

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

Soutenue publiquement le 17 Janvier 2024
Par Mr Nesvadba Paul

L'impact des UV sur la peau et leur prise en charge à l'officine

Membres du jury :

Président : SIEPMANN Juergen, Professeur de technologie pharmaceutique, Faculté de pharmacie de Lille, Université de Lille

Assesseur : SIEPMANN Florence, Professeur de technologie pharmaceutique, Faculté de pharmacie de Lille, Université de Lille

Membre extérieur et assesseur : PLANCKE Virginie, Docteur en pharmacie à la pharmacie de Vieux-Berquin

Université de Lille

| | |
|---|------------------------|
| Président | Régis BORDET |
| Premier Vice-président | Etienne PEYRAT |
| Vice-présidente Formation | Christel BEAUCOURT |
| Vice-président Recherche | Olivier COLOT |
| Vice-présidente Réseaux internationaux et européens | Kathleen O'CONNOR |
| Vice-président Ressources humaines | Jérôme FONCEL |
| Directrice Générale des Services | Marie-Dominique SAVINA |

UFR3S

| | |
|---|---------------------|
| Doyen | Dominique LACROIX |
| Premier Vice-Doyen | Guillaume PENEL |
| Vice-Doyen Recherche | Éric BOULANGER |
| Vice-Doyen Finances et Patrimoine | Damien CUNY |
| Vice-Doyen Coordination pluriprofessionnelle et Formations sanitaires | Sébastien D'HARANCY |
| Vice-Doyen RH, SI et Qualité | Hervé HUBERT |
| Vice-Doyenne Formation tout au long de la vie | Caroline LANIER |
| Vice-Doyen Territoires-Partenariats | Thomas MORGENROTH |
| Vice-Doyenne Vie de Campus | Claire PINÇON |
| Vice-Doyen International et Communication | Vincent SOBANSKI |
| Vice-Doyen étudiant | Dorian QUINZAIN |

Faculté de Pharmacie

| | |
|---|--------------------|
| Doyen | Delphine ALLORGE |
| Premier Assesseur et Assesseur en charge des études | Benjamin BERTIN |
| Assesseur aux Ressources et Personnels | Stéphanie DELBAERE |
| Assesseur à la Santé et à l'Accompagnement | Anne GARAT |
| Assesseur à la Vie de la Faculté | Emmanuelle LIPKA |
| Responsable des Services | Cyrille PORTA |
| Représentant étudiant | Honoré GUISE |

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers (PU-PH)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|--------------|-----------|--|-------------|
| Mme | ALLORGE | Delphine | Toxicologie et Santé publique | 81 |
| M. | BROUSSEAU | Thierry | Biochimie | 82 |
| M. | DÉCAUDIN | Bertrand | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 81 |
| M. | DINE | Thierry | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81 |
| Mme | DUPONT-PRADO | Annabelle | Hématologie | 82 |
| Mme | GOFFARD | Anne | Bactériologie - Virologie | 82 |
| M. | GRESSIER | Bernard | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81 |
| M. | ODOU | Pascal | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 80 |

| | | | | |
|-----|---------|-----------|--|----|
| Mme | POULAIN | Stéphanie | Hématologie | 82 |
| M. | SIMON | Nicolas | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81 |
| M. | STAELS | Bart | Biologie cellulaire | 82 |

Professeurs des Universités (PU)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|--------------|---------------|--|-------------|
| M. | ALIOUAT | El Moukhtar | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| Mme | AZAROUAL | Nathalie | Biophysique - RMN | 85 |
| M. | BLANCHEMAIN | Nicolas | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| M. | CARNOY | Christophe | Immunologie | 87 |
| M. | CAZIN | Jean-Louis | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86 |
| M. | CHAVATTE | Philippe | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| M. | COURTECUISSÉ | Régis | Sciences végétales et fongiques | 87 |
| M. | CUNY | Damien | Sciences végétales et fongiques | 87 |
| Mme | DELBAERE | Stéphanie | Biophysique - RMN | 85 |
| Mme | DEPREZ | Rebecca | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | DEPREZ | Benoît | Chimie bioinorganique | 85 |
| M. | DUPONT | Frédéric | Sciences végétales et fongiques | 87 |
| M. | DURIEZ | Patrick | Physiologie | 86 |
| M. | ELATI | Mohamed | Biomathématiques | 27 |
| M. | FOLIGNÉ | Benoît | Bactériologie - Virologie | 87 |
| Mme | FOULON | Catherine | Chimie analytique | 85 |
| M. | GARÇON | Guillaume | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| M. | GOOSSENS | Jean-François | Chimie analytique | 85 |
| M. | HENNEBELLE | Thierry | Pharmacognosie | 86 |
| M. | LEBEGUE | Nicolas | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | LEMDANI | Mohamed | Biomathématiques | 26 |
| Mme | LESTAVEL | Sophie | Biologie cellulaire | 87 |

| | | | | |
|-----|---------------|-----------------|--|----|
| Mme | LESTRELIN | Réjane | Biologie cellulaire | 87 |
| Mme | MELNYK | Patricia | Chimie physique | 85 |
| M. | MILLET | Régis | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| Mme | MUHR-TAILLEUX | Anne | Biochimie | 87 |
| Mme | PERROY | Anne-Catherine | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |
| Mme | ROMOND | Marie-Bénédicte | Bactériologie - Virologie | 87 |
| Mme | SAHPAZ | Sevser | Pharmacognosie | 86 |
| M. | SERGHERAERT | Éric | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |
| M. | SIEPMANN | Juergen | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| Mme | SIEPMANN | Florence | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| M. | WILLAND | Nicolas | Chimie organique | 86 |

Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers (MCU-PH)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|-----------|-----------------|---|-------------|
| M. | BLONDIAUX | Nicolas | Bactériologie - Virologie | 82 |
| Mme | DEMARET | Julie | Immunologie | 82 |
| Mme | GARAT | Anne | Toxicologie et Santé publique | 81 |
| Mme | GENAY | Stéphanie | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 81 |
| M. | LANNOY | Damien | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 80 |
| Mme | ODOU | Marie-Françoise | Bactériologie - Virologie | 82 |

Maîtres de Conférences des Universités (MCU)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|-----------------|--------------|---|-------------|
| M. | AGOURIDAS | Laurence | Chimie thérapeutique | 85 |
| Mme | ALIOUAT | Cécile-Marie | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| M. | ANTHÉRIEU | Sébastien | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| Mme | AUMERCIER | Pierrette | Biochimie | 87 |
| M. | BANTUBUNGI-BLUM | Kadiombo | Biologie cellulaire | 87 |
| Mme | BARTHELEMY | Christine | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 85 |

| | | | | |
|-----|-------------|------------|--|----|
| Mme | BEHRA | Josette | Bactériologie - Virologie | 87 |
| M. | BELARBI | Karim-Ali | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86 |
| M. | BERTHET | Jérôme | Biophysique - RMN | 85 |
| M. | BERTIN | Benjamin | Immunologie | 87 |
| M. | BOCHU | Christophe | Biophysique - RMN | 85 |
| M. | BORDAGE | Simon | Pharmacognosie | 86 |
| M. | BOSC | Damien | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | BRIAND | Olivier | Biochimie | 87 |
| Mme | CARON-HOUDE | Sandrine | Biologie cellulaire | 87 |
| Mme | CARRIÉ | Hélène | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86 |
| Mme | CHABÉ | Magali | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| Mme | CHARTON | Julie | Chimie organique | 86 |
| M. | CHEVALIER | Dany | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| Mme | DANEL | Cécile | Chimie analytique | 85 |
| Mme | DEMANCHE | Christine | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| Mme | DEMARQUILLY | Catherine | Biomathématiques | 85 |
| M. | DHIFLI | Wajdi | Biomathématiques | 27 |
| Mme | DUMONT | Julie | Biologie cellulaire | 87 |
| M. | EL BAKALI | Jamal | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | FARCE | Amaury | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| M. | FLIPO | Marion | Chimie organique | 86 |
| M. | FURMAN | Christophe | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| M. | GERVOIS | Philippe | Biochimie | 87 |
| Mme | GOOSSENS | Laurence | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| Mme | GRAVE | Béatrice | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| Mme | GROSS | Barbara | Biochimie | 87 |
| M. | HAMONIER | Julien | Biomathématiques | 26 |

| | | | | |
|-----|--------------------|-----------------|--|----|
| Mme | HAMOUDI-BEN YELLES | Chérifa-Mounira | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| Mme | HANNOTHIAUX | Marie-Hélène | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| Mme | HELLEBOID | Audrey | Physiologie | 86 |
| M. | HERMANN | Emmanuel | Immunologie | 87 |
| M. | KAMBIA KPAKPAGA | Nicolas | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 86 |
| M. | KARROUT | Younes | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| Mme | LALLOYER | Fanny | Biochimie | 87 |
| Mme | LECOEUR | Marie | Chimie analytique | 85 |
| Mme | LEHMANN | Hélène | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |
| Mme | LELEU | Natascha | Institut de Chimie Pharmaceutique Albert Lespagnol | 86 |
| Mme | LIPKA | Emmanuelle | Chimie analytique | 85 |
| Mme | LOINGEVILLE | Florence | Biomathématiques | 26 |
| Mme | MARTIN | Françoise | Physiologie | 86 |
| M. | MOREAU | Pierre-Arthur | Sciences végétales et fongiques | 87 |
| M. | MORGENROTH | Thomas | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |
| Mme | MUSCHERT | Susanne | Pharmacotechnie industrielle | 85 |
| Mme | NIKASINOVIC | Lydia | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| Mme | PINÇON | Claire | Biomathématiques | 85 |
| M. | PIVA | Frank | Biochimie | 85 |
| Mme | PLATEL | Anne | Toxicologie et Santé publique | 86 |
| M. | POURCET | Benoît | Biochimie | 87 |
| M. | RAVAUX | Pierre | Biomathématiques / Innovations pédagogiques | 85 |
| Mme | RAVEZ | Séverine | Chimie thérapeutique | 86 |
| Mme | RIVIÈRE | Céline | Pharmacognosie | 86 |
| M. | ROUMY | Vincent | Pharmacognosie | 86 |
| Mme | SEBTI | Yasmine | Biochimie | 87 |
| Mme | SINGER | Elisabeth | Bactériologie - Virologie | 87 |

| | | | | |
|-----|------------|----------|----------------------------------|----|
| Mme | STANDAERT | Annie | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| M. | TAGZIRT | Madjid | Hématologie | 87 |
| M. | VILLEMAGNE | Baptiste | Chimie organique | 86 |
| M. | WELTI | Stéphane | Sciences végétales et fongiques | 87 |
| M. | YOUS | Saïd | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | ZITOUNI | Djamel | Biomathématiques | 85 |

Professeurs certifiés

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement |
|------|----------|-----------|------------------------|
| Mme | FAUQUANT | Soline | Anglais |
| M. | HUGES | Dominique | Anglais |
| M. | OSTYN | Gaël | Anglais |

Professeurs Associés

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|----------|------------|----------------------------------|-------------|
| M. | DAO PHAN | Haï Pascal | Chimie thérapeutique | 86 |
| M. | DHANANI | Alban | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |

Maîtres de Conférences Associés

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|-----------|------------|--------------------------------------|-------------|
| Mme | CUCCHI | Malgorzata | Biomathématiques | 85 |
| M. | DUFOSSEZ | François | Biomathématiques | 85 |
| M. | FRIMAT | Bruno | Pharmacologie, Pharmacocinétique et | 85 |
| M. | GILLOT | François | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |
| M. | MASCAUT | Daniel | Pharmacologie, Pharmacocinétique et | 86 |
| M. | MITOUMBA | Fabrice | Biopharmacie, Pharmacie galénique et | 86 |
| M. | PELLETIER | Franck | Droit et Economie pharmaceutique | 86 |
| M. | ZANETTI | Sébastien | Biomathématiques | 85 |

Assistants Hospitalo-Universitaire (AHU)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|----------|-----------|--|-------------|
| Mme | CUVELIER | Élodie | Pharmacologie, Pharmacocinétique et Pharmacie clinique | 81 |
| M. | GRZYCH | Guillaume | Biochimie | 82 |
| Mme | LENSKI | Marie | Toxicologie et Santé publique | 81 |
| Mme | HENRY | Héloïse | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 80 |
| Mme | MASSE | Morgane | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière | 81 |

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche (ATER)

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement | Section CNU |
|------|-----------|---------|---|-------------|
| Mme | GEORGE | Fanny | Bactériologie - Virologie / Immunologie | 87 |
| Mme | N'GUESSAN | Cécilia | Parasitologie - Biologie animale | 87 |
| M. | RUEZ | Richard | Hématologie | 87 |
| M. | SAIED | Tarak | Biophysique - RMN | 85 |
| M. | SIEROCKI | Pierre | Chimie bioinorganique | 85 |

Enseignant contractuel

| Civ. | Nom | Prénom | Service d'enseignement |
|-------------|-------------|---------------|---|
| M. | MARTIN MENA | Anthony | Biopharmacie, Pharmacie galénique et hospitalière |

Faculté de Pharmacie de Lille

3 Rue du Professeur Laguesse – 59000 Lille

03 20 96 40 40

<https://pharmacie.univ-lille.fr>

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

Remerciements

Arriver à la fin de cette thèse est un moment à la fois chargé d'émotions et de réflexions. Il me semble essentiel de prendre le temps de remercier toutes les personnes qui ont marqué ce parcours. Cette thèse est autant le fruit de mes efforts que celui des rencontres, des échanges et des soutiens qui ont jalonné ces années.

À mon directeur de thèse

Merci à Mr Juergen Siepmann pour votre accompagnement tout au long de ce projet. Vos remarques et critiques m'ont permis de progresser et d'affiner mon approche. Merci pour la confiance que vous m'avez accordée et pour m'avoir laissé l'espace nécessaire pour m'approprier ce projet. Travailler sous votre direction a été une expérience enrichissante, à la fois intellectuellement et humainement.

