

**THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 3 Mars 2016  
Par Mlle TERPOLILLI Valérie**

---

**Prévention, protection et réparation de la peau face au soleil ; Conseils à  
l'officine.**

---

**Membres du jury :**

**Président** : Mr Siepmann Juergen, professeur des universités, laboratoire de pharmacotechnie industrielle

**Assesseur** : Mr Karrout Youness, maître de conférence, laboratoire de Pharmacotechnie Industrielle

**Membre extérieur** : Mme Dournel Fabienne, pharmacien titulaire à Tourcoing



## Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille



3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE

### Université Lille 2 – Droit et Santé

Président :

Professeur Xavier VANDENDRIESSCHE

Vice- présidents :

Professeur Alain DUROCHER

Professeur Régis BORDET

Professeur Eric KERCKHOVE

Professeur Eric BOULANGER

Professeur Frédéric LOBEZ

Professeur Damien CUNY

Professeur Benoit DEPREZ

Professeur Murielle GARCIN

Monsieur Pierre RAVAUX

Monsieur Larbi AIT-HENNANI

Monsieur Antoine HENRY

Directeur Général des Services :

Monsieur Pierre-Marie ROBERT

### Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Doyen :

Professeur Damien CUNY

Vice-Doyen, 1<sup>er</sup> assesseur :

Professeur Bertrand DECAUDIN

Assesseur en charge de la pédagogie

Dr. Annie Standaert

Assesseur en charge de la recherche

Pr. Patricia Melnyk

Assesseur délégué à la scolarité

Dr. Christophe Bochu

Assesseur délégué en charge des

relations internationales

Pr. Philippe Chavatte

Assesseur délégué en charge de la vie étudiante

M. Thomas Morgenroth

### Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
Mme	CAPRON	Monique	Immunologie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DINE	Thierry	Pharmacie Clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	DUTHILLEUL	Patrick	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie Clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	Chimie Organique (ICPAL)

### Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Chimie Thérapeutique 1
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie Clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	Chimie Thérapeutique 2
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences Végétales et Fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences Végétales et Fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie Générale
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie Générale
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences Végétales et Fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
Mme	GRAS	Hélène	Chimie Thérapeutique 3

M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie Thérapeutique 2
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY – MAILLOLS	Anne Catherine	Droit et économie Pharmaceutique
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHERAERT	Eric	Droit et économie Pharmaceutique
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire
M	TARTAR	André	Chimie Organique
M.	VACCHER	Claude	Chimie Analytique
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie Organique
M.	MILLET	Régis	Chimie Thérapeutique (ICPAL)

### Liste des Maitres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

### Liste des Maitres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	AGOURIDAS	Laurence	Chimie Thérapeutique 2
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie (90%)
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie Cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique

Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie Industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
Mme	CACHERA	Claude	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie Cellulaire (80%)
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie (80%)
Mme	CHARTON	Julie	Chimie Organique (80%)
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie (80%)
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie Cellulaire
M.	FARCE	Amaury	Chimie Thérapeutique 2
Mme	FLIPO	Marion	Chimie Organique
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacologie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme		Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie Thérapeutique 1
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Droit et Economie Pharmaceutique

Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	NEUT	Christel	Bactériologie
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	WILLEMAGNE	Baptiste	Chimie Organique
M.	WELTI	Stéphane	Sciences Végétales et Fongiques
M.	YOUS	Saïd	Chimie Thérapeutique 1
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

---

M.	FURMAN	Christophe	Pharmacobiochimie (ICPAL)
Mme	GOOSSENS	Laurence	Chimie Organique (ICPAL)
Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL

---

### Professeurs Agrégés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	MAYES	Martine	Anglais
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et Economie Pharmaceutique

### Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

### Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

### Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BERTOUX	Elisabeth	Pharmacie Clinique - Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
M.	CUCCHI	Malgorzata	Information Médicale
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et économie Pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

### AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEKYNDT	Béregère	Pharmacie Galénique
M.	PEREZ	Maxime	Pharmacie Galénique

***Faculté des Sciences Pharmaceutiques  
et Biologiques de Lille***

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX

Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

**L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs**



# REMERCIEMENTS

A Monsieur J. SIEPMANN,

qui m'a fait l'honneur d'accepter de présider ce jury. Trouvez ici l'expression de ma gratitude, ainsi que mes remerciements les plus sincères.

A Monsieur Y. KARROUT

pour avoir accepté de participer au jury. Acceptez mon respect, ma reconnaissance et ma gratitude.

A Madame F. Dournel, pharmacien titulaire,

pour avoir elle aussi gentiment accepté de participer au jury ainsi que pour le plaisir que j'ai à travailler au sein de sa pharmacie.

A mes parents,

pour m'avoir permis de mener à bien mes études, pour vos conseils, votre patience et votre soutien durant toutes ces années.

A ma famille,

qui s'est toujours intéressée à mes études.

A mes amis,

toutes ces années d'études n'auraient pas été les mêmes sans vous.

# Sommaire

<b>1. INTRODUCTION .....</b>	<b>15</b>
<b>2. LA PEAU, UNE PHOTOPROTECTION INNEE.....</b>	<b>17</b>
2.1. TOPOGRAPHIE DE LA PEAU .....	17
2.1.1. <i>L'épiderme.....</i>	<i>18</i>
2.1.1.1. Histologie de l'épiderme.....	18
2.1.1.2. Les cellules constituant l'épiderme .....	18
2.1.1.3. Les différentes couches de l'épiderme .....	19
2.1.1.3.1. La lame basale.....	19
2.1.1.3.2. La couche basale ou germinative .....	20
2.1.1.3.3. La couche épineuse = corps muqueux de Malpighi .....	21
2.1.1.3.4. La couche granuleuse .....	21
2.1.1.3.5. La couche cornée .....	22
2.1.1.4. Les mélanocytes : rôle de photoprotection majeur .....	22
La mélanogenèse.....	23
Photoprotection naturelle.....	26
2.1.1.5. Notion de «capital soleil» .....	27
2.1.2. <i>Le derme.....</i>	<i>27</i>
2.1.2.1. Deux types de derme .....	27
2.1.2.1.1. Le derme superficiel ou papillaire .....	27
2.1.2.1.2. Le derme profond ou réticulaire .....	28
2.1.2.2. La Composition du derme.....	28
2.1.2.2.1. La substance fondamentale amorphe .....	28
2.1.2.2.2. Les cellules .....	28
Des fibres de collagène et élastique.....	28
2.1.2.3. Le rôle du derme.....	29
2.1.3. <i>L'hypoderme.....</i>	<i>29</i>
2.2. PEAU ET HYDRATATION.....	29
2.2.1. <i>La base de l'hydratation cutanée.....</i>	<i>29</i>
2.2.2. <i>Mécanismes impliqués dans l'homéostasie de l'hydratation cutanée.....</i>	<i>32</i>
2.2.2.1. Fonction barrière et homéostasie cutanée.....	32
2.2.2.2. Régulation de l'homéostasie hydrique.....	33
2.2.2.2.1. L'homéostasie hydrique cutanée.....	34
2.2.2.2.2. Rôle des facteurs hygroscopiques.....	35
2.2.2.2.3. Rôle de la matrice lipidique .....	37
2.2.2.2.4. Capacité d'adaptation du stratum corneum .....	38
2.2.2.3. Réponses adaptatives ou déficientes.....	38
2.2.2.3.1. Peau déshydratée ou sèche.....	39
2.3. VIEILLISSEMENT CUTANEE.....	40
2.3.1. <i>Vieillessement cutané intrinsèque chronologique.....</i>	<i>40</i>

2.3.1.1.	Modification anatomiques de l'épiderme .....	40
2.3.1.2.	Modification anatomique du derme .....	41
2.3.1.3.	Modification anatomique de l'hypoderme .....	41
2.3.2.	<i>Héliodermie</i> .....	41
2.3.2.1.	Modification héliodermique de l'épiderme.....	41
2.3.2.2.	Modification héliodermiques du derme .....	42
2.3.2.3.	Autres modifications .....	42
<b>3.</b>	<b>LE RAYONNEMENT SOLAIRE.....</b>	<b>43</b>
3.1.	RAYONNEMENT SOLAIRE SUR LA TERRE.....	43
3.2.	LES RAYONS ULTRA-VIOLET (UV).....	44
3.2.1.	<i>Les UV-A</i> .....	45
3.2.2.	<i>Les UV-B</i> .....	46
3.2.3.	<i>Les UV-C</i> .....	47
3.2.4.	<i>Facteurs influençant la quantité d'UVB reçus</i> .....	47
3.2.4.1.	L'altitude .....	48
3.2.4.2.	La latitude .....	48
3.2.4.3.	Les nuages .....	48
3.2.4.4.	La réverbération .....	48
3.2.4.5.	L'horaire .....	49
3.2.4.6.	L'humidité et le vent.....	49
3.2.5.	<i>L'indice UV</i> .....	49
3.2.6.	<i>Bronzage et UV</i> .....	49
3.3.	LA COUCHE D'OZONE .....	50
3.4.	L'ERYTHEME ACTINIQUE.....	50
<b>4.</b>	<b>PREVENTION ET PROTECTION DES EFFETS DU SOLEIL SUR LA PEAU .....</b>	<b>52</b>
4.1.	L'EVICITION SOLAIRE.....	52
4.2.	L'OMBRE .....	52
4.3.	LES PHOTOPROTECTEURS EXTERNES.....	52
4.3.1.	<i>Définition</i> .....	52
4.3.2.	<i>Composition</i> .....	54
4.3.2.1.	Les filtres chimique .....	55
4.3.2.1.1.	Principe.....	55
4.3.2.1.2.	Tolérance .....	57
4.3.2.1.3.	Stabilité.....	58
4.3.2.2.	Les écrans minéraux .....	58
4.3.2.2.1.	Principe.....	58
4.3.2.2.2.	Tolérance .....	58
4.3.2.2.3.	Stabilité.....	59
4.3.2.2.4.	A savoir .....	59
4.3.2.3.	Filtres organiques .....	59
4.3.2.3.1.	Tolérance .....	59
4.3.2.4.	Adjuvants .....	60

4.3.3.	<i>Evaluation des filtres</i> .....	60
4.3.3.1.	Méthodologie de détermination des indices de protection .....	60
4.3.3.1.1.	Détermination des indices de protection UVB .....	61
	Méthodologie in vivo de détermination des indices de protection UVB .....	61
	Limites : .....	62
4.3.3.1.2.	Détermination des indices de protection UVA .....	63
	Méthodologie in vivo des indices de protection UVA.....	63
	Méthodologie in vitro des indices de protection UVA .....	64
	Choix d'une méthode de détermination des indices de protection UVA .....	65
4.3.3.1.3.	Résumé des différentes méthodes de mesures d'indices de protection solaire contre les effets à court terme des radiations UV .....	66
4.3.4.	<i>Méthodes d'évaluation des photoprotecteurs vis à vis du vieillissement photo-induit</i>	67
4.3.5.	<i>Evaluation du produit fini</i> .....	67
4.3.5.1.	Sécurité des photoprotecteurs .....	67
4.3.5.2.	Efficacité des photoprotecteurs .....	68
4.3.5.2.1.	Efficacité de la photoprotection dans l'éryhème solaire.....	70
4.3.5.2.2.	Efficacité de la photoprotection dans la prévention du vieillissement cutané.....	70
4.3.5.2.3.	Efficacité des photoprotecteurs contre l'immuno suppression induite par les UV.....	70
4.3.5.2.4.	Efficacité de la photoprotection vis à vis des photodermatoses.....	71
4.3.5.2.5.	Efficacité des photoprotecteurs vis à vis des carcinomes solaire .....	71
4.3.5.2.6.	Efficacité des photoprotecteurs vis à vis des mélanomes .....	73
4.3.5.2.7.	En résumé.....	74
4.3.5.3.	Mesure de la résistance à l'eau .....	74
4.3.6.	<i>Photoprotecteurs et effets secondaires</i> .....	75
4.3.7.	<i>Stabilité des produits de protection solaire</i> .....	75
4.3.8.	<i>Choix du photoprotecteur</i> .....	76
4.3.8.1.	Population générale .....	76
4.3.8.2.	Cas particuliers.....	77
4.3.8.2.1.	Peaux sensibles .....	77
	Bébés, enfants.....	77
	Femmes enceintes .....	77
	Peaux à tendance atopique.....	78
4.3.8.2.2.	Peaux noires .....	78
4.3.8.2.3.	Autres cas.....	78
4.3.9.	<i>Choix de la galénique</i> .....	78
4.3.9.1.	L'offre.....	78
4.3.9.1.1.	Textures fluides.....	78
4.3.9.1.2.	Textures plus épaisses .....	78
4.3.9.1.3.	Sprays .....	79
4.3.9.1.4.	Sticks.....	79
4.3.9.1.5.	Couleurs.....	79
4.4.	LA PROTECTION VESTIMENTAIRE.....	79
4.4.1.	<i>Les chapeaux</i> .....	79
4.4.2.	<i>La nature des vêtements</i> .....	80

4.4.3.	<i>Les vêtements anti UV</i> .....	80
4.5.	LA PROTECTION OCCULAIRE.....	80
4.6.	LES COMPLEMENTS ALIMENTAIRES PREPARANTS LA PEAU AU SOLEIL.....	81
4.6.1.	<i>Composition</i> .....	81
4.6.1.1.	Les caroténoïdes.....	81
4.6.1.2.	Substances antioxydantes.....	82
4.6.1.3.	Les acides gras essentiels.....	82
4.6.2.	<i>Les risques liés à la prise des compléments alimentaires pour prévenir les coups de soleil</i>	83
4.7.	PHOTOPROTECTION ET ALIMENTATION .....	83
4.8.	LES PATCHS UV .....	84
<b>5.</b>	<b>REPARATION DE LA PEAU APRES L'EXPOSITION SOLAIRE</b> .....	<b>85</b>
5.1.	ACTION DES UV SUR LE DESSECHEMENT CUTANE .....	85
5.2.	COSMETOLOGIE DE L'HYDRATATION .....	85
5.2.1.	<i>Substances hydratantes</i> .....	86
5.2.1.1.	Agents hydratants, humectants.....	86
5.2.1.1.1.	Les polyols.....	86
5.2.1.1.2.	Les facteurs naturels d'hydratation .....	87
5.2.1.1.3.	Les Acides alpha-hydroxylés.....	88
5.2.1.2.	Substances filmogènes .....	89
5.2.1.2.1.	Les substances filmogènes hydrophobes .....	89
5.2.1.2.2.	Les substances filmogènes hydrophiles.....	89
5.2.1.3.	Les correcteurs du ciment lipidique.....	89
5.2.1.4.	Validation des propriétés hydratantes in vitro .....	90
5.2.2.	<i>Les conservateurs</i> .....	92
5.2.2.1.	Antioxydants et antiseptiques .....	92
5.2.3.	<i>Formulation galénique</i> .....	92
5.2.3.1.	Les formes galéniques traditionnelles .....	92
5.2.3.2.	Les formes améliorées .....	94
5.2.3.3.	Formes galéniques et pénétration des substances hydratantes.....	94
5.2.4.	<i>Tests d'efficacité des agents hydratants</i> .....	95
5.2.4.1.	Aspects pratiques des tests des produits hydratants.....	96
5.3.	PRODUITS « APRES SOLEIL ».....	98
5.3.1.	<i>Composition des produits après soleil</i> .....	98
5.3.1.1.	Agents hydratants .....	98
5.3.1.2.	Agents apaisants, cicatrisants .....	98
5.3.1.3.	Antioxydants.....	98
5.3.1.4.	Les composants facultatifs .....	99
5.3.2.	<i>Intérêt des produits après solaire</i> .....	99
5.3.3.	<i>Choix de la texture de l'après soleil</i> .....	99
5.4.	LES AUTOBRONZANTS .....	100
5.4.1.	<i>Définition</i> .....	100

5.4.2.	<i>Principe</i> .....	100
5.4.3.	<i>Composition</i> .....	103
5.4.4.	<i>Conclusion</i> .....	103
<b>6.</b>	<b>CONSEILS A L'OFFICINE ET MESSAGES DE PREVENTION</b> .....	<b>104</b>
6.1.	ENQUETE DE LA SECURITE SOLAIRE : LES FRANÇAIS ET LE SOLEIL EN L'AN 2000 .....	104
6.1.1.	<i>Objectifs et méthodes de l'étude</i> .....	104
6.1.1.1.	Objectifs : mesurer au sein de la population française : .....	104
6.1.1.2.	Méthodologie.....	105
6.1.2.	<i>Conclusion</i> .....	105
6.1.2.1.	Conclusion sur la notoriété de l'indice de rayonnement ultraviolet.....	106
	Remarques : .....	106
6.1.2.2.	Conclusion sur la compréhension de l'indice de rayonnement ultraviolet.....	107
	Remarques : .....	107
6.1.2.3.	Conclusion sur l'opinion publique sur l'action de la sécurité solaire .....	107
6.2.	ENQUETE DE LA SECURITE SOLAIRE : LE COMPORTEMENT DES FRANÇAIS AU SOLEIL.....	108
6.2.1.	<i>Méthodologie</i> .....	108
6.2.2.	<i>Résultats préliminaires</i> .....	108
6.3.	ENQUETE CHEZ LES ENFANTS ET LES ADOLESCENTS.....	110
6.4.	CONCLUSION GENERALE DES ENQUETES.....	110
6.5.	ET A L'OFFICINE... ? .....	110
6.5.1.	<i>Les messages à délivrer</i> .....	111
6.5.2.	<i>Produits solaire et conseils</i> .....	112
6.5.3.	<i>Conduite à tenir en cas de coup de soleil</i> .....	113
<b>7.</b>	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>115</b>

# 1.INTRODUCTION

La peau est l'organe responsable de la protection du corps humain. De ce fait, elle est particulièrement sujette à des facteurs externes liés à l'environnement. Le soleil par exemple agit sur celle-ci de par l'émission de rayon ultraviolet. Cette arrivée d'UV sur la peau va provoquer ce que l'on appelle le « bronzage ».

Durant de nombreux siècles, une peau bronzée était le synonyme d'une appartenance à une classe sociale inférieure. Cette dernière comprenait par exemple les cultivateurs, les ouvriers du bâtiment... qui, exerçant leurs activités en plein air, avait un teint hâlé. La mode pour les classes supérieures était donc d'avoir le teint pâle accentué ou rectifié si nécessaire avec un maquillage de poudre de riz. Le blanc était destiné à provoquer un effet de statuaire et, souvenir du Moyen Age, à évoquer la pureté.

Mais, vers la fin du 19<sup>ème</sup> siècle, cette tendance s'inverse de part la découverte de certains bienfaits du soleil, de part le développement d'un monde ouvrier vivant dans les usines et ayant par conséquent un teint clair, et de part certaines pratiques sportives en extérieur, privilèges des classes aisées. Puis, la mode d'une peau bronzée par le soleil explose avec la mise en place des congés payés.

Malheureusement, cette explosion s'est accompagnée de l'augmentation de l'apparition des cancers de la peau dont le pronostic de survie est souvent mauvais et l'issue fatale. La recherche de nouveaux produits permettant de protéger de manière efficace la peau des effets néfastes des rayons UV reste donc un défi permanent et primordial pour la recherche dans l'industrie cosmétique. De plus les campagnes d'information et de prévention constituent un moyen de prévention nécessaire et primordial quant aux dangers du soleil pour la peau. Le pharmacien est un professionnel de santé ayant une place capitale dans la délivrance de ses messages.

J'ai donc développé ce travail en 5 parties. Dans un premier temps je me suis intéressée à la peau : sa composition, son rôle, son évolution.... Ensuite il me semblait important de décrire et comprendre le rayonnement solaire, cela a constitué

ma deuxième partie. Puis les deux parties suivantes sont respectivement, les moyens de prévention de la peau face au soleil et, les moyens de réparation de celle-ci après l'exposition. Enfin ma dernière partie s'attarde sur la prévention des effets du soleil sur la peau ainsi que le rôle du pharmacien d'officine dans cela.



## 2.LA PEAU, UNE PHOTOPROTECTION INNEE

La peau est un moyen naturel de protection, notamment de protection face au soleil. Sa description ainsi que celle de ses constituants permet de mieux comprendre cela.

### 2.1. TOPOGRAPHIE DE LA PEAU

La peau de l'être humain est constituée de 3 couches. On retrouve premièrement l'épiderme qui est la couche en contact avec l'extérieur. Puis on rencontre le derme, et enfin l'hypoderme qui est la couche la plus profonde.

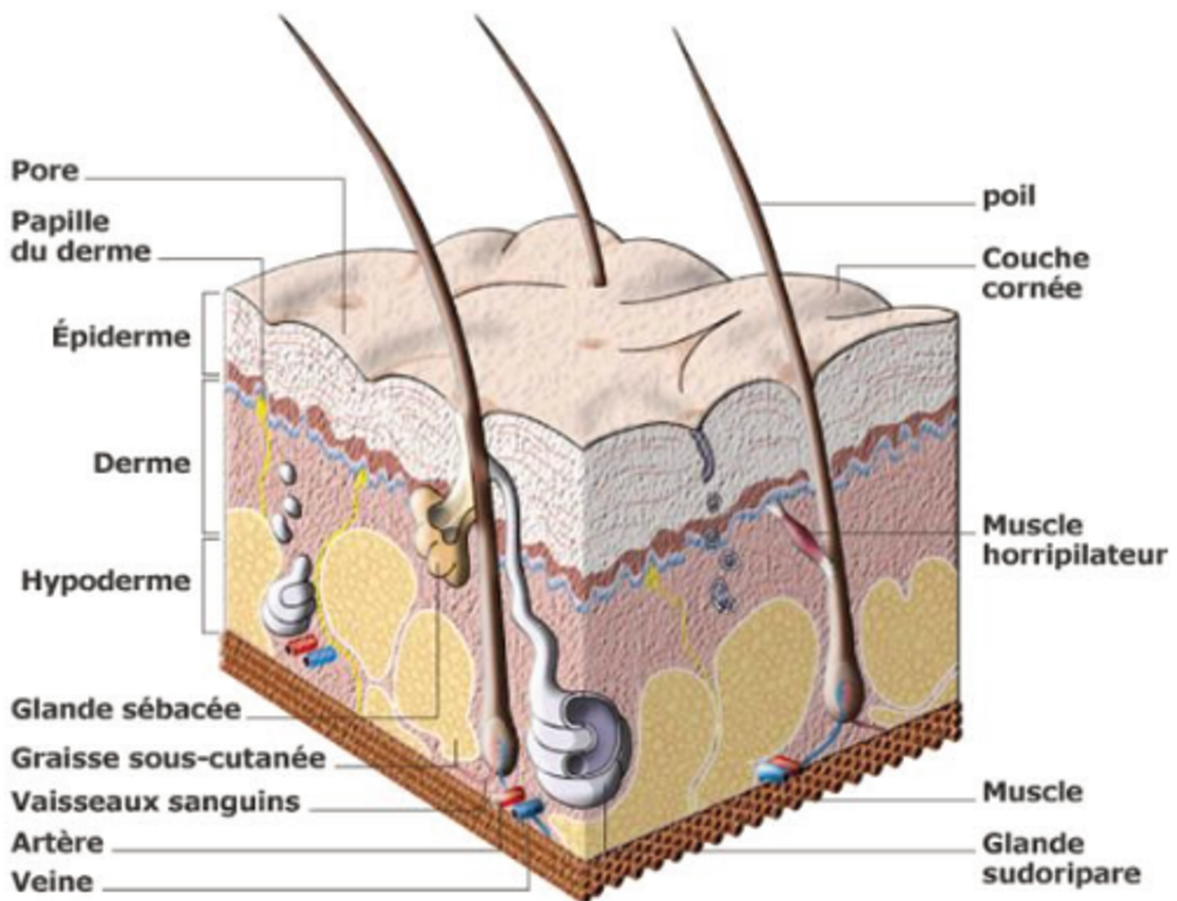


Figure 1 : schéma détaillé d'une coupe de peau (Source : cours pharmacie Lille Pr Aliouat 2013)

## 2.1.1. L'épiderme

### 2.1.1.1. Histologie de l'épiderme

L'épiderme est un épithélium pavimenteux, stratifié et kératinisé.

Plus on monte à la surface de la peau, plus les cellules le composant vont s'aplatir et finiront par mourir. Ces cellules, à la surface, sont remplies de kératine, c'est pourquoi ces cellules mortes à la surface sont appelées kératinocytes.

Cette couche est composée de cornéocytes, d'orifices (pores et ostium : trous par lesquels passent les poils et par lesquels il y a une sécrétion de sébum).

Elle n'est ni vascularisée, ni innervée. Quand on touche la peau, on sent une caresse mais ce n'est pas l'épiderme qui ressent ce toucher. Quand on se brûle, ce n'est pas non plus l'épiderme qui informe le cerveau. C'est le derme qui est vascularisé et innervé. C'est donc lui qui réagit au contact et qui envoie les messages au cerveau.

Le temps de renouvellement d'une peau aussi appelé « turn over » correspond au temps que met chaque cellule pour aller de la lame basale (début de l'épiderme) à la couche cornée (dernière couche de l'épiderme). Ce temps est de 4-5 semaines.

### 2.1.1.2. Les cellules constituant l'épiderme

Dans cet épiderme, plusieurs types cellulaires cohabitent. On retrouve :

- les kératinocytes qui permettent la fabrication de la kératine ;
- les mélanocytes qui donnent la couleur de base de la peau ;
- les cellules de Langerhans : ce sont les cellules de l'immunité. C'est le premier système d'alerte pour la peau. Elles se promènent dans la couche épineuse (voir ci-après).
- les cellules de Merkel : ce sont des cellules neuro-endocrines sensibles à la pression fine. Elles ne sont uniquement retrouvées dans la couche basale ou germinative. Ce sont des récepteurs du tact sensibles à la pression.

### 2.1.1.3. Les différentes couches de l'épiderme

Comme dit précédemment, l'épiderme se compose de plusieurs couches qui sont : la couche basale ou germinative, la couche malpighienne, la couche granuleuse et enfin la couche cornée.

La structure séparant le derme de l'épiderme est la lame basale.

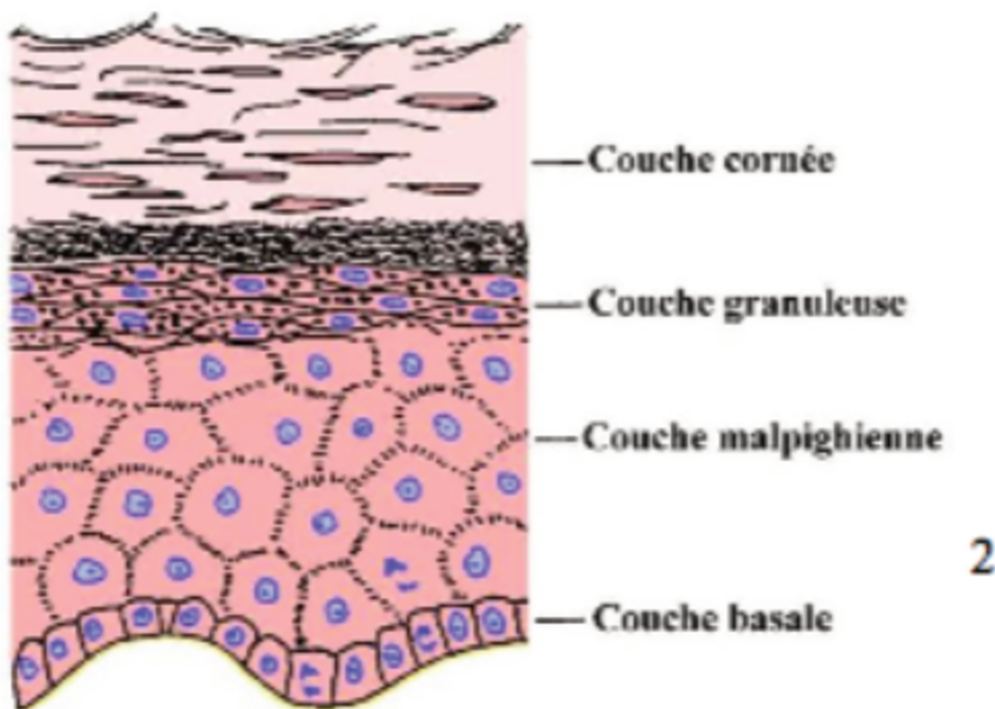


Figure 2 : schéma des différentes couches de l'épiderme (cours pharmacie Lille Pr Aliouat 2013)

#### 2.1.1.3.1. La lame basale

Elle possède des fibres de collagène de type 4 . Elle permet une attache solide de l'épiderme au derme. Elle est continue (même si traversée par les poils), riche en mucopolysaccharide et épaisse de 30-40nm.

Elle est attachée à l'épiderme, à la couche germinative plus précisément, grâce aux hémidesmosomes, et est attachée au derme grâce aux fibrilles de collagène.

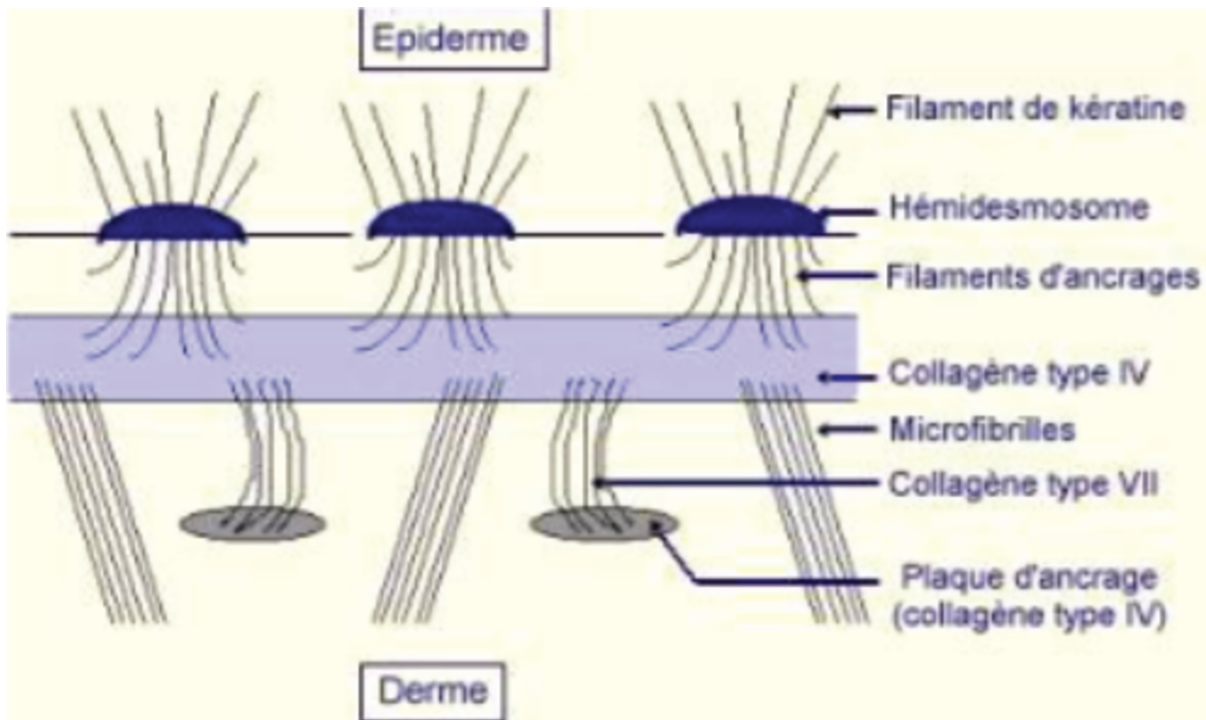


Figure 3 : schéma de la lame basale et de ses connexions à l'épiderme et au derme (cours pharmacie Lille Pr Aliouat 2013)

#### 2.1.1.3.2. La couche basale ou germinative

On y trouve deux types cellulaires, les kératinocytes et les mélanocytes.

##### *Les kératinocytes*

Ils sont arrangés en une seule rangée de cellules cubiques. C'est la seule couche active, la seule de l'épiderme où il y a des divisions cellulaires. Ce sont les seules à pouvoir rentrer en mitose. C'est de là que commence le turn over.

Quand une cellule se divise en 2 : une cellule reste au niveau de la lame basale et l'autre passe à la couche supérieure. Au fur et à mesure des divisions, les cellules montent vers la surface, pour y arriver en 4 à 5 semaines.

##### *Les mélanocytes*

Ils restent toujours au niveau de la lame basale (limite épiderme/derme), mais possèdent des prolongements qui montent avec la montée des kératinocytes.