Aux membres du jury

Merci à Mme Florence Siepmann et à Virginie Plancke d'avoir accepté de lire, d'évaluer et de discuter ce travail. Vos retours sont précieux, et votre regard extérieur permet de prendre la mesure du chemin parcouru tout en ouvrant des pistes pour la suite.

À ma famille et mes proches

À mes parents, qui m'ont toujours soutenu dans mes choix, même quand ils ne comprenaient pas toujours où je voulais aller, merci pour votre patience, votre amour, et votre présence indéfectible. Vous avez été là dans les bons moments comme dans les périodes plus compliquées, et c'est en grande partie grâce à vous que j'ai pu garder la motivation nécessaire pour aller jusqu'au bout.

À mes sœurs, merci d'avoir été là, chacune à votre manière. Entre petites piques, bons souvenirs et soutien discret, vous avez été une part importante de mon équilibre tout au long de cette période. Hâte d'assister à vos deux thèses qui viendront dans les années à venir.

À mes amis

Merci à mes amis, qui depuis des années et des années ont toujours été là pour me changer les idées quand j'en avais besoin. Que ce soit autour d'un verre, devant un bon match ou lors de soirées mémorables.

Cette soutenance marque la fin d'un chapitre important de ma vie : celui de mes années d'études. Ce chapitre a été riche en apprentissages, en rencontres, et en souvenirs inoubliables. Je tourne cette page avec une certaine nostalgie, mais aussi beaucoup d'enthousiasme. Le prochain chapitre s'ouvre sur un nouveau départ, avec un travail dans le sud de la France. C'est une étape que j'aborde avec enthousiasme, même si, pour la suite, je préfère laisser un peu de place à l'imprévu.

Table des matières

| | |
|--|-----------|
| Remerciements | 11 |
| Introduction | 15 |
| I) Généralités : peau et UV | 17 |
| I.1 Composition de la peau : | 17 |
| I.1.1 Épiderme..... | 18 |
| I.1.2 Derme..... | 25 |
| I.1.3 Hypoderme :..... | 29 |
| I.2 Vascularisation et innervation de la peau | 30 |
| I.2.1 Vascularisation de la peau..... | 30 |
| I.2.2 Innervation cutanée..... | 31 |
| Terminaisons nerveuses libres..... | 32 |
| Formations corpusculaires non encapsulées..... | 33 |
| Formations corpusculaires encapsulées..... | 33 |
| II Présentation des rayons UV | 35 |
| II.1 Composition du Rayonnement Solaire | 35 |
| II.1.1 Lumière visible..... | 35 |
| II.1.2 Rayons infrarouges..... | 35 |
| II.1.3 Rayonnements UV..... | 37 |
| II.1.4 Classification des UV..... | 38 |
| II.1.4 Facteurs influençant l'impact des UV..... | 39 |
| Interactions et Effets Combinés..... | 41 |
| I.3 Mécanismes des effets des UV sur la peau | 42 |
| I.3.1 Mécanisme des UV-A..... | 42 |
| I.3.2 Mécanisme des UV-B..... | 44 |
| I.3.3 Conséquences à Long Terme..... | 45 |
| II. Impact bénéfiques des UV | 46 |
| II.1 Vitamine D | 46 |
| II.1.1 Mécanisme de Synthèse..... | 46 |
| II.1.2 Effets Bénéfiques de la Vitamine D..... | 47 |
| II.2 Luminothérapie | 49 |
| II.2.1 généralités | 49 |
| II.2.2 Principes de la luminothérapie..... | 49 |
| II.2.3 Applications de la luminothérapie..... | 49 |
| II.2.4 Fonctionnement de la luminothérapie..... | 50 |
| II.3 Pathologies | 50 |
| II.3.1 Rachitisme..... | 51 |
| II.3.2 Psoriasis..... | 52 |
| 2.3.3 Vitiligo..... | 52 |
| III. Effets négatifs des UV | 53 |
| III.1 Cancer | 53 |
| III.1.1 Carcinome basocellulaire (CBC)..... | 53 |
| III.1.2 Carcinome épidermoïde (CEC)..... | 55 |
| III.1.3 Mélanome..... | 56 |
| III.2 Vieillesse cutané | 58 |
| III.2.1 Généralités..... | 58 |

| | |
|---|------------|
| III.2.2 Symptômes :..... | 58 |
| III.2.3 CC :Mode d'action du soleil sur le vieillissement..... | 59 |
| III.2 Dermatoses aggravées ou révélées par le soleil | 60 |
| III.2.1 Lucites..... | 60 |
| III.2.2 Autres dermatoses..... | 63 |
| Acné sous traitement | 64 |
| Femmes enceinte..... | 64 |
| III.3 Coup de soleil..... | 65 |
| III.3.1 Généralités et mécanisme..... | 65 |
| III.3.2 Brûlure du premier degré..... | 67 |
| III.3.3 Brûlure du deuxième degré superficiel..... | 68 |
| III.3.4 Brûlure du deuxième degré profond | 68 |
| III.4 Médicaments photosensibles..... | 69 |
| III.4.1 Généralités | 69 |
| III.4.2 Phototoxicité | 70 |
| III.4.3 Photoallergie | 73 |
| III.5 Atteinte oculaire | 76 |
| III.5.1 Ophtalmie | 77 |
| III.5.2 Dégénérescence maculaire liée à l'âge | 77 |
| III.5.3 Cataracte..... | 77 |
| IV. Prévention à l'officine..... | 78 |
| IV.1 Protection solaire..... | 78 |
| IV.1.1 Phototype | 78 |
| IV.1.2 Conseils personnalisés..... | 80 |
| IV.1.3 Quantité de protection solaire a appliquer..... | 82 |
| IV.1.4 Indice UV..... | 83 |
| IV.1.5 Facteur de protection solaire | 84 |
| IV.2 Produits solaires..... | 84 |
| IV.2.1 Législation | 84 |
| IV.2.2 Filtres solaires | 86 |
| IV.2.3 Effets indésirables des filtres solaires..... | 91 |
| IV.2.3 Différentes galéniques..... | 92 |
| IV.2.4 Filtres water resistant | 94 |
| IV.3 Compléments alimentaires solaires | 96 |
| IV.3.1 Composition..... | 97 |
| IV.3.2 Préparer la peau en amont | 100 |
| IV.3 L'après soleil | 101 |
| IV.3.1 Plusieurs galéniques | 101 |
| IV.3.2 Traiter le coup de soleil..... | 102 |
| IV.3.3 Quand consulter ? | 103 |

Introduction

Les rayons du soleil, source essentielle de lumière et de chaleur, jouent un rôle crucial dans la vie sur Terre. Le soleil, par son rayonnement, influence directement notre environnement et notre santé. Les rayons ultraviolets, bien que représentant une petite fraction du spectre solaire, sont d'une importance particulière en raison de leurs effets biologiques significatifs. L'étude des effets bénéfiques et néfastes de l'exposition solaire est un sujet d'intérêt majeur dans le domaine médical, car il touche à la fois la prévention des maladies et la promotion de la santé.

D'un côté, l'exposition au soleil est indispensable pour la synthèse de la vitamine D, un élément essentiel pour la santé osseuse. La vitamine D joue un rôle clé dans le métabolisme du calcium et du phosphate, et son insuffisance peut conduire à des maladies telles que l'ostéoporose et le rachitisme. De plus, des études récentes suggèrent que cette vitamine pourrait avoir des effets bénéfiques sur le système immunitaire, la prévention de certaines maladies auto-immunes et même des cancers.

En revanche, une exposition excessive aux rayons UV est associée à des risques considérables pour la santé en particulier les coups de soleil et des lésions cutanées directes. À long terme, une exposition répétée peut entraîner des dommages à l'ADN des cellules cutanées, augmentant ainsi le risque de cancers de la peau, y compris le mélanome, une forme particulièrement agressive. Cela contribue également au vieillissement prématuré de la peau, à l'apparition de rides et à des altérations de l'élasticité cutanée.

La photoprotection, qui inclut l'utilisation de crèmes solaires, de vêtements protecteurs et l'évitement des heures de fort ensoleillement, est essentielle pour minimiser les risques tout en maximisant les bénéfices de l'exposition solaire. La sensibilisation à ces mesures de protection est un volet important de la santé publique, visant à réduire l'incidence des maladies liées au soleil.

Dans cette thèse, nous explorerons en détail les mécanismes par lesquels les rayons du soleil affectent la santé humaine. Nous examinerons les stratégies de prévention et de protection, et discuterons des recommandations actuelles en matière d'exposition solaire. L'objectif est de fournir une compréhension approfondie et équilibrée des effets du soleil, afin de guider

les pratiques cliniques et les politiques de santé publique pour optimiser les bénéfices tout en minimisant les risques pour la population.

I) Généralités : peau et UV

I.1 Composition de la peau :

La peau est l'organe le plus vaste et le plus lourd du corps humain, pesant entre 4 et 10 kilos chez l'adulte et couvrant près de 2 m². (1) Elle joue de nombreuses fonctions cruciales : protection de l'organisme contre les traumatismes, régulation de la température corporelle, maintien de l'équilibre hydrique et électrolytique, détection des stimuli douloureux, et participation à la synthèse de la vitamine D. (2) Chaque peau est unique et réagit différemment à l'environnement. Les peaux claires ont un risque élevé de cancers cutanés, tandis que les peaux foncées sont mieux protégées contre les rayons du soleil, bien que chaque type de pigmentation présente des réactions spécifiques.

La peau comporte trois couches, de l'extérieur vers l'intérieur :

- Épiderme
- Derme
- Hypoderme

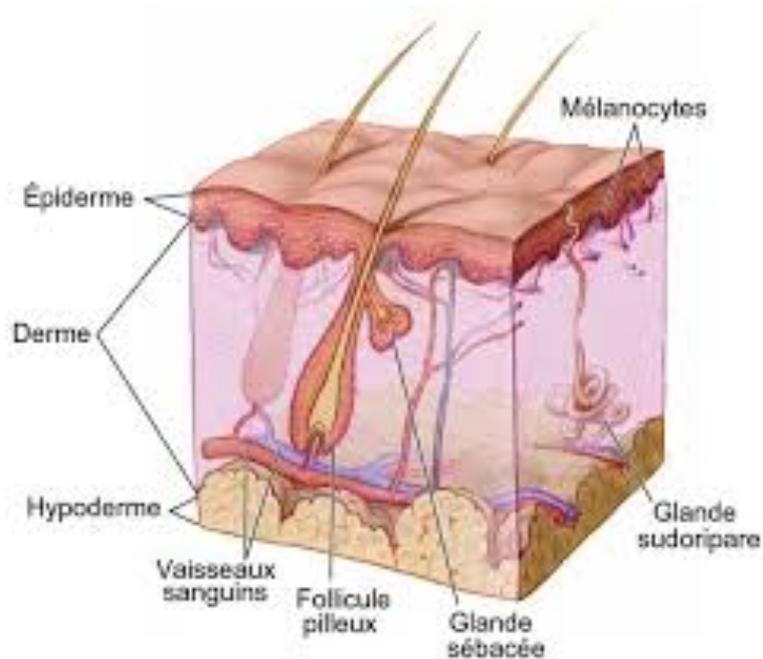


Figure 1 : Anatomie fonctionnelle de la peau (1) (source : <https://microbiologiemedicale.fr/peau-anatomie/>)

Chacune d'entre elles se divise encore en plusieurs sous-couches. Les phanères de la peau, par exemple les follicules, les glandes sudoripares et sébacées, jouent divers rôles dans la fonction générale de la peau.

I.1.1 Épiderme

L'épiderme est la couche superficielle de la peau, relativement fine (0,1 mm) et solide, elle joue un rôle de protection face aux agressions extérieures. L'épiderme n'est ni vascularisé, ni innervé. Il se renouvelle toutes les 3 semaines et est constitué de 4 sous-couches de kératinocytes. C'est un épithélium pavimenteux stratifié dont les assises supérieures sont transformées en couche cornée protectrice : cette couche est particulièrement épaisse dans les régions palmo-plantaires (épithélium pavimenteux stratifié kératinisé type A) et nettement plus fine en dehors de ces zones (épithélium de revêtement pavimenteux stratifié kératinisé type B). (41)

Les cellules de l'épiderme :

L'épiderme est constitué de plusieurs types de cellules spécialisées, chacune jouant un rôle crucial dans la structure, la fonction et la protection de la peau. Les principaux types de cellules de l'épiderme sont les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans et les cellules de Merkel.