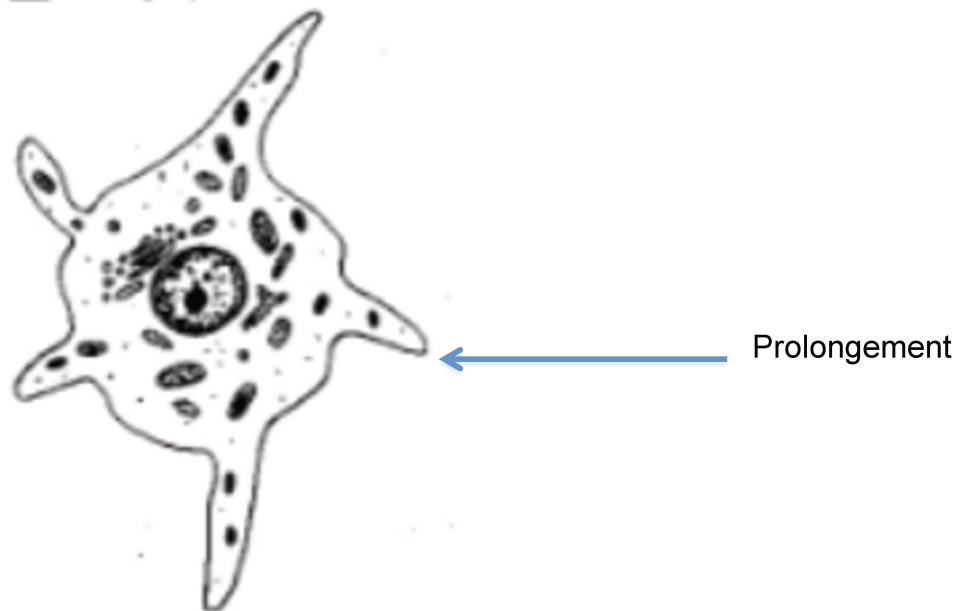


Figure 4 : Schéma d'un mélanocyte  
(Cours pharmacie Lille Pr Aliouat 2013)

#### **2.1.1.3.3. La couche épineuse = corps muqueux de Malpighi**

Elle est composée de 5 ou 6 épaisseurs de cellules. Les kératinocytes sont polyédriques et sont attachés par les desmosomes. L'ensemble des desmosomes attachant les cellules entre elles forme les nodules de Bizzozero. Cette couche est très importante car elle apporte une cohésion et une résistance mécanique à l'épiderme.

Mais elle reste encore perméable et hydrophile.

#### **2.1.1.3.4. La couche granuleuse**

Les cellules y sont toujours vivantes et sont aplaties. L'eau ne peut y circuler car cette couche apporte de l'hydrophobicité grâce à une accumulation de gras à travers les cellules. Cela constitue le ciment. De plus, ces cellules sont liées par des jonctions serrées.

Donc, cette dernière couche vivante de l'épiderme apporte imperméabilité et hydrophobicité.

### 2.1.1.3.5. La couche cornée

Ce sont des fines couches de cellules plates. C'est la dernière couche de l'épiderme. Ici les kératinocytes sont morts, kératinisés et totalement aplatis. On leur donne alors le nom de cornéocytes.

Entre ces cornéocytes, on trouve des lipides intercellulaires venant de la couche granuleuse, de la sueur, et du sébum. Tout cela forme le film hydrolipidique, protecteur de la peau. Grâce à cela, la peau est imperméable à l'eau, aux grosses molécules, aux bactéries...

Toutes les 24 heures, on perd une couche de cornéocytes par un système de desquamation.

### 2.1.1.4. *Les mélanocytes : rôle de photoprotection majeur*

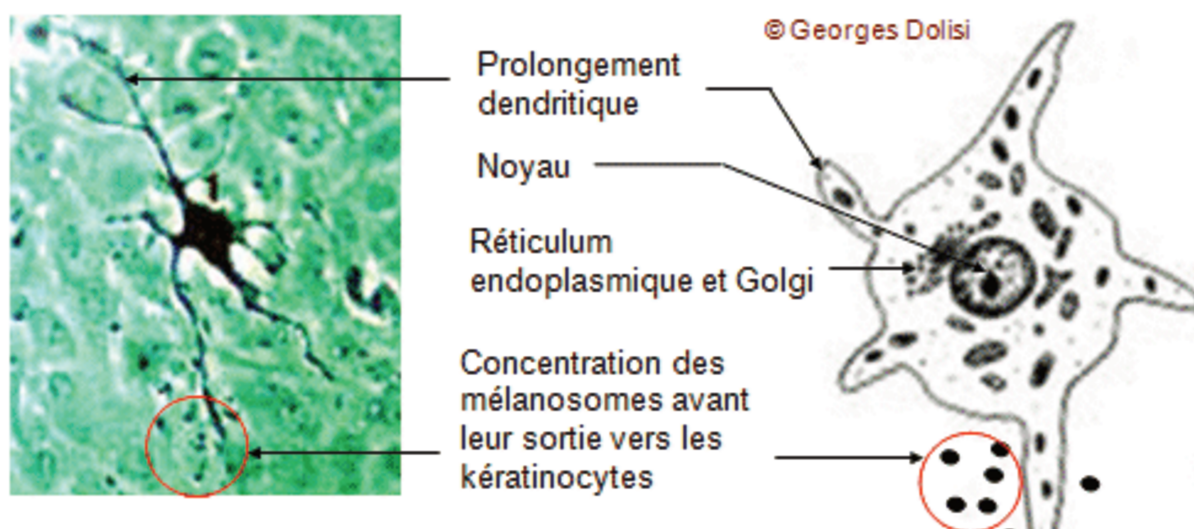


Figure 5 : Un mélanocyte et schéma d'interprétation (Georges Dolisi)

Ces mélanocytes contiennent des granulations appelées mélanosomes qui sont remplies de mélanine. Le mélanocyte transfère un maximum de mélanosomes à un maximum de

kératinocytes grâce aux digitations. C'est son objectif : donner de la mélanine à une autre cellule. Grâce à ses nombreux prolongements dendritiques, 1 mélanocyte peut entrer en contact avec environ 40 kératinocytes. Ces contacts forment une UEM (unité épidermique de mélanisation).

Chez les albinos ou autre pathologie de la peau, ce nombre d'UEM chute car il y a très peu de mélanocyte.

Leur répartition est très hétérogène ; ils ont une densité maximale au niveau des organes génitaux et de la face, et une densité minimale au niveau du tronc et des cuisses.

#### *Rôle des mélanocytes*

Leur rôle principal est la photoprotection, c'est le rôle le plus important. La mélanine protège la peau contre les attaques UV. Ils ont aussi un rôle de pigmentation. C'est la mélanine contenue dans les mélanosomes qui apporte couleur et protection à la peau. Ils servent de plus de protection antigénique, les mélanocytes peuvent phagocyter et présenter des Ag aux cellules de l'immunité (mais cette activité est assez faible), ainsi que de chélateurs d'agents toxiques. Ils vont donc aussi servir à détoxifier de la peau.

#### *La mélanogenèse*

La synthèse de mélanine s'effectue donc dans les mélanocytes, plus précisément dans les mélanosomes. Celle-ci aboutira à deux types de mélanines différentes :

- l'eumélanine : pigments bruns-noirs photoprotecteurs
- la phéomélanine : pigment jaunes-rouges non protecteurs

La synthèse de toutes les mélanines commencent par l'hydroxylation de la tyrosine en DOPA (3,4-dihydroxiphénylalanine) sous l'action d'une tyrosinase puis par l'oxydation de la DOPA en dopaquinone sous l'action de cette même enzyme .

La poursuite de la synthèse des mélanines se fait vers la voie soit des phéomélanines soit des eumélanines. La dopaquinone entre dans la voie des phéomélanines si elle rencontre une grande quantité de cystéine. Sinon, elle s'oriente dans la voie des eumélanines où une enzyme de la même famille que la tyrosinase, la TYRP2 (tyrosine related protein 2) intervient avant la TYRP1 (une autre TYRP découverte avant la TYRP2).

Dans certaines pathologies la tyrosinase est défectueuse, donc la mélanine n'est pas produite, ce qui est à l'origine d'une peau fragile.

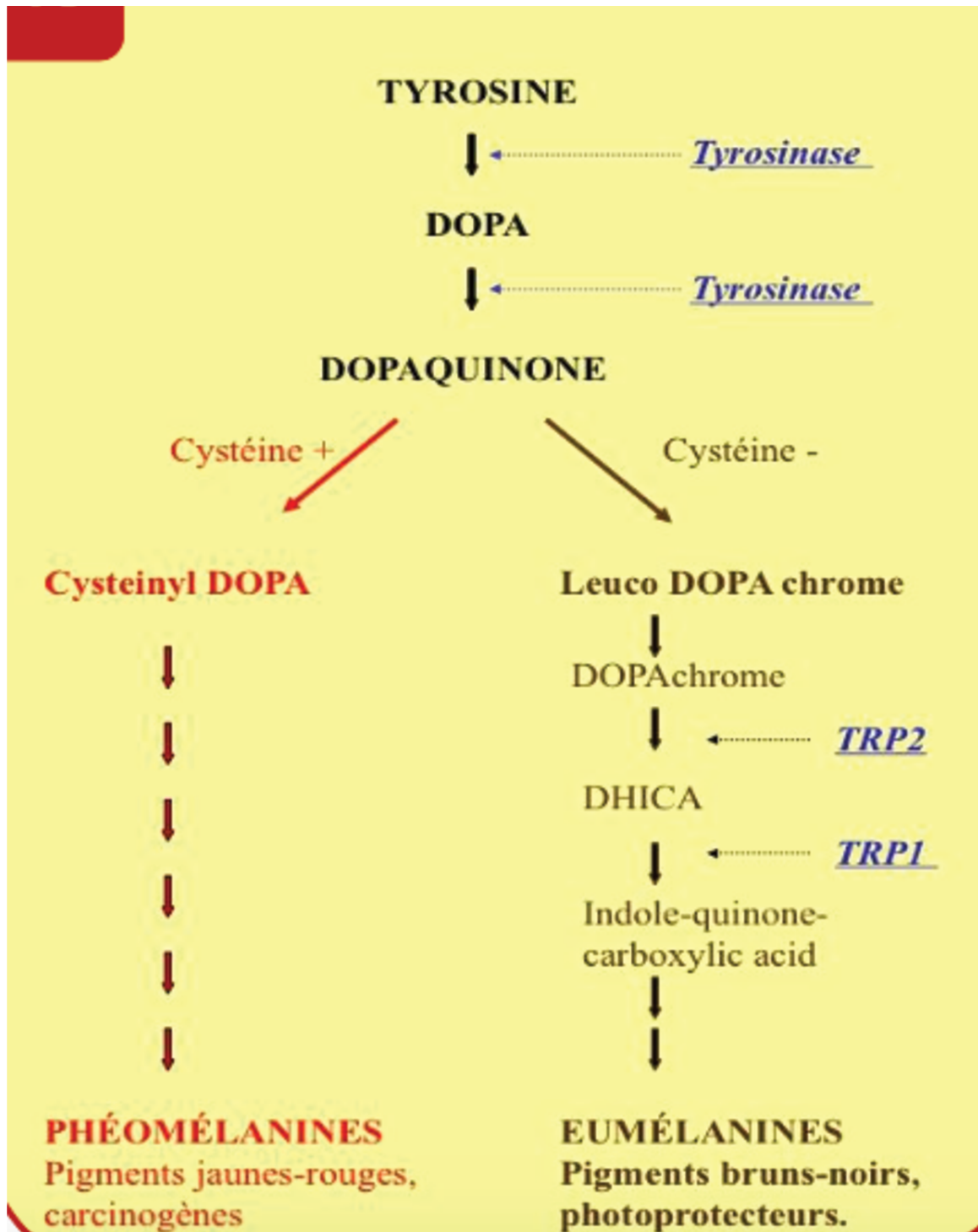


Figure 6 : Synthèse des mélanines (Source : Cours sémiologie – CEDEF 2011 )

*Pigmentation :*

Le nombre de mélanocytes et d'UEM est constant d'une personne à l'autre, ce qui provoque la différence de pigmentation chez les différents sujets, c'est la quantité, la qualité et l'efficacité du transfert de mélanosomes vers les kératinocytes.

Chez les personnes de peau noire, les mélanosomes sont très gros, isolés et presque à la surface de la peau.



Chez les caucasiens, les mélanosomes sont de très petite taille, agrégés et sont retrouvés dans la couche intermédiaire de l'épiderme.

<b>LES SIX PHOTOTYPES CUTANES</b>			
<i>Par convention, en fonction de la couleur constitutive de la peau et de ses capacités à développer une pigmentation sous l'effet des rayons ultra-violets, on distingue 6 phototypes cutanés.</i>			
<b>Type I</b>	- peau blanche - brûle toujours - ne bronze jamais	<b>Type IV</b>	- peau mate - brûle peu - bronze toujours bien
<b>Type II</b>	- peau blanche - brûle facilement - bronze peu et avec difficulté	<b>Type V</b>	- peau brune - brûle rarement - bronze intensément
<b>Type III</b>	- peau blanche - brûle peu - bronze progressivement	<b>Type VI</b>	- peau brun foncé à noire - ne brûle jamais - bronze intensément et profondément

Figure 7 : Les 6 phototypes cutanés (cours université Lyon 1 « histologie de la peau et ses annexes » Mai 2011)

La morphologie des mélanosomes varie avec le phototype des individus :

-dans les phototypes I et II, les mélanosomes sont à phéomélanine et peu nombreux dans les mélanocytes et les kératinocytes.

-dans les phototypes III et IV, les mélanosomes sont à eumélanine, de petite taille, captés sous forme de complexe et présents uniquement dans les couches inférieures de l'épiderme ;

-dans les phototypes V et VI, les mélanosomes sont à eumélanine, gros, captés isolément les uns des autres et présents jusque dans les couches superficielles de l'épiderme et dans des mélanophages au niveau du derme.

Deux gènes impliqués dans ces différences sont connus chez l'Homme : celui codant pour le récepteur MC1-R à l'a-MSH qui est muté chez les patients de phototype 1, ce qui aboutit à une synthèse de phéomélanine par défaut et le gène SLC24A5 pour les phototypes VI.

Le bronzage, quant à lui, correspond à une pigmentation facultative. C'est une hyperpigmentation de la peau avec une hyperproduction transitoire de mélanine. L'exposition aux UV stimule la mélanogénèse.

Il y a 2 étapes :

-étape 1 : Elle est immédiate après l'exposition. On a une redistribution des mélanosomes vers les dendrites car comme il y a une forte exposition les mélanocytes se préparent à envoyer leur mélanine dans les kératinocytes pour protéger la peau. A ce moment là, la coloration est imperceptible, A cela s'ajoute un érythème actinique dû à l'accumulation de la chaleur donc à la vascularisation qui change, on a une vasodilatation des microvaisseaux ce qui provoque une accumulation de sang et donne donc une peau plus rouge.

-étape 2 : Elle est retardée après l'exposition : On aura une activation mitotique des mélanocytes qui débutera 3 à 4 jours après l'exposition et qui persistera plusieurs semaines ou mois. On a donc une augmentation des mélanocytes, donc des mélanosomes, et donc de la mélanine. Cela est responsable du bronzage, le bronzage étant un phénomène de protection de la peau contre une nouvelle agression UV potentielle.

Le bronzage correspond donc successivement à une augmentation de synthèse des eumélanines puis à une augmentation du nombre de mélanosomes dans les couches basales et suprabasales de l'épiderme puis si l'exposition solaire se prolonge à une augmentation du nombre de mélanocytes.

#### *Photoprotection naturelle*

La mélanine joue donc un rôle très important de protection directe ou indirecte de la peau contre les agressions UV. Nous verrons par la suite l'intérêt d'une telle protection.

Son action directe se définit par une répartition supra nucléaire : elle forme une cape protectrice autour des noyaux. Elle absorbe directement tous les rayons entre 200 et 2000 nm (UV= 200 à 300nm). Il y a par conséquent une production de chaleur expliquant une peau chaude au toucher. L'ADN est donc ainsi protégé.

Son action indirecte s'explique comme suit : les UV provoquent la libération de radicaux libres de l'oxygène, nocifs pour l'ADN. Ceux ci sont absorbés par la mélanine (l'eumélanine exactement).

En plus, on aura en cas d'exposition prolongé, une hyperplasie épidermique c'est à dire une augmentation de l'épaisseur de la couche cornée. C'est pourquoi les personnes qui s'exposent longtemps ont la peau sèche et squameuse (communément appelé peau qui pèle). Cela est dû à une augmentation de division des cellules germinatives donc à plus de desquamation.

Cependant, lorsque les mélanines sont exposées à la lumière de façon continue, elles peuvent se dégrader, s'ioniser ou produire des radicaux libres. Ces phénomènes peuvent causer des dommages sur l'ADN.

#### **2.1.1.5. Notion de «capital soleil»**

C'est une notion facile à comprendre et qui permet de sensibiliser le patient aux risques induits par des expositions solaires trop importantes.

Le « capital soleil » peut être considéré comme l'ensemble des systèmes de défense de la peau face aux agressions solaires. Ce capital propre à chaque individu est déterminé génétiquement (plus faible pour les peaux claires que pour les peaux mates). Il est entamé dès les premières expositions et diminue chaque fois que le système de protection de la peau est mobilisé. Ainsi, par exemple, la corrélation entre la quantité de soleil reçue avant l'âge de 20 ans et le développement de cancers cutanés à l'âge adulte est clairement établie.

### **2.1.2. Le derme**

La couche venant après l'épiderme est le derme. Nous en possédons 2 types :

#### **2.1.2.1. Deux types de derme**

##### **2.1.2.1.1. Le derme superficiel ou papillaire**

Il correspond à la partie supérieure du derme, en contact avec l'épiderme. Il est lâche, très vascularisé, composé de fibres de collagène et de fibres élastiques (qui diminuent avec le vieillissement). Il a un rôle dans la plasticité et la nutrition des cellules épidermiques.

#### **2.1.2.1.2. Le derme profond ou réticulaire**

C'est la partie inférieure du derme. Il est plus épais, composé de nombreux faisceaux horizontaux de fibres de collagène en fagots. Il est en relation avec l'hypoderme.

C'est lui qui apporte résistance à la peau.

#### **2.1.2.2. *La Composition du derme***

Sa composition est différente de l'épiderme. On retrouvera :

##### **2.1.2.2.1. La substance fondamentale amorphe**

Cette substance contient des glycopeptides, des composants fibreux (collagène, élastine) et protéoglycanes qui permettent de garder. Tout cela correspond à la matrice extracellulaire, riche en eau, très organisée et compacte.

##### **2.1.2.2.2. Les cellules**

On va aussi retrouver différents types cellulaires dans le derme. On aura :

*Des fibroblastes* qui produisent du collagène, des fibres élastiques, de la substance fondamentale, et qui permet donc la cicatrisation.

*Des cellules mobiles de défenses* comme les macrophages, les mastocytes présents dans le derme papillaire et des leucocytes.

*Des fibres de collagène et élastique*

### **2.1.2.3. Le rôle du derme**

Le derme a donc un rôle de support solide et de défense de l'organisme. Il renferme le système vasculaire qui participe notamment à la thermorégulation. Il participe de plus au processus de réparation de la peau.

### **2.1.3. L'hypoderme**

La dernière couche constituant la peau est l'hypoderme.

C'est un tissu d'épaisseur variable, très lâche et très vascularisé. Il a un rôle de matelas graisseux pour amortir les pressions exercées sur la peau et apporte de la plasticité à certaines régions du corps. C'est un réservoir énergétique et d'hormones stéroïdes et c'est un manteau thermique.

## **2.2. PEAU ET HYDRATATION**

La peau humaine est un système biologique dynamique et complexe et la formation de l'hydratation cutanée est un processus complexe et plurifactoriel incluant les sources d'hydratation naturelles et l'effet des substances exogènes appliquées.

### **2.2.1. La base de l'hydratation cutanée**

L'épiderme, et en particulier sa couche superficielle la couche cornée ou stratum corneum (SC), assure environ 90 % de la fonction de barrière cutanée. La barrière épidermique protège l'organisme humain de nombreux facteurs de stress externes : stress physique (par exemple mécanique, thermique, rayonnements), stress chimique et conditions environnementales; elle empêche également la perte de composants essentiels tels que les ions, l'eau et les protéines sériques. La couche cornée avec ses composants structurels et fonctionnels est responsable de la rétention de l'eau et de l'équilibre de l'hydratation dans les couches cutanées superficielles.

Plusieurs mécanismes jouent un rôle dans le maintien des fonctions liées à la barrière épidermique et peuvent contribuer à l'état d'hydratation cutanée :

-l'organisation « briques et mortier » unique du SC avec les cornéocytes et l'enveloppe cornée (les briques) et les lipides bilamellaires intercellulaires adjacents (le mortier) ;

- les facteurs naturels d'hydratation (NMF - natural moisturizing factors) – un complexe hautement hygroscopique d'acides aminés libres (produits essentiellement par dégradation enzymatique de la filaggine), de sels, d'urée et d'autres molécules ;  
iii) le glycérol endogène, produit par la voie de l'aquaporine 3 ou synthétisé dans les glandes pilo-sébacées ;

-le gradient d'ions calcium dans l'épiderme ;

-et le processus de desquamation régulé par l'activité d'enzymes protéolytiques (kallitréines 5 et 7) responsables de l'intégrité et de la cohésion de la couche cornée et du renouvellement programmé.

La peau des mammifères est exposée à un environnement relativement sec. La rétention de l'eau, fonction attribuée essentiellement à la couche cornée, garantit la souplesse et l'élasticité de la peau. La distribution de l'eau dans l'épiderme n'est pas homogène. Les études de microspectroscopie Raman confocale *in vivo* ont montré une augmentation continue de la teneur en eau du SC, d'environ 15 à 25% à la surface cutanée à environ 40% à l'interface entre la couche cornée et la couche granuleuse. Ce taux augmente ensuite fortement à une valeur constante d'environ 70 % dans l'épiderme viable.

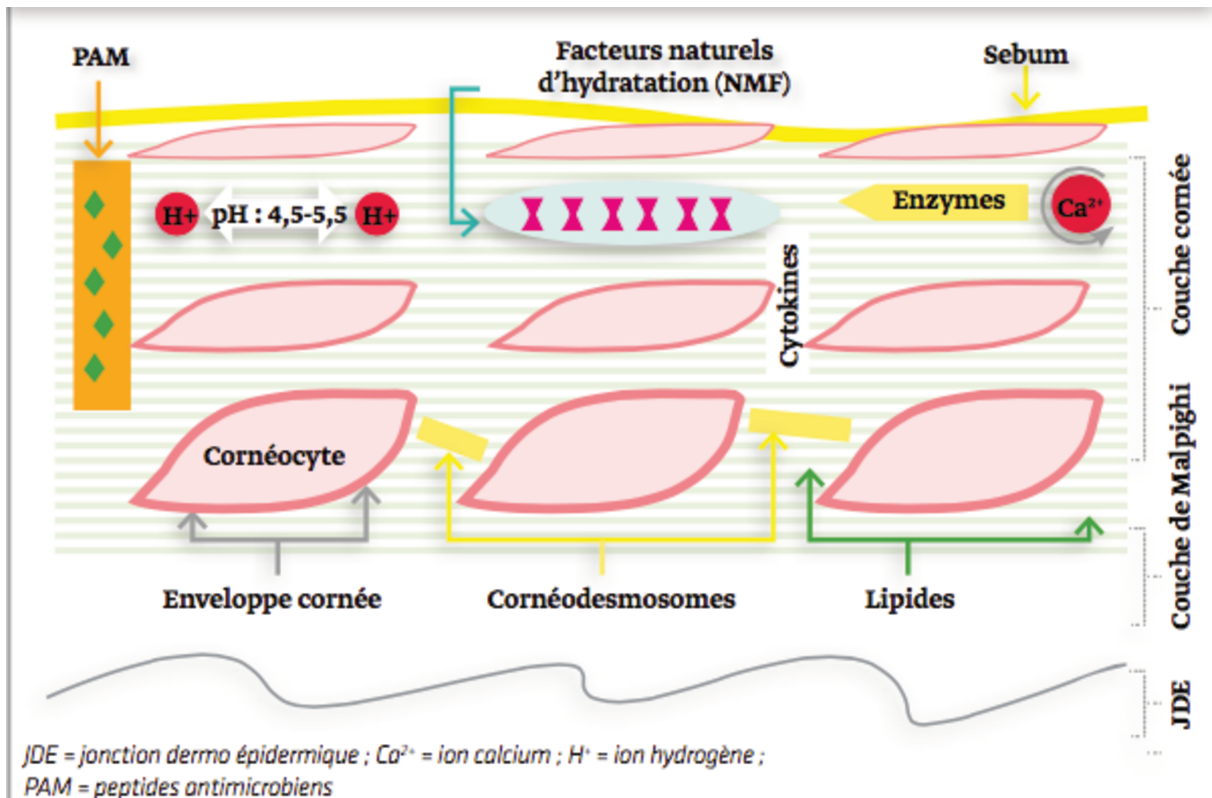


Figure 8 : Vue d'ensemble schématique de la structure complexe de la couche cornée.  
(Magazine Keratin n°17 2011)

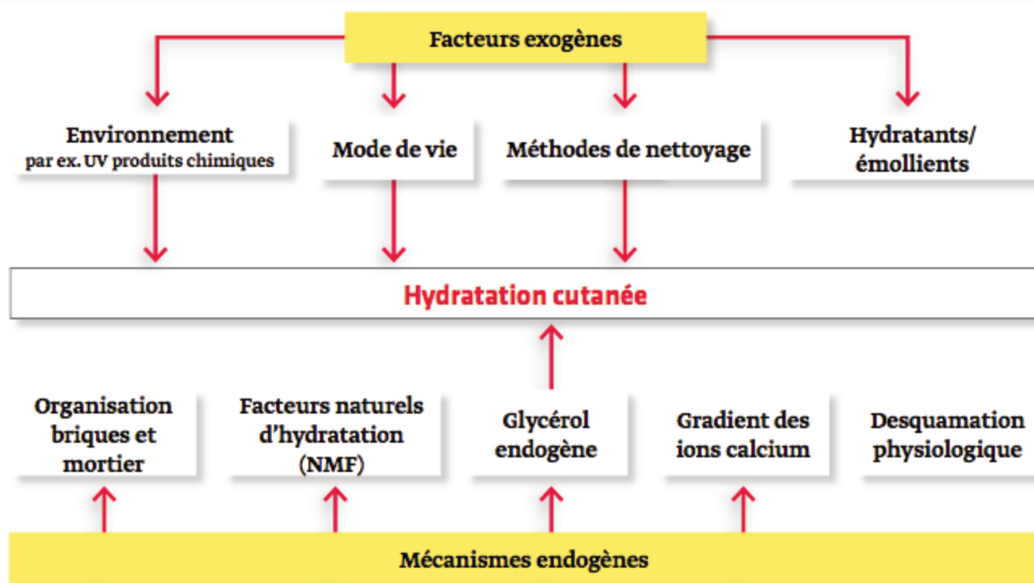


Figure 9: facteurs importants pour la formation de l'hydratation cutanée (Magazine Keratin n°17 2011)

## 2.2.2. Mécanismes impliqués dans l'homéostasie de l'hydratation cutanée

La peau constitue l'interface principale entre l'environnement extérieur et notre organisme, qui est équipé à son extrême surface d'une très fine couche tissulaire appelée couche cornée ou stratum corneum (SC) dont la fonction spécifique de « barrière » est indispensable à notre survie terrestre.

### 2.2.2.1. Fonction barrière et homéostasie cutanée

Dans le SC, les cornéocytes sont formés à leur périphérie d'une enveloppe cornée (EC) protéique rigide. Celle-ci renferme la matrice fibreuse essentiellement composée de filaments intermédiaires de kératines agrégés par la filaggrine. L'assemblage de l'enveloppe cornée et de la matrice lipidique intercornéocytaire, s'opère selon des étapes progressives en fonction des strates épidermiques grâce à l'action de différentes enzymes dont les transglutaminases 1 et 3.

Les lipides matures retrouvés dans les membranes lamellaires intercornéocytaires, acides gras libres, céramides et cholestérol, en concentration équimolaire, sont issus de précurseurs lipidiques, eux-mêmes synthétisés dans les corps lamellaires (CL) des cellules granuleuses. Les hydrolases nécessaires à cette maturation sont elles aussi présentes dans ces CL et sont libérées de manière concomitante avec les précurseurs lipidiques dans l'espace intercornéocytaire, à la jonction couche cornée/couche granuleuse ((SG)-SC). Les acides gras libres proviennent de la catalyse des phospholipides par la phospholipase A2. Les céramides sont issus de la transformation de la sphingomyéline par les sphingomyélinases, des glucocéramides par la  $\beta$ -glucocérébrosidase, ou acylglucocéramides par des lipases acides ou neutres. Le cholestérol est obtenu directement sans étape de maturation au sein des CL, si ce n'est une petite partie issue du cholestérol sulfate sous l'action de la stéroïde-sulfatase. Les acides gras libres issus des phospholipides, contribuent à l'acidification du SC en complément du lactate du Facteur Naturel d'Hydratation ou Natural Moisturizing Factors (NMF). Or, cet environnement acide est indispensable à la régulation des enzymes  $\beta$ -glucocérébrosidase et sphingomyélinase, optimale à pH acide. En amont, les fonctions cellulaires du kératinocyte granuleux sont fondamentales. Elles permettent le transport d'acides gras et de cholestérol à l'intérieur de la cellule à l'aide de transporteurs spécifiques (FATPs, les récepteurs



scavengers CD36, SRB1), la synthèse de ces précurseurs grâce à des enzymes intra-cellulaires (élongases et desaturases) puis leur transfert dans les structures membranaires de type CL via des transporteurs lipidiques tels que ABCA12. La relative hydrophobicité et imperméabilité du SC permet alors le maintien des conditions physiologiques nécessaires à la dynamique cellulaire épidermique sous-jacente.

#### ***2.2.2.2. Régulation de l'homéostasie hydrique***

L'eau corporelle qui provient de la circulation atteint le derme qui constitue un véritable réservoir hydrique. En effet, une partie de l'eau se retrouve sous forme gélifiée, fixée aux nombreuses macromolécules hydrophiles, molécules matricielles et protéines. Une partie de cette eau demeure mobilisable et diffuse vers l'épiderme. Elle sera perdue par sudation ou éliminée par perspiration dont la mesure constitue la perte insensible en eau (PIE). En conditions physiologiques, celle-ci est de l'ordre de 5-10 g/m<sup>2</sup> hr. Ces mouvements hydriques contribuent au bon fonctionnement du SC en lui procurant une source d'hydratation continue. Si toutes les couches vivantes de l'épiderme présentent un taux d'hydratation élevé (de l'ordre de 70 %, poids/poids), la chute du gradient hydrique est abrupte à partir de zone de transition entre couche granuleuse et couche cornée. A ce niveau le taux de 30 % d'hydratation chute encore de moitié dans le SC jusqu'à atteindre 15 % au niveau des couches les plus superficielles. D'autres gradients physiologiques en lien avec le gradient hydrique, permettent aux cellules épidermiques d'exercer leurs fonctions spécifiques. Il en est ainsi du gradient de pH passant de la neutralité (pH 7,4) dans les couches vitales à un niveau plutôt acide à la surface cutanée (pH 5,5 en moyenne) ; et du gradient calcique très impliqué dans la différenciation épidermique : celui-ci croît des couches vitales les plus profondes non différenciées jusqu'aux couches les plus externes fortement différenciées.

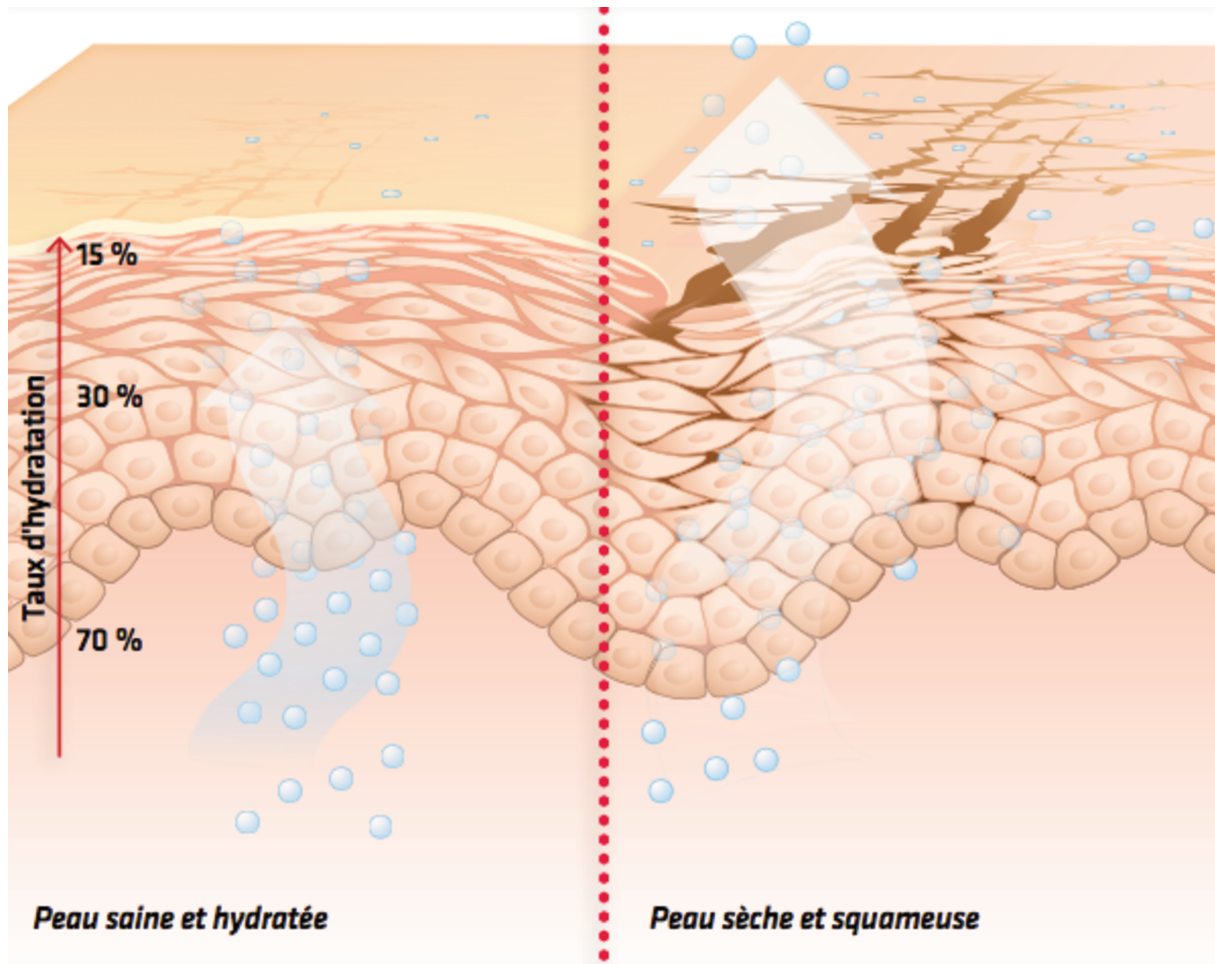


Figure 10: Gradient hydrique dans une peau normale et une peau sèche (Source : Magazine Keratin n°17 2011)

#### 2.2.2.2.1. L'homéostasie hydrique cutanée

C'est une condition requise pour un fonctionnement physiologique normal de la peau. Le taux d'hydratation influence non seulement les paramètres macroscopiques, visibles à la surface cutanée, tels que douceur cutanée et rugosité, les propriétés physiques et mécaniques de la peau tels que la souplesse, mais aussi des paramètres moléculaires, impliqués dans les activités enzymatiques et la signalisation cellulaire au sein de l'épiderme. Elle est la résultante de plusieurs facteurs comme la qualité et la fonctionnalité de la barrière hydrique épidermique, la quantité d'eau contenue dans l'épiderme, la concentration en substances hygroscopiques et l'humidité externe. Une partie de l'eau corporelle est continuellement perdue. Ce phénomène ainsi que le maintien d'un gradient hydrique optimal dans la peau est garanti par un ensemble de régulations fines, s'appuyant

sur les propriétés fonctionnelles et dynamiques du SC.

Dans la couche cornée, deux principaux éléments régulateurs des flux hydriques sont déterminants :

- la fonction d'absorption de l'eau qui constitue une barrière « statique »,
- et sa limitation diffusionnelle à travers le SC essentiellement due à la matrice lipidique inter-cornéocytaire véritable barrière hydrophobe « dynamique ».

#### **2.2.2.2. Rôle des facteurs hygroscopiques**

Plusieurs facteurs hygroscopiques jouent un rôle dans la fonction d'absorption hydrique de l'épiderme et en particulier du SC, tels que le NMF, contenu dans la matrice fibreuse des cornéocytes. Il représente 30 % de leur poids sec. Il est composé essentiellement d'acides aminés libres (40 %) et de leurs dérivés tels que l'acide pirolidone carboxylique (PCA) et l'acide urocanique (UCA). Sont retrouvés également des sels de l'acide lactique (12 %), important pour le maintien de l'acidité à la surface du SC, de l'urée (8 %) et divers sels minéraux.

La filaggrine est une protéine essentielle pour l'hydratation cutanée. Elle est produite dans les kératinocytes du SG sous la forme d'un précurseur, la profilaggrine. Après processing, les sous-unités de filaggrine basique s'associent aux filaments de kératine au niveau de la transition SG-SC, ce qui permet leur agrégation. La filaggrine est ensuite désiminée dans le SC par les enzymes peptidylarginine desiminases 1 et 3 et soumises à une protéolyse libérant les acides aminés à l'origine du NMF, notamment sous l'action de la caspase 14 et de la bléomycine hydrolase.

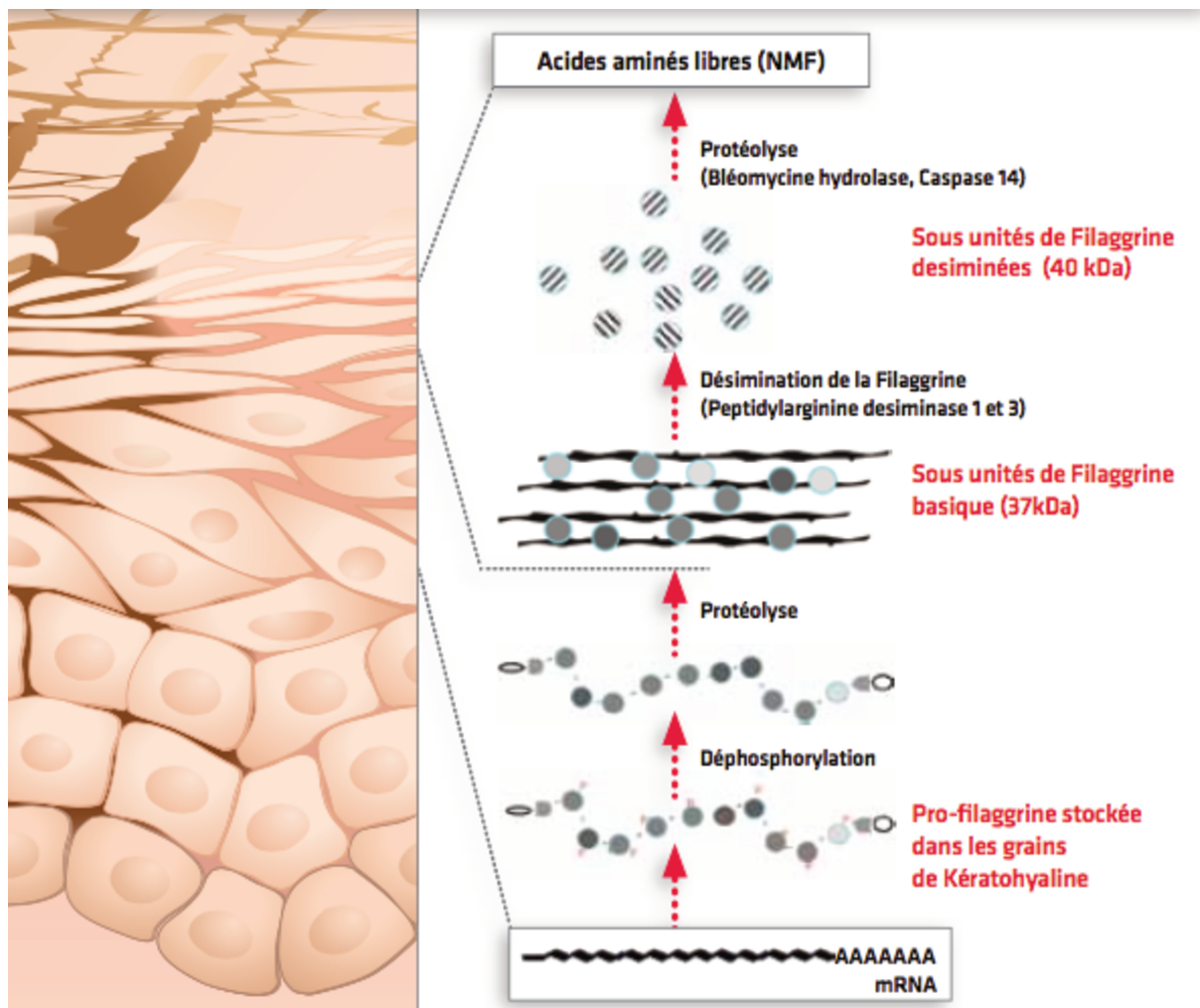


Figure 11: Formation du NMF à partir de la filaggrine (Source : Magazine Keratin n°17 2011)

Le glycérol, depuis longtemps utilisé comme ingrédient cosmétique, est aussi important dans l'hydratation physiologique du SC en tant que facteur hygroscopique endogène. Naturellement présent dans l'épiderme et le SC, il peut provenir du métabolisme lipidique des glandes sébacées, de la conversion de phospholipides (PL) en acides gras libres (AGL) à l'interface couche granuleuse/couche cornée, mais aussi de la circulation générale.

Parmi les autres facteurs hygroscopiques endogènes cutanés, l'acide hyaluronique (AH) est un polymère de sucre qui présente une forte propension à capter l'eau. Il est naturellement présent dans l'épiderme où sa synthèse est catalysée par des hyaluronate-synthases, colocalisé avec son récepteur cellulaire, CD44. Suite à une rupture de la fonction barrière épidermique chez la souris, une induction d'AH endogène est observée dans l'épiderme où il participe spécifiquement à la

restauration de l'homéostasie de cette barrière. Le modèle de souris KO pour le récepteur CD44 a permis de montrer que l'interaction de l'AH avec son récepteur joue un rôle majeur en générant la signalisation d'un certain nombre de fonctions cellulaires, comme la différenciation et la prolifération kératinocytaire, la synthèse de cholestérol, la formation et la sécrétion des CL. De plus, il a récemment été démontré que CD44 jouait un rôle important dans l'assemblage et la fonction des jonctions serrées. Ces jonctions cellule/cellule contribuent au rapprochement des espaces intercellulaires et à l'établissement d'une barrière para-cellulaire, permettant la diffusion contrôlée de l'eau et des solutés par cette voie.

Par ailleurs, dans l'épiderme, les aquaglycéroporines (AQPs) sont des pores dans la membrane plasmique des cellules, principalement sélectifs à l'eau, et pour certains au glycérol et à d'autres petits solutés. L'AQP3 est localisée dans les couches basales, mais aussi suprabasales de l'épiderme et est perméable aussi bien à l'eau qu'au glycérol. Des souris déficientes en AQP3 présentent une hydratation diminuée du SC et une altération du rétablissement de la fonction barrière du SC après sa suppression. La stimulation de son expression s'accompagne d'une augmentation de l'activité de transport du glycérol.

#### **2.2.2.2.3. Rôle de la matrice lipidique**

Cette matrice lipidique joue un rôle primordial dans la régulation de la perméabilité hydrique. Elle représente une véritable barrière hydrophobe dynamique, siège de séquences d'absorption et de désorption des molécules d'eau au sein des espaces lipidiques inter-cornéocytaires. Parmi les lipides impliqués dans sa formation et dans la circulation de l'eau à travers le SC, les céramides jouent un rôle majeur. Ce sont des sphingolipides composés d'un acide gras qui peut être sous trois formes (non hydroxylé,  $\alpha$ -hydroxylés, et  $\omega$ -hydroxylés) et d'une base sphingoïde variable (sphingosine, phytosphingosine, dihydroxysphingosine et 6-hydroxysphingosine).

L'organisation supra-moléculaire des lipides intercornéocytaires joue un rôle primordial dans l'établissement des propriétés physico-chimiques du SC et par conséquent dans le maintien d'un gradient hydrique physiologique. Des études utilisant la spectroscopie Infra Rouge (FTIR ou Fourier Transformed Infra-Red) et

la diffraction aux Rayons X ont permis d'apporter des informations détaillées sur l'organisation des lipides dans le SC. L'existence de deux phases lamellaires a pu être démontrée, avec des distances de répétition de 6 et 13 nm, cette dernière étant majoritaire. Des bandes claires correspondant aux chaînes aliphatiques positionnées en vis-à-vis alternent avec des bandes sombres correspondant à la partie polaire. Les têtes polaires portées par les  $\omega$ -acylcéramides, exercent une influence considérable non seulement sur les propriétés structurales requises pour une matrice lipidique fonctionnelle mais aussi sur la formation d'un réseau étendu de liaisons hydrogène entre les groupements hydroxyl, et avec des molécules d'eau. De plus, les structures lipidiques possèdent des propriétés d'assemblage particulières, avec en majorité un arrangement latéral de type orthorombique hautement ordonné, proche de l'état solide, co-existante avec des phases plus fluides correspondant à un arrangement latéral de type hexagonal.

#### **2.2.2.4. Capacité d'adaptation du stratum corneum**

Face à des variations et agressions environnementales (température, humidité relative, ultra-violets, pollution, détergents...), le SC va agir comme un véritable capteur, afin de permettre à l'organisme de fournir une réponse adaptative. L'objectif est de restaurer l'équilibre hydrique, par une préservation des propriétés fonctionnelles et de la dynamique réactionnelle du SC.

D'une manière générale, quand la fonction barrière est compromise, l'équilibre hydrique et ionique est déplacé (diminution de la teneur en eau et augmentation de la teneur en calcium intra- cellulaire). Ce phénomène conduit au déclenchement de réponses homéostatiques en cascade dont l'aboutissement est la restauration de la fonction barrière du SC et de ses propriétés hygroscopiques. Un des événements les plus précoces, consiste en la sécrétion rapide des CL préformés afin de renforcer le plus rapidement possible le ciment lipidique, suivi d'une augmentation de synthèse.

#### **2.2.2.3. *Réponses adaptatives ou déficientes***

Dans certains cas, la capacité et la vitesse de réponse épidermique sont amoindries

et par conséquence, la dynamique compensatoire insuffisante. On est alors confronté à des peaux déshydratées ou des peaux sèches non pathologiques. En terme d'étiologie, la sécheresse cutanée peut correspondre alors à une situation temporaire survenant suite à des agressions environnementales (vent, température, UV), chimiques, mécanique ou à une situation qui perdure liée au vieillissement intrinsèque, à des modifications hormonales.

#### **2.2.2.3.1. Peau déshydratée ou sèche**

Cliniquement, une peau déshydratée ou sèche se caractérise par son apparence terne ou légèrement squameuse, et par les sensations qu'elle génère, inconfort, tiraillements associés à une certaine fragilité (craquelures), aspect rugueux, et éventuellement à des démangeaisons. La présence de squames retrouvés à la surface cutanée dans la plupart des cas résulte d'une dérégulation du processus de desquamation. En effet, de nombreuses réactions enzymatiques ont lieu dans les couches les plus superficielles de l'épiderme, en particulier à l'origine de la desquamation, physiologiquement régulées par le niveau d'hydratation au sein de ce micro-environnement. La dégradation par protéolyse des protéines qui constituent les cornéodesmosomes est assurée par plusieurs enzymes spécifiques de la famille des kallikréines, des sérine-protéases synthétisées sous forme de précurseurs non actifs et libérés dans l'espace intercornéocytaire par les CL. Ce système protéolytique est finement régulé :

- par le pH qui va influencer la cascade d'activation de ces protéases,
- par les propriétés physiques des lipides lamellaires siège de la réaction et enfin,
- par l'eau et la capacité du SC à la retenir.

Une altération de la fonction barrière apparaît liée au vieillissement cutané sans pour autant entraîner de fortes perturbations. Chez les sujets âgés le ralentissement des fonctions physiologiques entraîne une diminution de la prolifération épidermique et de la fonction de desquamation. La sécheresse cutanée, ou xérose sénile dont souffrent le plus souvent ces personnes, résulte en particulièrement d'un dysfonctionnement de la barrière lipidique. En effet, l'homéostasie lipidique intercornéocytaire est perturbée non seulement d'un point de vue quantitatif mais aussi sur le plan qualitatif, avec notamment un ralentissement du métabolisme des céramides et d'un acide gras essentiel entrant dans leur composition, l'acide

linoléique. Le taux de cholestérol est lui aussi perturbé. Or la moindre variation quantitative ou qualitative dans la matrice lipidique intercornéocytaire peut durablement modifier l'organisation supramoléculaire de ce ciment, la fonction barrière qui en dépend, et par voie de conséquence le micro-environnement hydrique au sein des couches les plus superficielles de la peau.

## 2.3. VIEILLISSEMENT CUTANEE

### 2.3.1. Vieillessement cutané intrinsèque chronologique

C'est à dire le vieillissement naturel de la peau. Une peau vieille est une peau sèche, fripée, qui a perdu son élasticité, qui est blanche car moins vascularisée.

Comment vieillit une peau ?

On aura premièrement un ralentissement du turn over épidermique :

Comme dit précédemment il faut environ 4 à 5 semaines pour renouveler une peau. Ce temps double entre 20 et 70 ans et passe à 8 semaines pour une peau âgée. De plus le renouvellement des cornéocytes sera diminué : il y a 4 fois moins de cornéocytes entre la personne jeune et la personne âgée. La peau est donc moins protégée, la couche cornée est beaucoup plus fine.

La peau va s'amincir et perdre en souplesse, fermeté et hydratation.

#### 2.3.1.1. *Modification anatomiques de l'épiderme*

Concernant les modifications de la couche cornée on aura une diminution de l'eau et des lipides ce qui engendrera une peau plus sèche. Pour les autres couches, on aura une diminution du nombre et de la taille des kératinocytes lié à une perte d'indice mitotique. Il en résultera une diminution de l'épaisseur. On observera aussi un aplatissement de la jonction dermo-épidermique ce qui donnera une moindre résistance. Enfin on aura une diminution des mélanocytes. La peau sera donc de plus en plus blanche, mais surtout de moins en moins protégée du soleil.



### **2.3.1.2. *Modification anatomique du derme***

Le derme aussi connaîtra quelques modifications. Notamment une diminution importante de son épaisseur due à la diminution des fibroblastes ce qui aboutira à un processus de cicatrisation moins compétent.

La densité du collagène diminuera, et les faisceaux se désorganiseront. Il en est de même pour les fibres élastiques, elles diminuent et se désorganisent. Cela entraîne une perte d'élasticité d'où l'apparition de rides.

La substance fondamentale verra son taux d'acide hyaluronique et de chondroïtine sulfate diminuer. Ces deux molécules font partie de la matrice extracellulaire du derme, captent l'eau car elles sont très hydrophiles. Cela entraînera donc une diminution de la quantité d'eau liée, ce qui contribue à l'assèchement de la peau et à la diminution de la cicatrisation.

### **2.3.1.3. *Modification anatomique de l'hypoderme***

Enfin l'hypoderme, lui, verra son tissu sous-cutané atrophié au niveau du visage, du dos des mains, et de la voûte plantaire.

## **2.3.2. Héliodermie**

Le terme de « vieillissement actinique ou héliodermie » correspond à des modifications cliniques, histologiques et fonctionnelles caractéristiques de la peau liées à l'exposition solaire chronique et siégeant donc sur les zones photo-exposées (visage, mains, avant-bras essentiellement).

L'héliodermie est donc pathologique. Le soleil va horizontaliser la peau, c'est à dire que la jonction s'aplatit entre le derme et l'épiderme.

### **2.3.2.1. *Modification héliodermique de l'épiderme***

Il devient hétérogène, les jonctions dermo-épidermique s'épaississent et s'horizontalisent.

### **2.3.2.2. *Modification héliodermiques du derme***

Les deux dermes subiront des modifications.

Le derme papillaire aura une perte de fibres élastiques et le réticulaire verra son collagène se désorganiser.

La peau devient donc fripée, perd son élasticité, et de sa tonicité du fait de la désorganisation des fibres de collagènes, et s'épaissit.

### **2.3.2.3. *Autres modifications***

En plus de de toutes ces modifications, on aura aussi une diminution des cellules de Langherans et de leur fonction avec une altération de la présentation d'antigène, donc une peau moins protégée vis à vis des allergènes, des bactéries, des virus..., une diminution des défenses anti-tumorale, un troubles de la pigmentation (en effet on observe un dérèglement dans la production et la répartition de la mélanine à la surface de l'épiderme, à l'origine de tâches hyper ou hypopigmentées), une sécheresse cutanée et des télangiectasies (petit vaisseaux dilatés).

# 3. LE RAYONNEMENT SOLAIRE

Le rayonnement solaire reçu à la surface de la terre est un rayonnement électromagnétique. Il recouvre une gamme assez large de longueurs d'onde, depuis les ondes radio (grande longueur d'onde) jusqu'aux rayons X (petite longueur d'onde). L'œil humain n'est cependant sensible qu'à une petite partie du spectre solaire : le rayonnement visible est compris entre 400 et 800 nm

## 3.1. RAYONNEMENT SOLAIRE SUR LA TERRE

La surface terrestre n'absorbe qu'environ 50% de l'énergie solaire incidente au sommet de l'atmosphère. L'autre partie est soit absorbée par les composants de l'atmosphère soit diffusée. Lorsqu'il atteint la surface de la Terre, en fonction de l'albédo de la surface frappée, une partie plus ou moins importante du rayonnement est réfléchi. L'autre partie de ce rayonnement est absorbée par la surface de la Terre (convertie en chaleur) ou par les êtres vivants qui y vivent, en particulier les végétaux (photosynthèse). Cette source d'énergie, appelée énergie solaire, est à la base de la vie.

La lumière solaire (UV) a formé et entretient la couche d'Ozone qui protège les écosystèmes d'un excès d'UV cancérigènes et destructeurs.

Les types de radiations solaires sont caractérisés en termes de longueur d'onde. Celle-ci est la distance qui sépare deux points d'une phase identique entre deux cycles successifs de l'onde :

$$\lambda = c/v$$

$\lambda$  : longueur d'onde (nm)

$c$  : vitesse de la lumière ( $3 \times 10^8$  m/s)

$v$  : fréquence de l'onde (Hz)

Au niveau terrestre, l'homme n'est soumis qu'aux radiations de longueurs d'onde supérieures à 290 nm, les photons de longueurs d'onde plus courtes étant absorbés par les constituants des couches atmosphériques (ozone principalement).

Le spectre des radiations solaires se divise en trois parties distinctes : les rayons ultraviolets, les radiations visibles et les radiations infrarouges. Ces radiations pénètrent la couche cutanée de façons différentes.

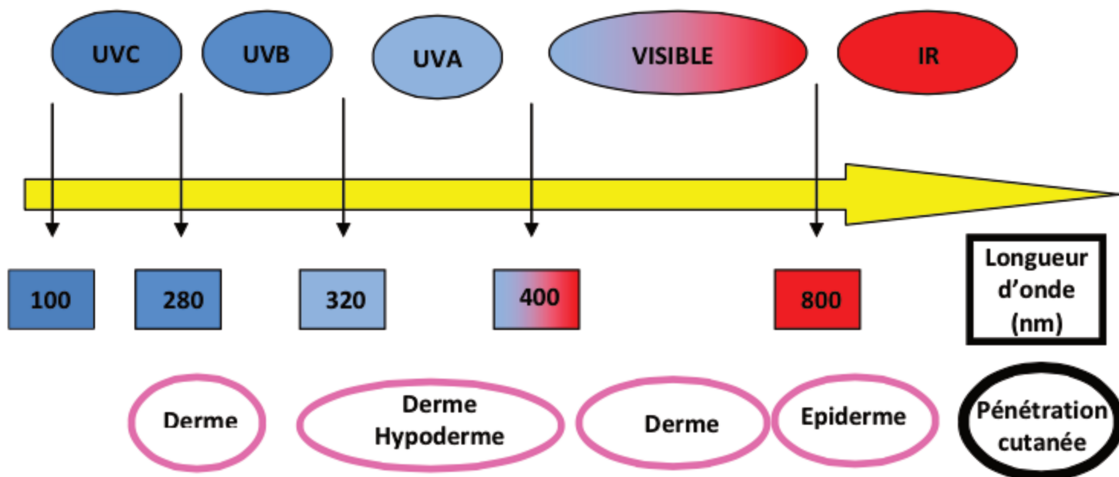


Figure 12 : Schéma récapitulatif du rayonnement solaire et ultraviolet, et de leur pénétration cutanée

### 3.2. LES RAYONS ULTRA-VIOLET (UV)

Il est difficile de séparer les différents rayonnements UV pour expliquer les dégâts du soleil sur la peau. Nous pouvons toutefois en distinguer trois types : les UVA, les UVB et les UVC.

Les subdivisions sont arbitraires et diffèrent en fonction de la discipline invoquée. La plupart du temps, les rayons UV sont divisés de la façon suivante :

UVA: 320 à 400 nm ; UVB: 280 à 320 nm ; UVC: 100 à 280 nm.

Cependant, les photobiologistes en dermatologie et en environnement définissent les différentes régions des UV comme suit:

UVA: 315 à 400 nm ; UVB: 280 à 315 nm ; UVC: 190 à 280 nm.

Chacun ayant une action directe ou indirecte sur la peau.

Plus le rayonnement UV a une longueur d'onde longue, moins il est nocif (il se rapproche de la lumière visible) mais plus il a un pouvoir de pénétration cutanée important. Quand sa longueur d'onde diminue, il possède plus d'énergie, se rapproche des rayons X et donc est plus destructeur.

Cela est régi par les équations suivantes :

$$E = h\nu$$

E : énergie (eV) h : Constante de Planck ( $6,62 \cdot 10^{-34}$  J.s)  $\nu$  : fréquence de l'onde (Hz)

D'où

$$E = h \cdot c / \lambda$$

### **3.2.1. Les UV-A**

Leur longueur d'onde se situe entre 320 et 400 nm.

Les UV-A sont les UV ayant la longueur d'onde qui se rapproche le plus de la lumière visible (320-400nm), ils sont donc peu énergétiques. Cette énergie n'est pas suffisante pour casser l'ADN mais elle l'est suffisamment pour provoquer l'apparition de radicaux libres de l'oxygène. Et ces radicaux libres peuvent, eux, ensuite attaquer l'ADN de nos cellules. Ils ont donc une action indirecte agressive. Ils vont engendrer des dommages biologiques au niveau des tissus exposés via les réactions oxydatives catalysées par le fer.

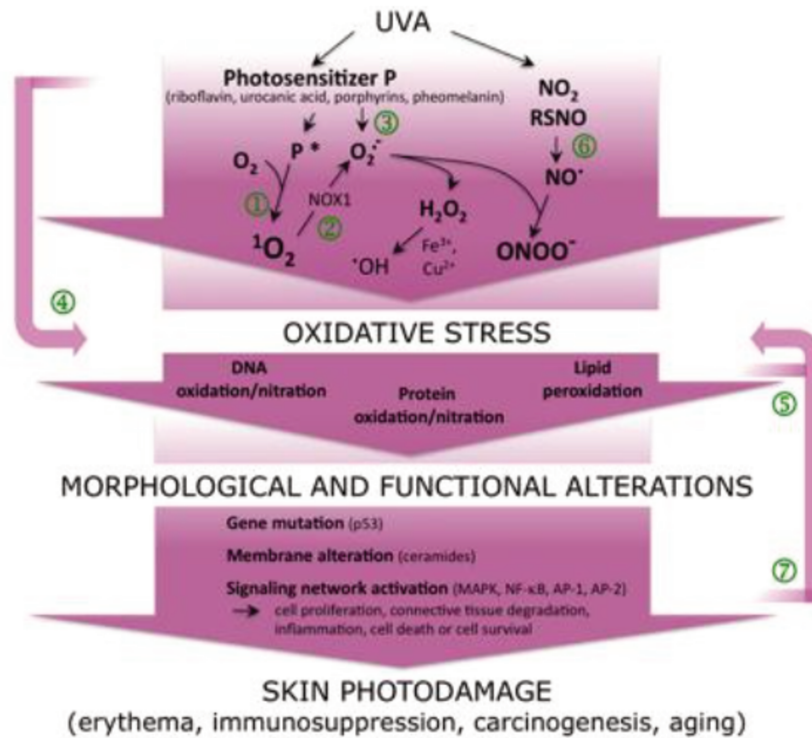


Figure 13 : Action des UVA au niveau cellulaire (UVA action, 2009)

Ils représentent 90% à 95% du rayonnement UV pour une journée ensoleillée car ils ne sont que très peu arrêtés par la couche d’ozone. Ils possèdent en outre une importante capacité à pénétrer dans le derme profond.

Ces UV-A sont responsable d’une pigmentation immédiate fugace.

### 3.2.2. Les UV-B

Les UV-B, de longueur d’onde moyenne allant de 280 à 320 nm, sont donc plus énergétiques que les UV-A.

La fraction UVB du rayonnement solaire va elle aussi provoquer quelques stress oxydatifs mais elle va surtout exercer ses effets néfastes sur la peau par des dommages directs sur l’ADN, contrairement aux UV-A.

Les acides nucléiques : ADN et ARN possèdent des chromophores qui peuvent absorber les UVB, cela pouvant conduire à des dimérisation de certaines bases les composants, et donc entrainer des dommages importants au niveau de la réplication de l’ADN. De plus, les UVB peuvent aussi provoquer des mutations génétiques.

Pour pallier à ces dégâts, la peau et ses cellules possèdent des mécanismes d’adaptation, entre autres production de protéines spécifiques, réparation de l’ADN,

arrêt du cycle cellulaire, voir apoptose cellulaire si aucun mécanisme d'adaptation n'est possible

Le gène p53 joue un rôle primordial dans les mécanismes de réparation de l'ADN. C'est un gène suppresseur de tumeur qui code pour une protéine réparatrice : la protéine p53. Celle-ci permet la réparation de l'ADN si les dégâts sont peu importants. Dans le cas de dommages trop sérieux, elle induit la mort cellulaire. Le problème étant que cette protéine p53 peut muter et devenir inefficace ce qui entraînera la prolifération de cellules anormales entraînant la photo-carcinogénèse.

Les UVB sont aussi responsables des érythèmes provoqués par le soleil et de la destruction des kératinocytes, ainsi que de phénomènes immunosuppresseurs. Si ces effets sont utilisés dans le traitement de nombreuses dermatoses à médiation lymphocytaire T, ils sont aussi impliqués dans la carcinogénèse cutanée.

Enfin, ils sont responsables du bronzage et des brûlures à retardement. Ils sont capables de produire de très fortes quantités de radicaux libres oxygénés dans les cellules de la peau, responsables à court terme des coups de soleil et de l'inflammation. Outre ces effets à court terme, ils favorisent le vieillissement de la peau (en abimant les fibres de collagène).

Les spectres d'action érythématogène et pigmentaire de l'UV montrent qu'il existe un rapport d'environ  $10^3$  à  $10^4$  entre l'efficacité des UV-B et celle des UV-A : c'est à dire qu'il faut environ 1000 fois plus d'UV-A que d'UV-B solaire pour induire un érythème. Étant donné que la quantité d'UV-A solaire atteint quelque centaine de fois celle d'UV-B solaire, la contribution de l'UV-A dans l'expression de l'érythème solaire pourrait être estimée à 10%.

### **3.2.3. Les UV-C**

Les UV-C, de courte longueur d'onde, sont les UV les plus énergétiques ainsi que les plus nocifs et dangereux. (L'énergie, comme vu précédemment croît quand la longueur d'onde décroît), mais ils sont complètement filtrés par la couche d'ozone de l'atmosphère et n'atteignent donc pas théoriquement la surface de la Terre.

### **3.2.4. Facteurs influençant la quantité d'UVB reçus**

La quantité d'UVB reçus par la peau dépend de facteurs environnementaux :

### 3.2.4.1. L'altitude

Plus on monte en altitude, plus on se rapproche du soleil et donc de la source d'émission des UVB. La distance parcourue par les UVB est donc diminuée, ils sont donc plus présents avec une sensation de fraîcheur trompeuse.