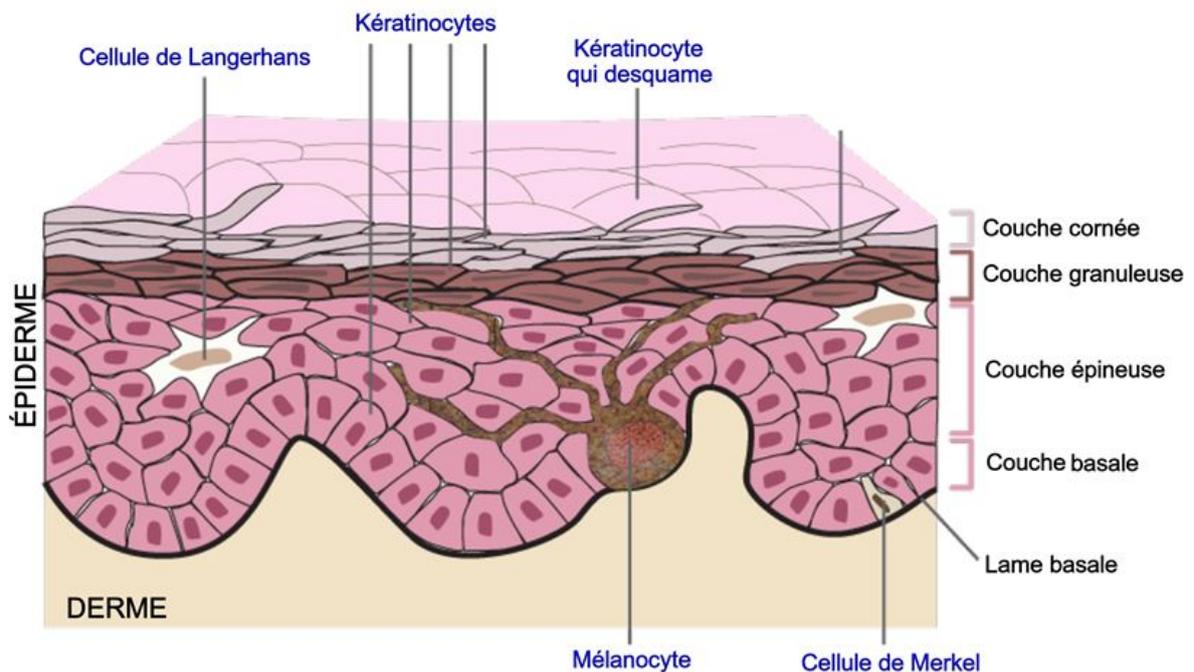


Figure 2 : Schéma de la structure de l'épiderme (2) (source : <https://microbiologiemedicale.fr/peau-anatomie/>)

Les différentes cellules de l'épiderme

Kératinocytes

Les kératinocytes sont les cellules les plus abondantes de l'épiderme, représentant environ 90-95 % des cellules épidermiques. (50)

Ils sont originaires de la couche basale (stratum basale), où elles se divisent et migrent vers les couches superficielles de l'épiderme.

Au cours de cette migration, elles subissent un processus de différenciation terminale appelé kératinisation. (43)

- **Fonctions principales :**

- **Production de kératine :** Les kératinocytes synthétisent des filaments intermédiaires de kératine, une protéine structurale essentielle pour la résistance mécanique de la peau. (44)
- **Formation de la barrière cutanée :** Les kératinocytes des couches supérieures (stratum granulosum et stratum corneum) produisent des lipides et des protéines qui forment une barrière imperméable, protégeant contre la déshydratation et les agressions extérieures. (44)
- **Renouvellement de l'épiderme :** Les kératinocytes basaux se divisent continuellement, assurant le renouvellement constant de l'épiderme. (43)

Mélanocytes

Les mélanocytes sont des cellules pigmentaires situées dans la couche basale de l'épiderme, représentant environ 5-10 % des cellules épidermiques.

Ils sont originaires des crêtes neurales durant le développement embryonnaire et dispersés parmi les kératinocytes de la couche basale.

- **Fonctions principales :**

- **Production de mélanine :** Les mélanocytes synthétisent la mélanine, un pigment responsable de la coloration de la peau et des cheveux, ainsi que de la protection contre les rayonnements UV. (45)
- **Transfert de mélanine :** Les mélanocytes transfèrent les mélanosomes (organites contenant de la mélanine) aux kératinocytes environnants, où ils s'accumulent autour du noyau cellulaire pour protéger l'ADN des dommages causés par les UV. (46)
- **Photoprotection :** En absorbant et dissipant les rayonnements UV, la mélanine réduit les risques de dommages cutanés et de mutations génétiques. (45)

Cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans sont des cellules dendritiques résidant principalement dans la couche spinosum de l'épiderme.

Elles dérivent de la moelle osseuse et migrent vers l'épiderme et sont situées principalement dans le stratum spinosum. (42)

- **Fonctions principales :**
 - **Présentation d'antigènes :** Ces cellules capturent et présentent des antigènes aux lymphocytes T, jouant un rôle crucial dans l'initiation des réponses immunitaires cutanées.
 - **Défense immunitaire :** Les cellules de Langerhans agissent comme des sentinelles, détectant les pathogènes et les agents étrangers pour déclencher une réponse immunitaire adaptée.
 - **Migration vers les ganglions lymphatiques :** Après la capture des antigènes, elles migrent vers les ganglions lymphatiques où elles activent les cellules T spécifiques. (42)

- Même si ces cellules permettent de détecter les substances étrangères et de défendre l'organisme contre l'infection, elles jouent également un rôle dans le développement des allergies cutanées.

Cellules de Merkel

Les cellules de Merkel sont des cellules réceptrices mécanosensorielles situées dans la couche basale de l'épiderme.

Elles dérivent des cellules neurales et sont localisées principalement dans les zones de peau glabre (sans poils), telles que les paumes et les plantes et les lèvres. (47) (88)

- **Fonctions principales :**

- **Perception tactile :** Les cellules de Merkel sont impliquées dans la détection des sensations tactiles fines et des pressions légères. Elles forment des complexes avec des terminaisons nerveuses sensorielles, appelés complexes de Merkel-Ranvier.
- **Transmission des signaux :** Elles convertissent les stimuli mécaniques en signaux nerveux, qui sont ensuite transmis au système nerveux central pour la perception sensorielle. (47) (88)

Les différents types de cellules de l'épiderme interagissent de manière complexe pour maintenir l'intégrité et les fonctions de la peau.

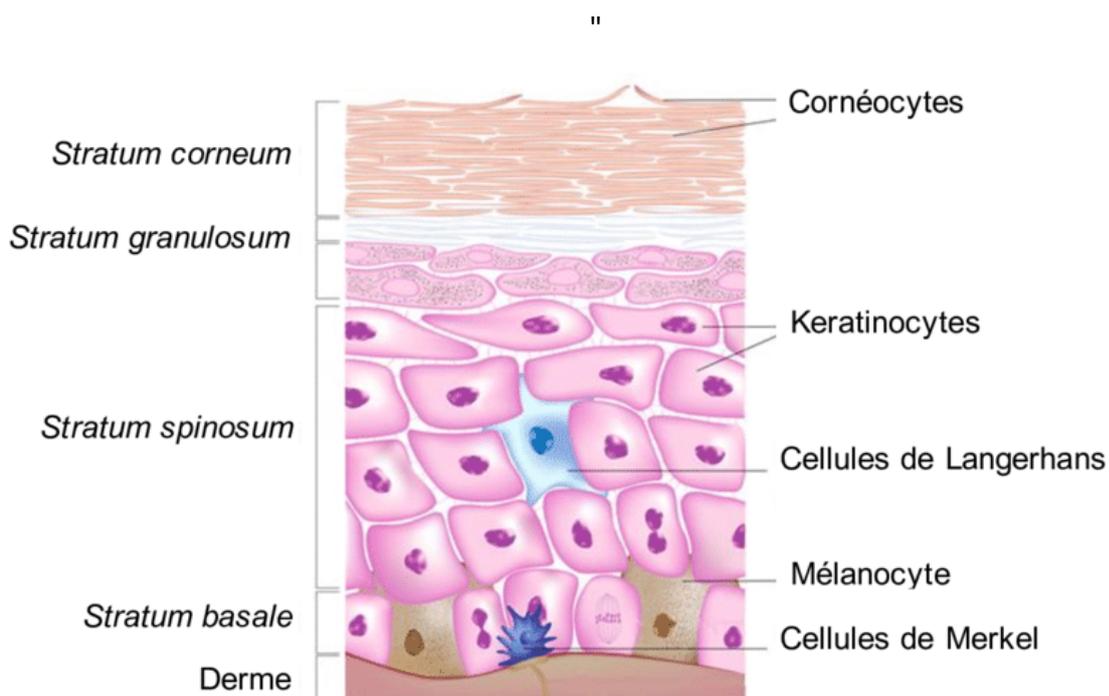


Figure 3 : Schéma des quatre populations cellulaires composant l'épiderme (3) (source : https://www.researchgate.net/figure/Schema-des-quatre-populations-cellulaires-composant-lepiderme-viable_fig2_329207995)

En résumé les mélanocytes transfèrent la mélanine aux kératinocytes, contribuant à la photoprotection, les kératinocytes produisent des cytokines et des médiateurs inflammatoires qui peuvent moduler la fonction des cellules de Langerhans. Les cellules de Merkel forment des synapses avec les terminaisons nerveuses, jouant un rôle clé dans la transmission des informations tactiles.

Les différentes couches de l'épiderme (de la profondeur vers la surface)

Couche basale

C'est la couche la plus profonde de l'épiderme, en contact direct avec la membrane basale qui la sépare du derme. Elle fait le lien entre le derme et l'épiderme. Les keratinocytes sont positionnés perpendiculairement à la lame basale. (88)

Il y a également d'autres cellules qui sont dispersées sur toute la couche basale de l'épiderme. Ce sont les mélanocytes, qui produisent le pigment appelé « mélanine », l'un des principaux facteurs à l'origine de la couleur de la peau. Néanmoins, la principale fonction de la mélanine est de filtrer les rayons ultraviolets du soleil qui peuvent endommager l'ADN et avoir plusieurs effets dangereux, notamment le cancer de la peau.

Elle est composée de :

- ☐ **Kératinocytes basaux** : Cellules cuboïdales ou cylindriques qui se divisent activement pour renouveler l'épiderme.
- ☐ **Mélanocytes** : Cellules pigmentaires produisant la mélanine, responsable de la coloration de la peau et de la protection contre les UV.
- ☐ **Cellules de Merkel** : Cellules réceptrices mécanosensorielles impliquées dans la perception tactile.

Les kératinocytes commencent leur migration lente vers la surface de l'épiderme au niveau de la couche basale. Une fois parvenues à la surface cutanée, elles subissent une transformation progressive avant d'être remplacées par de nouvelles cellules, elles-mêmes

poussées vers la surface. La concentration en kératinocytes augmente au fur et à mesure de leur maturation et de leur déplacement vers les couches les plus externes de la peau. Ce processus, appelé kératinisation, permet de distinguer les différentes sous-couches de l'épiderme. La lame basale constitue le point de départ de la multiplication des cellules, qui donneront naissance aux couches supérieures. (2)

Couche germinative : le *stratum germinativum* est la couche la plus profonde de l'épiderme, située juste sur la lame basale. C'est là que naissent les cellules de l'épiderme.

Couche claire (ou *stratum lucidum*) : présente uniquement dans la peau épaisse des paumes et des plantes, entre le *stratum granulosum* et le *stratum corneum*.

Les Kératinocytes sont très comprimés, transparents, aplatis et impossibles à distinguer les uns des autres. (48)

Couche granuleuse (ou *stratum granulosum*) : située au-dessus du *stratum spinosum*. Ici les kératinocytes contiennent des granules de kératohyaline et des corps lamellaires, précurseurs de la matrice lipidique. (48)

C'est à cet endroit que la kératinisation débute. Les cellules produisent des granules durs et, à mesure que ces derniers sont poussés vers la surface, ils se transforment en kératine et en lipides épidermiques.

Couche épineuse (ou *stratum spinosum*) : située juste au-dessus du *stratum basal*. Elle est composée de **Kératinocytes** sous forme de cellules grandes et polyédriques reliées par des desmosomes. Les kératinocytes deviennent fusiformes d'où son nom, « ces épines » sont responsables en partie de la grande résistance mécanique, mais aussi de la grande perméabilité de cette couche

Couche cornée : la partie la plus externe de l'épiderme, appelée « couche cornée », est relativement imperméable et est composée en moyenne 15 sous-couches de Kératinocytes différenciés, aplatis et kératinisés.

Dans certaines zones du corps qui nécessitent une plus grande protection (comme les paumes des mains et les plantes des pieds), la couche cornée est beaucoup plus épaisse. (2) Les cellules de la couche cornée sont reliées entre elles par des lipides épidermiques, essentiels à la santé de la peau. Ces lipides forment une barrière protectrice et possèdent des propriétés hydro-rétentrices. En cas de manque de lipides, la peau peut devenir sèche, tendue et rugueuse. La couche cornée abrite également les pores des glandes sudoripares ainsi que les orifices des glandes sébacées. Ces dernières participent au renouvellement du film hydrolipidique de la couche cornée, maintenant ainsi la souplesse de la peau et ajoutant une protection supplémentaire. (49)

I.1.2 Derme

Le derme, seconde couche cutanée, est une couche épaisse (1 à 2mm) de tissu élastique et fibreux principalement constitué de collagène, avec une quantité limitée, mais essentielle, d'élastine qui donne à la peau sa résistance et son élasticité. (41) Sa texture ferme et épaisse lui permet d'absorber les chocs extérieurs. En cas de blessure, les tissus conjonctifs présents, tels que les fibroblastes et les mastocytes, participent à la guérison. Le derme est riche en vaisseaux sanguins, qui assurent l'apport en nutriments à l'épiderme tout en éliminant les déchets. On y trouve également les glandes sébacées, qui sécrètent le sébum à la surface de la peau, ainsi que les glandes sudoripares, qui libèrent de l'eau et de l'acide lactique. Ensemble, ces sécrétions forment le film hydrolipidique. (49)

Le derme est constitué de deux sous-couches :

- La couche réticulaire (ou stratum reticulare) : une zone épaisse et profonde qui forme une transition continue avec l'hypoderme. Composée de fibres de collagène épaisses et représente 80% du derme. On y retrouve les glandes sébacées et sudoripares.
- La couche papillaire (ou stratum papillare) : elle forme une bordure ondulée bien définie avec l'épiderme. Très vascularisée et innervée, elle est composée de collagène et de fibres élastiques. (41)