### 3.2.4.2. La latitude

Plus le rayonnement est perpendiculaire à la surface de la terre, plus le trajet sera court et donc plus l'absorption atmosphérique des UVB diminue. La quantité d'UVB reçue sur la terre sera donc augmentée.

C'est pourquoi les régions tropicales reçoivent plus d'énergie que la zone polaire où les rayons arrivent de manière très inclinée.

### 3.2.4.3. Les nuages

Les UVB sont filtrés par les nuages et le taux de filtration variera suivant la nature du nuage. Il peut aller de 70% avec un nuage épais à 5% pour un ciel voilé. Le danger du ciel voilé c'est qu'il réduit la chaleur et fait donc penser à tort que les UVB ne nous atteignent presque pas provoquant alors une surexposition.

### 3.2.4.4. La réverbération

Les UVB sont plus ou moins réverbérés en fonction de la nature du sol et cela augmentera plus ou moins la quantité d'UVB reçue par la peau.

<b>Surface</b>	<b>Rayonnement rétrodiffusé %</b>
Neige	50 à 90
Sable	15 à 25
Eau de mer en mouvement	20
Eau calme de piscine	10
Gazon et herbe	0,5 à 4
Asphalte gris	3
Lave noire	2

Tableau 1 : réflexion des UV selon différents types de sols (Avril, Brodin et al 2002)

L'eau calme laisse passer 90% des UV dont 40% sont encore présents à 50 cm de profondeur, si bien que les baigneurs peuvent prendre des coups de soleil lors de nage prolongée, d'autant que le rafraîchissement provoqué par l'immersion inhibe le signal calorique.



L'importante réflexion des UV sur la neige explique pourquoi, la quantité d'UVB reçu est si forte lors de vacances au ski. Il est donc très important d'avoir une haute protection solaire lors de vacances de ce type.

La réflexion des UVB sur le sable explique pourquoi il faut aussi se protéger du soleil sous un parasol. Encore une fois, la sensation diminuée de chaleur est à l'origine d'une négligence quant à la protection solaire.

#### **3.2.4.5. L'horaire**

Entre 12h et 16h (heures d'été), le soleil est à son zénith. Les UVB traversent donc une épaisseur moins importante d'atmosphère et d'ozone que lorsque le soleil est plus bas dans l'horizon. Les UVB sont donc moins filtrés. . Ainsi, 30% de l'énergie UV sont délivrés entre 11h et 13h

#### **3.2.4.6. L'humidité et le vent**

Ils jouent sur la perception de la température réellement ressentie, et ainsi ils peuvent masquer le signal d'alarme calorique.

### **3.2.5. L'indice UV**

L'indice UV est une mesure de l'intensité du rayonnement UV.

Les valeurs de l'indice partent du zéro et vont en augmentant. Plus cet indice est élevé, plus le potentiel de lésion cutanée et oculaire augmente, et moins il faut de temps pour que l'effet nocif apparaisse.

L'indice UV a été défini par l'OMS, le Programme des Nations Unies pour l'environnement et l'Organisation météorologique mondiale, dans le cadre d'un effort international. (Voir annexe 1)

### **3.2.6. Bronzage et UV**

Ce qu'on appelle communément « bronzage », est dû à l'action des UV sur la peau. Ces UV vont induire l'activité des mélanocytes comme expliqué précédemment. Cette pigmentation mélanique se divise en deux temps :

-la pigmentation immédiate : cette pigmentation est observée immédiatement suite à l'exposition, et fait intervenir les UV-A. Mais elle est transitoire et non protectrice.

-la pigmentation retardée (ou bronzage) : là, ce sont les UV-B qui interviennent. Ils vont stimuler les mélanocytes qui eux même vont activer leur production de mélanine. On rappelle que cela est dans un but protecteur de la peau. De ce mécanisme aboutira une pigmentation de la peau dans les 2 à 3 jours après l'exposition solaire. Cette pigmentation atteints son maximum en 2 à 3 semaines puis disparaîtra progressivement avec la desquamation de la peau.

### 3.3. LA COUCHE D'OZONE

L'ozone est un gaz constitué de 3 atomes d'oxygène. C'est un gaz très minoritaire dans l'atmosphère : 6 à 8 molécules d'ozone au maximum sur 1 million de molécules d'air. Dans la stratosphère, ce gaz forme une couche autour de 20 km d'altitude, que l'on appelle la couche d'ozone.

La couche d'ozone a un rôle primordial, car elle absorbe la totalité des UVC et environ 90% des UVB nocifs à toute forme de vie animale et végétale. En empêchant les rayons UV d'atteindre le sol, l'ozone protège ainsi tous les êtres vivants présents à la surface de la Terre.

### 3.4. L'érythème actinique

Le coup de soleil, ou érythème actinique, correspond à une brûlure à la suite d'une exposition solaire prolongée. Il est induit principalement par les UVB qui sont les UV les plus érythématogènes comme vu précédemment. L'érythème résulte d'une vasodilatation provoquée par la libération de médiateurs de l'inflammation comme les prostaglandines suite à l'agression des vaisseaux dermiques et des kératinocytes par les UV. La stimulation des terminaisons nerveuses fait naitre une douleur. Le coups de soleil constitue donc un avertissement quant à la dose d'UV reçue, trop importante.

Il se traduit par une peau qui devient rouge, douloureuse et quelques plaques érythémateuses peuvent apparaître. Il survient quelques heures après l'exposition et disparaît dans les jours qui suivent en provoquant une desquamation.

L'exposition solaire peut également provoquer des brûlures pouvant atteindre la peau en profondeur, avec l'apparition de phlyctènes et parfois une altération de l'état général (fièvre, frissons, insomnies).

De part tous ces effets, pour la plupart néfastes envers la peau et l'organisme, des moyens de prévention de ceux-ci sont indispensables.

# 4. PREVENTION ET PROTECTION DES EFFETS DU SOLEIL SUR LA PEAU

Une protection face au soleil doit être mise en place lors de toute exposition. Elle doit être adaptée à l'âge, à l'activité, au type de peau...

## 4.1. L'ÉVICTION SOLAIRE

L'éviction solaire reste le meilleur moyen de se protéger du soleil. Il est important d'éviter toute exposition solaire entre 12h et 16h (heure d'été en France). En effet c'est à ces heures que les rayons du soleil sont les plus verticales et donc les plus intenses. Ceci est encore plus important pour les enfants. A savoir qu'un enfant de moins de deux ans ne doit pas être exposé directement au soleil.

## 4.2. L'OMBRE

Beaucoup de personnes pensent à tort qu'être à l'ombre est un moyen de se protéger du soleil. Être sous le parasol nous donne certes une sensation diminuée de chaleur, mais les rayons UV, dû à la réflexion sur le sol, nous atteignent. Voir tableau précédent.

## 4.3. LES PHOTOPROTECTEURS EXTERNES

### 4.3.1. Définition

Les photoprotecteurs, communément appelés « crèmes solaire », ont connu une recrudescence d'utilisation ces dernières années cela étant dû aux nombreuses études concernant les méfaits du soleil sur la peau.

Malheureusement des récentes études montrent que ces photoprotecteurs n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans la prévention des mélanomes.

Il est faux de penser que le fait d'utiliser ces produits nous permet une plus longue exposition solaire. C'est pourquoi ils doivent être utilisés en complément des autres mesures de protection.

Malheureusement c'est ce que montre les résultats d'une étude rétrospective épidémiologique : les consommateurs pensent qu'un indice élevé permet de rester plus longtemps exposé.

L'utilisation d'un produit de protection solaire pouvant assurer une protection efficace, en cas d'exposition solaire, ne représente qu'un élément de l'ensemble des moyens naturels et/ou artificiels capables de s'opposer aux dommages cutanés induits par les rayons UV solaires.

Certains décalages entre connaissance et comportement sont observés : en effet, 90% de la population estime être consciente des risques liés à une exposition solaire, mais moins de 60% utilise des moyens de photoprotection.

En Europe, les produits solaires rentrent dans la catégorie des produits cosmétiques, car leur fonction est de prévenir des coups de soleil. Un produit cosmétique se définit comme une substance ou une préparation destinée à être mise en contact avec les diverses parties superficielles du corps humain (l'épiderme, les systèmes pileux et capillaires, les ongles, les lèvres et les organes génitaux externes) ou avec les dents et la muqueuse buccale en vue, exclusivement ou principalement, de les nettoyer, de les parfumer, d'en modifier l'aspect et/ou de corriger les odeurs corporelles et/ou de les protéger ou de les maintenir en bon état. » (*Directive du Conseil des Communautés Européennes 76/768/CEE du conseil du 27/07/76; A.R. du 17 octobre 1997*)

Paradoxalement, aux Etats Unis, la FDA reconnaît les produits utilisés en prévention des coups de soleil comme des médicaments non soumis à prescription médicale (produits OTC).

Compte tenue des propriétés attendues de protection de la peau contre les UV, le produit de protection solaire doit répondre aux exigences et qualité spécifiques suivantes : photoprotection, innocuité, tolérance locale, stabilité, résistance à l'eau/transpiration. De plus, étant considéré comme un produit cosmétique, il se doit de présenter des qualités sensorielles qui rendent le produit agréable.

### 4.3.2. Composition

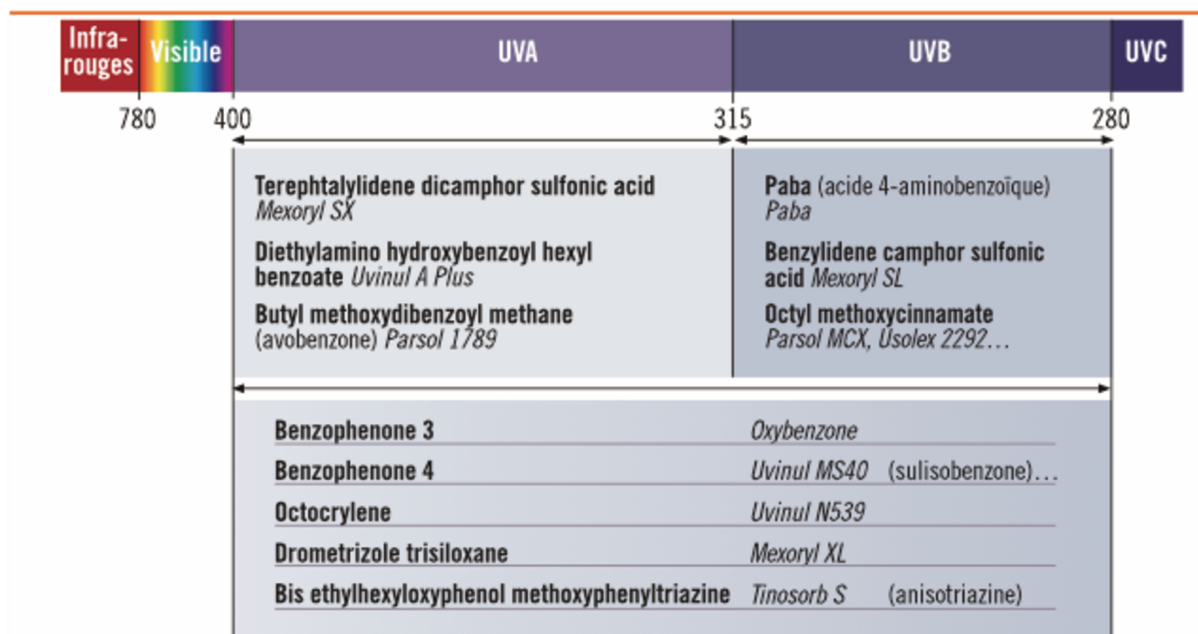
Le ou les principes actifs contenus dans ces produits sont appelés filtres solaires ou filtres UV. C'est sur eux que repose l'action anti-solaire.

L'annexe VII de la XXVI<sup>ème</sup> directive 2002/34 portant adaptation au progrès de la directive 76/768/CE modifiée établit une liste de 27 filtres que peuvent contenir les produits de protection solaire et fixe les concentrations maximales autorisées et les conditions d'emploi pour chacun d'entre eux. On y trouve aussi la définition des filtres UV: « Les filtres ultraviolets au sens de la présente directive sont des substances qui, contenues dans les produits cosmétiques de protection solaire, sont destinés spécifiquement à filtrer certaines radiations UV pour protéger la peau contre certains effets nocifs de ces radiations. Ces filtres UV peuvent être ajoutés à d'autres produits cosmétiques, dans les limites et conditions fixées à la présente annexe. »

En terme de réglementation internationale, des différences existent entre l'Europe, le Japon et les USA. Elles portent sur le type, le nombre de filtres autorisés (liste de 16 pour la FDA), les concentrations maximales tolérées et le statut des produits les contenant (OTC aux USA).

Par exemple, la liste européenne ne reprend pas l'oxyde de zinc qui n'est pas encore reconnu comme filtre inorganique (Directive Européenne, 1976). Il est cependant utilisé dans les produits de protection solaire pour en augmenter le FPS car il agit de la même façon que le dioxyde de titane.

### 4.3.2.1. Les filtres chimique



Légende : nom INCI Dénomination courante.

Sources : Les photoprotecteurs externes, une classe d'actifs en constante innovation, J-P Marty, *Nouv. Dermatol.* 2008 ; 27 : 1-12.

Figure 14 : quelques exemples de photoprotecteurs et leur domaine d'action (Les photoprotecteurs externes, une classe d'actifs en constante innovation, J-P Marty 2008)

#### 4.3.2.1.1. Principe

Ils sont, pour la plupart, d'origine synthétique.

L'action de ces filtres chimiques repose sur l'absorption de certaines longueurs d'onde du spectre UV. Cette énergie absorbée est restituée sous forme de rayonnement.

Suivant leur domaine d'absorption, ces filtres seront efficaces pour les UV-B et/ou les UV-A. Le domaine d'absorption des UVA est plus ou moins étendu (UVA court, UVA long), d'où la nécessité d'associer plusieurs types de filtres pour couvrir la plus grande partie du spectre UV.

La plupart de ces filtres chimiques sont des composés aromatiques, avec des doubles liaisons conjuguées. Ils possèdent en outre un ou plusieurs groupements carbonyles associés à un substituant donneur d'électron en position ortho ou para. Cette configuration permet la délocalisation d'électron à travers la molécule. Cette alternance de doubles et simples liaisons crée une structure de résonance qui

permet l'absorption de la faible énergie de la lumière correspondant aux radiations ultraviolettes.

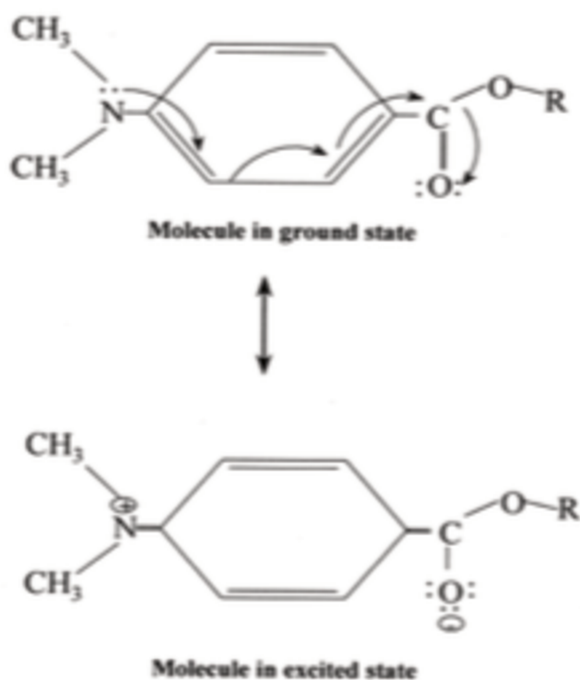


Figure 15 : Délocalisation d'électron lors de l'absorption de radiation UV : exemple du *N,N*-dimethylPABA

Quand l'énergie des rayons UV est absorbée par le filtre, celui-ci passe de l'état fondamental (ground state) à l'état excité (excited state). L'énergie électromagnétique est ainsi convertie en énergie chimique. Le retour à l'état de départ peut s'effectuer de différentes façons :

- photodégradation de la molécule
- désactivation par émission de rayonnement de plus faible énergie dans l'infrarouge avec dégagement de chaleur ; dans le visible avec apparition de fluorescence ; ou dans l'ultra-violet par phénomène d'isomérisation cis-trans.

Ces différents filtres peuvent être classés comme suit :

-filtres UV-A : Tous ces filtres ont une particularité, ils sont substitués en ortho. La délocalisation en est que plus facile et le niveau d'énergie requis est donc plus bas correspondant à une longueur d'onde plus élevée coïncidant avec les UV-A.

On retrouve dans ce groupe 3 molécules dérivés du benzophénone, qui sont aussi substitués en para, cela leur permet donc d'avoir un deuxième pic d'absorption dans les UV-B.



Le menthyl anthranilate et le butylmethoxydibenzoylmethane sont des filtres strictements UV-A.

-filtres UV-B : L'acide p-aminobenzoïque (PABA), un des premiers filtres UV-B utilisé, a un potentiel allergisant et une grande solubilité dans l'eau, il a donc vu son utilisation fortement diminuer. Dorénavant, les principaux filtres UV-B sont les dérivés du PABA, les esters cinnamiques, les salicylates, les dérivés du camphre et l'acide 2-phényl benzimidazole 5-sulfonique (la seule famille soluble dans l'eau) et ses sels.

#### **4.3.2.1.2. Tolérance**

Les filtres chimiques sont absorbés au niveau de l'épiderme. Il existe un risque d'effet systémique (chez le bébé en particulier ou sur des peaux lésées). Ce type de substances peut être à l'origine d'irritations et d'allergie.

Les dérivés du benzophénone, notamment, sont souvent responsables de réactions allergiques. Il doit donc être précisé leur présence sur l'emballage quand leur concentration dépasse 0,5% dans une préparation solaire. De plus l'oxybenzone a fait l'objet en 2009 d'une réévaluation suite à la demande du ministère de la santé. L'afssaps a alors émit un avis favorable à l'utilisation de la benzophénone-3 dans les produits cosmétiques destinés aux adultes pour les usages suivants :

- jusqu'à une concentration maximale de 6 % comme filtre UV et ;

- jusqu'à une concentration maximale de 0,5 % en tant que protecteur de formule dans les produits cosmétiques.

En revanche, l'Afssaps a émit un **AVIS DEFAVORABLE** à l'utilisation **chez les enfants jusqu'à l'âge de dix ans** de la benzophénone-3 à la concentration de 6% en tant que filtre UV dans les produits cosmétiques.

*(Voir annexe 2 :Afssaps ,AVIS de l'Agence française de la sécurité sanitaire des produits de santé relatif à l'utilisation de la benzophénone-3 dans les produits cosmétiques, du 8 juillet 2011)*

Les dérivés du dibenzoylméthane (avobenzone) ou les esters de l'acide para-aminobenzoïque (PABA) sont allergisants. L'octocrylène est également impliqué dans des réactions de photoallergie.

#### **4.3.2.1.3. Stabilité**

Le protecteur solaire doit être chimiquement stable (à la chaleur, à la lumière, à l'air...). Certains filtres non photostables sont associés à d'autres pour être stabilisés : l'association méthylbenzylidène camphre et octocrylène stabilise l'avobenzone. De même, les cinnamates peu photostables sont associés à d'autres filtres chimiques.

#### **4.3.2.2. *Les écrans minéraux***

Ils sont représentés par l'Oxyde de Zinc (ZnO) et le Dioxyde de Titane (TiO<sub>2</sub>)

##### **4.3.2.2.1. Principe**

Le problème de ces composés, bien que très efficaces, a été l'effet blanc sur la peau qu'induisait leur utilisation. Cela procurait donc une esthétique inacceptable pour les utilisateurs. De plus ils étaient difficile à étaler. Pour pallier à ces inconvénients cosmétiques, ils ont été finement pulvérisés. On appelle cela des formes micronisées. En diminuant la taille des pigments dans la gamme du nanomètre, l'interaction avec la lumière visible est alors diminuée leur donnant ainsi un aspect transparent mais tout aussi efficace.

Suivant leurs formes, micronisées ou non , leur mode d'action sera différent. Les formes non micronisées assurent une protection solaire par réflexion et diffusion du rayonnement UV, contrairement aux formes micronisées qui diffractent et absorbent la lumière.

Ces filtres minéraux sont souvent associés à des filtres organiques car ils présentent une synergie d'action avec ceux-ci, ce qui permet d'obtenir des FPS plus élevés.

L'oxyde de zinc (ZnO) a une action anti-UVA et anti-UVB et le dioxyde de titane (TiO<sub>2</sub>) est anti-UVB avec une très faible action anti-UVA.

##### **4.3.2.2.2. Tolérance**

De nombreuses études ont montré que les nanoparticules insolubles (tel que le TiO<sub>2</sub> et le ZnO) ne pénètrent pas la barrière cutanée, si la limite de taille inférieure à 20 nm n'est pas dépassée. De plus, les résultats de tests in vivo ne révélaient pas de toxicité pour ces deux oxydes. Les écrans minéraux ont donc une bonne tolérance, ils ne pénètrent pas au niveau de la peau et n'induisent pas d'allergie.

#### **4.3.2.2.3. Stabilité**

Pour stabiliser ces pigments minéraux, les fabricants ont recours à des films de silicone, de mica ou d'oxyde de fer qui réfléchissent et dispersent également les rayonnements. En effet, lors de l'absorption des radiations UV, il peut y avoir formation de paires d'ions qui vont s'adsorber à la surface des oxydes et réagir avec l'eau ou d'autres substances pour former des espèces réactives de l'oxygène mauvaises pour les tissus vivants. C'est pour cela que ces dioxydes sont enrobés.

#### **4.3.2.2.4. A savoir**

La question de la pénétration transcutanée des nanoparticules de titane est soulevée par certains experts. Depuis Juillet 2013, les fabricants ont l'obligation d'indiquer la présence de nanoparticules dans la liste des ingrédients (liste INCI).

Les solaires labélisés BDIH, Nature & Progrès, Cosmébio ou Ecocert interdisent les filtres chimiques et l'utilisation de nanoparticules.

#### **4.3.2.3. *Filtres organiques***

Le seul représentant actuel est le Tinosorb M (INCI : methylene bis-benzotriazolyl tetramethyl- butylphenol). Il s'agit d'une molécule photostable assurant une protection large couvrant les UVB et UVA. Le Tinosorb M absorbe les UV comme les filtres classiques mais agit aussi en réfléchissant et en diffusant le rayonnement.

#### **4.3.2.3.1. Tolérance**

Le Tinosorb M possède un poids moléculaire élevé et forme un maillage à la surface de la couche cornée. La molécule ne pénètre pas à travers la peau, d'où une très bonne tolérance (locale et systémique).

#### **4.3.2.4. Adjuvants**

Associés aux photoprotecteurs, les adjuvants sont des agents hydratants et émoullissants, des agents de rémanence à l'eau, des antiradicaux libres : vitamine E, Uncaria d'Amazonie, feverfew (grande camomille), mannitol...

### **4.3.3. Evaluation des filtres**

Cette évaluation est effectuée au niveau européen par le SCCNFP (Scientific Committee on Cosmetic Products and Non-Food Products intended for Consumers, devenue en 2004 Scientific Committee on Consumers Products, SCCP) selon le référentiel du SCCNFP (Notes of Guidance for testing of cosmetic ingredients for their safety evaluation).

#### **4.3.3.1. Méthodologie de détermination des indices de protection**

Les méthodes de détermination des indices de protection peuvent être mises en œuvre in vivo ou in vitro mais ne s'appuient pas sur les mêmes phénomènes.

In vivo, la mesure du FPS se base sur la réponse érythémale due aux UV-B, la mesure des indices anti-UV-A sur la pigmentation immédiate (IPD) ou persistante (PDD).

In vitro, le principe des méthodes de détermination de l'efficacité protectrice des produits de protection solaire est basé sur la loi de Beer-Lambert. Il s'agit de mesurer par spectrophotométrie de transmission le spectre d'absorption du filtre en solution ou du produit appliqué sur un substrat mimant le relief de la peau. L'efficacité de la protection contre le rayonnement UVB, UVA ou les deux, ou leurs effets sur une réponse cutanée est ensuite déterminée par calcul de la quantité d'énergie « efficace » qui va arriver sur l'épiderme aussi bien en UVA qu'en UVB en prenant compte ou non le spectre d'action des radiations UV pour le dommage considéré.

#### 4.3.3.1.1. Détermination des indices de protection UVB

*Méthodologie in vivo de détermination des indices de protection UVB*

*Mesure du SPF in vivo*

Définition

C'est le FPS : facteur de protection solaire qui permet de définir l'efficacité d'un produit anti-solaire.

C'est le rapport de l'énergie nécessaire pour produire l'érythème minimum détectable d'une peau protégée par rapport à une peau non protégée :

$$\text{FPS} = \frac{\text{DME d'une peau protégée par un filtre solaire}}{\text{DME d'une peau non protégée}}$$

DEM en  $\text{J.cm}^{-2}$  = Dose érythématogène minimale = dose minimale d'énergie apportée par les rayons UV nécessaire pour produire une réaction érythémateuse par unité de surface de peau humaine lors d'une exposition au soleil en extérieur.

Pour exemple, un produit ayant un FPS de 20 (communément dit « indice 20 »), permettrait, en théorie, de pouvoir rester 20 fois plus longtemps au soleil sans avoir un érythème, en comparaison à une peau sans protection. Les quantités de produit solaire appliqué sur la peau sont respectivement :  $2 \text{ mg.cm}^{-2}$  et  $1,5 \text{ mg.cm}^{-2}$ .

La première méthode standardisée vient des Etats Unis, développée par la FDA (Food And Drug Administration), suivie par la norme allemande DIN 67501.

Pour la méthode de la FDA, la source d'UV est une lampe au xénon tandis que pour la méthode allemande c'est une lampe à vapeur de mercure associé à la méthode allemande. Puis de nouvelles méthodes sont apparues.

Aujourd'hui, en France, on utilise une méthode ayant eu pour base de travail les protocoles publiés par le COLIPA (Comité de Liaison des Industries de la Parfumerie) en 2003 en utilisant les standards américains. C'est une méthode

internationale harmonisée entre les groupes de travail européens, japonais, et sud-africains.

#### Principe

Ce test est réalisé sur 10 à 20 volontaires. On leur applique sur le dos un cache percé de fenêtres d'1 cm<sup>2</sup> et on expose toute la surface aux radiations d'une lampe à arc au xénon en obturant chaque trou à des temps progressivement. L'apparition du seuil d'érythème est évalué 24h après irradiation. On détermine ainsi la dose minimale érythématogène (DME) sans protection, et parallèlement avec protection.

Schulze a montré que les longueurs d'onde les plus susceptibles d'induire des érythèmes sont comprises entre 306 et 310 nm. C'est pour cela qu'aujourd'hui on utilise les lampes au xénon comme source d'UV car elle possède des raies spectrales intenses dans les UV.

#### *Limites :*

Selon le nombre de sujet retenu, leur phototype , la saison... les résultats obtenus pour un même produit pourront être différents. La notion de dose appliquée est importante. Elle est de 2mg.cm<sup>-2</sup> lors des tests. Or il a été observé que pour des groupes de consommateurs indépendants la dose appliquée varie de 0,5 à 1 mg.cm<sup>-2</sup>. Aussi, ces tests n'incluent pas la diminution du SPF par des facteurs environnementaux (eau, transpiration...). Enfin, les sources lumineuses utilisées émettent en générale, un taux d'UV-A inférieure à la lumière naturelle.

Il est donc à noter que l'indicateur noté sur les produits solaires traduit uniquement une protection contre l'érythème. En revanche, il ne veut pas dire protection contre le vieillissement de la peau ou cancer cutané (effets à long terme des UV-A)

#### **4.3.3.1.2. Détermination des indices de protection UVA**

##### *Méthodologie in vivo des indices de protection UVA*

Mesure du SP-UVA

La France est un des rares pays européens à utiliser des méthodes d'évaluation des indices anti-UVA in vivo.

Ces méthodes sont basées sur la mesure et l'observation d'une réponse biologique de la peau spécifique aux UV-A : la pigmentation immédiate (IPD : immediate pigment darkening) ou persistante (PPD : persistance pigment darkening).

Actuellement, il n'existe pas de standardisation des indices de protection anti-UVA affichés sur les produits.

- Facteur de protection érythémal et facteur de protection phototoxique

Ces méthodes se basent sur la mesure de l'érythème ou de la pigmentation induite par un calcul de facteur de protection similaire à celui du FPS. Cette méthode n'est pratiquement plus utilisée car non fiable. La méthode phototoxique, quant à elle, nécessitait l'utilisation de psoralènes, non acceptable sur le plan éthique.

- IPD : Immediate Pigment Darkening

La pigmentation induite par les UVA par oxydation de la mélanine et ses précurseurs (phénomène de Meirowski) est mesurée immédiatement après irradiation et jusqu'à 15 minutes après. Il s'agit d'une pigmentation transitoire de la peau apparaissant rapidement après l'exposition aux UVA. Cette pigmentation partiellement réversible à l'arrêt de l'exposition est oxygène dépendante. A l'arrêt de l'exposition, la coloration disparaît progressivement, mais rapidement dans les deux heures. La coloration s'atténue ensuite plus lentement dans les 24 heures. La coloration de la peau observée avant les deux heures est dite IPD, celle observée ensuite PPS (Persistent Pigment Darkening). La longueur d'onde d'efficacité maximale pour l'induction de l'IPD est autour de 340 nm. Un facteur de protection IPD est calculé en faisant le rapport entre les doses requises pour produire la réponse respectivement

avec et sans produit de protection solaire appliqué sur la peau, comme pour le FPS.

Avantage : c'est une méthodologie facile à mettre en œuvre

Limites : Les doses d'UVA ne sont pas réalistes ;

La photoinstabilité des filtres n'est pas prise en compte du fait des faibles doses ;

La pigmentation est relativement difficile à apprécier, en effet elle peut être confondu avec un érythème thermique ;

La reproductibilité est incertaine ;

Inclusion dans le test uniquement de volontaires appartenant aux phototypes II, III et IV.

#### •PDD persistent pigment darkening

Cette méthode est dérivée de l'IPD ; La pigmentation induite par les UVA est mesurée deux heures après irradiation, c'est à dire lorsque la pigmentation est stabilisée. Le calcul est fait de la même façon que pour l'IPD.

Avantage : Les doses d'UVA appliquées sont plus réalistes que pour l'IPD avec, de fait, une prise en compte de la photo-instabilité des filtres

Limites : Le coût de la méthode est élevé, lié en grande partie, aux volontaires immobilisés durant un temps assez long, de l'irradiation jusqu'à la lecture.

Inclusion dans le test uniquement de volontaires appartenant aux phototypes II, III, et IV.

#### *Méthodologie in vitro des indices de protection UVA*

In vitro, la méthode de Sayre/Agin (1984) et Diffey/Robson (1989, 1992) pratiqué depuis les années 1990, préconise une mesure comparative, à l'aide d'un spectroradiomètre à sphère intégratrice, de la transmission de 290 nm à 400 nm par bandes de 5 nm, l'échantillon étant soumis au rayonnement UV d'une source stable et connue couvrant la totalité du spectre UV (xénon non filtré).



Les intensités de rayonnement UV transmises sont mesurées par un détecteur après passage à travers un monochromateur. Le facteur de protection monochromatique ( $mPF\lambda$ ) est le rapport des intensités UV enregistrées, à une longueur d'onde  $\lambda$  avant et après application du produit. A partir des valeurs monochromatiques obtenues, peuvent être calculés différents indicateurs de protection.

D'autres méthodes de détermination in vitro des indices de protection UVA existent. Parmi elle, la norme australienne AS/NZS 2604, 1997 qui est la méthode officielle pratiquée en Australie, l'APP-Method / UVA-Protection Percentage, la Boots Star rating system leader sur le marché des produits de protection solaire en Grande-Bretagne et la méthode de la longueur d'onde critique.

#### *Choix d'une méthode de détermination des indices de protection UVA*

Les revues de méthode présentées dans la littérature ne rendent pas un avis tranché sur un choix méthodologique particulier (members of DGK, 2001), selon que les auteurs s'intéressent à l'un ou l'autre des effets biologiques et du rayonnement et mettent l'accent sur un spectre d'action.

L'association de méthodes in vivo et in vitro est souvent considérée comme garant de plus de sécurité quant à l'appréciation de la protection UVA.

En France, en 2007, l'Afssaps recommandait la mesure de l'indice UVA selon la méthode de la dose pigmentaire in vivo. Mais depuis 2009, le COLIPA (Comité de Liaison des associations européennes de la parfumerie) recommande l'utilisation d'une méthode in vitro pour le calcul de l'indice de protection UVA. Cette méthode est considérée comme plus fiable que la méthode in vivo.

**4.3.3.1.3. Résumé des différentes méthodes de mesures d'indices de protection solaire contre les effets à court terme des radiations UV**

Paramètre mesuré	Méthodologie	Reconnaissance de la méthode	Fiabilité
<b>INDICES ANTI-UVB</b>			
Appréciation d'un érythème	<i>In vivo</i> chez l'homme	Méthode COLIPA largement utilisée au niveau européen En cours d'harmonisation pour une reconnaissance mondiale	La nouvelle rédaction prévue pour 2002/2003 devrait finaliser la standardisation de la méthode encore critiquable
Spectrophotométrie de transmission	<i>In vitro</i> : basée sur la loi de Beer-Lambert		
<b>INDICES ANTI-UVA</b>			
Méthodes photo-oxidative - Mesures de Pigmentation Persistante : (lecture à 2h) =PDD (lecture précoce) =IPD	<i>In vivo</i> chez l'homme	Absence de validation internationale	Biais (phototypes III et IV)
Spectrophotométrie de transmission	<i>In vitro</i> : basée sur la loi de Beer-Lambert	En cours de développement au niveau européen	Nécessite une standardisation en raison des variantes : - Méthode de Diffey - Diffey modifié (normes australienne) - Diffey modifié (méthode de Boots)

Tableau 3 : Résumé des différentes méthodes de mesures d'indices de protection solaire contre les effets à court terme des radiations UV

En pratique, à l'heure actuelle, les laboratoires évaluent l'indice de protection UVA selon l'une ou l'autre de ces méthodes. Selon les recommandations de l'Afssaps, la protection UVA d'un produit solaire doit représenter au moins un tiers de la protection UVB. En apposant le logo UVA (logo proposé par la fédération des industries de la parfumerie) sur le packaging, le fabricant s'engage sur ce point.

#### **4.3.4. Méthodes d'évaluation des photoprotecteurs vis à vis du vieillissement photo-induit**

Actuellement, il n'existe pas de méthode validée permettant d'évaluer le vieillissement photo-induit.

In vivo, chez l'animal, des études sont réalisées, en particulier chez la souris hairless, pour évaluer l'élastose dermique induite par les UVB après irradiations répétées.

In vivo chez l'homme, des études cliniques sur la photoprotection et le vieillissement cutané sont peu nombreuses. Il s'agit de biopsies cutanées photo-exposées après application d'écran contre placebo.

#### **4.3.5. Evaluation du produit fini**

Elle relève du responsable de la mise sur le marché du produit. Ils doivent répondre aux exigences définies dans la directive 76/768/CEE en ce qui concerne son innocuité et la justification des allégations qu'il revendique.

Suite à une enquête réalisée en 2008 sur les produits de protection solaire, l'Afssaps a conclu que globalement, l'enquête permet de dresser un constat satisfaisant, tant pour ce qui concerne la sécurité des produits pour les consommateurs, que du point de vue de leur efficacité.

##### **4.3.5.1. Sécurité des photoprotecteurs**

L'évaluation est basée sur la connaissance de la toxicité des ingrédients. Elle va nécessiter la mise en œuvre d'essais spécifiques dès lors que :

- le véhicule est différent de celui utilisé dans les études de toxicité des ingrédients (risque d'irritation, coefficient de partage véhicule/couche cornée, modification de la perméabilité cutanée) ;
- les concentrations utilisées sont supérieures à celles mises en œuvre dans les tests de toxicologie ;
- si une substance potentiellement toxique peut résulter de l'association des différents ingrédients dans le produit fini.

#### **4.3.5.2. Efficacité des photoprotecteurs**

Le produit de protection solaire se doit d'être efficace et doit donc apporter la preuve du maintien de son pouvoir photoprotecteur dans les conditions raisonnablement prévisibles d'emploi.

Cette évaluation porte en particulier sur la mesure des indices de protection. Elle nécessite également la mise en oeuvre d'essais spécifiques et d'études de biodisponibilité topique afin d'estimer les différents facteurs susceptibles de modifier l'efficacité du produit de protection solaire.

Les méthodes d'évaluation de la protection solaire, réalisées in vivo et/ou in vitro, permettent de démontrer que les photoprotecteurs externes sont efficaces vis à vis de l'érythème solaire.

En ce qui concerne les effets à long terme des rayonnements UV, il n'y a pas actuellement de preuve scientifique d'une corrélation produit de protection solaire / protection d'un effet biologique, compte tenue des mesures indirectes de l'action d'un photoprotecteur sur un effet biologique.

L'état actuel des connaissances scientifiques est résumé dans le tableau ci-dessous :

EFFICACITE DES PHOTOPROTECTEURS	ETAT DES CONNAISSANCES	LIMITES
<b>Effets des UV à court terme</b>		
Prévention contre l'érythème	Réelle et documentée	Pour les dermatologues, l'érythème n'est pas une mesure pertinente pour garantir une protection contre les effets cellulaires des UV.
<b>Effets des UV à long terme</b>		
Prévention contre le vieillissement cutané	Etudes chez l'homme portant sur la prévention de l'élastose cutanée : en cours.	Aucune preuve chez l'homme de l'effet des photoprotecteurs externes dans la prévention du vieillissement cutané ; un intérêt pour certaines protecteurs par des études in vitro.
Prévention contre la photo-immunosuppression (PIS)	Etudes en cours	Phénomène biologique complexe de mécanisme certainement pas univoque où le protocole d'étude semble avoir une place déterminante sur les résultats attendus. Les données actuelles sont cependant rassurantes : les écrans ayants des IP élevés dans les UVB et surtout dans les UVA protègent efficacement contre la baisse des réactions d'immunité cellulaires observée in vivo après exposition aux UV.
Prévention des cancers cutanés	<p>-deux études cliniques australiennes montrent une diminution des kératoses pré-cancéreuses après application de photoprotecteurs</p> <p>-les arguments en faveur du rôle protecteur des produits de protection solaire vis-à-vis de l'apparition des cancers cutanés proviennent pour la majorité d'études réalisées sur des modèles in vitro.</p> <p>-quelques études chez l'animal ont toutefois permis de montrer certains effets bénéfiques des filtres solaires sur l'induction de tumeurs photoinduites mais ces études restent peu nombreuses, réalisées dans des conditions difficilement comparables et pour l'instant peu prédictibles des effets chez l'homme.</p> <p>-des études anciennes ont montré chez la souris que l'application des photoprotecteurs externes (PE) à type de filtres ou écrans permettait de retarder la survenue de cancers cutanés non-mélaniques après irradiations répétitives avec des sources UV émettrices essentiellement d'UVB.</p> <p>-ces résultats sont contredits chez l'homme par une quinzaine d'études épidémiologiques qui ont toutes retrouvées un risque relatif, face aux cancers cutanés mélaniques ou non, plus élevé chez les utilisateurs habituels de photoprotecteur externe par rapport à ceux qui n'en utilisaient pas. La difficulté réside dans l'interprétation de ces résultats. S'agit t'il d'effet réel des filtres (protection incomplète, spectre trop étroit, mauvaise utilisation) ou d'un effet pervers due à une augmentation des temps d'expositions des consommateurs après application de produits de protection solaire ?</p>	Aucune preuve chez l'homme, excepté lors d'une seule étude dans la prévention des cancers spinocellulaires et des kératoses actiniques (études épidémiologiques pour produits à large spectre).

Tableau 4 : Etat actuel des connaissances sur l'efficacité des photoprotecteurs

#### **4.3.5.2.1. Efficacité de la photoprotection dans l'érythème solaire**

Si la prévention de l'érythème par les produits de protection solaire est réelle et documentée, cette protection n'est cependant pas totale en pratique, en raison de mauvais choix d'indice de protection en fonction de l'index solaire, d'application insuffisamment renouvelée, d'étalement irrégulier, de l'oubli de certaines surfaces.

#### **4.3.5.2.2. Efficacité de la photoprotection dans la prévention du vieillissement cutané**

Cette efficacité n'est pas encore démontrée chez l'homme. Néanmoins quelques études portant sur la prévention chez l'homme de l'élastose cutanée sont en cours. D'autres études, également chez l'homme ont montré l'intérêt de certains photoprotecteurs externes dans la prévention de dommages liés au photovieillissement. Des travaux menés chez l'animal ont montré la capacité de certains filtres UVA à s'opposer au photovieillissement des fibres dermiques en exposition chronique.

#### **4.3.5.2.3. Efficacité des photoprotecteurs contre l'immunosuppression induite par les UV**

Une étude a été effectuée, chez 160 volontaires sains, pour évaluer l'action protectrice d'une formulation de filtres solaires contre l'immunosuppression cutanée induite par les UV provenant d'un simulateur solaire. Le modèle utilisé est celui de l'induction des réactions d'HSC au dinitrochlorobenzène (DNCB). Il a été montré qu'une exposition aiguë aux UV, correspondant à un coup de soleil intense, entraînait une réduction nette de l'immunisation contre le DNBCB et que l'application préalable d'un écran ayant un FPS 15 contre les UVB et un IP de 9 contre les UVA offrait une protection efficace contre cette baisse de l'immunité.

Chez l'homme, une formulation de filtres solaires ayant un FPS 25 et un coefficient

de protection de 14 contre les UVA permet de prévenir la diminution des réactions d'HSR induite par une exposition à un simulateur solaire. Ces résultats permettent de supposer que l'utilisation d'écrans protégeant à la fois contre les UVB et les UVA permet de prévenir la diminution des réactions d'HSC et d'HSR induite par la lumière solaire.

Les données actuelles concernant les capacités des filtres solaires à protéger contre la PIS sont dans l'ensemble rassurantes. Les écrans ayant des IP élevés dans les UVB et surtout dans les UVA protègent efficacement contre la baisse des réactions d'immunité cellulaire observée in vivo après exposition aux UV. Certains travaux effectués chez l'homme ont souligné la nécessité d'une protection accrue dans les UVA longs pour mieux prévenir la PIS induite par les UVA.

#### **4.3.5.2.4. Efficacité de la photoprotection vis à vis des photodermatoses**

En atténuant la quantité d'UV reçue par la peau, la photoprotection fait partie du traitement préventif de toute photodermatose. L'efficacité des photoprotecteurs prouvée dans les lucites par quelques recherches cliniques, n'est souvent que partielle, témoin d'une couverture incomplète du spectre d'action de la photodermatose par le spectre d'absorption du photoprotecteur.

Pour ces pathologies souvent très invalidantes, les dermatologues français émettent le souhait de disposer de filtres à haut indice de protection (en UVB et en UVA) dont le statut permette un remboursement pour le patient.

#### **4.3.5.2.5. Efficacité des photoprotecteurs vis à vis des carcinomes solaire**

Des études anciennes ont montré chez la souris que l'application de photoprotecteurs externes (PE) à type de filtres ou écrans permettait de retarder la survenue de cancers cutanés non mélaniques chez la souris après irradiations répétitives avec des sources UV émettrices essentiellement d'UVB. Ces résultats ont

été contredits chez l'homme par une quinzaine d'études épidémiologiques qui ont toutes retrouvé un risque relatif, face aux cancers cutanés mélaniques ou non, plus élevé chez les utilisateurs habituels de PE par rapport à ceux qui n'en utilisaient pas.

- Le premier impératif pour qu'un produit de protection solaire puisse prévenir de la cancérogénèse paraît être qu'il offre des coefficients de protection UVB et UVA harmonieux. Les études épidémiologiques, les plus récentes, conduites avec des photoprotecteurs UVA-UVB montrent que ces derniers s'avèrent efficaces pour prévenir la survenue de nouveaux naevus chez l'enfant, alors qu'une étude antérieure avait au contraire montré que l'usage de photoprotecteurs était corrélé avec l'augmentation du nombre de naevus, résultat important dans la mesure où le lien entre nombre de naevus et risque de mélanome est établi.

Une seule étude a montré que l'utilisation d'un photoprotecteur à large spectre pouvait prévenir la survenue des carcinomes spinocellulaires mais cependant pas celle des carcinomes basocellulaires, témoignant de la complexité des mécanismes de la cancérogénèse et dès lors de leur prévention.

Au total, l'adjonction d'une protection anti-UVA, va probablement dans le sens de permettre aux photoprotecteurs externes d'offrir une certaine protection contre les cancers cutanés.

- Le deuxième impératif consiste en l'application régulière du produit de protection solaire sans oubli et en quantité suffisante.

La quantité de photoprotecteur externe réellement appliquée par les utilisateurs (0.5 voire 0.25 mg/cm<sup>2</sup>) ne correspond en rien à la quantité de produit prônée pour l'évaluation des CP (2 mg/cm<sup>2</sup>), or les résultats de Wulf (1997), montrent une diminution dramatique du SPF quand la quantité appliquée passe de 2 mg/cm<sup>2</sup> à 0.5 mg/cm<sup>2</sup>.

Par ailleurs, l'étude de Phillips (2000), insiste sur l'importance de l'observance. Elle explore la protection offerte après des irradiations 4 jours de suite contre les dommages histologiques UV-induits selon que le PE est appliqué quotidiennement ou bien de manière intermittente (saut d'un jour sur 4 jours d'application). Elle montre que l'utilisation régulière d'un PE à large spectre de SPF 15 procure une protection supérieure à son utilisation intermittente et supérieure à la protection offerte par un produit de SPF double (certes de moins bonne couverture spectrale) et utilisé aussi de manière intermittente.



- Conclusion

Une efficacité non définitivement établie, une couverture spectrale la plus complète si elle est possible et une utilisation scrupuleuse non dénuée de risques, un usage pratique fastidieux, un coût des produits font que la place des photoprotecteurs externes dans la prévention des cancers cutanés est l'objet d'interrogation.

Cependant, l'exclusion solaire et la photoprotection vestimentaire étant parfois difficilement compatibles avec un certain nombre d'activités de loisir, les photoprotecteurs externes à large spectre A et B ont une place éventuelle dans la prévention des cancers cutanés car ils atténuent la quantité d'UV reçue par la peau.

Cependant, ils ne représentent certainement pas la base de la prévention des cancers et la recherche de nouvelles stratégies doit rester une préoccupation première.

#### **4.3.5.2.6. Efficacité des photoprotecteurs vis à vis des mélanomes**

La relation entre mélanomes, exposition solaire et utilisation de photoprotecteurs a fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques, Les résultats des études cas témoins peuvent se diviser en quatre grands groupes :

-6 études sont trop biaisées pour permettre des conclusions (dont 2 en raison de biais de sélection des populations témoins, 2 sans analyse multivariée, 2 prenant en compte l'âge, le sexe et le phénotype, mais pas les expositions solaires)

- 4 études ne montrant, après analyse multivariée, aucun lien entre l'utilisation des produits de protection solaire et la survenue de mélanomes (dont 2 où le photoprotecteur est un facteur de confusion, 1 où le lien mis en évidence disparaît après la prise en compte du phénotype et de l'exposition solaire, et 2 où le lien utilisation d'un photoprotecteur /mélanome disparaît après prise en compte de l'âge, du sexe, du risque individuel, et de l'exposition solaire)

- 3 études montrent un effet protecteur des produits de protection solaire (en tenant compte du phénotype et de l'exposition solaire)

- 3 études dont les biais d'analyse sont limités montrent un effet délétère des photoprotecteurs externes ( en tenant compte du phénotype et de l'exposition

solaire).

→ En conclusion de toutes ces études, aucun argument ne permet d'associer l'utilisation des écrans solaires et la survenue de mélanomes, compte tenu des résultats discordants, de l'absence de relation dose/effet et de l'absence de preuve que l'exposition précède la survenue de mélanome. A contrario, il n'existe aucune preuve de la protection des produits de protection solaire.

#### **4.3.5.2.7. En résumé**

- La protection requise pour les mélanomes n'est vraisemblablement pas de même nature que celle requise pour les carcinomes ;
- La part respective des UVA et des UVB n'est pas connue et résulte d'extrapolations de données obtenues chez l'animal. Elle dépend de la susceptibilité génétique et du type de cancer (carcinomes épidermoïdes, carcinomes basocellulaires, mélanomes). Le rôle des UVA au cours de la photocarcinogénèse est très probable mais il n'y a toujours pas d'étude expérimentale permettant d'établir chez l'homme un lien direct entre cancers cutanés et exposition aux UVA.
- La protection contre les mélanomes par les filtres solaires n'est pas démontrée.
- Les filtres pourraient prévenir chez l'homme la survenue des kératoses actiniques précancéreuses et des carcinomes épidermoïdes.
- Il n'y a pas actuellement de lien démontré entre l'utilisation des filtres et la survenue des mélanomes.

#### **4.3.5.3. *Mesure de la résistance à l'eau***

La mesure de la résistance à l'eau ( $W_r$ ) se fait selon les recommandations du Colipa. Elle consiste à mesurer l'indice de protection (fps) avant et après immersion. Un

produit est dit « résistant » à l'eau s'il conserve au moins 50 % de son facteur de protection après 2 bains de 20 min dans l'eau. il est dit « très résistant » s'il conserve plus de 50 % du fps après 4 bains de 20 min dans l'eau.

#### **4.3.6. Photoprotecteurs et effets secondaires**

Plusieurs études se sont concentrées sur les effets secondaires imputés aux photoprotecteurs.

-L'induction d'irritation, d'allergie et de photo-allergie par les photoprotecteurs externes est largement documentée, mais d'une incidence très faible en regard de la diffusion de ces produits. Une étude australienne laisse penser que ces effets pourraient être dus aux excipients de la formulation.

- L'absorption percutanée des photoprotecteurs externes et leurs effets biologiques potentiels après pénétration transcutanée est un aspect peu étudié pour l'instant. Ainsi, un certain nombre de travaux ont montré la pénétration transcutanée de photoprotecteurs sans que les éventuelles conséquences pathologiques soient explorées.

-Une étude récente a montré un effet oestrogénique de certains filtres.

#### **4.3.7. Stabilité des produits de protection solaire**

Compte tenu de l'importance du maintien du pouvoir photoprotecteur pour ces produits, l'absence de dégradation et/ou photodégradation chimique doit être assurée. L'afssaps a demandé aux industriels d'apporter des précisions sur les conditions d'étude de stabilité habituellement mises en œuvre par les fabricants cosmétiques.

Les études de stabilité des produits finis sont généralement effectuées sur une période de conservation de 2 mois à température ambiante et en étuve à 45° (ou

40°). Ces conditions accélérées sont sensées mimer les conditions de vieillissement normales du produit sur 36, voir 48 mois.

Les contrôles effectués portent généralement sur les paramètres suivant :

-caractères organoleptiques : aspect microscopique et macroscopique, couleur, odeur ;

-caractéristiques physico-chimiques : pH, viscosité, contrôle des filtres (spectrophotométrie, HPLC (chromatographie en phase liquide à haute pression)) ;

-mesure du FPS (facteur de protection solaire) avant et après vieillissement solaire accéléré ;

-dosage des filtres après vieillissement non réalisé en routine, sauf si le FPS est diminué

#### **4.3.8. Choix du photoprotecteur**

##### ***4.3.8.1. Population générale***

Suivant le type de peau, et le type d'exposition souhaité, il est recommandé d'utiliser un indice de protection approprié. L'Afssaps résume cela dans un tableau :

Type de peau	Exposition modérée	Exposition importante	Exposition extrême
<b>Sujet extrêmement sensible au soleil</b> : peau laiteuse, taches de rousseur, cheveux roux prenant toujours des coups de soleil lors des expositions ou antécédents de cancers cutanés	<b>Haute Protection</b> FPS 30 ou 50	<b>Très haute protection</b> FPS 50 +	<b>Très haute protection</b> FPS 50 +
<b>Sujet sensible au soleil</b> : peau claire, avec souvent des taches de rousseur et/ou cheveux blond vénitien ou auburn, coups de soleil fréquents mais hâle possible	<b>Moyenne protection</b> FPS 15, 20 ou 25	<b>Haute Protection</b> FPS 30 ou 50	<b>Très haute protection</b> FPS 50 +
<b>Sujet à peau intermédiaire</b> : Peau claire bronzant assez facilement, ne prenant des coups de soleil que lors d'exposition très intense	<b>Faible protection</b> FPS 6 ou 10	<b>Moyenne protection</b> FPS 15, 20 ou 25	<b>Haute protection</b> FPS 30 ou 50
<b>Sujet à peau résistante</b> : peau mate bronzant facilement et ne prenant jamais de coups de soleil	<b>Faible protection</b> FPS 6 ou 10	<b>Faible protection</b> FPS 6 ou 10	<b>Moyenne protection</b> FPS 15, 20 ou 25

Tableau 5 : choix de l'indice de protection en fonction du type de peau et du type d'exposition (Guide pour le choix d'un produit de protection solaire , Afssaps juin 2007)

#### 4.3.8.2. Cas particuliers

Dans certaines situations, une protection maximale (FPS 50+) est nécessaire, et les écrans minéraux seront à privilégier.

##### 4.3.8.2.1. Peaux sensibles

###### *Bébés, enfants*

Les bébés et les enfants jusqu'à l'âge de 8-10 ans ont un déficit en mélanine, en sueur, en sebum et un film hydrolipidique plus mince. De plus, la couche cornée, très mince chez les bébés et les jeunes enfants, est facilement perméable. Le risque de toxicité systémique d'une application topique est beaucoup plus important que chez l'adulte. On préférera pour cela les écrans minéraux.

###### *Femmes enceintes*

Il est nécessaire de limiter tout risque pour le fœtus en privilégiant des molécules

dépourvues de passage transcutané comme les écrans minéraux.

L'apparition du masque de grossesse (chloasma) est plus fréquent chez les femmes à peau mate. Une fois installé, il ne s'atténue qu'au bout de plusieurs mois. Il a tendance à réapparaître lors des expositions solaires suivantes, même après la grossesse.

#### *Peaux à tendance atopique*

En cas d'eczéma, la peau est fragilisée et le risque de passage transcutané est plus important. Il semble donc judicieux de privilégier les écrans minéraux.

#### **4.3.8.2.2. Peaux noires**

Les personnes à peau noire sont naturellement mieux protégées de certains effets des rayons UV : photo-vieillessement, risque carcinogène... Mais elles ne sont pas protégées des effets immunosuppresseurs des radiations solaires (altération des cellules de Langerhans...). De plus, chez ces personnes, l'exposition solaire est souvent à l'origine de problèmes dyschromiques (taches très foncées ou très claires). Une protection faible reste indispensable.

#### **4.3.8.2.3. Autres cas**

Les patients qui prennent des médicaments photosensibilisants ne doivent pas recevoir de rayonnements UV.

### **4.3.9. Choix de la galénique**

#### **4.3.9.1. *L'offre***

##### **4.3.9.1.1. Textures fluides**

Les gels, les émulsions fluides (H/E) type lait s'étalent et pénètrent très facilement. Elles sont adaptées aux peaux à tendance grasses, aux hommes, ou en général lorsque la pilosité est importante.

##### **4.3.9.1.2. Textures plus épaisses**

Les textures plus épaisses (crème) et en particulier les émulsions E/H sont

préférables dans tous les autres cas car elles limitent plus efficacement la déshydratation.

#### **4.3.9.1.3. Sprays**

Les formes sprays sont privilégiées pour leur côté pratique.

#### **4.3.9.1.4. Sticks**

Les formes sticks sont constituées d'un mélange d'huiles et de cires renfermant des filtres solaires lipophiles. Très résistants à l'eau et dotés d'indices de protection élevés, ils ciblent des zones très exposées : nez, pommettes, menton, oreilles.

#### **4.3.9.1.5. Couleurs**

Les crèmes teintées beiges aident à masquer d'éventuelles taches. Une coloration transitoire bleue ou verte permet de vérifier l'uniformité de l'application.

## **4.4. La protection vestimentaire**

Contrairement aux écrans solaires, les vêtements sont relativement bon marché et ne s'éliminent pas. Toutefois, il peut arriver que des lésions se produisent même à travers un vêtement. Contrairement à ce qu'on croit communément, le simple fait de voir ou non à travers un vêtement n'est pas un test suffisamment bon pour évaluer l'efficacité protectrice contre les UV et il s'avère souvent que c'est un piège.

### **4.4.1. Les chapeaux**

La protection de la tête est très importante lors d'une exposition solaire. Que se soit pour éviter les coups de soleil mais aussi pour se protéger de l'insolation. On optera pour des chapeaux à bords larges plutôt que des casquettes, qui sauront protéger de l'exposition les oreilles et la nuque.

#### 4.4.2. La nature des vêtements

Selon leur nature, les vêtements seront plus ou moins efficaces quant à leur pouvoir de photoprotection.

- Les UV passent moins au travers des tissus tricotés ou tissés serrés.
- Les couleurs foncées arrêtent habituellement mieux le rayonnement UV.
- Les tissus lourds arrêtent habituellement mieux les UV que les tissus légers du même type.
- Les vêtements distendus, mouillés, ou usés peuvent perdre leurs propriétés protectrices contre les UV.
- Des additifs spéciaux qui absorbent les UVA et les UVB, appliqués au cours du lavage peuvent sensiblement améliorer la protection.

#### 4.4.3. Les vêtements anti UV

Les vêtements anti-UV sont des vêtements faits pour protéger du soleil en toute circonstance. Ils seront donc aussi efficaces mouillés que secs. Ils sont notamment utilisés pour la pratique de sport aquatique, ou pour les peaux extrêmement sensibles.

### 4.5. La protection oculaire

Comme pour la peau, l'exposition des yeux aux UV se cumule tout au long de la vie et peut provoquer des lésions irréversibles. Les lunettes de soleil aident à mieux voir et protègent les yeux. Elles assurent un meilleur confort lorsque la lumière est vive car elles réduisent l'éclat et améliorent le contraste, mais surtout, de bonnes lunettes de soleil filtrent les UVA et les UVB et permettent de prévenir les lésions oculaires.

Craignant la distribution aux consommateurs de lunettes de soleil dangereuses pour la santé, la commission européenne impose aux fabricants et distributeurs de lunettes de soleil de proposer des lunettes dont la filtration des UV est proportionnelle à celle dans de la lumière visible.



Catégorie de protection	Transmission visible	Transmission UVB
Catégorie 4	3 à 8 %	Max. 0,3 à 0,8 %
Catégorie 3	8 à 18 %	Max. 0,8 à 1,8 %
Catégorie 2	18 à 43 %	Max. 1,8 à 4,3 %
Catégorie 1	43 à 80 %	Max. 4,3 à 8 %
Catégorie 0	80 à 100 %	Max. 8 à 10 %

*Tableau 6 : Transmission des UV et de la lumière visible au travers des verres de lunette de soleil selon leur catégorie de protection. (Source : site de la sécurité solaire, collaborateur de l'OMS)*

Mais, outre la qualité de filtration qu'impose la CE, le choix d'une monture enveloppante est nécessaire si l'on veut être bien protégé, pour éviter le passage des UV sur le côté.

## 4.6. Les compléments alimentaires préparants la peau au soleil

Les compléments alimentaires proposés dans le cadre de la préparation au bronzage visent à lutter contre les dommages provoqués par les UV sur les cellules de la peau et à améliorer l'hydratation de la peau. Depuis 2012, de nombreuses allégations de santé relatives à la protection de la peau contre les rayons ultraviolets sont interdites pour les compléments alimentaires.

### 4.6.1. Composition

#### 4.6.1.1. Les caroténoïdes

Les caroténoïdes sont des pigments végétaux. Leur capacité à protéger modérément la peau contre les effets nocifs du soleil, après plusieurs semaines de traitement, n'a été que faiblement démontrée chez l'homme car la plupart des études ont été faites en laboratoire sur des cultures de cellules. En conséquence, en 2012, les autorités sanitaires européennes ont interdit aux compléments alimentaires ou aux aliments contenant des caroténoïdes de prétendre protéger la peau des effets délétères des rayons ultraviolets ou maintenir la souplesse, l'hydratation ou le bon état de la peau. Cette interdiction vaut pour le lycopène, le bêta-carotène, la lutéine et la zéaxanthine.

Concernant le bêta-carotène, une nouvelle analyse de l'étude Suvimax\* a montré de manière significative que les femmes qui ont reçu un supplément d'antioxydants de 120 mg de vitamine C, 30 mg de vitamine E, 6 mg de bêta-carotène, 100 µg de sélénium et 20 mg de zinc, pendant plus de sept ans présentent un risque quatre fois plus élevé de développer un cancer de la peau.

(\*L'étude Suvimax est une grande étude épidémiologique (13.017 personnes suivies pendant huit ans) dans le domaine de la prévention nutritionnelle des maladies chroniques. Lancée en 1994, elle vise à tester l'impact d'un apport supplémentaire en vitamines et minéraux antioxydants (bêta-carotène, vitamines E et C, zinc et sélénium), à doses nutritionnelles, dans la prévention des cancers et des maladies cardiovasculaires. Par le nombre de sujets concernés, par son caractère national, par sa durée, l'étude Suvimax constitue également une gigantesque banque de données sur l'alimentation et la santé des Français.).

#### **4.6.1.2. Substances antioxydantes**

D'autres substances destinées à neutraliser les radicaux libres sont parfois proposées dans les compléments alimentaires destinés à préparer la peau au bronzage, comme la vitamine E et le sélénium. Aucune étude n'est disponible pour confirmer cet usage. En 2012, les autorités sanitaires européennes ont interdit aux compléments alimentaires ou aux aliments contenant du sélénium de prétendre protéger la peau des ultraviolets du soleil (en association avec des vitamines, dont la vitamine E).

#### **4.6.1.3. Les acides gras essentiels**

Les acides gras essentiels, oméga-3 et oméga-6, sont des constituants fondamentaux des membranes cellulaires.

Prises sous forme de compléments alimentaires, les huiles de bourrache, d'onagre ou de pépins de raisin qui contiennent des acides gras oméga-6, sont proposées pour protéger la peau des effets desséchants de l'exposition au soleil. Aucune étude n'a validé leur usage dans la protection de la peau contre les rayons ultraviolets. En 2012, les autorités sanitaires européennes ont interdit aux compléments alimentaires ou aux aliments contenant des acides gras oméga-3 des huiles de poisson de prétendre protéger la peau des ultraviolets du soleil.

#### 4.6.2. Les risques liés à la prise des compléments alimentaires pour prévenir les coups de soleil

Les personnes qui fument ou qui ont cessé de fumer depuis moins d'un an ne devraient pas prendre plus de 20 mg de bêta-carotène, aliments inclus, par jour. De plus, les personnes qui ont une alimentation équilibrée et riche en antioxydants issus des fruits et légumes par exemple, devraient s'abstenir de prendre des suppléments d'antioxydants comme le bêta-carotène.

Comme pour l'ensemble des acides gras essentiels, les personnes qui prennent des médicaments anticoagulants (fluidifiants du sang), ainsi que celles qui vont subir une intervention chirurgicale doivent limiter leur consommation d'huiles riches en acides gras oméga-6.

En conclusion la prise de ces compléments alimentaires dans la prévention des coups de soleil n'est vraiment pas recommandée. De plus la prise de ceux-ci ne doit,encore une fois, pas faire penser que l'on peut s'exposer au soleil plus longtemps. De plus ces compléments ne protègent pas des UV, il est donc indispensable d'y associer une protection solaire.

#### 4.7. Photoprotection et alimentation

Certaines études se sont intéressées à la relation entre alimentation et protection solaire.

Certaines ont montré que si l'on réduisait notre consommation de graisse totale, sans modifier notre apport calorique, on pouvait observer une diminution de kératose solaire et de carcinomes. Aussi, une consommation riche d'acide gras polyinsaturés oméga-3 multiplie par 2 la DEM, au bout de 6 mois.

Aussi, une alimentation riche en légumes, huile d'olive et poissons mais pauvre en produits laitiers et viande est protectrice vis-à-vis des altérations cutanées observées après une exposition solaire, en particuliers rides et kératoses. A l'inverse, une alimentation riche en viande et produits laitiers augmenterait ce risque.

Enfin, des autres études se sont consacrées aux relations entre cancer et régime riche en flavonoïdes. Il en est ressorti qu'une administration orale de thé vert ou noir (riches en flavonoïdes), prévient significativement l'apparition des tumeurs UV-induites. Ces flavonoïdes, en plus de leur action antioxydante, ont la capacité d'inhiber l'induction photo-induite des métalloprotéinases, ce qui leur confère un rôle dans la prévention de l'héliodermie. En revanche, si on peut recommander la consommation d'aliments riches en antioxydants, il n'est absolument pas recommandé de prendre des suppléments à base d'antioxydants, dont la prise au long cours, notamment à fortes doses, peut être associée à une augmentation du risque de cancer, notamment chez les fumeurs ou les sujets déjà exposés à des risques.