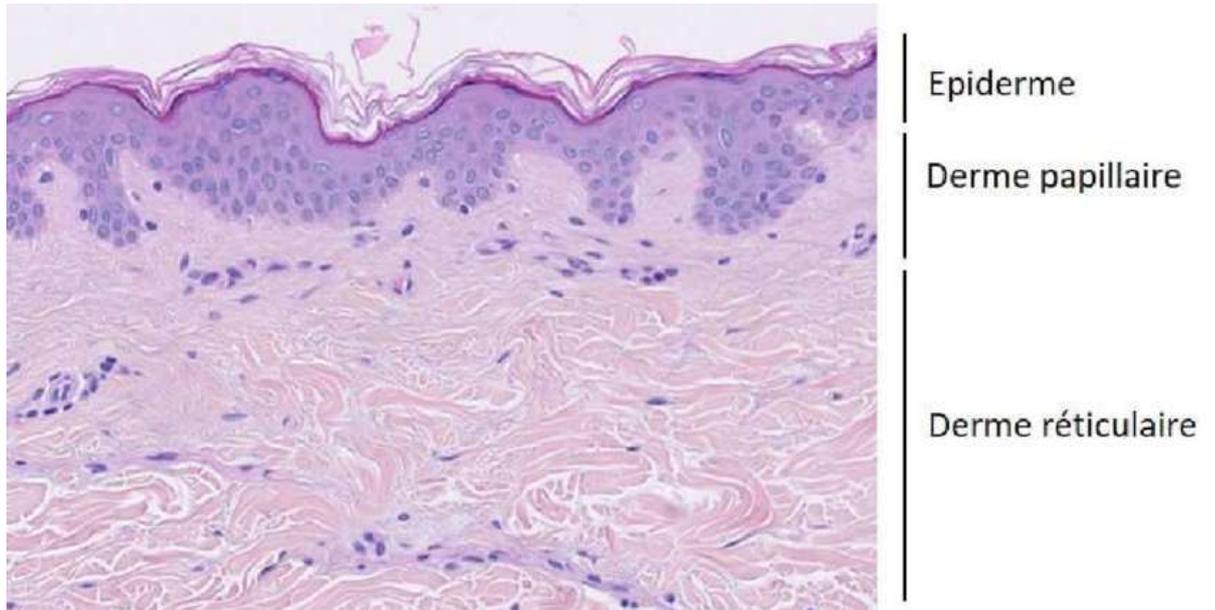


Figure 4 : Coupe transversale de la structure du derme (4) (source : https://www.researchgate.net/figure/Structure-du-derme-Coupe-transversale-de-peau-humaine-illustrant-le-derme-papillaire_fig2_365488082)

Le derme abrite divers types de cellules, notamment des fibroblastes et des cellules immunitaires (comme les monocytes, les cellules de Langerhans, les lymphocytes et les polynucléaires éosinophiles), ainsi que des cellules vasculaires et lymphatiques associées. Ensemble, ces cellules ne constituent que 10 % de la couche dermique.

Les fibroblastes

Les fibroblastes jouent un rôle crucial dans le renouvellement de la matrice extracellulaire, essentielle aux propriétés biomécaniques et à la cicatrisation de la peau. Ils synthétisent des composants clés comme l'élastine et le collagène, tout en régulant leur dégradation via la production de métalloprotéases.

La matrice extracellulaire

La matrice extracellulaire (MEC), produite par les fibroblastes, représente 90 % du derme. Elle est majoritairement composée de fibres de collagène (principalement de types I et II), de fibres élastiques telles que l'élastine, ainsi que de glycosaminoglycanes et autres glycoprotéines structurales. Ces macromolécules assurent la cohésion entre les cellules du derme.

Le derme joue un rôle essentiel de protection du corps contre les agressions extérieures et les agents irritants, tout en nourrissant de l'intérieur les couches les plus externes de la peau.

L'hygiène de vie et des facteurs externes, comme le soleil et les variations de températures, ont un impact sur les niveaux l'élastine et de collagène, et sur la structure de la substance environnante. En vieillissant, notre production naturelle de collagène et d'élastine ralentit.

Les terminaisons nerveuses

Elles permettent la perception de la douleur, du toucher, de la pression et de la température. Certaines parties de la peau sont plus riches en terminaisons nerveuses que d'autres. Par exemple, les extrémités des doigts et des orteils contiennent de nombreuses terminaisons nerveuses et sont extrêmement sensibles au toucher, c'est ce qu'on appelle le tact fin. (41)

Les glandes sudoripares eccrines

Elles remplissent des fonctions de sécrétion et d'excrétion, jouant un rôle clé dans la thermorégulation. Elles se composent d'un peloton sudoripare situé dans le derme, prolongé par un canal excréteur jusqu'à l'orifice à la surface de la peau, formant les pores. Les glandes eccrines se trouvent presque partout sur le tégument, totalisant entre 2 et 5 millions, avec une densité variant de 150 à 350 par cm² selon la région. Innervées par le système nerveux sympathique, leur principal neurotransmetteur est l'acétylcholine. Ces glandes sont formées

de cellules épithéliales (deux types) impliquées dans la sécrétion et la réabsorption d'électrolytes, ainsi que de cellules myoépithéliales, qui facilitent l'excrétion de la sueur.

Les glandes sudoripares apocrines

Les glandes apocrines sont attachées au follicule pilo-sébacé, leur canal débouchant dans la partie superficielle de l'orifice folliculaire. Elles se trouvent principalement dans la région axillaire, mais également autour des aréoles mammaires, sur le cuir chevelu et dans la région génitale. Elles produisent et excrètent un soluté différent de celui des glandes eccrines, étant notamment plus riche en protéines. La sécrétion des glandes apocrines peut se mélanger au sébum des glandes sébacées. La dégradation de cette sueur par des bactéries à la surface de la peau finit par produire une odeur souvent désagréable. Les glandes apocrines jouent un rôle mineur dans la thermorégulation.

Les glandes sébacées

Elles libèrent du sébum dans les follicules pileux. Ce sébum, une substance grasse, maintient la peau hydratée et souple tout en agissant comme une barrière protectrice contre les agents étrangers. (41)

Les follicules pileux

Ils génèrent divers types de poils répartis sur l'ensemble du corps. Ces poils et cheveux, outre leur rôle esthétique, jouent plusieurs fonctions physiologiques. Ils aident à réguler la température corporelle, protègent contre les blessures et augmentent la sensibilité. De plus, une partie des follicules contient des cellules souches capables de régénérer l'épiderme endommagé. (41)

Les vaisseaux sanguins du derme

Ils fournissent les nutriments nécessaires à la peau et contribuent à la régulation de la température corporelle. En cas de chaleur, les vaisseaux sanguins se dilatent, permettant une circulation accrue du sang à la surface de la peau pour dissiper la chaleur. En cas de froid, ils se contractent, aidant ainsi à conserver la chaleur corporelle.

Les différentes régions du corps possèdent des quantités variables de terminaisons nerveuses, de glandes sudoripares et sébacées, de follicules pileux ainsi que de vaisseaux sanguins. Par exemple, le cuir chevelu est riche en follicules pileux, tandis que la plante des pieds n'en a aucun. (41)

I.1.3 Hypoderme :

La couche de graisse de vaisseaux sanguins et lymphatiques présente sous le derme sert à isoler l'organisme du chaud et du froid et forme une couche protectrice qui permet de stocker les réserves énergétiques. (41) Également un rôle d'amortissement entre le derme et les structures sous-jacentes (organes, muscles, tendons ...) lorsqu'une pression est exercée sur la peau. Cela explique son épaisseur plus importante au niveau des zones qui doivent supporter les impacts (ex : fesses, talons ...). En plus de sa fonction protectrice, le tissu adipeux sert de réserve énergétique, maintenant l'équilibre énergétique et la thermogénèse en période de jeûne. À l'inverse, en période d'abondance alimentaire, il fonctionne comme un tissu de stockage. (60)

Elle est principalement constituée de :

- Cellules adipeuses (adipocytes) : regroupées en amas sous forme de coussins et maintenues ensemble par un tissu fibreux
- Fibres de collagène spéciales (appelées gaines ou cloisons de tissu) : tissu conjonctif spongieux et lâche qui maintient les cellules adipeuses ensemble.
- Vaisseaux sanguins.

L'épaisseur de cette couche de graisse varie de quelques millimètres (au niveau des paupières) à plusieurs centimètres (au niveau de l'abdomen et des fesses) et n'est pas la même chez les hommes et les femmes. (41)

I.2 Vascularisation et innervation de la peau

I.2.1 Vascularisation de la peau

Le derme et l'hypoderme sont très vascularisés par des veines, artères et capillaires a contrario de l'épiderme qui ne l'est pas du tout

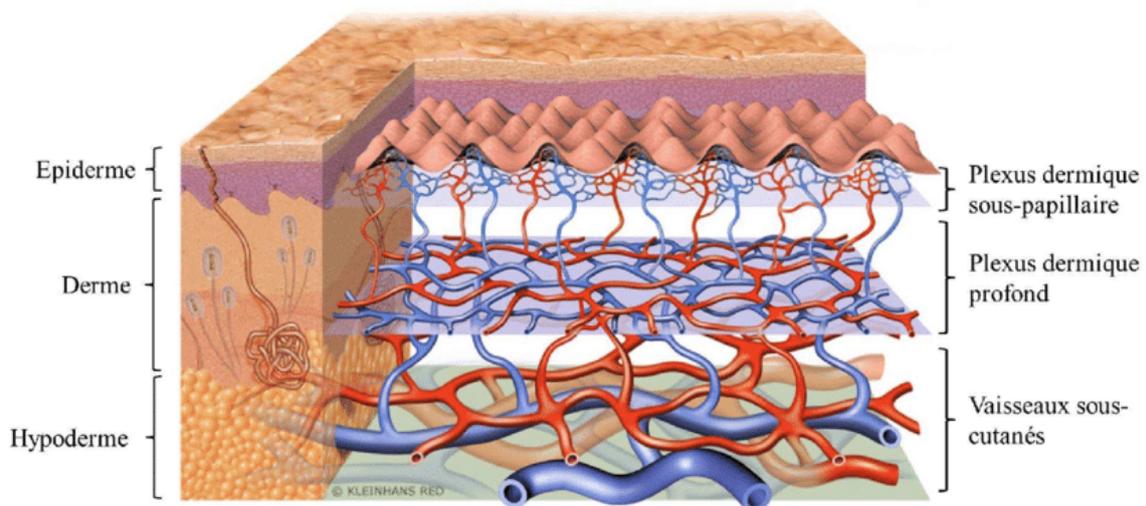


Figure 5 : Schéma de vascularisation cutanée (5) (source : https://www.researchgate.net/figure/La-vascularisation-cutanee-Dapres-BASFc_fig6_342622254)

Réseau artériel

Le réseau artériel de la peau comprend plusieurs niveaux de vaisseaux sanguins

Les artères sous-cutanées sont les artères principales et situées dans l'hypoderme. Elles se ramifient pour former des artères plus petites qui pénètrent dans le derme.

Les artères dermiques se divisent pour former des plexus vasculaires dermiques superficiels et profonds. Le plexus profond est situé à la jonction du derme et de l'hypoderme et va

permettre de vasculariser les glandes sudoripares et follicules pileux tandis que le plexus superficiel se trouve près de la jonction entre le derme papillaire et le derme réticulaire.

Réseau veineux

Le réseau veineux de la peau est organisé en parallèle au réseau artériel et comprend :

- **Veines sous-cutanées** : Elles drainent le sang des veines dermiques.
- **Veines dermiques** : Elles forment des plexus veineux superficiels et profonds, similaires aux plexus artériels.

Capillaires

Les capillaires sont les plus petits vaisseaux sanguins et sont responsables des échanges de gaz, de nutriments et de déchets entre le sang et les tissus. Ils forment des boucles capillaires dans les papilles dermiques, permettant une diffusion efficace des substances vers les kératinocytes de l'épiderme.

1.2.2 Innervation cutanée

En plus des éléments constitutifs habituels des tissus conjonctifs, le derme et l'hypoderme contiennent de nombreux nerfs, qui se regroupent pour former des nerfs de calibre de plus en plus gros du derme papillaire vers l'hypoderme. On distingue deux types principaux de terminaisons nerveuses :

Terminaisons nerveuses du système nerveux autonome

Ces fibres amyéliniques sont destinées aux vaisseaux sanguins et aux annexes épidermiques, telles que les glandes sudoripares et les follicules pileux. (51)

Terminaisons nerveuses des voies de la sensibilité

Ces fibres peuvent être myélinisées ou amyéliniques et comprennent différents types de récepteurs :

- Terminaisons nerveuses libres
- Terminaisons nerveuses des complexes de Merkel
- Terminaisons nerveuses des corpuscules de Meissner, de Vater-Pacini, de Krause et de Ruffini

Terminaisons nerveuses libres

Les terminaisons libres sont abondantes dans certaines régions de la peau. Leur structure est simple : les fibres nerveuses, issues du plexus sous-épidermique, perdent leurs cellules de Schwann et pénètrent dans l'épiderme, où elles traversent la couche basale et la couche spinieuse pour s'épuiser dans la couche granuleuse. Leur cytoplasme contient des neurofilaments, de nombreuses mitochondries et souvent des vésicules ou des granules de différentes sortes. (51)

Les terminaisons libres comprennent plusieurs types de récepteurs :

- **Mécanorécepteurs C** : Adaptation lente, situés dans la peau avec poils, récepteurs à la pression, peu sensibles à l'étirement ; fibres nerveuses afférentes amyéliniques.
- **Thermorécepteurs** : Répartis sur toute la peau, avec une densité de 1 à 5/cm² pour le chaud et 0,4/cm² pour le froid sur la main ; fibres nerveuses afférentes de type III pour le chaud et IV pour le froid.
- **Nocirécepteurs** : Sensibles à la douleur (pincement, piqûre), aux températures extrêmes (supérieures à 43° ou inférieures à 20°), et aux algogènes (bradykinine) ; fibres nerveuses afférentes de type III ou IV. (51)

Formations corpusculaires non encapsulées

Ces formations incluent les complexes de Merkel et les disques de Pinkus :

- **Complexes de Merkel** : Constitués des cellules de Merkel de la couche basale de l'épiderme et de la gaine épithéliale externe du poil, associées aux fibres nerveuses en contact avec elles.
- **Disques de Pinkus** : Petites élevures épidermiques (0,3 à 0,5 mm de diamètre) visibles à la loupe, caractérisées par un épiderme très épaissi, une jonction dermo-épidermique très contournée, de nombreux corpuscules de Merkel dans la couche basale de l'épiderme, et des vaisseaux sanguins abondants dans le derme sous-jacent. (51)

Formations corpusculaires encapsulées

Ces formations comprennent les corpuscules de Meissner, de Vater-Pacini, de Krause et de Ruffini.