#### 4.8. Les patchs UV

Le patch UV, lancé en 2003, est un indicateur d'exposition solaire qui change de couleur en fonction de la dose d'UV reçue. Il doit s'appliquer le matin à un endroit du corps exposé au soleil et se recouvre de crème solaire au fil de la journée comme le reste du corps. Il résiste au bain et cumule les UV de la journée.

Même si ce concept paraît très intéressant, un mauvais usage de la part des consommateurs est à craindre, de part un mauvais positionnement du patch à un endroit sous exposé ou de part l'application de crème solaire plus importante sur le patch. Il convient donc d'utiliser cette information de dose d'UV reçue avec précaution. De plus, les autres moyens de protection solaire, comme la protection vestimentaire, le port de lunette de soleil,... doit être maintenu.

# 5.REPARATION DE LA PEAU APRES L'EXPOSITION SOLAIRE

## 5.1. Action des UV sur le dessèchement cutané

Après l'été, lors d'expositions solaires assez prolongées, on remarque une peau plus sèche et une peau qui desquame plus facilement.

En effet, les UV accélère le processus de desquamation naturel de la peau. De plus lors d'un érythème induit par les UV, la peau se déshydrate (elle perd de l'eau).

Il est donc important de bien hydrater sa peau après une exposition solaire, de manière régulière.

## 5.2. Cosmétologie de l'hydratation

L'hydratation cutanée est un mécanisme complexe. Une meilleure connaissance de la physiologie cutanée de l'hydratation a conduit à la mise au point de formulations hydratantes associant aux performances galéniques, des substances à visée biomimétique. Les produits allient ainsi l'efficacité hydratante à une très bonne tolérance et excellente acceptabilité cosmétique.

Une variation de 1 % de la teneur en eau peut modifier sensiblement son élasticité et sa perméabilité. Les réactions enzymatiques sont alors perturbées, conduisant à l'adhésion des cornéocytes et à l'accumulation des cellules à la surface de la peau. Cela crée une apparence visible de sécheresse, des démangeaisons, la peau pèle et s'écaille. L'eau est donc le plastifiant de la couche cornée. L'hydratation cutanée dépend largement de facteurs environnementaux tels que la saison ou l'hygrométrie. Toutefois, elle peut être maintenue par l'application régulière de soins hydratants adaptés aux différents types de peau (sèche, grasse, mixte, sensible,...) qui auront pour but d'hydrater la peau et de protéger le tégument des agressions externes. L'évolution des connaissances du SC au cours de la dernière décennie, a permis l'identification des éléments responsables de l'hydratation au sens strict, dans la peau. De fait, les industriels formulent des produits hydratants qui combinent des principes actifs proches de la physiologie cutanée mimant les actifs naturels, à des

galéniques de plus en plus sophistiquées.

### 5.2.1. Substances hydratantes

Les produits hydratants comportent une ou plusieurs substances hydratantes issues de différents groupes :

- les agents hydratants proprement dit qui captent et retiennent l'eau,
- les substances filmogènes qui agissent en surface,
- les correcteurs du ciment lipidique.

#### 5.2.1.1. Agents hydratants, humectants

Ces substances auront pour but d'augmenter la capacité de la couche cornée à capter l'eau trans-épidermique et éventuellement l'humidité atmosphérique.

##### 5.2.1.1.1. Les polyols

Dans les produits hydratants commercialisés, le glycérol, également connu sous le nom de glycérine est le plus largement utilisé des polyols. Il possède 3 groupements hydroxyl qui lui confèrent des propriétés hydrophiles et hygroscopiques. Il a également la capacité de modifier la structure des lipides inter cornéocytaires en favorisant la présence de couches lamellaires susceptibles de fixer l'eau. Il est généralement incorporé dans les préparations cosmétiques à des concentrations variant de 2 à 10 %. De fortes teneurs sont également envisageables mais génèrent des textures peu agréables. Le bénéfice d'applications topiques de glycérol a été démontré dans de nombreuses études cliniques. Outre le glycérol, d'autres substances telles que le sorbitol, le mannitol, le propylène glycol ou le butylène glycol améliorent l'hydratation du SC. Le sorbitol est un dérivé du glucose. Il s'évapore moins vite que le glycérol et a un pouvoir hydratant prolongé. L'atout galénique du sorbitol est qu'il est un peu moins collant et, de fait, de meilleure qualité cosmétique. Le propylène glycol, quand à lui, se caractérise par une volatilité importante et est souvent associé à la glycérine pour renforcer le pouvoir hydratant. Il est également

utilisé comme agent de pénétration.

#### **5.2.1.1.2. Les facteurs naturels d'hydratation**

Le NMF (Natural Moisturizing Factor ou facteurs naturels d'hydratation) est un ensemble de substances hygroscopiques intracellulaires qui permettent aux cornéocytes de fixer l'eau. Le NMF est issu de la transformation, au niveau de la couche granuleuse, de la pro-filaggrine en filaggrine formant un complexe organisé avec la kératine dans les couches les plus profondes de la couche cornée, puis de la dégradation protéolytique de cette filaggrine. Il est principalement constitué d'acides aminés libres, d'acide pyrrolidone carboxylique ou acide pyroglutamique, de lactates et de sels minéraux.

<b>Acides aminés libres</b>	<b>40%</b>
<b>Acide pyrrolidone carboxylique</b>	<b>12%</b>
<b>Lactates</b>	<b>12%</b>
<b>Urée</b>	<b>7%</b>
<b>Sucres</b>	<b>3,5%</b>
<b>Sels minéraux</b>	<b>18%</b>

*tableau 7 : Composition du NMF*

La connaissance de la composition chimique du NMF a abouti à l'utilisation de divers composants, seul ou en association, comme agents actifs hydratants dans les formulations, afin de reconstruire un NMF artificiel.

- Les acides aminés libres sont hydrosolubles. La sérine et la citrulline sont les plus utilisés.
- L'acide pyrrolidone carboxylique (PCA) est formé par cyclisation thermique à partir de l'acide glutamique. Dans les produits cosmétiques, on le retrouve sous forme de sels (zinc PCA, sodium PCA). Il se caractérise par un fort pouvoir hygroscopique à des concentrations faibles variant de 3 à 5 %. L'application topique de PCA engendre la réorganisation des structures lipidiques désordonnées.

- L'urée n'est pas une substance hygroscopique : elle agit indirectement par modification de la structure des protéines qui met alors à nue les sites capables de fixer l'eau. Elle est considérée comme un très bon agent hydratant et permet une rémanence de l'hydratation.

En revanche, à une concentration supérieure à 10 %, elle devient kératolytique. Très hydrosoluble, elle est rapidement hydrolysée lors de la préparation des formulations. Afin de la stabiliser, elle est associée à l'acide lactique ou à des acides aminés; le complexe formé est alors encore plus hydratant.

- Les mélanges d'hexoses ou de pentoses sont aussi de bons hydratants. Ils possèdent un nombre important de fonctions hydroxyle participant à la formation de réseaux de liaisons hydrogène en présence d'eau.

### 5.2.1.1.3. Les Acides alpha-hydroxylés

Les AHA sont communément appelés acides de fruits puisqu'ils ont été extraits de fruits. Mais dans l'industrie, la plupart sont synthétisés.

NOM INCI DE L'ACIDE	PLANTE OU PRODUIT DONT IL DÉRIVE	PKA
<b>Glycolic Acid</b>	Canne à Sucre	3,83
<b>Lactic acid</b>	Lait	3,90
<b>Tartric acid</b>	Raisin	3,86
<b>Malic acid</b>	Pomme	3,46
<b>Mandelic acid</b>	Amande	3,41
<b>Citric acid</b>	Citron et autres agrumes	3,13

tableau 8: Principaux AHA

Ce sont des acides carboxyliques comportant un groupement hydroxyle (-OH) en position alpha. Leurs effets seront conditionnés par leur pKa (constante de dissociation), le pH et la concentration à laquelle ils sont appliqués.

L'effet hydratant des AHA sera obtenu pour de faibles concentrations (2-5 %). À des concentrations plus fortes, ils auront un effet kératolytique.



### **5.2.1.2. Substances filmogènes**

Elles vont recouvrir la couche cornée d'un film lipidique partiellement étanche à la surface de la peau et retenir l'eau trans-épidermique.

#### **5.2.1.2.1. Les substances filmogènes hydrophobes**

Elles sont capables de former un film semi-imperméable plus ou moins continu à la surface de la peau. Elles augmentent l'imperméabilité de la peau. Ces substances pourraient être qualifiées d'« anti-déshydratantes ». Les plus utilisées sont les hydrocarbures (vaseline, paraffine, ozokérite, cérésine, squalane) mais également les cires (par exemple, la cire d'abeille, les cires végétales, le karité) ou encore les alcools gras (alcool cétylique ou stéarylique).

#### **5.2.1.2.2. Les substances filmogènes hydrophiles**

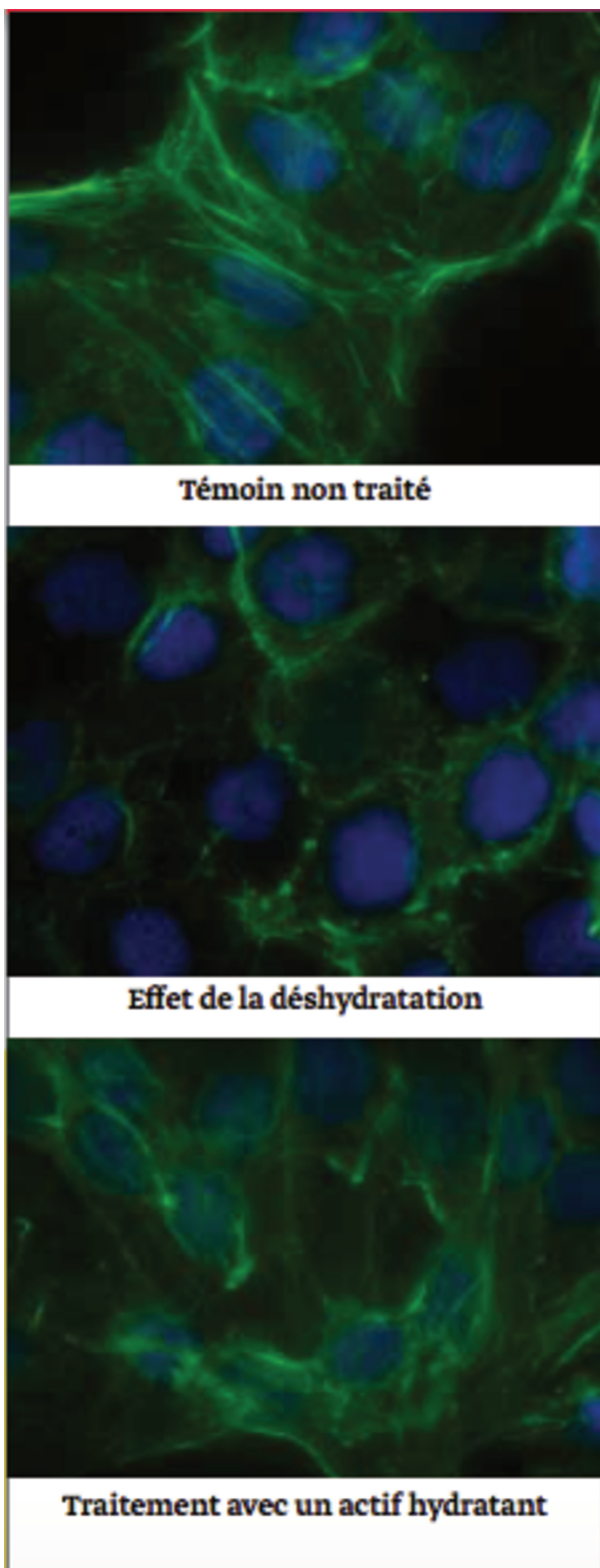
Les macromolécules telles que l'acide hyaluronique, le collagène, les glycosaminoglycanes, le chitosane, l'hydroxyproline sont capables de former des gels en présence d'eau. Une fois appliqué sur la peau, l'eau de l'excipient qui les renfermait s'évapore ; ils forment alors un film poreux à la surface de la peau, qui permet les échanges gazeux et capte l'eau, maintenant ainsi un état d'hydratation constant à la surface du SC.

### **5.2.1.3. Les correcteurs du ciment lipidique**

Les lipides les plus proches des constituants du ciment intercellulaire peuvent être incorporés dans la phase grasse de l'émulsion. Les céramides sont des sphingolipides c'est-à-dire l'association de sphingosine et d'acides gras insaturés. De nombreux produits cosmétiques hydratants contiennent des céramides de synthèse. Grâce à leur capacité à reconstruire une barrière épidermique, ils permettent de rétablir une bonne rétention de l'eau dans la peau.

Les phospholipides sont principalement extraits du soja. Leur nature amphiphile leur permet d'agir comme co-émulsifiants dans les émulsions. Capables de former des réseaux lamellaires, ils peuvent piéger plus de dix fois leur poids en eau. Les phospholipides constituent une source importante d'acides gras essentiels comme les acides linoléique et linoléique (ou vitamine F).

#### 5.2.1.4. Validation des propriétés hydratantes *in vitro*



L'efficacité des actifs hydratants peut être démontrée *in vitro* par des tests de déshydratation par exemple. Lors d'un stress de déshydratation, un choc osmotique est créé et engendre aussi une réorganisation du cytosquelette d'actine. Ceci peut être mis en évidence sur des cultures de kératinocytes de la lignée HaCaT ; la visualisation du cytosquelette d'actine étant réalisée par immunomarquage à la phalloïdine qui va se fixer sur les filaments d'actine.

Les observations montrent que le réseau de filaments d'actine est fortement altéré suite au stress de déshydratation : l'actine est moins organisée en filaments et de fait, la phalloïdine s'y fixe moins, réduisant ainsi le marquage. En présence d'un actif s'opposant à l'effet de la déshydratation, on n'observe plus de désorganisation des filaments d'actine.

Figure 16: Effet d'un stress de déshydratation sur les filaments d'actine

Des expériences complémentaires consistent à évaluer par des techniques de biologie moléculaire l'activité ou l'expression de macromolécules impliquées dans l'hydratation cutanée. Par exemple, l'acide hyaluronique est un composant majeur du derme. Il participe à son hydratation ainsi qu'à son intégrité structurale. L'acide hyaluronique est un polymère de sucre synthétisé par la Hyaluronan Synthase (en particulier HAS- 2) dont il est possible d'évaluer l'activité ou alors l'expression en détectant les ARNm ou la protéine elle-même.

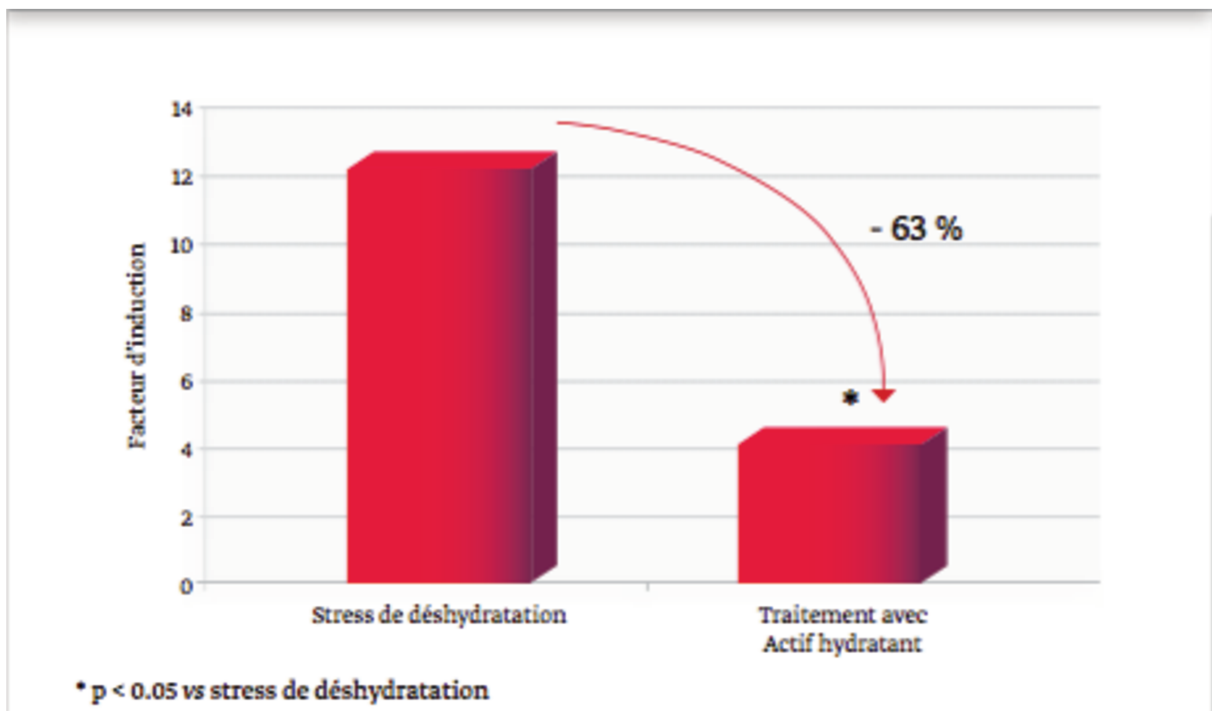


Figure 17 : Evaluation de l'induction de l'expression de la HAS-2

Le stress de déshydratation a induit d'un facteur 13 en moyenne l'expression de HAS-2. En effet, en réponse au stress de déshydratation, la cellule se réhydrate en stimulant l'expression de HAS-2 et donc en augmentant la quantité d'acide hyaluronique. En présence d'un actif qui empêche la déshydratation, l'expression de l'enzyme est réduite d'environ 60 %. Ceci montre que l'actif a limité la déshydratation ; la cellule n'a plus besoin d'induire autant l'expression de HAS-2. L'actif prévient de la déshydratation et assure l'homéostasie cellulaire. D'autres composants cellulaires peuvent ainsi être détectés comme par exemple la Filaggrine ou encore les Aquaporines pour démontrer les effets des actifs *in vitro*.

## 5.2.2. Les conservateurs

### 5.2.2.1. Antioxydants et antiseptiques

Les conservateurs employés dans les cosmétiques sont soit antiseptiques, soit antioxydants. Les antiseptiques protègent les phases contaminables, c'est-à-dire les phases aqueuses. Les antioxydants protègent les phases lipidiques (hydrophobes) car elles sont toutes oxydables (rancissement), à l'exception des hydrocarbures.

- Parabens et phénoxyéthanol sont des antiseptiques.
- Tocophérols, BHT et EDTA sont des antioxydants.

## 5.2.3. Formulation galénique

La formulation d'un produit cosmétique hydratant joue un rôle essentiel dans l'amélioration de l'hydratation cutanée. Les différents ingrédients que nous venons de citer sont le plus souvent associés dans le véhicule le plus emblématique de la cosmétique : l'émulsion. Les émulsions traditionnelles simples sont concurrencées par des émulsions multiples ou micro-émulsions.

### 5.2.3.1. Les formes galéniques traditionnelles

Les émulsions sont des dispersions hétérogènes de deux liquides non miscibles entre eux : l'huile et l'eau. Ils sont stabilisés par une couche mono-moléculaire d'un composé amphiphile, l'émulsionnant, dont le rôle consiste à diminuer la tension interfaciale des deux phases pour favoriser leur solubilisation sous la forme de micelles. C'est l'émulsionnant qui conditionne le sens de l'émulsion. Le calcul de la quantité d'émulsionnant nécessaire pour stabiliser une émulsion repose sur le Système HLB (Hydrophilic Lipophilic Balance). Les ingrédients se caractérisent par une valeur HLB qui leur sont assignées en fonction de leurs propriétés physiques et qui varie de 1 à 18 (1 désigne un composant lipophile et 18, un composant hydrophile). Les émulsions de type huile dans eau (H/E) correspondent à des gouttelettes d'huile qui sont dispersées dans l'eau et nécessitent un tensioactif de HLB élevé. Pour les émulsions E/H, c'est le contraire.

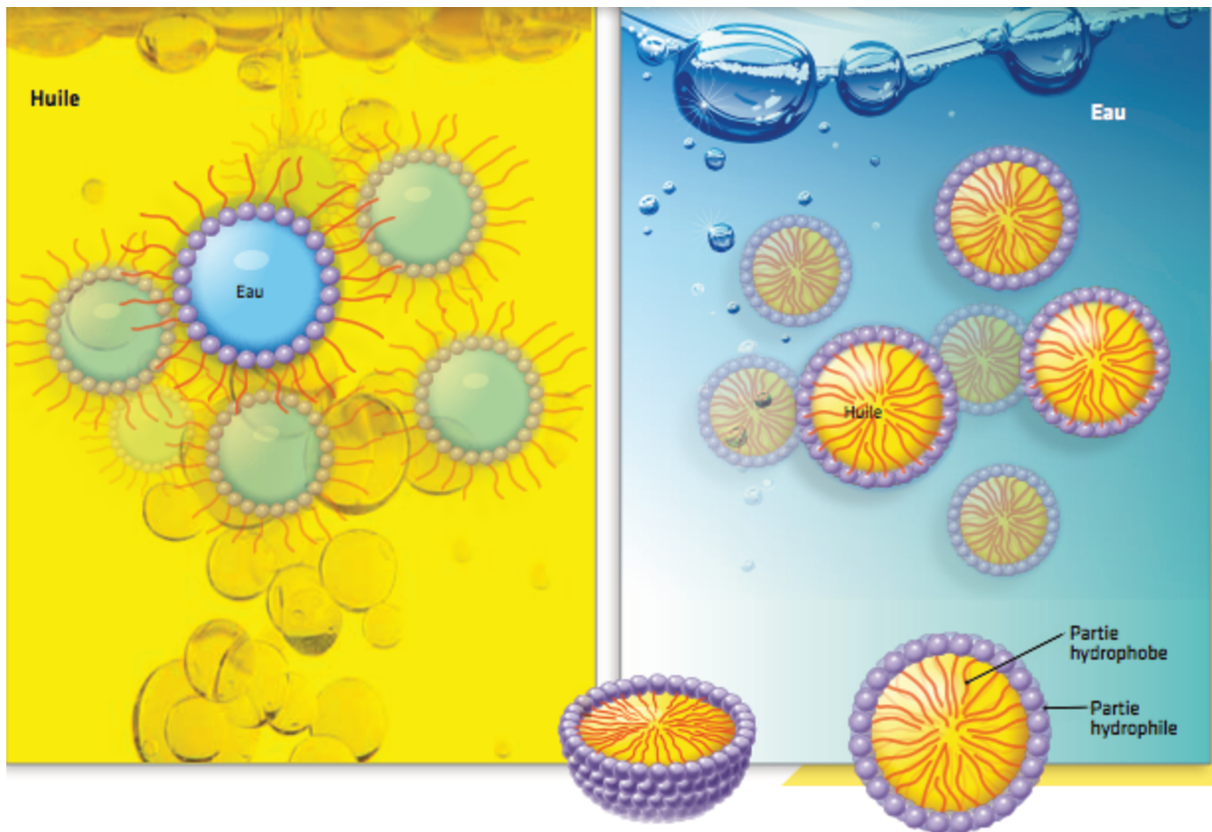


Figure 18 : Emulsions traditionnelles E/H et H/E

Après application topique d'une émulsion H/E, c'est tout d'abord la phase aqueuse qui sera perçue vite relayée par la perception plus ou moins riche selon la proportion de phase grasse dans l'émulsion. Ce type d'émulsion sera fraîche, aqueuse et d'étalement aisé. La phase grasse restée en surface confère à la peau un toucher souple.

La composition globale d'une émulsion H/E est :

- une phase grasse variant de 8 à 20 %
- un système émulsionnant de 3 à 5 %
- une phase aqueuse QSP 100%

Pour les produits à visée hydratante, des formules spécifiques E/H dans lesquelles la phase aqueuse est plus importante (de l'ordre de 60 à 70%) que la phase huileuse, peuvent aussi être utilisées : elles laissent sur la peau un film lipidique très poreux, d'aspect non gras car très riche en eau.

### 5.2.3.2. Les formes améliorées

Pour une émulsion multiple dite E/H/E, les particules huileuses (aussi appelées globules) sont dispersées dans la phase aqueuse et renferment elles-mêmes une ou plusieurs gouttelettes d'eau. Pour une émulsion multiple dite H/E/H, c'est le contraire.

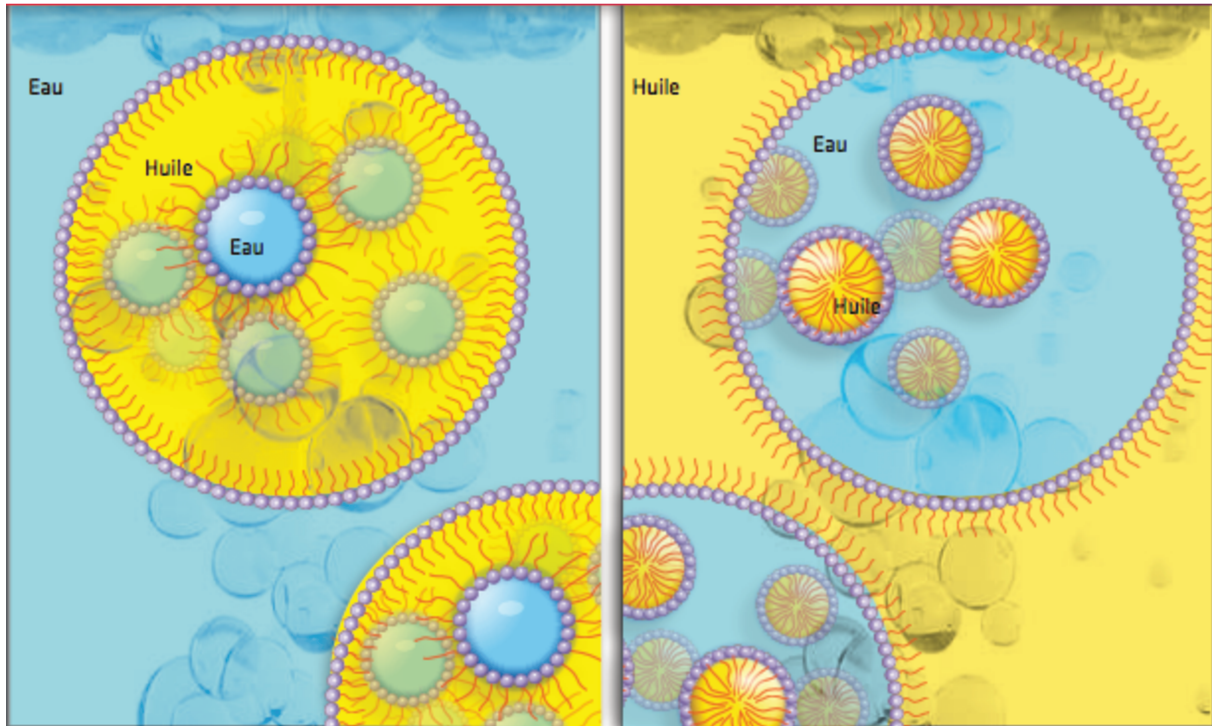


Figure 19 : Emulsions multiples E/H/E et H/E/H

Les émulsions E/H/E se sont révélées être d'excellentes candidates pour vectoriser des principes actifs hydrophiles grâce à l'existence d'une couche intermédiaire huileuse qui joue le rôle d'une membrane et permet la libération contrôlée des substances actives. Toutefois, les émulsions multiples sont plus difficiles à formuler.

La libération d'une substance active dépend de nombreux facteurs physico-chimiques qui peuvent être reliés à la substance elle-même (pKa, coefficient de partage, taille, diffusabilité etc.) et à l'émulsion elle-même (pH, forme ionique, viscosité, nature des agents de surface, taille des particules etc.).

### 5.2.3.3. Formes galéniques et pénétration des substances hydratantes

Les émulsions à cristaux liquides sont obtenues à l'aide d'émulsifiants spécifiques.

Leur organisation spécifique en couches lamellaires leur permet de piéger les actifs et de les libérer de façon contrôlée pour un effet prolongé. Ce biomimétisme, en parfaite harmonie avec la peau, assure une parfaite imprégnation du SC.

Les émulsions contenant des liposomes représentent une autre possibilité galénique. Les liposomes sont constitués d'une bicouche de phospholipides autour d'un centre aqueux.

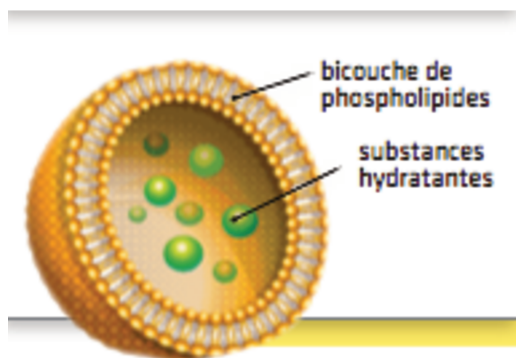


Figure 20 : Schéma d'un liposome

La structure des liposomes étant très proche de celle des membranes biologiques, le passage des substances hydratantes en est facilité.

#### 5.2.4. Tests d'efficacité des agents hydratants

Les modalités de test sont présentées dans l'article de Decoster C. Il existe différentes méthodes pour tester l'efficacité des produits topiques. Elles peuvent être sous divisées en plusieurs sous groupes : bilan et évaluation cliniques (effectués par un observateur/investigateur formé ou par le/la volontaire lui/ elle-même), mesures biophysiques non invasives (telles que l'analyse des propriétés électriques de la peau et les méthodes spectroscopiques) et actes invasifs (par exemple biopsie cutanée et microdialyse). Si ces derniers sont traumatisants pour les volontaires du panel, l'évaluation clinique est subjective et n'a pas la précision d'une évaluation instrumentale. En revanche, les mesures de la physiologie cutanée ont l'avantage d'être non invasives, non traumatisantes, d'entraîner une gêne minimale et de ne pas altérer les fonctions cutanées *per se*. En outre, elles offrent la possibilité d'une détection objective de paramètres définis, qui dans la plupart des cas ne peuvent pas être différenciés par une cotation visuelle. Les tests d'efficacité des produits

hydratants impliquent l'utilisation de différentes techniques, à savoir :

- Evaluation des propriétés électriques de la peau (capacitance, résistance, impédance) par rapport à la teneur en eau des couches cutanées externes (hygrométrie électrique)
- Mesure de l'évaporation de l'eau par l'épiderme, c'est à dire la perte insensible en eau (PIE)
- Evaluation instrumentale de la topographie cutanée : surface/texture et desquamation (analyse par image numérique, empreintes en silicone, profilométrie et squamométrie)
- Analyse de certaines propriétés spectroscopiques et optiques de la peau (spectroscopie dans le proche infrarouge et Raman, résonance magnétique nucléaire, tomographie en cohérence optique et microscopie confocale)
- Evaluation des propriétés mécaniques/visco-élastiques de la peau (dynamométrie, mesure de la réaction cutanée à la friction, torsion et succion et méthode de propagation d'une onde de cisaillement)

#### **5.2.4.1. Aspects pratiques des tests des produits hydratants**

Le choix d'une méthodologie d'étude et d'une technique correcte représente une étape cruciale dans la planification de l'étude. Il dépend de différents facteurs, à savoir l'objectif de l'étude, la disponibilité de l'équipement de laboratoire sélectionné, le prix de l'appareil et le temps nécessaire pour chaque mesure. Par exemple, la spectroscopie Raman *in vivo* apporte les informations les plus détaillées et complexes sur l'hydratation cutanée (avec une résolution axiale de 2  $\mu\text{m}$ ) et sur la distribution de l'agent hydratant topique dans la peau. En revanche, le temps nécessaire pour chaque mesure excède significativement le temps passé en cas d'utilisation de méthodes classiques, par exemple la mesure de la capacitance.