- **Corpuscules de Meissner** : Situés au niveau des papilles dermiques en peau épaisse sans poil, ces corpuscules ovalaires encapsulés sont formés de cellules aplaties empilées les unes sur les autres, avec une ramification nerveuse myélinique adoptant un trajet hélicoïdal. Ils sont impliqués dans le toucher, avec une adaptation moyennement rapide et un champ de réception petit et à bords nets ; fibres nerveuses afférentes de type II. (51)
- **Corpuscules de Vater-Pacini et de Krause** : Situés dans le derme de la peau épaisse glabre et en peau fine, ces corpuscules sont entourés d'une capsule et constitués de cellules très aplaties et disposées de façon concentrique, comme un bulbe d'oignon, autour d'une masse centrale contenant le neurite terminal. Ils sont des mécanorécepteurs impliqués dans la perception des vibrations, avec une adaptation très rapide, un champ de réception grand et à bords flous ; fibres nerveuses afférentes de type II. Les corpuscules de Krause peuvent être considérés comme des petits récepteurs de Pacini. (51)

- **Corpuscules de Ruffini** : Situés dans le derme de la peau épaisse glabre et de la peau fine avec poils, ces corpuscules encapsulés contiennent de nombreuses fibres de collagène et sont impliqués dans la perception de la pression et de l'étirement, avec un champ de réception grand et à bords flous ; fibres nerveuses afférentes de type II. (51)

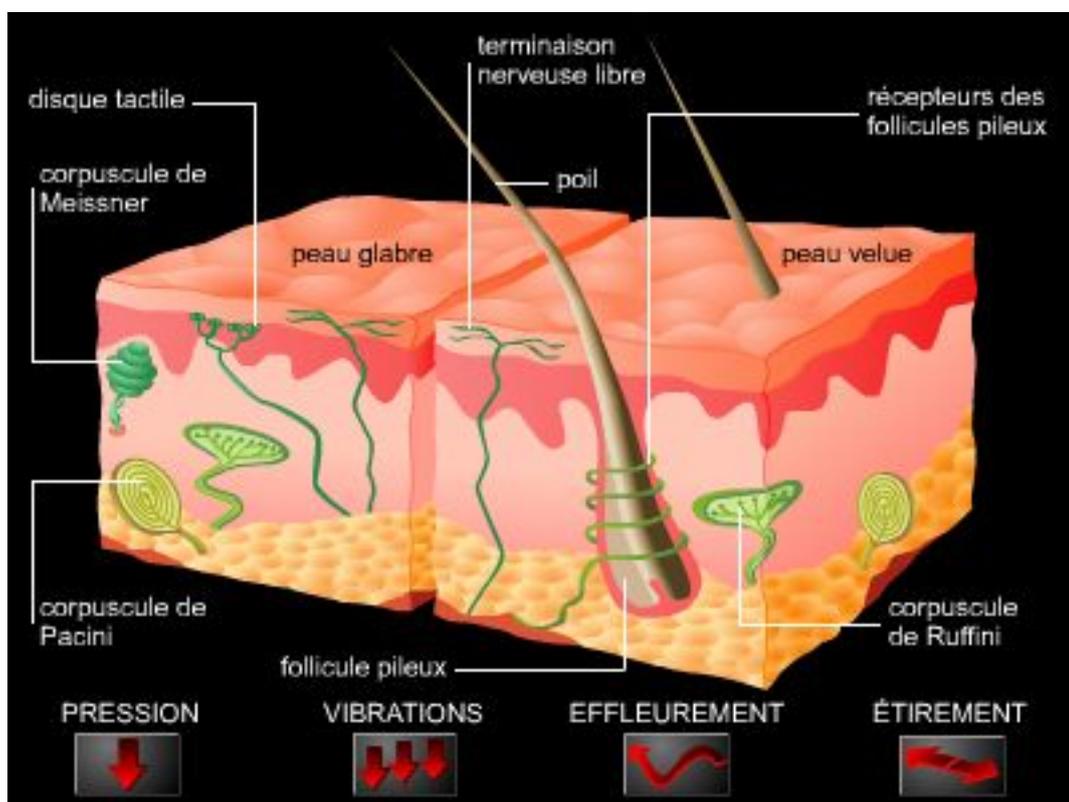


Figure 6 : Schéma de l'innervation de la peau (6) (source : <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/peau/15217>)

II Présentation des rayons UV

II.1 Composition du Rayonnement Solaire

Le rayonnement solaire est l'énergie émise par le Soleil sous forme de rayonnements électromagnétiques. Le spectre du rayonnement solaire comprend plusieurs types de rayonnements, chacun ayant des caractéristiques spécifiques et des effets distincts.

Le rayonnement solaire se divise principalement en trois catégories en fonction de la longueur d'onde : la lumière visible, les rayons ultraviolets (UV) et les rayons infrarouges (IR). (52)

II.1.1 Lumière visible

La Lumière visible (400-800 nm) est visible à l'œil humain et représente environ 52 % du rayonnement solaire atteignant la Terre. (6)

Cette lumière visible est essentielle pour la photosynthèse, le processus par lequel les plantes convertissent l'énergie solaire en énergie chimique. La lumière visible se décompose en différentes couleurs, allant du violet au rouge.

II.1.2 Rayons infrarouges

Les rayons infrarouges (IR), souvent appelés rayonnement thermique, représentent environ 44 % du rayonnement solaire et sont principalement responsables de la chaleur ressentie par la Terre. (6) Plus précisément, le rayonnement thermique couvre une gamme allant de l'infrarouge à l'ultraviolet, en passant par la lumière visible, selon la température. Le rayonnement IR, caractérisé par des longueurs d'onde de 780 nm à 1 mm (1 000 000 nm) dans le spectre électromagnétique, est invisible à l'œil humain. (62)

Il est subdivisé en trois bandes spectrales :

- IR-A (780 nm - 1400 nm) Ces infrarouges pénètrent profondément dans la peau et les tissus sous-cutanés, atteignant les cellules cutanées et parfois les cellules des yeux. Ils sont les plus proches du spectre de la lumière visible.
- IR-B (1400 nm - 3000 nm) Ils sont absorbés principalement par l'eau dans les couches superficielles de la peau, provoquant une sensation de chaleur plus immédiate.
- IR-C (3000 nm - 1 mm) Ces longueurs d'onde plus longues sont en grande partie absorbées par l'atmosphère terrestre avant d'atteindre la surface. (62)

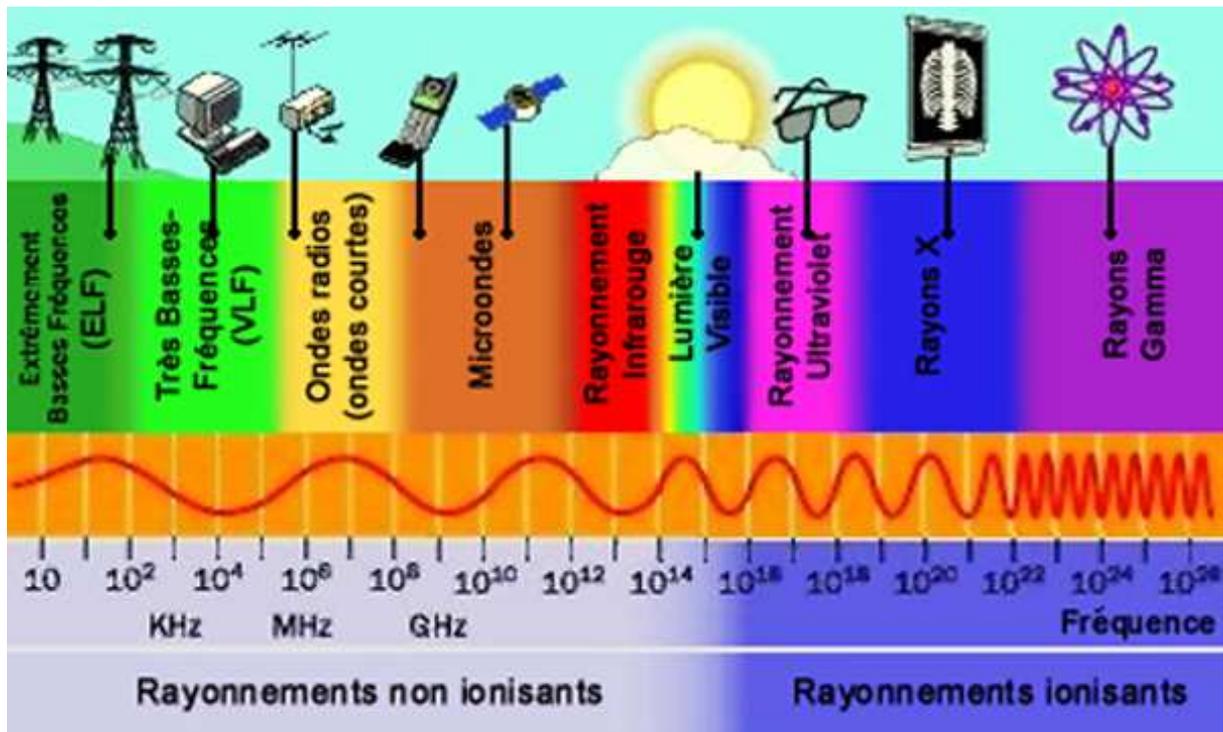


Figure 7 : Les différents rayonnements ionisants (7) (source :

<http://www.plafondchauffant.fr/fr/content/20-la-technologie-de-l-infrarouge-lointain-irl>)

II.1.3 Rayonnements UV

Les rayonnements ultraviolets (UV) qui vont nous intéresser sont une composante du spectre électromagnétique, situés entre la lumière visible et les rayons X. Ils sont caractérisés par des longueurs d'onde comprises entre 10 nm et 400 nm, divisées en trois sous-catégories principales : les UV-A, les UV-B et les UV-C. Ces classifications sont basées sur les différentes longueurs d'onde et les effets biologiques associés à chaque type de rayonnement.

L'énergie solaire reçue à la surface de la Terre se répartit comme suit : environ 50% dans l'infrarouge, 40% dans la lumière visible et 10% dans le spectre des ultraviolets (UV). Bien que représentant une petite fraction du spectre solaire, les UV sont biologiquement les plus actifs.

L'homme est principalement exposé aux radiations UV de longueur d'onde supérieure à 290 nm, car les UVC plus courts sont efficacement absorbés par les composants atmosphériques, principalement par l'ozone. Le rayonnement UV, particulièrement énergétique, est divisé en deux principaux domaines : les UVB (de 290 à 320 nm) et les UVA (de 320 à 400 nm), ces derniers étant eux-mêmes subdivisés en UVA II (courts, de 320 à 340 nm) et UVA I (longs, de 340 à 400 nm). (7)

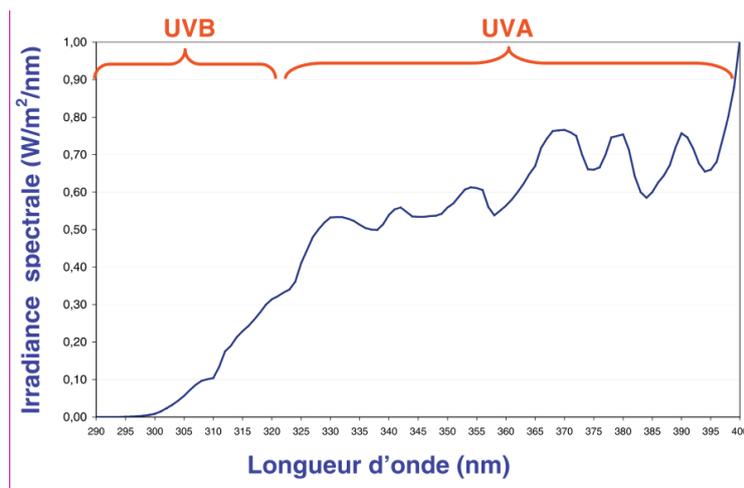


Figure 8 : Distribution spectrale du rayonnement solaire terrestre (source : <https://new.societechimiquedefrance.fr/wp-content/uploads/2019/12/2008-323-324-oct-nov-p.72-Ferrero.pdf>)

II.1.4 Classification des UV

UV-A (320-400 nm)

Les UV-A représentent environ 95 % des rayonnements UV atteignant la surface de la Terre.

Ils sont subdivisés en deux sous-catégories :

1. **UV-A1 (340-400 nm)**

- **Pénétration profonde** : Les UV-A1 pénètrent profondément dans le derme.

2. **UV-A2 (320-340 nm)**

- **Pénétration modérée** : Les UV-A2 pénètrent moins profondément que les UV-A1.

Effets biologiques : Ils provoquent un bronzage immédiat par l'oxydation de la mélanine existante et sont impliqués dans le photo-vieillessement par la formation de radicaux libres et de stress oxydatif. (26)

UV-B (280-320 nm)

Les UV-B constituent environ 5 % des UV atteignant la surface terrestre, la majorité étant absorbée par la couche d'ozone. Les UV-B sont principalement responsables des coups de soleil (érythème solaire) et des dommages directs à l'ADN des cellules de la peau, entraînant des mutations potentiellement oncogènes. (4) Ils sont également essentiels à la synthèse de la vitamine D dans la peau humaine, un processus vital pour la santé osseuse.

UV-C (100-280 nm)

Les UV-C sont presque entièrement absorbés par l'ozone atmosphérique et n'atteignent pas la surface terrestre. Toutefois, ces rayonnements possèdent des propriétés germicides et sont utilisés dans des applications industrielles et médicales pour la désinfection et la stérilisation. En raison de leur forte énergie, les UV-C peuvent causer des dommages sévères aux cellules vivantes et à l'ADN. (4)

II.1.4 Facteurs influençant l'impact des UV

Le rayonnement ultraviolet (UV) atteignant la surface terrestre est conditionné par plusieurs facteurs, incluant les caractéristiques atmosphériques, géographiques et météorologiques. Ces facteurs déterminent l'intensité et la composition du rayonnement UV qui atteint les différentes régions de la Terre.

Couche d'ozone

- **Absorption des UV** : La couche d'ozone, située dans la stratosphère, absorbe une grande partie des rayonnements UV-B et UV-C. L'épaisseur et la concentration de l'ozone influencent directement la quantité d'UV-B et UV-C qui atteignent la surface.
- **Variations saisonnières et géographiques** : La concentration d'ozone varie selon les saisons et les latitudes. Par exemple, la diminution de l'ozone au-dessus des régions polaires pendant le printemps (le trou d'ozone) augmente l'exposition aux UV-B dans ces zones. (4)

Latitude

- **Angle d'incidence solaire** : Aux latitudes équatoriales, les rayons du Soleil atteignent la Terre de manière plus directe, entraînant une intensité plus élevée du rayonnement UV. Aux latitudes plus élevées, l'angle est plus oblique, réduisant l'intensité.
- **Distance atmosphérique** : Aux pôles, les rayons UV doivent traverser une plus grande épaisseur d'atmosphère, ce qui diminue leur intensité. (53) (4)

Altitude

- **Altitude élevée** : À des altitudes plus élevées, l'atmosphère est plus mince, ce qui réduit la quantité de rayonnement UV absorbée. Ainsi, chaque augmentation de 1000 mètres d'altitude peut entraîner une augmentation d'environ 10-12 % de l'intensité des UV. (53) (4)

Conditions météorologiques

- **Couverture nuageuse** : Les nuages peuvent réduire la quantité de rayonnement UV qui atteint la surface terrestre. Cependant, certains types de nuages, comme les nuages fins ou épars, peuvent réfléchir les rayons UV et augmenter l'exposition au sol par effet de diffusion.
- **Pollution atmosphérique** : Les particules en suspension et les gaz polluants peuvent absorber et disperser les rayonnements UV, réduisant ainsi leur intensité au sol. (53) (4)

Réflexion des surfaces

- **Albédo** : La réflexion du rayonnement UV par les surfaces varie en fonction du type de surface :
 - **Neige et glace** : Réfléchissent jusqu'à 80-90 % des UV, augmentant ainsi l'exposition dans les environnements neigeux.
 - **Sable** : Peut réfléchir environ 15-25 % des UV.
 - **Eau** : Réfléchit environ 5-10 % des UV, mais cette réflexion peut varier avec l'angle du Soleil et l'état de la surface de l'eau (calme ou agitée). (53) (4)

Heure de la journée

- **Mouvement diurne** : L'intensité des UV est maximale lorsque le Soleil est au zénith, généralement entre 10h et 14h, et diminue lorsque le Soleil est bas sur l'horizon, le matin et le soir. (53) (4)

Saison

- **Variations saisonnières** : En été, l'intensité du rayonnement UV est plus élevée en raison de l'inclinaison de l'axe terrestre qui permet aux rayons solaires d'atteindre plus directement la surface de la Terre dans les hémisphères respectifs. (4) (27)

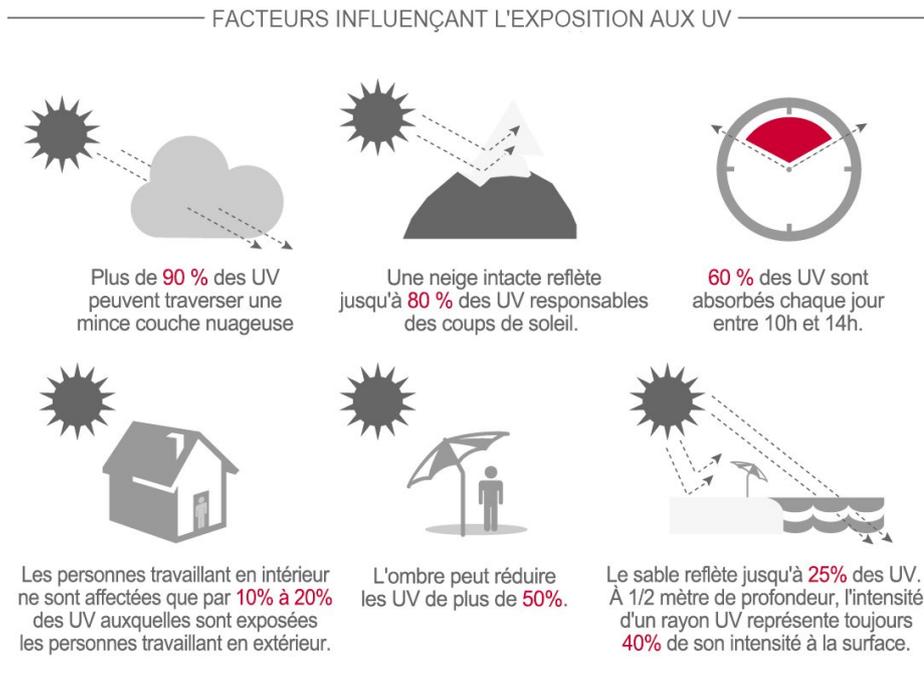


Figure 9 : Facteurs influençant l'exposition aux UV (9) (source : <https://www.fr.eucerin.be/a-propos-de-la-peau/principes-de-base/le-soleil-et-la-peau>)

Interactions et Effets Combinés

Ces différents facteurs interagissent souvent de manière complexe. Par exemple, une journée ensoleillée en haute montagne peut entraîner une exposition aux UV nettement plus élevée qu'une journée nuageuse au niveau de la mer. De même, des variations locales, telles que la pollution ou la présence de neige, peuvent moduler les niveaux d'exposition aux UV de manière significative.

Comprendre ces facteurs est crucial pour évaluer les risques liés à l'exposition aux UV et pour développer des stratégies de protection efficaces, comme l'utilisation d'écrans solaires, le port de vêtements protecteurs et l'évitement de l'exposition directe au Soleil pendant les périodes de forte intensité UV.

I.3 Mécanismes des effets des UV sur la peau

Les rayonnements ultraviolets (UV) interagissent avec la peau en provoquant une série de réponses biologiques à différents niveaux cellulaires et moléculaires. Les UV-A et UV-B sont les principaux contributeurs aux effets biologiques sur la peau, chaque type de rayonnement ayant des mécanismes d'action distincts.

I.3.1 Mécanisme des UV-A

Les UVA activent la mélanine, un pigment déjà présent dans les cellules superficielles de la peau, provoquant un bronzage qui apparaît rapidement mais disparaît tout aussi vite. De plus, les UVA pénètrent dans les couches profondes de la peau, affectant le tissu conjonctif et les vaisseaux sanguins, ce qui réduit l'élasticité de la peau et entraîne l'apparition de rides. Une exposition importante aux UVA conduit ainsi à un vieillissement prématuré de la peau. Par ailleurs, des études récentes suggèrent fortement qu'ils pourraient favoriser l'apparition de cancers de la peau.

Les UV-A pénètrent profondément dans la peau, atteignant le derme. Ils agissent principalement par des mécanismes photochimiques indirects, générant des espèces réactives de l'oxygène (ERO) et induisant des dommages oxydatifs. (8)

1. Formation de radicaux libres :

- Les UV-A interagissent avec des chromophores endogènes tels que la porphyrine et la flavine pour produire des ERO.
- Les ERO induisent des dommages oxydatifs aux lipides membranaires, aux protéines et à l'ADN. (9)

2. Stress oxydatif et inflammation :

- Les dommages oxydatifs activent des voies de signalisation cellulaire telles que les protéines kinases activées par les mitogènes (MAPK) et le facteur nucléaire kappa B (NF-κB), conduisant à une inflammation.

- L'inflammation se manifeste par la libération de cytokines pro-inflammatoires, de prostaglandines et de médiateurs chimiques, provoquant une réponse inflammatoire locale. (9)

3. Photo-vieillessement :

- Les UV-A dégradent les fibres de collagène et d'élastine dans le derme, en partie par l'induction des métalloprotéinases matricielles (MMPs).
- La dégradation des fibres élastiques et collagéniques entraîne des rides, une perte d'élasticité et des changements de texture, contribuant au vieillissement prématuré de la peau. (10)

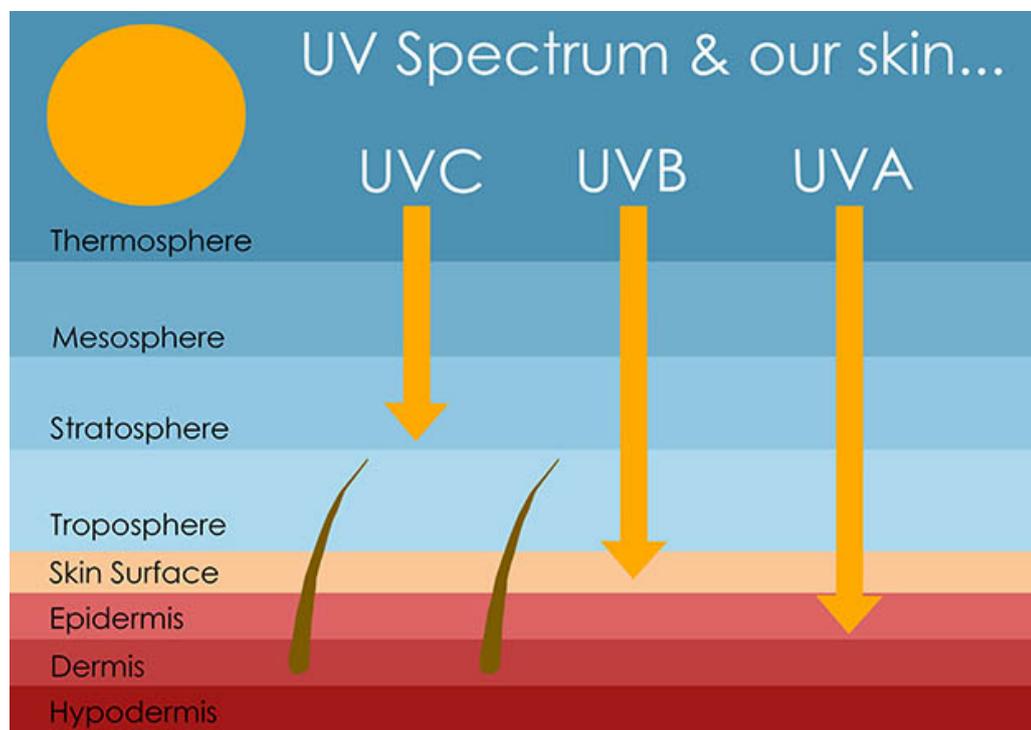


Figure 10 : Schéma de mesure des radiations des ultraviolets (9) (source : <https://aktinovolia.com/measurement-ultraviolet-radiations-uva-uvb-uvc/>)

I.3.2 Mécanisme des UV-B

Les UVB stimulent la production de nouvelle mélanine, augmentant considérablement les quantités de pigment foncé en quelques jours, ce qui résulte en un bronzage relativement durable. Ils incitent également les cellules à produire un épiderme plus épais. Les UV-B ont une pénétration limitée à l'épiderme, où ils causent des dommages directs à l'ADN et induisent des réponses biologiques variées.

Ainsi, les UVB sont responsables du bronzage et de l'épaississement des couches superficielles de la peau, constituant ainsi le mécanisme de défense de l'organisme contre les UV.

1. Dommages directs à l'ADN :

- Les photons UV-B sont absorbés par les bases de l'ADN, entraînant la formation de dimères de pyrimidine, tels que les dimères de cyclobutane pyrimidine (CPD) et les photoproduits 6-4 pyrimidine-pyrimidone (6-4PPs).
- Ces lésions altèrent la structure de l'ADN, inhibant la transcription et la réplication, et augmentant le risque de mutations génétiques. (11)

2. Réparation de l'ADN :

- Les cellules cutanées activent des mécanismes de réparation de l'ADN, notamment la réparation par excision de nucléotides (NER), pour éliminer les dommages.
- Si les réparations sont insuffisantes ou incorrectes, des mutations peuvent persister, augmentant le risque de carcinogenèse. (11)

3. Réponse inflammatoire :

L'exposition aux UV-B entraîne une réaction inflammatoire visible sous forme d'érythème (rougeur de la peau), causée par une augmentation du flux sanguin et une dilatation des vaisseaux sanguins dans l'épiderme et le derme superficiel. Cette réaction inflammatoire est également accompagnée par une accumulation de leucocytes et la libération de cytokines (12)

4. Synthèse de la mélanine :

- Les UV-B stimulent la production de mélanine par les mélanocytes, par le biais de l'activation du gène POMC (proopiomélanocortine) et la libération de l'hormone alpha-mélanocyte-stimulante (α -MSH).
- La mélanine agit comme un écran naturel, absorbant et dissipant l'énergie UV, protégeant ainsi les kératinocytes sous-jacents des dommages supplémentaires. (16)

I.3.3 Conséquences à Long Terme

L'exposition chronique aux UV peut avoir des effets cumulatifs, incluant :

Photo-carcinogénèse :

- Les dommages répétés à l'ADN et l'accumulation de mutations peuvent mener au développement de cancers cutanés, tels que les carcinomes basocellulaires, les carcinomes épidermoïdes et les mélanomes. Les UV-B sont particulièrement oncogènes en raison de leur capacité à causer des dommages directs à l'ADN en induisant des mutations dans les gènes suppresseurs de tumeurs tels que p53. (13)

Photo-immunosuppression :

- Les UV peuvent altérer la réponse immunitaire cutanée, réduisant la capacité de la peau à détecter et à éliminer les cellules précancéreuses et les agents pathogènes.
- Les mécanismes incluent l'inhibition des cellules de Langerhans et la modulation des cytokines immunosuppressives.