La variété des différentes techniques peut rendre le processus de choix fastidieux et moins efficace. De plus, aucune méthode ne montre les interactions complètes entre un produit hydratant et la peau. Par conséquent, une approche multiparamétrique est utile pour évaluer la physiologie cutanée. De cette façon, différents aspects de l'effet de l'agent hydratant sur la peau et de ses conséquences fonctionnelles peuvent être



mis en évidence. Un élément important qui doit être pris en compte est que le même appareil doit être utilisé pendant toute la durée de l'étude. Même en utilisant le même principe de mesure, les données obtenues avec des instruments différents ne peuvent pas être comparées directement et/ou substituées. Certains instruments ont besoin d'un étalonnage interne qui n'est valide que pour un appareil spécifique et cela empêche le transfert des données entre des instruments de la même marque. Un étalonnage doit être effectué avant le début d'une nouvelle étude. Si l'étude est menée sur une période plus longue, l'étalonnage doit être effectué pendant l'étude et conformément aux instructions du fabricant de l'appareil.

Les variables liées au sujet influent sur les mesures de la physiologie cutanée. Par exemple, des différences liées à l'âge de l'hydratation cutanée ont été observées, l'hydratation diminuant chez les sujets âgés. Bien qu'aucune différence explicite et unidirectionnelle liée au groupe ethnique ne soit connue, une divergence dépendant de ce facteur a été rapportée. Le sexe n'a pas d'influence sur l'hydratation cutanée. Une bonne stratégie marketing consiste à présélectionner les sujets de façon à ce qu'ils soient le plus représentatifs possible de la population ciblée par le produit (par exemple groupe ethnique, phototype, sexe, et tranche d'âge).

Variable	Paramètre	
	Hydratation de la couche cornée	Perte insensible en eau
Age	+	+
Sexe	-	-
Groupe ethnique	+/-	+/-
Site anatomique	+	+
Température cutanée	+	+
Transpiration	+	+
Convection de l'air	+	+
Température ambiante	+	+
Humidité	+	+
Lumière directe	+	n.d.
Saison	+	+
Rythmes circadiens	+	+/-

*Symboles utilisés : « + » influence ; « - » pas d'influence ; « n.d. » pas de données ; « +/- » données controversées.*

Tableau 9 : Variables liées au sujet et à l'environnement influençant la mesure de l'hydratation cutanée déterminée par l'évaluation des propriétés électriques (hydratation de la couche cornée) de la peau et la mesure de la perte insensible en eau

## 5.3. Produits « après soleil »

Les produits après-soleil sont avant tout destinés à apaiser les sensations de chaleur et permettent d'atténuer les rougeurs cutanées grâce à l'utilisation d'actifs anti-inflammatoire, cicatrisants et hydratants.

### 5.3.1. Composition des produits après soleil

#### 5.3.1.1. Agents hydratants

On va retrouver des substances hydratantes et relipidantes comme le jojoba, le karité, l'acide hyaluronique, la glycérine. Elles vont favoriser la réparation cutanée, la réhydratation et diminuer la desquamation.

#### 5.3.1.2. Agents apaisants, cicatrisants

Après une exposition au soleil, la peau peut être échauffée ou avoir quelques brûlures.

On retrouve comme agents apaisants :

-l'allantoïne

-le zinc

-l'aloé vera

-le bisabolol

-calendula ou camomille

#### 5.3.1.3. Antioxydants

On peut retrouver de la vitamine E ou la co-enzyme Q10, du bêta-carotène, de la vitamine C... utilisés pour leur propriété d'antioxydant. Ils vont régénérer la peau et détruire les radicaux libres générés par l'exposition pour prévenir le vieillissement cutané.

#### **5.3.1.4. Les composants facultatifs**

Certains après-soleil peuvent également prolonger le bronzage en contenant de la DHA (voir plus loin) ou des précurseurs de la mélanine comme des dérivés de tyrosine, des peptides, de la caroube ou de l'huile de Chaulmoogra.

D'autres pourront contenir un agent rafraichissant pour apporter une dose de fraîcheur aux peaux échauffées, on a par exemple des dérivés de menthol.

En revanche, la présence de certains composants doit être surveillée. C'est notamment le cas de l'alcool, qui accélère la pénétration du produit mais dessèche également la peau. Les agents allergènes comme les huiles essentielles, les conservateurs ou les parfums doivent également être évités.

### **5.3.2. Intérêt des produits après solaire**

Même si l'on a pas l'impression que notre peau ait été agressée par les UVs du soleil, il faut toujours finir une journée de bronzage par l'application d'un soin après soleil.

En effet, l'après soleil permet de :

- préserver le capital cellulaire de la peau ;
- protéger la peau contre les radicaux libres (responsables du vieillissement prématuré de la peau, des rides et ridules) ;
- retarder voir « annuler » la desquamation de la peau ;
- soulager les échauffements.

### **5.3.3. Choix de la texture de l'après soleil**

Il est conseillé d'utiliser un lait pour les peaux sèches, un gel ou une lotion pour les peaux déshydratées, un soin « oil-free », sans corps gras, pour les peaux grasses et mixtes.

## 5.4. Les autobronzants

### 5.4.1. Définition

Les autobronzants se présentent sous la forme de crèmes, de laits corporels, de sprays et même, désormais, sous la forme de lingettes imprégnées d'une lotion. Quelle que soit la texture, les produits autobronzants ont un point commun : ils contiennent une molécule particulière qui leur confère leur aptitude à provoquer le brunissement de la peau. Ce composé indispensable est appelé *principe actif*. Dans la majorité des autobronzants actuellement commercialisés, le principe actif est la dihydroxyacétone (DHA) :

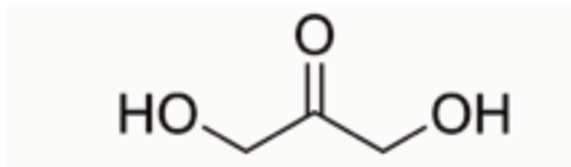


Figure 21: Formule semi-développée de la DHA (source : site du centre national de la recherche scientifique CNRS)

### 5.4.2. Principe

La DHA interagit avec la surface de la peau, plus précisément avec la couche cornée, constituée de cellules mortes ayant perdu leurs noyaux. Une réaction chimique a lieu entre la DHA et des molécules présentes partout dans l'organisme, les acides aminés. Comme leur nom l'indique, les acides aminés comportent une fonction acide carboxylique (indiquée en **vert** dans les exemples suivants) et une fonction amine (indiquée en **rouge** dans les exemples suivants) : ces composés comportent l'élément Azote N, comme l'ammoniac NH<sub>3</sub>. La fonction amine est indispensable à la réaction avec la DHA, appelée réaction de Maillard, en hommage au scientifique qui l'a découverte.

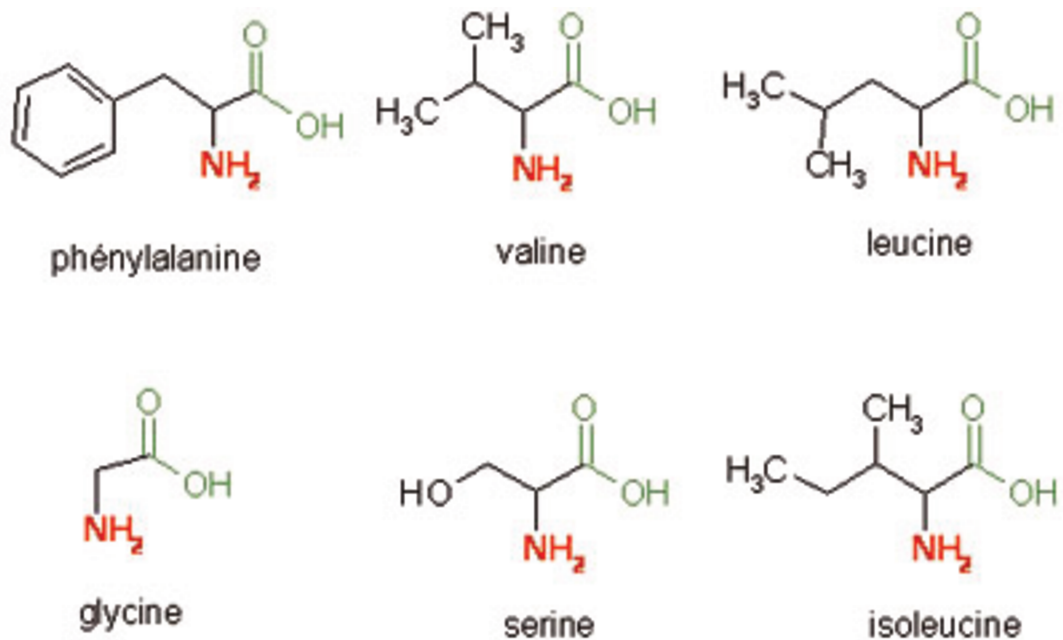


Figure 22: quelques exemples d'acides aminés

La réaction de Maillard est une réaction multi étape. Elle se fait en trois temps :

- Condensation de la fonction amine de l'acide aminé sur la fonction carbonyle C=O de la DHA
- Elimination d'eau H<sub>2</sub>O conduisant à une base de Schiff (composé contenant une double liaison entre un atome d'azote N et un atome de carbone C)
- Réarrangement de la molécule obtenu

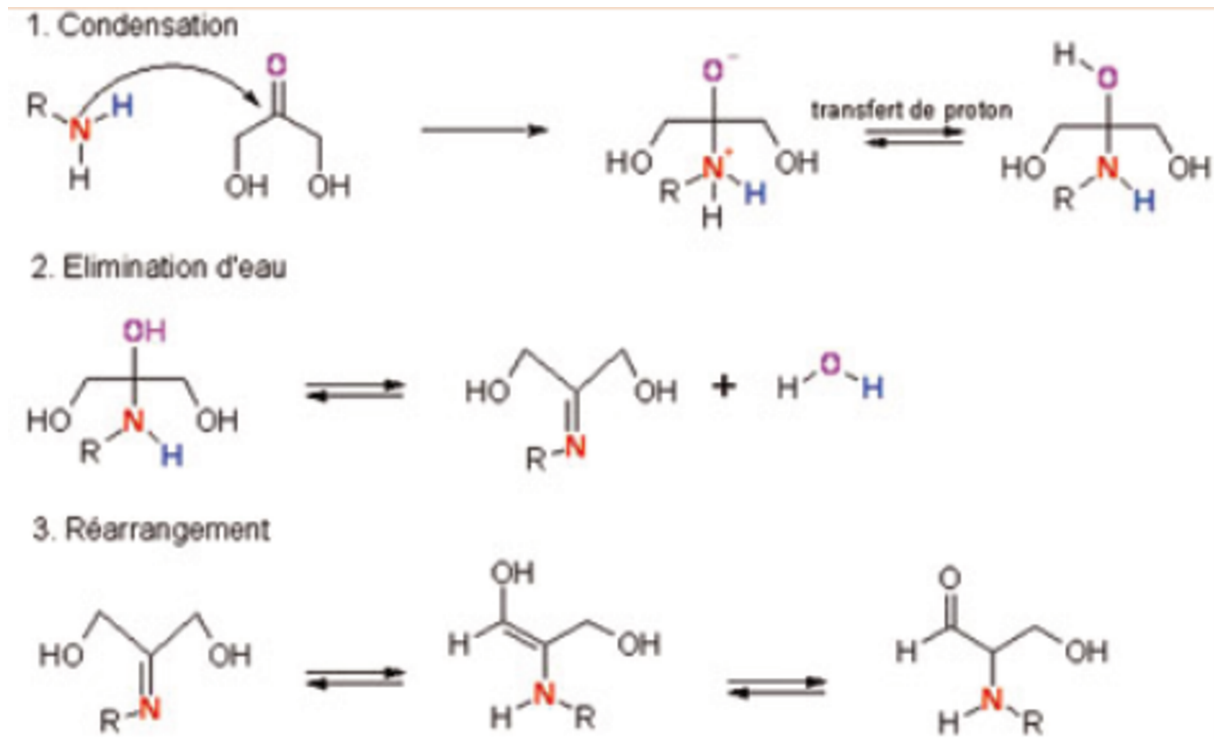


Figure 23 : les 3 étapes de la réaction de Maillard de la DHA (site du CNRS)

→ R représente la partie de l'acide aminé autre que la fonction amine

Le produit final comporte une fonction carbonyle, comme la DHA, et est donc susceptible de réagir avec un autre acide aminé selon un mécanisme similaire. Ainsi, le processus se répète plusieurs fois et donne naissance aux composés responsables de la coloration brune de la peau. Ces pigments sont appelés mélanoidines.

La coloration ainsi perçue suite à cette réaction débute en 3 à 6 heures après l'application et disparaît en 4 à 6 jours. L'intensité de la carnation varie en fonction de la concentration en DHA du produit et de la carnation naturelle de l'utilisateur. Les autobronzants destinés aux peaux claires contiennent 3% de DHA contre 5% pour les peaux mates.

Le principal intérêt de la DHA est qu'elle interagit avec les cellules mortes de la couche cornée uniquement : elle n'est donc pas absorbée par le corps. Par conséquent, elle ne présente aucune toxicité pour l'organisme lors de l'application cutanée. Cette molécule a été déclarée sûre et adaptée à un usage cosmétique pour

la coloration de la peau par l'organisme américain *Food & Drug Administration (FDA)*.

### **5.4.3. Composition**

Les autobronzants sont des produits cosmétiques finis. Ils ne contiennent pas seulement le principe actif (bien qu'il en soit un ingrédient primordial) mais tout un ensemble de composés chimiques dans des proportions très précises, choisies en fonction du cahier des charges.

Notamment, un produit autobronzant comporte :

- Des solvants : de l'eau H<sub>2</sub>O et des solvants organiques comme le Sorbeth-30
- Des émulsifiants (qui confèrent au produit sa texture particulière) comme l'isoceteth-20
- Des conservateurs antibactériens (qui assurent une plus longue durée de vie du produit) comme le propylène glycol.
- Divers additifs interviennent également. Ils sont parfois propres à chaque marque et confère aux produits finis des propriétés supplémentaires, créant ainsi une valeur ajoutée qui distingue le produit de la concurrence : Certains contiennent des composés hydratants (les céramides par exemple), d'autres des vitamines (vitamines A, E et B) ou des filtres solaires.

### **5.4.4. Conclusion**

En somme, les produits autobronzants ne sont pas des moyens de protection de la peau face aux UV, ni des moyens de réparation de la peau, proprement dit. La DHA, seul principe actif retrouvé dans les produits autobronzants permet uniquement une coloration superficielle de la peau proche du bronzage en l'absence d'exposition solaire, par une réaction d'oxydation vu précédemment. En revanche, certains laboratoire développe des produits autobronzant avec des filtres solaires, ces derniers permettant une protection face aux UV. De plus des composés hydratant peuvent aussi être retrouvés dans la composition de ces produits, offrant donc un pouvoir de réparation de la peau.

## 6. CONSEILS A L'OFFICINE ET MESSAGES DE PREVENTION

Devant l'augmentation de l'importance des vacances dans l'époque actuelle, et surtout des destinations « soleil », les messages de prévention semblent être important quant à la protection de la peau face au soleil. On remarque d'ailleurs aujourd'hui de nombreuses campagnes de prévention et d'information du grand public visant à améliorer et corriger les comportements de la population.

### 6.1. Enquête de la sécurité solaire : les français et le soleil en l'an 2000

En France, l'association Sécurité Solaire est un centre collaborateur de l'OMS (l'Agence Mondiale de la Santé) pour l'éducation solaire. Cette association a mis en place en France un dispositif de mesures et de prévisions des UV et diffuse très largement l'Index UV depuis 1995 (34 millions de contacts quotidiens en 1999 notamment via TF1, France 2/3, Europe 1, France Inter, Radio France, Le Figaro, Aujourd'hui, Ouest France...).

C'est tout naturellement que 5 ans après le lancement de l'Index UV, l'Ifop a évalué la notoriété et l'impact de l'action menée par la Sécurité Solaire. Cette enquête a été publiée en 2008.

#### 6.1.1. Objectifs et méthodes de l'étude

##### 6.1.1.1. Objectifs : mesurer au sein de la population française :

- La notoriété et la compréhension de l'indice de rayonnement ultraviolet (Index UV) diffusé par la Sécurité Solaire ;
- L'évolution du niveau d'information de la population sur les risques pour la santé liés aux expositions solaires et l'impact de la diffusion de l'Index UV ;
- L'opinion du public sur l'action menée par la Sécurité Solaire



### 6.1.1.2. Méthodologie

Etude réalisée par téléphone par l'IFOP auprès d'un échantillon (1004 individus) représentatif de la population française âgée de 15 ans et plus.

#### **Interviews réalisées les 20 et 21 janvier 2000**

L'interview comprend 3 volets :

- A tous : notoriété des informations délivrées par la Sécurité Solaire. Pour mesurer la pénétration de l'indice de rayonnement UV, nous avons interrogé la population sur les termes (Index UV, Indice UV et Indice solaire) utilisés par les médias pour rapporter le niveau de rayonnement UV. Ceux qui ont déclaré ignorer ces termes ont été interrogés sur leur perception (ou non) d'une information sur les risques du soleil au sein des bulletins météo.
- Aux connaisseurs : vérification de la compréhension
- A tous : niveau d'éducation aux risques solaires.

Le détail de l'étude se trouve en annexe 3.

### 6.1.2. Conclusion

La campagne d'information sur l'intensité du rayonnement UV menée par la Sécurité Solaire a touché 85% de la population. Près des deux tiers des français ont conscience d'avoir été exposés à une échelle de mesure du rayonnement ultraviolet et sur les risques liés aux UV. Plus de la moitié d'entre eux (37% de l'ensemble) connaissent les termes utilisés et en donnent une définition correcte.

Le niveau général d'information et de sensibilisation progresse. Cela est particulièrement marqué pour les risques liés aux coups de soleil de l'enfance associés désormais par près de 3 français sur 4 à un facteur de risque de cancer et pour la tranche 15 -16h qui est perçue comme dangereuse par plus de la moitié de la population (contre 1/3 seulement en 97).

La connaissance de l'Index UV favorise significativement la prise de conscience et la connaissance des dangers du soleil. La diffusion de messages comme "Entre 12 et 16h, l'Index UV atteindra... Soyez vigilants particulièrement avec les enfants..." et "Les UV sont invisibles et ne provoquent pas de sensation de chaleur", qui

accompagnent fréquemment l'Index UV dans les médias, explique certainement cela en grande partie.

Ceux qui n'ont pas été touchés par la campagne sont largement "sous éduqués" sur le sujet. Les jeunes (moins de 35 ans), les parents, et à fortiori les jeunes parents (enfants de moins de 2 ans) sont clairement les mieux informés.

Les catégories socioprofessionnelles intermédiaires sont les mieux informées et dans une moindre mesure les catégories supérieures. Les plus sous informées sont de loin les personnes âgées et les inactifs. Hommes et femmes sont sensibilisées au même niveau

L'information sur les dangers du soleil apparaît clairement comme un enjeu de santé publique. Près de 8 français sur 10 considère qu'elle devrait être financée ou cofinancée par les pouvoirs publics.

Une marge de progression demeure avec comme cible prioritaire les personnes âgées et les parents d'enfants scolarisés. L'ancrage de l'Index UV dans les esprits et son efficacité pédagogique sont manifestes.

#### ***6.1.2.1. Conclusion sur la notoriété de l'indice de rayonnement ultraviolet***

La campagne d'information sur l'intensité du rayonnement UV menée par la Sécurité Solaire a touché 85% de la population qui se décomposent comme suit :

- 37% qui ont vu ou entendu parler des termes Index UV, Indice UV et Indice solaire et en donnent une définition correcte.
- 30% qui donnent une définition "erronée" des termes Index UV, Indice UV, Indice solaire mais qui ont remarqué la présence d'informations sur les risques du soleil au sein des bulletins météo.
- 18% qui déclarent ne pas avoir vu ou entendu les termes Index UV, Indice UV ou Indice solaire mais qui ont remarqué la présence d'informations sur les risques du soleil au sein des bulletins météo.

#### **Remarques :**

Ce résultat, très encourageant, est conforme à la forte visibilité des messages délivrés par la Sécurité Solaire. Le cumul des audiences et lectorats des médias reprenant l'Index UV atteint en effet 34 millions de personnes par jour au cours de

l'été 1999.

#### ***6.1.2.2. Conclusion sur la compréhension de l'indice de rayonnement ultraviolet***

64% des français (soit 638 individus), les " avertis ", ont conscience d'avoir été exposés à une échelle de mesure du rayonnement ultraviolet et des risques pour la santé liés aux UV. Plus de la moitié d'entre eux (37% de l'ensemble), les " experts ", connaissent les termes d'Index UV (ou Indice UV ou solaire) et en donnent une définition correspondant à l'intensité des UV.

15% de la population n'a pas été touchée ou n'a pas mémorisé la campagne

21% de la population n'a pas compris la signification des informations délivrées.

#### **Remarques :**

La connaissance du terme Index UV (versus Indice UV ou Indice Solaire) est corrélée à une meilleure connaissance de sa définition. Une importante confusion avec l'indice de protection des crèmes solaires apparaît (18% env.).

A noter une certaine disparité selon les catégories de population, les mieux informées étant les jeunes, les parents et à fortiori les jeunes parents (+de 70% contre 64% pour la moyenne) au détriment des personnes âgées (51%) et des inactifs (55%). Les catégories socioprofessionnelles intermédiaires sont les mieux informées (72%).

#### ***6.1.2.3. Conclusion sur l'opinion publique sur l'action de la sécurité solaire***

L'information sur les dangers du soleil apparaît clairement comme un enjeu de santé publique pour 78% des sondés. 37 % des français jugent qu'elle devrait être financée exclusivement par les pouvoirs publics, auxquels s'ajoutent 41% de partisans d'un financement mixte (public – privé)

## 6.2. Enquête de la sécurité solaire : Le comportement des Français au soleil

À la croisée des chemins entre l'épidémiologie et la sociologie, cette étude veut éclairer les acteurs de la santé publique mais aussi inciter les Français à modifier leur comportement au Soleil...

Enquête menée du 23 juillet au 4 août 2006 sur dix plages françaises des Landes.

### 6.2.1. Méthodologie

**Des prises de vues analysées.** Les enquêteurs, des étudiants en sociologie, aidés par les maîtres nageurs de la SNSM, ont photographié chaque jour une plage toutes les heures entre 10h30 et 18h30, sous les mêmes angles. Les photos ont permis de comptabiliser, heure par heure, le nombre de personnes dans l'eau, à l'ombre (au minimum le tronc), debout et couchés au soleil, portant un vêtement ou un chapeau... (figure 24).

**Des observations et des questionnaires.** Chaque matin, les enquêteurs s'installent sur une plage, observent « incognito » le comportement de groupes familiaux (2 enfants en moyennes par groupe) et consignent sur une grille les activités principales et les moyens de protection (crèmes solaires, chapeaux, vêtements, parasol...) utilisés. Lors du départ de ces groupes, les enquêteurs les abordent pour leur soumettre un questionnaire.

### 6.2.2. Résultats préliminaires

550 photos exploitables. 49 000 comportements durant cette période estivale. 77 groupes observés. 170 interviews.

L'analyse des premiers résultats montre que, si les Français ont conscience des risques liés à une exposition au soleil, leur comportement observé sur les plages n'est pas en phase avec ce qu'ils déclarent.

24% des sondés affirment porter un vêtement dès lors qu'ils sont exposés au soleil.

En réalité, 15% au maximum (en début et fin de journée) des vacanciers observés sur les plages portent un vêtement.

30% des sondés déclarent porter le plus souvent un chapeau sous le soleil. En réalité, 5% au maximum des Français observés portent un chapeau quelle que soit l'heure de la journée.

20 à 54% des sondés déclarent se protéger du soleil en restant à l'ombre sur la plage. En réalité, 8 à 10% au maximum des individus observés s'installent à l'ombre dans la journée.



Figure 24: photos prises sur différentes plages à la même heure de 10h30 à 16h30 (source : site de la sécurité solaire)

### 6.3. Enquête chez les enfants et les adolescents

De part leurs activités, la population des enfants passe beaucoup de temps à l'extérieur. Pendant les vacances, la moitié des enfants de 3 à 12 ans passent plus de 6h par jour à l'extérieur quel que soit le lieu. Or c'est une population qui est particulièrement vulnérable au soleil.

Une étude a été menée chez des élèves de CM1 et CM2 concernant la connaissance des enfants sur les dangers du soleil. Il en est ressorti une bonne connaissance sur le sujet. De plus les points fondamentaux concernant les crèmes solaires étaient largement acquis. Malheureusement la prévalence de coups de soleil chez cette population reste élevée et témoigne d'une photoprotection insuffisante et mal adaptée.

### 6.4. Conclusion générale des enquêtes

Par ces différentes enquêtes, on peut remarquer une assez bonne connaissance des dangers du soleil par la population générale. De plus, les moyens de protection face au soleil sont eux aussi relativement bien connus. Malheureusement quand on étudie le comportement de cette population, il en ressort des problèmes. Pourquoi les connaissances actuelles de la population ne permettent-elles pas un comportement adapté de celle-ci ?

### 6.5. Et à l'officine... ?

Les pharmaciens sont les premiers professionnels de santé en ligne pour informer la population quant à la protection solaire. En effet, avant de partir en vacances, de nombreuses personnes constituent leur « trousse à pharmacie », ou viennent chercher un vaccin, ou leur renouvellement de traitement pour partir. De plus, les crèmes solaires se vendant en pharmacie, il est facile d'anticiper une future exposition solaire du client. C'est à ce moment-là que les messages de prévention et les conseils qui y sont associés sont importants.

### 6.5.1. Les messages à délivrer

Ces messages sont simples, et compréhensibles de tous.

- Eviter la surexposition au rayonnement solaire.

Les risques pour la santé d'une surexposition aux rayonnements UV sont les suivants : ❖ coup de soleil et autres altérations cutanées : le coup de soleil va de la rougeur cutanée jusqu'à la formation de cloques importantes et douloureuses ;

❖ cataracte : les opacités du cristallin conduisent à des altérations visuelles et aboutissent à la cécité ;

❖ cancer de la peau : plusieurs types de tumeurs cutanées malignes autres que le mélanome sont provoquées par le rayonnement UV ;

❖ mélanome malin : il s'agit là d'un cancer très grave qui peut apparaître de nombreuses années après une exposition excessive au soleil.

- Protéger les enfants. Les enfants sont particulièrement vulnérables au rayonnement UV et passent souvent plus de temps en plein air que les adultes. Les parents doivent être particulièrement attentifs à les protéger du rayonnement UV solaire. Les nourrissons de moins de 12 mois doivent toujours rester à l'ombre.

- Limiter la durée d'exposition aux heures chaudes. Les rayons UV solaires sont le plus intense entre 10 heures et 14 heures (= 2 heures avant et 2 heures après le midi solaire). Limiter l'exposition au soleil durant cette période.

- Rechercher l'ombre à bonne escient. Rechercher l'ombre lorsque les rayons UV sont le plus intenses. La règle suivante : « observer votre ombre-ombre courte, recherchez l'ombre ! » peut être utilisée.

- Porter des vêtements protecteurs. Un chapeau à larges bords et tissage serré, des vêtements amples fournissent une protection contre le soleil. Les lunettes de soleil qui filtrent tous les UV-A et les UV-B réduiront considérablement le risque de lésion oculaire.

- Utiliser des écrans solaires. L'application généreuse d'un écran solaire à large spectre ayant un facteur de protection solaire d'au moins 15, toutes les deux heures ou après avoir travaillé, nagé, joué ou fait du sport en plein air, permet de réduire les effets nocifs du rayonnement UV sur la peau. Ne pas prolonger la station au soleil même si l'on a appliqué de l'écran solaire.
- Connaître l'indice UV. Avoir recours à l'indice UV pour planifier des activités de plein air sans risque. Lorsque l'indice prévoit un niveau de rayonnement d'au moins 3 (modéré), il convient de prendre des précautions lorsque l'on s'expose au soleil.
- Se méfier des circonstances comportants un risque supplémentaire ou une fausse sécurité : vent frais, couverture nuageuse faible, sol réfléchissant (neige, sable, eau), altitude.
- Ne pas s'exposer après l'application de produits parfumés ou lors de la prise de certains médicaments photosensibilisants (demander conseil à son médecin ou à son pharmacien).

### **6.5.2. Produits solaire et conseils**

Les produits solaires peuvent être trouvés en pharmacie. Leur vente se doit d'être accompagnée de conseils aussi bien dans le choix de l'indice de protection que dans son utilisation.

Concernant le choix de l'indice, il faut se référer aux recommandations de l'afssaps. (Partie 5.3.10.1). Pour les bébés, les enfants jusqu'à 10 ans et les femmes enceintes, on préférera une protection maximale.

Préférer les écrans minéraux chez les femmes enceintes, les bébés et les jeunes enfants, les peaux à tendance atopique, les peaux intolérantes...

Il est aussi important de rappeler que les effets toxiques du soleil sont liés à la dose d'UV reçue, mais aussi au débit de dose : plus l'intensité du rayonnement UV est élevé plus grand est le risque de coup de soleil. Les produits de photoprotection diminuent l'intensité du rayonnement pénétrant dans la peau, donc le débit de dose



et le risque de coup de soleil. Les effets toxiques chroniques du soleil (vieillesse cutané et cancer) sont la conséquence de la dose totale d'ultraviolet absorbée par la peau. Si les produits de protection solaire sont utilisés pour s'exposer plus longtemps au soleil, la dose totale absorbée par la peau sera aussi importante, voire supérieure sans qu'il y ait l'alerte que constitue le coup de soleil.

Ainsi le mauvais usage d'une mesure de prévention peut, en supprimant les signaux d'alerte, augmenter le risque. L'information sur le bon usage des produits de protection solaire se doit d'insister fortement sur le fait que ces produits sont destinés à protéger la peau durant une vie normale mais ne permettent en aucun cas de prolonger les temps d'exposition.

### 6.5.3. Conduite à tenir en cas de coup de soleil

En cas de coup de soleil, il faut interrompre l'exposition solaire et se mettre à l'ombre dans un endroit frais. Pour diminuer les dégâts tissulaires et soulager la douleur, il faut refroidir la peau altérée avec de l'eau fraîche : on applique «la règle des quinze » : 15 minutes sous une eau à 15 degrés à 15 centimètres de l'érythème.

Puis :

→	Si l'état général se détériore (hébétude, malaise, évanouissement, par exemple).
→	Si une fièvre ou des maux de tête intenses se déclarent.
→	Si des bulles de grande dimension se forment.
→	Si des cloques crevées s'infectent.
→	Si les douleurs dans les zones brûlées deviennent trop vives.
→	Si l'intensité du coup de soleil est disproportionnée par rapport à l'exposition reçue.
→	Si le coup de soleil est modéré.

Légende :

→	Consultez un médecin dans la journée.
→	Consultez un médecin dans les jours qui viennent.
→	Il est possible de s'automédiquer.

Figure 25 : attitude à adopter suivant l'intensité du coup de soleil (Source : EurekaSante)

La prise en charge d'un coup de soleil est la même que pour toute autre brûlure et peut se faire à l'officine si son étendue ne dépasse pas 5% de la surface totale du corps (à vérifier). Celle-ci repose sur la délivrance d'une pommade cicatrisante, hydratante et apaisante.

Si dans les heures qui suivent l'exposition des phlyctènes apparaissent, il ne faut en aucun cas les percer, elles permettent de protéger la brûlure de l'air et des bactéries. La douleur peut être prise en charge par du paracétamol, et il est conseillé de boire beaucoup d'eau afin d'éviter tout risque de déshydratation.

## 7. CONCLUSION

Si aujourd'hui les méfaits du soleil sont connus, (érythème, photovieillissement de la peau, cancers...) l'incidence des cancers de la peau ne cesse d'augmenter. On peut remarquer un manque de cohérence entre connaissances des méfaits de soleil par la population générale et comportement face à l'exposition solaire de celle-ci. Le problème est là, « bronzer » est devenue une activité très appréciée, la sensation de chaleur sur la peau est plaisante, relaxante. De plus d'une manière esthétique, la peau bronzée est devenue très (trop) recherchée. On est donc devant un dilemme : « santé » contre « esthétique et sensation de bien-être ». On ajoute à cela l'utilisation des cabines UV par certains qui semblent être encore plus dangereuses pour la peau.

En attendant une prise de conscience encore plus grande sur les dangers du soleil, les messages d'information et de prévention restent le meilleur moyen d'y arriver. Les pharmaciens ont un réel rôle dans la délivrance de ces messages, la vente de produit solaire se faisant notamment dans les officines.

Mais un problème subsiste, les produits solaires ne permettent pas de se protéger des cancers. Donc la seule protection efficace contre tous les méfaits du soleil reste l'éviction solaire. De plus, de récentes études ont montré que pour la plupart des produits de protection solaire, l'indice de protection annoncé était bien en dessous de la réalité.