II. Impact bénéfiques des UV

II.1 Vitamine D

La vitamine D, souvent qualifiée de vitamine « solaire », est essentielle à de nombreux processus biologiques dans le corps humain, notamment pour la santé osseuse, le système immunitaire, et la régulation des fonctions cellulaires. Son principal précurseur, le 7-déhydrocholestérol, est synthétisé dans la peau en réponse à l'exposition aux rayonnements UVB du soleil.

II.1.1 Mécanisme de Synthèse

1. Conversion dans la peau :
 - Lorsque la peau est exposée aux rayons UVB (280-320 nm), le 7-déhydrocholestérol présent dans les couches profondes de l'épiderme est converti en prévitamine D3.
 - Cette conversion se produit principalement dans les kératinocytes de la couche basale de l'épiderme. (14)
2. Isomérisation et activation :
 - La prévitamine D3 ainsi formée subit une isomérisation thermique spontanée dans la peau, transformant la prévitamine D3 en vitamine D3 (cholécalférol). (15)
3. Transport et activation systémique :
 - Le cholécalférol est ensuite transporté vers le foie, où il est hydroxylé pour former la 25-hydroxyvitamine D3 (calcidiol).
 - Cette forme est encore hydroxylée dans les reins pour produire la forme biologiquement active de la vitamine D, la 1,25-dihydroxyvitamine D3 (calcitriol). (14)

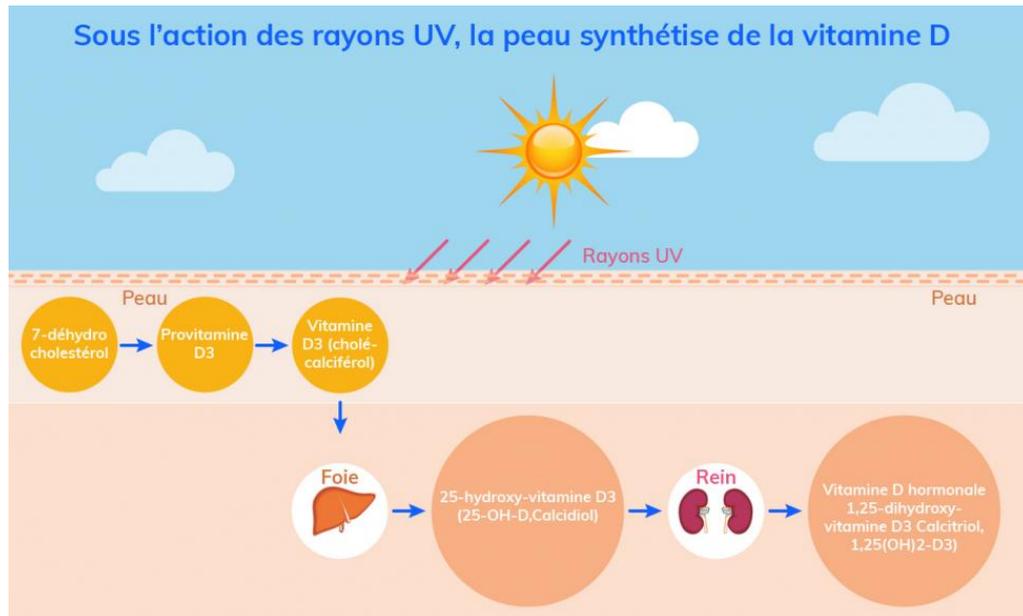


Figure 11 : Schéma de la synthèse de la vitamine D (11) (source : <https://www.pensersante.fr/vitamine-d-vitamine-du-soleil>)

II.1.2 Effets Bénéfiques de la Vitamine D

Maintien de la santé osseuse :

- Le calcitriol régule l'absorption intestinale du calcium et du phosphore, minéraux essentiels à la minéralisation osseuse.
- Une carence en vitamine D peut conduire à une diminution de la densité minérale osseuse, augmentant ainsi le risque de fractures et d'ostéoporose. (54)

Régulation du système immunitaire :

- La vitamine D exerce des effets immunomodulateurs en régulant la réponse immunitaire innée et adaptative.
- Elle favorise la différenciation des cellules immunitaires, notamment des lymphocytes T, et la production de peptides antimicrobiens. (56)

Effets anti-inflammatoires :

- Le calcitriol inhibe la production de cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine-6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α).
- Cette propriété anti-inflammatoire est cruciale dans la gestion des maladies inflammatoires chroniques. (55)

Effets sur la santé cardiovasculaire :

- Des niveaux adéquats de vitamine D sont associés à une réduction du risque de maladies cardiovasculaires, y compris l'hypertension artérielle et les maladies coronariennes. (29)

Régulation du métabolisme glucidique :

- La vitamine D peut améliorer la sensibilité à l'insuline et jouer un rôle dans la régulation de la glycémie, ce qui est crucial pour la prévention du diabète de type 2. (29)

Effets sur la fonction cognitive :

- Des études suggèrent que la vitamine D pourrait avoir un rôle protecteur contre le déclin cognitif et les maladies neurodégénératives, bien que les mécanismes précis restent à élucider. (29)

L'exposition au soleil joue un rôle essentiel dans la synthèse cutanée de la vitamine D, offrant ainsi des avantages substantiels pour la santé, y compris la santé osseuse, l'immunité, la régulation inflammatoire, et la santé cardiovasculaire. Cependant, il est crucial de maintenir un équilibre entre une exposition adéquate au soleil et la protection contre les risques de cancer de la peau et du vieillissement prématuré. L'apport par l'alimentation est également possible comme avec le poisson gras (hareng saumon...), produits laitiers, jaune d'œuf, chocolat noir etc. Il est conseillé de manger du poisson au moins deux fois par semaine dont au moins une fois du poisson gras. Des suppléments de vitamine D peuvent être recommandés en cas de carence ou lorsque l'exposition au soleil est limitée. (28)

II.2 Luminothérapie

II.2.1 Généralités

La luminothérapie, également appelée photothérapie, est une technique thérapeutique qui utilise la lumière pour traiter diverses affections médicales et psychologiques. Elle consiste généralement en l'exposition à une lumière artificielle de forte intensité, souvent utilisée pour compenser un manque de lumière naturelle. Elle agit en resynchronisant les dérèglements de l'horloge biologique interne. Autre avantage, c'est une technique thérapeutique qui va alléger la consommation des traitements médicamenteux. (20) (21)

II.2.2 Principes de la luminothérapie

La luminothérapie repose sur l'utilisation de lampes spécialement conçues pour émettre une lumière vive, souvent de 10 000 lux, qui simule la lumière du soleil. Cette lumière est généralement blanche, bien qu'elle puisse aussi être bleue ou avoir une autre teinte spécifique selon le type de traitement et la technologie utilisée. La « porte d'entrée » de la luminothérapie se fait par l'œil, le signal sera alors transmis par le nerf optique dans les régions du cerveau impliquées dans la **régulation de votre humeur, de votre mémoire, et de votre sommeil, tout cela impliquant les molécules comme** la mélatonine (l'hormone du sommeil), de la sérotonine (l'hormone de l'apaisement), de la dopamine (l'hormone de l'éveil) et du cortisol (l'hormone du stress). (20) (21)

II.2.3 Applications de la luminothérapie

Trouble affectif saisonnier (TAS) : La luminothérapie est couramment utilisée pour traiter le trouble affectif saisonnier, une forme de dépression liée au changement de saison, généralement en automne et en hiver, lorsque les jours sont plus courts et moins ensoleillés. L'exposition à la lumière intense peut aider à réguler l'horloge biologique et à améliorer l'humeur.

Dépression non saisonnière : En plus du TAS, la luminothérapie peut également être bénéfique pour les personnes souffrant de dépression non saisonnière, en complément d'autres traitements comme les médicaments et la psychothérapie.

Troubles du sommeil : La luminothérapie peut aider à réguler les rythmes circadiens et à traiter les troubles du sommeil tels que l'insomnie, le décalage horaire (jet lag) et le syndrome de retard de phase du sommeil.

Autres applications : La luminothérapie peut également être utilisée pour traiter des problèmes comme le syndrome prémenstruel (SPM), les troubles alimentaires, et pour améliorer la vigilance et la performance cognitive chez certaines personnes.

(20) (21)

II.2.4 Fonctionnement de la luminothérapie

Exposition à la lumière : Le traitement implique de s'asseoir ou de se tenir près d'une boîte de luminothérapie, généralement à une distance de 30 à 60 cm, pendant une durée déterminée chaque jour, souvent le matin. La durée de la séance peut varier de 20 minutes à 2 heures, en fonction de l'intensité de la lumière et de la condition traitée.

Horloge biologique : La lumière intense imite la lumière naturelle du soleil, ce qui peut influencer la production de mélatonine et de sérotonine, aidant ainsi à réguler le cycle veille-sommeil et à améliorer l'humeur. (20) (21)

II.3 Pathologies

Les rayons solaires génèrent chaleur et lumière, renforçant le sentiment de bien-être général et stimulant la circulation sanguine. Une petite quantité de rayonnement UV est essentielle à l'organisme car elle stimule la production de vitamine D, qui joue un rôle crucial dans l'absorption du calcium et du phosphore des aliments, le développement du squelette, la fonction immunitaire et la formation des cellules sanguines. Il suffit de cinq à quinze minutes d'exposition solaire occasionnelle des mains, du visage et des bras deux à trois fois par semaine durant les mois d'été suffisent pour maintenir des niveaux élevés de vitamine D.

Le rayonnement UV a été utilisé avec succès pour traiter diverses maladies, telles que le rachitisme, le psoriasis, l'eczéma et l'ictère. Bien que ces traitements n'éliminent pas les effets secondaires négatifs des UV, ils sont réalisés sous supervision médicale pour s'assurer que les bénéfices l'emportent sur les risques.

II.3.1 Rachitisme

Le rachitisme provoque un ramollissement des os chez les enfants, ceux-ci ne fixant pas suffisamment de calcium. Le rachitisme se manifeste par des déformations variables du squelette survenant essentiellement entre 6 mois et 4 ans. Les déformations dépendent de l'âge auquel survient la carence du patient. Chez l'adulte, on parle d'**ostéomalacie**.

L'absence de vitamine D en est souvent responsable, car cette dernière favorise l'absorption du calcium des aliments et assure son transport de l'intestin aux os. Seule une exposition suffisante au soleil associée à un apport suffisant en vitamine D (poissons, œufs, fromages) permet de lutter contre le rachitisme. Les besoins sont de 400 à 800 unités de vitamine D par jour. Afin de prévenir cette pathologie, les nourrissons sont maintenant systématiquement supplémentés en vitamine D comme recommandé par le programme national de lutte contre les carences nutritionnelles. (17)

| Classification | 25-OH vitamine D3 | Symptomatologie clinique |
|------------------------------|--------------------------|---|
| Carence en vitamine D | < 50 nmol/l (< 20 ng/ml) | Risque accru de résorption osseuse, d'hyperparathyroïdie secondaire |
| Carence sévère en vitamine D | < 25 nmol/l (< 10 ng/ml) | Risque augmenté de rachitisme, hyperparathyroïdie secondaire, ostéomalacie, myopathie |
| Taux de vitamine D adéquat | > 50 nmol/l (> 20 ng/ml) | Peu de risques de défaut de minéralisation et d'hyperparathyroïdie secondaire |

Figure 12 : Carence en vitamine D et rachitisme (12) (source :

<https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2019/revue-medicale-suisse-638/carence-en-vitamine-d-et-rachitisme-depistage-et-traitement-aspects-pratiques-pour-le-clinicien>)

II.3.2 Psoriasis

Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique de la peau dû à un renouvellement accéléré de l'épiderme et caractérisée par une hyperprolifération des kératinocytes et une inflammation sous-jacente, souvent d'origine auto-immune. Le psoriasis, une maladie causant des lésions et une desquamation de la peau (des lamelles de peau qui se détachent de l'épiderme) touche 2 à 3 % de la population. Il existe Deux techniques de phototherapie permettant de le traiter (57) :

Photothérapie UVB

La photothérapie UVB à bande étroite (311-313 nm) est couramment utilisée pour traiter le psoriasis. Cette thérapie expose la peau à des doses contrôlées de rayons UVB, réduisant les symptômes en diminuant la prolifération des kératinocytes et l'inflammation. (18)

PUVA thérapie

C'est la méthode de référence pour les poussées étendues. La PUVA thérapie combine l'administration d'un psoralène (un photosensibilisant) avec une exposition aux UVA (320-400 nm). Il y a un effet anti-prolifératif et immunomodulateur à la suite de réactions photochimiques directes ou photosensibilisées, impliquant des molécules-clé du métabolisme cellulaire, à des effets biologiques varié

Le psoralène peut être appliqué topiquement ou pris par voie orale, augmentant la sensibilité de la peau aux UVA et améliorant ainsi l'efficacité du traitement. La PUVA thérapie est efficace pour réduire les lésions psoriasiques a raison de 3 fois par semaine mais augmente le risque de carcinome épidermoïde spinocellulaire à long terme, pour cela, un seuil maximal de 200 séances a été proposé. (18)

2.3.3 Vitiligo

C'est une perte de pigmentation cutanée due à la destruction des mélanocytes, est également traité par PUVA thérapie. Dans le vitiligo, le but de l'utilisation des UV est de provoquer une multiplication des mélanocytes (cellules de la pigmentation de la peau) et

ainsi une recoloration ou repigmentation de la peau. Le traitement par UV est indiqué lorsque la dépigmentation n'est pas totale, ainsi les mélanocytes restants pourront se multiplier et « recolorer » la plaque. La photothérapie UVB est la méthode de référence et peut d'ailleurs être associée avec le tacrolimus en usage topique pour une meilleure efficacité.