Donc en matière de photoprotection, le pari n'est pas encore gagné !

# ANNEXES

ANNEXE 1

INDICE UV	QUALIFICATIF	MESURES DE PROTECTION CONTRE LE SOLEIL
0-2	Bas	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Protection solaire minimale requise pour les activités normales.</li> <li>· Portez des lunettes de soleil, les journées ensoleillées. Si vous demeurez à l'extérieur plus d'une heure, couvrez-vous et utilisez un écran solaire.</li> <li>· La réflexion sur la neige peut presque doubler l'intensité des rayons UV. Portez des lunettes de soleil et appliquez un écran solaire.</li> </ul>
3-5	Modéré	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Prenez des précautions, couvrez-vous, portez un chapeau et des lunettes de soleil, et appliquez un écran solaire, surtout si</li> <li>vous demeurez à l'extérieur pendant 30 minutes ou plus.</li> <li>· Cherchez l'ombre en mi-journée, soit au plus fort du soleil.</li> </ul>
6-7	Elevé	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Protection nécessaire contre les rayons UV</li> <li>· Réduisez l'exposition au soleil entre 11 h et 16 h, et prenez toutes les précautions : recherchez l'ombre, portez un chapeau et des lunettes de soleil, et appliquez un écran solaire.</li> </ul>

8-10	Très élevé	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Précautions supplémentaires nécessaires : la peau non protégée sera endommagée et peut brûler rapidement.</li> <li>· Évitez le soleil entre 11 h et 16 h, et prenez toutes les précautions : recherchez l'ombre, couvrez-vous, portez un chapeau et des lunettes de soleil, et appliquez un écran solaire.</li> </ul>
11 et plus	extrême	<ul style="list-style-type: none"> <li>· l'indice UV peut atteindre 14 ou plus dans les tropiques ou le sud des États-Unis.</li> <li>· Prenez toutes les précautions. La peau non protégée sera endommagée et peut brûler en quelques minutes. Évitez le soleil entre 11 h et 16 h, couvrez-vous, portez un chapeau et des lunettes de soleil, et appliquez un écran solaire.</li> <li>· Le sable blanc et les autres surfaces brillantes réfléchissent les UV et augmentent l'exposition aux UV.</li> </ul>

*Tableau 2 : indice UV et protection adéquate (site de l’OMS)*

**Conclusion générale** L'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé émet un **AVIS FAVORABLE** à l'utilisation de la benzophénone-3 dans les produits cosmétiques destinés aux **adultes** pour les usages suivants : - jusqu'à une concentration maximale de 6 % comme filtre UV et jusqu'à une concentration maximale de 0,5 % en tant que protecteur de formule dans les produits cosmétiques. Les risques allergique et photo-allergique liés à l'utilisation de la benzophénone-3 dans les produits cosmétiques devront être évalués dans un second temps. 8 Recommandation de la Commission du 22 septembre 2006 relative aux produits de protection solaire et aux allégations des fabricants quant à leur efficacité (2006/647/CE).

En conséquence, il convient d'appeler l'attention de la Commission européenne : - d'une part, sur la traduction réglementaire de l'avis du CSSC (SCCP, 2008) sur la benzophénone 3, c'est-à-dire pour une diminution de la concentration maximale autorisée à 6 % ; - d'autre part, sur les risques allergique et photo-allergique de cette substance conformément à l'avis du CSSC et le présent avis de la commission de cosmétologie.

Par ailleurs, l'Afssaps émet un **AVIS DEFAVORABLE** à l'utilisation **chez les enfants jusqu'à l'âge de dix ans** de la benzophénone-3 à la concentration de 6% en tant que filtre UV dans les produits cosmétiques.

L'Afssaps a transmis le 21 décembre 2010 ses conclusions à la Commission européenne en vue de :

- restreindre la concentration à 6% chez l'adulte dans les produits cosmétiques de protection solaire et,
- interdire son utilisation à la concentration de 6% dans les produits cosmétiques de protection solaire chez les enfants.

Dans l'attente d'une modification de la réglementation européenne, l'Afssaps recommande aux opérateurs économiques du secteur cosmétique de :

1. limiter chez **l'adulte** l'incorporation de la benzophénone-3 dans les produits cosmétiques à une concentration maximale de : 6% en tant que filtre UV, - 0,5% en tant que protecteur des formules.
2. ne pas utiliser chez les **enfants jusqu'à l'âge de dix ans** la benzophénone-3 à la concentration de 6% dans les produits cosmétiques.

Afssaps -8 juillet 2011

### ANNEXE 3

Avez-vous déjà lu, vu ou entendu au cours de l'été dernier ou des précédentes années le terme Index UV, Indice UV, ou Indice Solaire ?

Répondent oui	Dont ... donnent une réponse correcte
Index UV 55%	53% soit 293 ind.
Indice UV 12%	50% soit 61 ind.
Indice solaire 6%	34% soit 20 ind.
Total 74% soit 738 ind.	51% soit 374 ind.

A ceux (soit 364 ind.) qui donnent des définitions erronées des termes Index UV, Indice UV et Indice Solaire :

Avez-vous lu, vu ou entendu dans les bulletins météo de l'été dernier ou des années précédentes des informations concernant les risques liés au soleil ?

Répondent oui	Dont ... donnent une réponse correcte
305 ind. soit 30% de l'ensemble	58% soit 178 ind.

A ceux (soit 266 ind.) qui ignorent les termes Index UV, Indice UV et Indice Solaire :

Avez-vous lu, vu ou entendu dans les bulletins météo de l'été dernier ou des années précédentes des informations concernant les risques liés au soleil ?

Répondent oui	Dont ... donnent une réponse correcte
181 ind. soit 18% de l'ensemble	47% soit 86 ind.

#### • A Tous :

Avez-vous déjà lu, vu ou entendu au cours de l'été dernier ou des précédentes années le terme Index UV, Indice UV, ou Indice Solaire ?

Selon vous, l'Index UV (Indice UV, Indice solaire) représente...

- Une échelle de mesure du rayonnement ultraviolet et des risques liés aux UV (réponse correcte)
- Le niveau de protection qu'offrent les crèmes solaires (réponse erronée)
- Autre chose (réponse erronée)
- NSP (réponse erronée)



Répondent oui	Dont ... donnent une réponse correcte
Index UV 55%	53% soit 293 ind.
Indice UV 12%	50% soit 61 ind.
Indice solaire 6%	34% soit 20 ind.
Total 74% soit 738 ind.	374 ind soit 37% de l'ensemble

- A ceux (soit 630 ind.) qui n'ont pas vu ou entendu parler des termes Index UV, Indice UV et Indice Solaire ou en donnent une définition erronée.

Avez vous lu, vu ou entendu parler dans les bulletins météo de l'été dernier ou des précédentes années des informations concernant les risques liés au soleil ? Selon vous, cette information, c'était...

- Une échelle de mesure du rayonnement ultraviolet et des risques liés aux UV (réponse correcte)
- Le niveau de protection qu'offrent les crèmes solaires (réponse erronée)
- Autre chose (réponse erronée)
- NSP (réponse erronée)

Répondent oui	Dont ... donnent une réponse correcte
485 ind. soit 48% de l'ensemble	264 ind. soit 26% de l'ensemble

Selon vous, les coups de soleil de l'enfance...? (une seule réponse possible)

	Rappel Sanofi-Ipsos				Sécurité Solaire - Ifop hiver 2000		
	1992	1995	1996	1997	ensemble	base «avertis» 64% de l'ens.	base «experts» 37% de l'ens.
Sont un facteur de risque de cancer de la peau à l'âge adulte	46	49	58	62	73	78	79
S'ils sont bien soignés, sont sans gravité pour l'avenir	30	28	24	24	14	12	11
Préparent la peau et la rendent moins vulnérable face au soleil	8	12	7	6	11	9	10
Ne se prononcent pas	16	11	11	8	2	1	1

A votre avis, en été en France, à votre montre, quelles sont les heures dangereuses durant il ne faut pas s'exposer au soleil ? (plusieurs réponses possibles)

	Rappel Sanofi-Ipsos		Sécurité Solaire - Ifop hiver 2000		
	1996	1997	ensemble	base «avertis» 64% de l'ens.	base «experts» 37% de l'ens.
10h - 11h	5	5	5	5	5
11h - 12h	28	33	25	25	24
12h - 13h	81	80	79	84	84
13h - 14h	86	86	81	85	84
14h - 15h	67	73	73	75	77
15h - 16h	34	35	51	53	55
16h - 17h	7	7	10	8	6
17h - 18h	1	0	2	1	1

Etes vous tout a fait d'accord, plutôt d'accord, plutôt pas d'accord ou pas du tout d'accord avec l'affirmation suivante : " les rayons qui chauffent sont les plus dangereux"

	Rappel Sanofi-Ipsos				Sécurité Solaire - Ifop hiver 2000					
	1996		1997		ensemble		base «avertis» 64% de l'ens.		base «experts» 37% de l'ens.	
Tout à fait d'accord	22	41	21	42	15	43	14	39	13	36
Plutôt d'accord	19		21		28		25		23	
Plutôt pas d'accord	26	53	29	49	28	55	29	59	32	63
Pas du tout d'accord	27		20		27		30		30	

A tous :

Entre ces trois phrases laquelle correspond le mieux à ce que vous pensez personnellement de l'information de la population sur les risques du soleil et des rayons ultraviolets ? (une seule réponse possible)

	Sécurité Solaire - Ifop hiver 2000					
	ensemble		base «avertis» 64% de l'ens.		base «experts» 37% de l'ens.	
C'est un enjeu important en matière de santé publique qui doit être financé par les pouvoirs publics	37	78	39	82	41	82
Cela devrait être pris en charge par un financement mixte public et privé	41		43		41	
C'est simplement un service rendu à ceux que cela intéresse, qui doit donc être pris en charge par un financement privé	17		15		15	
Ne se prononcent pas	5		3		3	

ANNEXE 4

Protection UV		Protection UVA		Facteur de protection UVA moyen (FP)		Rapport UVA/UVB sur A(λ): « Etoiles » de BOOTS		Rapport UVA/UVB sur mFPλ		Longueur d'onde critique λc (notion de broad spectrum)	
Protection érythémale UV (FPS)	Facteur de protection UVA érythémal	Facteur de protection UVA moyen (FP)	Rapport UVA/UVB sur A(λ): « Etoiles » de BOOTS	Rapport UVA/UVB sur mFPλ	Longueur d'onde critique λc (notion de broad spectrum)	Estimation de l'efficacité <i>in vitro</i> du produit contre l'érythème induit par l'ensemble du spectre UV	Estimation de l'efficacité <i>in vitro</i> du produit contre l'érythème induit par les UVA (Environ 16% des UVA contribuent à l'érythème)	Moyenne arithmétique des facteurs de protection monochromatiques calculée de 320 à 400nm	Valeurs de densité optique représentées en fonction de la longueur d'onde et calcul des aires par unité de longueur d'onde sous les portions UVA et UVB par intégration :	Valeurs de protection monochromatiques (mFPλ) représentées en fonction de la longueur d'onde et calcul des aires par unité de longueur d'onde sous les portions UVA et B par intégration :	λc : longueur d'onde pour laquelle l'aire sous la courbe de densité optique A(λ) intégrée de 290 à λc est égale à 90% de l'aire intégrée de 290 à 400 nm
$FPS = \frac{400nm}{290nm} \sum_{290nm}^{400nm} E(\lambda) \cdot \epsilon(\lambda)$	$\frac{400nm}{320nm} \sum_{320nm}^{400nm} E(\lambda) \cdot \epsilon(\lambda)$	$FPm = \frac{400nm}{320nm} \sum_{320nm}^{400nm} MFA(\lambda) \cdot \Delta(\lambda)$	$UVA/UVB(A_\lambda) = \frac{400nm}{320nm} \int_{320nm}^{400nm} \frac{A(\lambda) \cdot D_\lambda}{DA} \cdot \lambda \cdot d\lambda$ $UVA/UVB(mFP_\lambda) = \frac{400nm}{320nm} \int_{320nm}^{400nm} \frac{mFA(\lambda) \cdot DA}{DA} \cdot \lambda \cdot d\lambda$	$UVA/UVB(A_\lambda) = \frac{400nm}{320nm} \int_{320nm}^{400nm} \frac{A(\lambda) \cdot D_\lambda}{DA} \cdot \lambda \cdot d\lambda$ $UVA/UVB(mFP_\lambda) = \frac{400nm}{320nm} \int_{320nm}^{400nm} \frac{mFA(\lambda) \cdot DA}{DA} \cdot \lambda \cdot d\lambda$	AC TELLE QUE : ACNM $A(\lambda) \cdot D_\lambda = 0,9 \cdot A(\lambda) \cdot DA$ 290NM	Estimation de l'efficacité <i>in vitro</i> du produit contre l'érythème induit par l'ensemble du spectre UV	Estimation de l'efficacité <i>in vitro</i> du produit contre l'érythème induit par les UVA (Environ 16% des UVA contribuent à l'érythème)	Moyenne arithmétique des facteurs de protection monochromatiques calculée de 320 à 400nm	Valeurs de densité optique représentées en fonction de la longueur d'onde et calcul des aires par unité de longueur d'onde sous les portions UVA et UVB par intégration :	Valeurs de protection monochromatiques (mFPλ) représentées en fonction de la longueur d'onde et calcul des aires par unité de longueur d'onde sous les portions UVA et B par intégration :	λc : longueur d'onde pour laquelle l'aire sous la courbe de densité optique A(λ) intégrée de 290 à λc est égale à 90% de l'aire intégrée de 290 à 400 nm
FPS = $\frac{400nm}{290nm} \sum_{290nm}^{400nm} E(\lambda) \cdot \epsilon(\lambda)$	FPAe = $\frac{400nm}{320nm} \sum_{320nm}^{400nm} E(\lambda) \cdot \epsilon(\lambda) \cdot MFA(\lambda)$	FPm = $\frac{400nm}{320nm} \sum_{320nm}^{400nm} \Delta(\lambda)$	UVA/UVB(Aλ) = $\frac{400nm}{320nm} \int_{320nm}^{400nm} \frac{A(\lambda) \cdot D_\lambda}{DA} \cdot \lambda \cdot d\lambda$	UVA/UVB(mFPλ) = $\frac{400nm}{320nm} \int_{320nm}^{400nm} \frac{mFA(\lambda) \cdot DA}{DA} \cdot \lambda \cdot d\lambda$	AC TELLE QUE : ACNM A(λ) · Dλ = 0,9 · A(λ) · DA 290NM	FPS = Facteur de protection érythémale UV E(λ) = Irradiance spectrale solaire au niveau terrestre ε(λ) = Spectre d'action érythémale (CIE 1987) mFA (λ) déterminé par exemple tous les 5nm entre 290 et 400nm	FPAe = Facteur de protection érythémale UVA E(λ) = Irradiance spectrale solaire au niveau terrestre ε(λ) = Spectre d'action érythémale (CIE 1987) mFA (λ) déterminé par exemple tous les 5nm entre 320 et 400nm	Δ(λ) = Intervalle de longueur d'onde choisis, par exemple 5nm	A(λ) = Densité optique liée à la transmittance T(λ) et au mFAλ du produit : DO = A(λ) = - log [T(λ)] = log[mFA(λ)]	Cette méthode est censée exprimer la largeur du spectre d'absorption du produit sur tout le domaine UV, en particulier son extension dans l'UVA.	Longueur d'onde critique λc (notion de broad spectrum)
Qualité de l'irradiance spectrale solaire prise en compte : Normalisation du spectre utilisé nécessaire ; E(λ) = intensité de la radiation spectrale terrestre du sol à midi, à la latitude de 40°N, avec un angle de 20° par rapport au zénith et une couche d'ozone de 0,305 cm.	Ce rapport varie de 0 à 1. Il est utilisé pour classer les produits en 5 catégories (étoiles)										
<b>Avantages : Rapidité, simplicité, faible coût, facilité de mise en œuvre, répétabilité</b>											
- Intégration de l'ensemble du spectre	Lié au facteur de protection monochromatique, il représente l'atténuation réelle des UV par le produit à chaque longueur d'onde.										
- Méthodologie reconnue pour la réalisation de screening intra-laboratoire	Peu dépendante des conditions d'application du produit puisque ne donne pas d'informations sur l'amplitude de l'atténuation mais sur sa largeur.										
<b>Inconvénients</b>											
- Non validée par le COLIPA en raison de la mauvaise reproductibilité inter-laboratoires.	- Expression des résultats/niveau de protection (loi du tout ou rien).										
- Limites: Effet support, certains filtres, certaines formulations, certains indices.	- Ne prend pas en compte les UVA longs. loi du tout ou rien :										

Savoir comment limiter l'exposition au rayonnement UV pour vivre sainement et agréablement au soleil

- Limitez votre risque UV lorsque vous travaillez en plein air !
- Profitez de vos vacances sans être brûlé par le soleil !

**EVITER  
LA SUREXPOSITION  
AU RAYONNEMENT  
SOLAIRE**



INTERSUN OMS –  
le projet UV mondial



Par le biais d'INTERSUN, l'OMS fournit des données scientifiques et des conseils pratiques sur les effets sanitaires et environnementaux de l'exposition au rayonnement UV.

Collaborateurs d'INTERSUN :

- PNUJE : Programme des Nations Unies pour l'Environnement
- OMM : Organisation météorologique mondiale
- CIRC : Centre international de Recherche sur le Cancer
- ICNIRP : Commission internationale de Protection contre les Rayonnements non ionisants

Plusieurs centres collaborateurs de l'OMS participent également activement au programme INTERSUN.

On trouvera de plus amples informations sur INTERSUN OMS à l'adresse suivante :  
<http://www.who.int/uv/publications/solaradgbd/fr/index.html>

Organisation mondiale de la Santé (OMS)  
Santé publique et environnement (PHE)  
20, avenue Appia  
CH – 1211 Genève 27  
[www.who.int/phe](http://www.who.int/phe)  
Courriel: [phedoc@who.int](mailto:phedoc@who.int)

© World Health Organization 2006. All rights reserved. WHO/SDE/PHE/06.02



# Soleil et santé

## Comment profiter du soleil en toute sécurité



La lumière solaire est indispensable à la santé, mais elle comporte également des risques. Le rayonnement ultraviolet (UV) solaire peut provoquer toute une série de maladies, mais il existe des moyens efficaces d'éviter de tels problèmes – et de profiter quand même du soleil ! Voici un message simple, mais très important :

## EVITER LA SUREXPOSITION AU RAYONNEMENT SOLAIRE

Les risques pour la santé d'une surexposition au rayonnement UV sont les suivants :

- coup de soleil et autres altérations cutanées : le coup de soleil va de la rougeur cutanée jusqu'à la formation de cloques importantes et douloureuses ;
- cataracte : les opacités du cristallin conduisent à des altérations visuelles et aboutissent à la cécité ;
- cancer de la peau : plusieurs types de tumeurs cutanées malignes autres que le mélanome sont provoquées par le rayonnement UV ;
- mélanome malin : il s'agit là d'un cancer très grave qui peut apparaître de nombreuses années après une exposition excessive au soleil.

Dans de nombreux pays, les problèmes associés à l'exposition au rayonnement UV vont croissant, en particulier les cancers de la peau. L'exposition accrue à la lumière du soleil joue sans aucun doute un rôle. La plus grande partie de l'exposition aux UV au cours de la vie a lieu au cours de l'enfance, lorsque le risque de coup de soleil est le plus important. Il est donc particulièrement important de protéger les enfants contre le rayonnement UV.

EVITER  
LA SUREXPOSITION  
AU RAYONNEMENT  
SOLAIRE

## L'OMS préconise six mesures simples pour profiter du soleil en toute sécurité :



### Porter des vêtements protecteurs

Un chapeau à larges bords et tissu serré, des vêtements amples fournissent une protection contre le soleil. Les lunettes de soleil qui filtrent tous les UV-A et les UV-B réduiront considérablement le risque de lésion oculaire.

### Utiliser des écrans solaires

L'application généreuse d'un écran solaire à large spectre ayant un facteur de protection solaire d'au moins 15, toutes les deux heures ou après avoir travaillé, nagé, joué ou fait du sport en plein air, permet de réduire les effets nocifs du rayonnement UV sur la peau. Ne pas prolonger la station au soleil même si l'on a appliqué de l'écran solaire.

### Connaître l'indice UV



L'indice UV est une mesure du rayonnement UV (voir [www.who.int/uv/](http://www.who.int/uv/)). Plus il est élevé, plus les risques de lésions cutanées et oculaires augmentent. Avoir recours à l'indice UV pour planifier des activités de plein air sans risque. Lorsque l'indice UV prévoit un niveau de rayonnement d'au moins 3 (modéré), il convient de prendre des précautions lorsqu'on s'expose au soleil.



### Protéger les enfants

Les enfants sont particulièrement vulnérables au rayonnement UV et passent souvent plus de temps en plein air que les adultes. Les parents doivent être particulièrement attentifs à les protéger du rayonnement UV solaire. Les nourrissons de moins de 12 mois doivent toujours rester à l'ombre.

### Limiter la durée d'exposition aux heures chaudes

Les rayons UV solaires sont le plus intenses entre 10 heures et 14 heures (= 2 heures avant et 2 heures après le midi solaire). Limiter l'exposition au soleil durant cette période.



### Rechercher l'ombre à bon escient

Rechercher l'ombre lorsque les rayons UV sont le plus intenses. La règle suivante : « observez votre ombre – ombre courte, recherchez l'ombre ! » peut être utile.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Adaptative response of the skin to UVB damage: role of the p53 protein. International Journal of Cosmetic Science. Vol. 28. 1-7 (2006)  
Verscooten, L., Declercq, L., and Garmyn, M.
2. Afssaps, AVIS de l'Agence française de la sécurité sanitaire des produits de santé relatif à l'utilisation de la benzophénone-3 dans les produits cosmétiques, du 8 juillet 2011
3. Afssaps, Guide pour le choix d'un produit de protection solaire , juin 2007
4. AFSSAPS. Produits cosmétiques de protection solaire. Rapport de synthèse janvier 2006
5. Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail. Rayonnements ultraviolets et santé. 2007. [Citation : 5 octobre 2012.]
6. Agence nationale de sécurité du médicament .Recommandation européenne. Mise à jour portant sur les conditions d'étiquetage des produits de protection solaire. 2007.

7. Agence nationale de sécurité du médicament. Recommandations de bon usage des produits de protection solaire à l'attention des utilisateurs. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Juillet 2011. <http://ansm.sante.fr>
8. Anatomie, immunologie de la peau et de ses annexes. Annales de dermatologie et de vénéréologie. 2008, Vol. 135. DRENO, B.
9. Anatomie et physiologie de la peau. Issu de : Introduction à la dermatopharmacie et à la cosmétologie. Tec and Dec éd. Médicales internationales éd. Lavoisier. Paris, France. (2003) Martini, M-C.
10. Bio-top.net Georges Dolisi, professeur retraité
11. CDEF (collège des enseignants en dermatologie de France) 2011, faculté de médecine de Lyon
12. Colipa Statistics Working Group. June 2006: Statistics. Colipa. 2006.
13. Colipa.<http://www.colipa.eu/about-colipa-the-european-cosmetics-association/facts-and-figure-colipa-the-european-cosmetic-cosmetics-association.html> (2009)



14. Colipa, CTFA South Africa, CTFA, JCIA. International Sun Protection factor Test Method. (2006)
15. Cours de sémiologie CDEF 2011
16. Dermatologie: manuel et atlas. Première partie : structure et fonctions de la peau. Paris : MALOINE, 2006. RASSNER, G.
17. Directive Européenne 83/574/CEE, 76/768/CEE du Conseil du 27 juillet 1976 concernant le rapprochement des législations des Etats membres aux produits cosmétiques. (1976)
18. Dry skin, moisturization and corneodesmolysis. Int J Cosmet Sci. 2000. Harding CR, Watkinson A, Rawlings AV, Scott IR.
19. Erythema induction by ultraviolet radiation points to a possible acquired defense mechanism in chronically sun-exposed human skin. Dermatology 1997; Applegate LA, Scaletta C, Treina G, Mascotto RE, Fourtanier A, Frenk E.
20. Erythème actinique. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. Mai 2007, Vol. 134. LEROY, D. and BEER, F.
21. EurekaSante.fr
22. Evaluation des filtres et écrans solaires. EMC, Cosmétologie Dermatologie esthétique 2001 ; THOMAS P., BONNEVAL A.

23. Handbook of cosmetic science and technology". Barel, A.O., Paye, M., Maibach, H.I. (2001) Levy, S.B. UV filters
24. Handbook of Cosmetic Sciences and Technology. Barel, A.O., Paye, M and Maibach, H.I. Marcel and Dekker ed. New- York, USA. (2001) Abram, A.Z., Tomlinseon, R.P.J. Mousses.
25. Histologie de la peau et ses annexes, cours faculté de pharmacie de Lyon Mai 2011
26. Human exposure to solar ultraviolet radiation. Journal of Cosmetic Dermatology. Vol. 1. (2002) Diffey, B.L.
27. Indications des antisolaires. Cosmétologie et Dermatologie esthétique. Edition Elsevier 2001. Thomas P, Segard Drouard M.
28. Inorganic sunscreens. Radiation Protection Dosimetry. Vol. 91. N° 1-3. 271-273 (2000) Dransfield, G.P.
29. Institut national de prévention et d'éducation pour la santé. Les ultra-violets, ultra violets pour la peau et la rétine. [Citation : 5 octobre 2012.]

30. Institut national de veille sanitaire. Ultraviolets: états des connaissances sur l'exposition et les risques sanitaires, Mai 2005
31. <http://www.INPES.sante.fr/30000/actus2012/013-UV-peau-retine.asp>.
32. Institut Pierre Simon Laplace, site internet : [www.ipsl.fr](http://www.ipsl.fr)
33. Keratin magazine n°17 2011
34. Météo France. Comprendre la météo : les uv. [Citation : 27 septembre 2012.] <http://comprendre.meteofrance.com/>.
35. La pigmentation cutanée (octobre 2012). Collège des enseignants en dermatologie de France. [http://cedef.org/document/pdf.2012/cours\\_semiologie/cedef\\_pigmentation\\_cutanee.pdf](http://cedef.org/document/pdf.2012/cours_semiologie/cedef_pigmentation_cutanee.pdf)
36. La sécurité solaire. Le patch UV, à utiliser avec précaution. Soleil info. [En ligne] <http://www.soleil.info/sante/actualites/le-patch-uv-a-utiliser-avec-precaution.html>.
37. La peau, cours faculté de pharmacie Lille 2013, Pr ALIOUAT

38. La prise en charge officinale des brûlures. Actualités pharmaceutiques. Janvier 2012, 512, CLERE, N.
39. Le moniteur des pharmacies, cahier formation n°2884 « Se protéger du soleil » Mai 2011
40. Le monde : Serge Hercberg, directeur de recherche à l'Inserm et coordinateur de l'étude sur la nutrition et la santé Nutrinet, juillet 2009
41. Le moniteur des pharmacies, n°3034 (57) mai 2014
42. Le moniteur des pharmacies n°3035 (61) Juin 2014
43. Le moniteur des pharmacies n°3039 (41) Juillet 2014
44. Les photoprotecteurs externes, une classe d'actifs en constante innovation, J-P Marty 2008
45. Long-term health risk to the skin of ultraviolet radiation. Progress in Biophysics and Molecular biology. Vol. 92. (2006) MacKie, R.M.
46. Médecine esthétique, dermatologie et cosmétologie des sujets noirs et métissés. Edition Technique & Documentation Lavoisier. 2004 . Aumjaud ED.

47. Molecular mechanisms of skin ageing. Mechanisms of Ageing and Development. Vol. 123. (2002) Jenkins, G.
48. Organisation mondiale de la santé. Rayonnement ultraviolet et le programme INTERSUN. [Citation : 25 septembre 2012.] <http://www.who.int/uv/health/fr/>.
49. Organisation mondiale de la santé. L'indice universel de rayonnement UV solaire : guide pratique. 2002. [Citation : 3 octobre 2012.] <http://www.who.int/uv>.
50. Photodermatologie: photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie, Arnette 2008
51. Photoprotection. Lancet. Vol.370. (2007) Lautenschlager, S., Wulf, H.C., Pittelkow, M.R.
52. Photoprotection de l'enfant et de l'adolescent - Photoprotection in children and teenagers. Journal de pédiatrie et de puériculture. Vol. 22. (2009) Meunier, L.
53. Photoprotection naturelle, photoprotection externe (topique et vestimentaire). Ann Dermato Venereol 2007. LACOURS J., BEANI J.

54. Physiologie de la peau et explorations fonctionnelles cutanées. Edition Technique Documentation.2000 Agache P
55. Porphyre magazine n°504 (23) Juillet/Août 2014
56. Programme de prévention du mélanome : le « mode d'emploi du soleil » pendant les vacances d'hiver. Institut National du Cancer. Dossier de presse. (2006) Philippe, R., Cotte, S.
57. Rapport sur le thème su soleil. Ministère de la santé. 2006. <http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/rapport-5.pdf>. GIORDANELLA, JP.
58. Rayonnement ultraviolet et peau : 4ème partie photodermatologie et photothérapie. Montrouge : John Libbey eurotext, 2001.
59. Rayonnement ultraviolet et peau : 2ème partie photobiologie cellulaire. Montrouge : John Libbey eurotext, 2001. AUBIN, F. and HULBERT, P.
60. Soleil et peaux : bénéfice risques et prévention. Masson, Paris, 2002. AVRIL M.F et Coll.

61. Sources and measurement of ultraviolet radiation. *Methods*. Vol. 28 (2002) Diffey, B.L.
62. Sun exposure and sun protection behavior and attitudes among the French population. *Ann Dermatol Venereol*. 2005 Aug-Sep. French. PubMed PMID: 16230914. STOEBNER-DELBARRE A, THEZENAS S, KUNTZ C, NGUYEN C, GIODANELLA JP, SANCHO-GARNIER H, GUILLOT B; Groupe EPI-CES.
63. Tanning and skin cancer. *Pediatric Dermatology*. Vol.22. (2005) Abdulla, F.R., Feldman, S.R, Williford, P.M, Krowchuk, D., and Kaur, M.
64. Textiles and sun protection. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1990; Robson J, Diffey B.
65. The effect of sunscreen on skin elastase activity induced by ultraviolet-A irradiation. *Biol. Pharm. Bull*. Vol. 28 (12). (2005) Tsukahara, K., Moriwaki, S., Hotta, M., Fujimura, T., Sugiyama-Nakagiri, Y., Sugawara, S., Kitahara, T. and Takema, Y.
66. The protective role of melanin against UV damage in Human skin. *Phototchem Photobiol* 2008; BRENNER M., HEARING V.J.

67. Toxic effects of ultraviolet radiation. Toxycology and Applied Pharmacology. Vol. 195. (2004) Matsumura, Y. and Ananthaswamy, H.N.

68. Vieillissement cutané, prévenir, corriger, rajeunir. Edition MED'COM.2007. Beylot C.



Université de Lille 2  
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE  
**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**  
Année Universitaire 2015/2016

**Nom :** TERPOLILLI

**Prénom :** Valérie

**Titre de la thèse :** Prévention, protection et réparation de la peau face au soleil ;  
Conseils à l'officine.

**Mots-clés :** photoprotection, érythème solaire, crème hydratante, exposition solaire,  
rayonnement solaire, peau

---

**Résumé :** De nos jours, afficher une peau bronzée est devenu un effet de mode. Or cela n'a pas toujours été le cas. Mais l'explosion de ce phénomène a aussi vu grandir le nombre de cancers de la peau et autres effets néfastes.

Des campagnes de prévention ont été initiées et déployées afin de limiter la propagation ces derniers.

Quels sont les moyens de prévention pour réduire l'impact des effets indésirables du soleil? Quelle est la place des photoprotecteurs externes dans cela ? Quelle en est leur réelle efficacité ?

La population générale semble avoir une certaine conscience de ces problèmes mais leur comportement est il en cohérence avec cela ?

A l'officine, le pharmacien est un professionnel de santé porte une place primordiale dans la délivrance de ces messages de prévention.

---

**Membres du jury :**

**Président :** Mr Siepmann Juergen, professeur des universités, laboratoire de pharmacotechnie industrielle

**Assesseur(s) :** Mr Karrout Youness, maitre de conférence, laboratoire de Pharmacotechnie Industrielle

**Membre(s) extérieur(s) :** Mme Dournel Fabienne, pharmacien titulaire à Tourcoing