Malgré ces applications médicales importantes, les effets néfastes de l'exposition aux UV restent bien présents et nécessitent une surveillance étroite. (19) (69)

III. Effets négatifs des UV

III.1 Cancer

Le cancer de la peau est l'un des cancers les plus courants dans le monde, et son incidence continue de croître. Les rayonnements ultraviolets (UV) du soleil sont l'un des principaux facteurs de risque de développement de ce type de cancer. Les UV endommagent l'ADN des cellules de la peau, ce qui peut entraîner des mutations et, en fin de compte, la formation de tumeurs malignes. Il existe principalement trois types de cancers de la peau : le carcinome basocellulaire, le carcinome épidermoïde, et le mélanome. Chacun de ces types a des caractéristiques cliniques, pathologiques et étiologiques distinctes. (58)

III.1.1 Carcinome basocellulaire (CBC)

Le CBC est le type de cancer de la peau le plus fréquent mais aussi le moins agressif. Les cancers de la peau carcinomes basocellulaires surviennent la plupart du temps après 60 ans. Ils se développent sur la peau, à des endroits exposés au soleil (58). Il provient des cellules basales, situées dans la couche la plus profonde de l'épiderme. En général, une petite papule brillante apparaît sur la peau et grossit lentement.

BASAL-CELL CARCINOMA

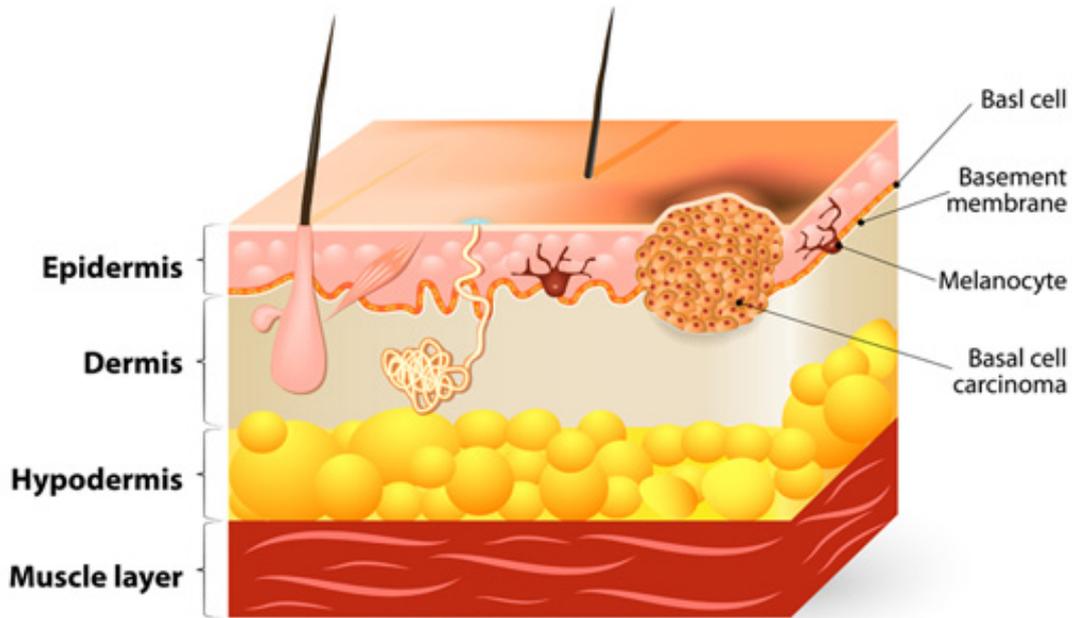


Figure 13 : Schéma du carcinome basocellulaire (13) (source : <https://www.ausmed.com/learn/articles/basal-cell-carcinoma>)

Les papules peuvent se rompre et former une croûte, parfois accompagnée d'un saignement, ou s'aplatir, comme une cicatrice. Même si ce cancer peut souvent être identifié par son aspect visuel, les médecins réalisent généralement une biopsie.

La tumeur cancéreuse est généralement retirée, et les personnes reçoivent parfois des médicaments de chimiothérapie cutanés, une immunothérapie ou, parfois, une radiothérapie ou des médicaments par voie orale.

L'exposition chronique aux rayons UVB est le facteur de risque principal. Les CBC croissent lentement et métastasent rarement, mais ils peuvent provoquer des destructions locales importantes. Le carcinome basocellulaire se développe généralement sur les surfaces cutanées exposées à la lumière du soleil, communément au niveau de la tête ou du cou, et peut se former dans un type de tache de naissance qui apparaît souvent sur le cuir chevelu.

(22)

III.1.2 Carcinome épidermoïde (CEC)

Les cancers épidermoïdes aussi appelés carcinomes spinocellulaires se développent sur les mêmes zones cutanées que les autres types, mais évoluent plus rapidement. Ils apparaissent sous forme de petits bourgeons rouges, en relief, souvent ulcérés et qui saignent facilement. Ce type de cancer peut se former sur une cicatrice ou une lésion préexistante (58). Le CEC provient des kératinocytes, les cellules les plus abondantes de l'épiderme. Il est plus agressif que le CBC et peut métastaser. Des excroissances épaisses et squameuses apparaissent sur la peau et ne guérissent pas.

Squamous-cell carcinoma

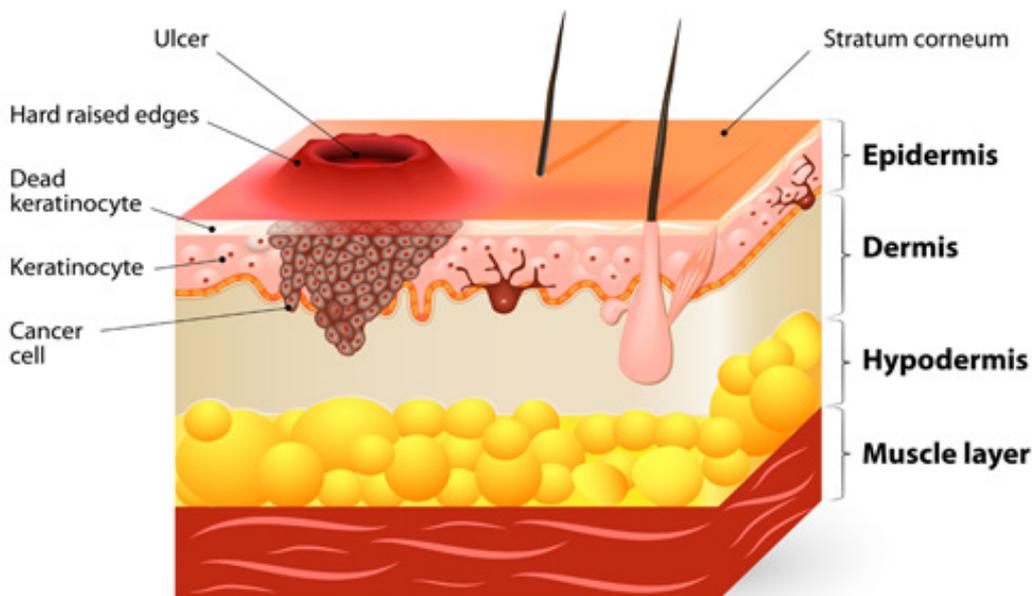


Figure 14 : Schéma du carcinome épidermoïde (14) (source : <https://cbdskinancer.com.au/skin-cancer/squamous-cell-carcinoma-scc/>)

Pour diagnostiquer le cancer, les médecins font une biopsie. Le traitement chirurgical, la chimiothérapie appliquée par voie cutanée et, parfois, la radiothérapie peuvent généralement guérir le cancer, sauf s'il s'est propagé. Si le cancer s'est propagé, des médicaments inhibiteurs de PD-1 peuvent être administrés. Si le cancer se propage à d'autres structures de l'organisme, il peut être fatal.

Les CEC sont associés à une exposition cumulative aux rayons UV, principalement UVB, et se développent souvent sur des zones de la peau exposées au soleil de façon chronique.

Le carcinome épidermoïde peut se développer sur une peau saine, mais il est plus susceptible de se développer sur une peau lésée. Ces lésions incluent :

- Lésions cutanées précancéreuses, causées par l'exposition au soleil (kératoses actiniques)
- Plaies chroniques sur la peau ou au niveau des muqueuses (telles que celles qui tapissent les yeux, le nez et les poumons) ou des organes génitaux
- Peau cicatrisée, notamment les cicatrices de brûlure

Dans la bouche, les excroissances cutanées précancéreuses peuvent apparaître comme des points rouges ou blancs (23)

III.1.3 Mélanome

Le mélanome est le type le plus agressif et le plus mortel de cancer de la peau. Près de trois quarts des nouveaux cas estimés sont diagnostiqués au-delà de 49 ans et seulement 27 % entre 15 et 49 ans et le nombre de cas ne cessent d'augmenter.

Il provient des mélanocytes, les cellules qui produisent la mélanine, le pigment responsable du bronzage.

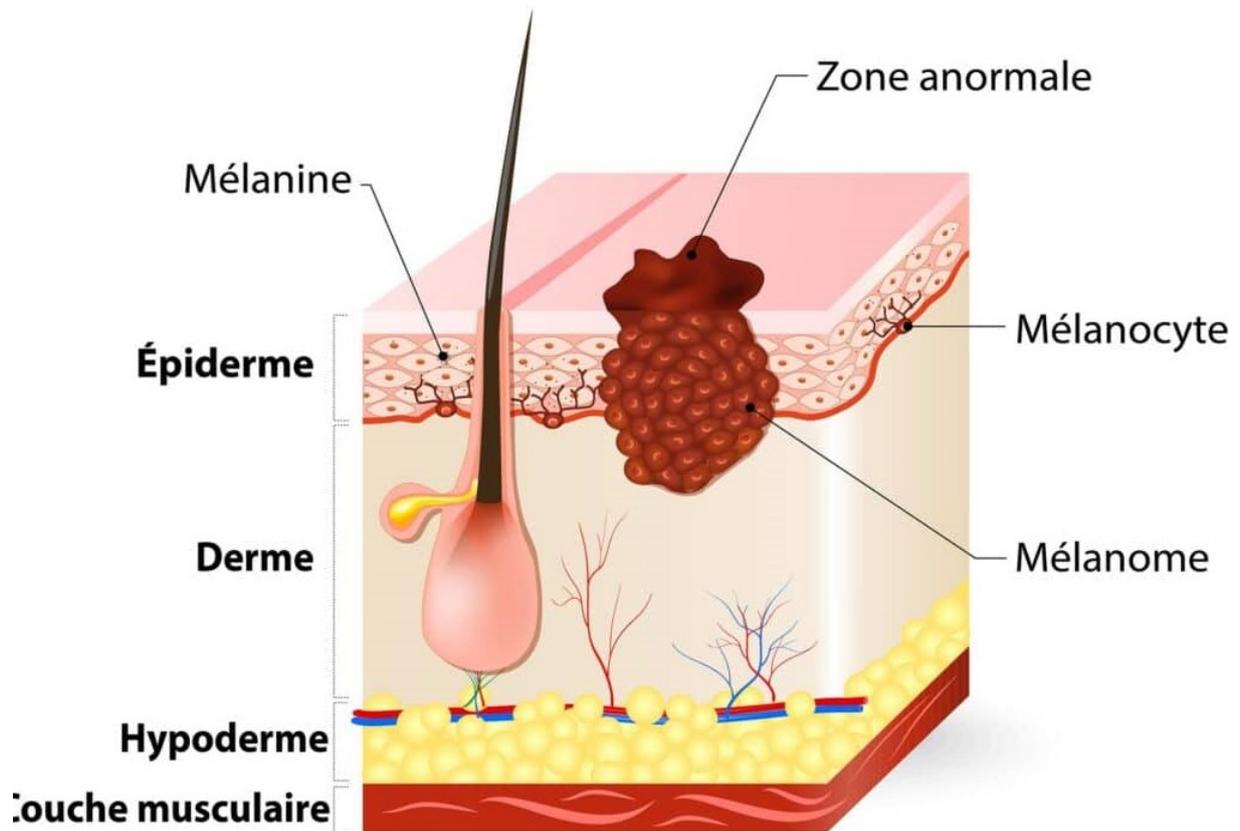


Figure 15 : Schéma d'un mélanome (15) (source : <https://www.docteur-risbourg.fr/specialites/cancerologie/melanome>)

Le mélanome se manifeste le plus souvent par l'apparition d'une tache de couleur brun foncé ou noire sur la peau.

Le mélanome est fortement associé aux expositions intermittentes intenses aux UV (entre 65% et 95%), telles que celles entraînant des coups de soleil. Si ces expositions sont répétées, la peau n'arrive plus à se défendre correctement et cela entraîne des mutations. Il peut métastaser rapidement et nécessite une intervention chirurgicale précoce. (24)

III.2 Vieillessement cutané

III.2.1 Généralités

Le photovieillessement est provoqué par une surexposition au soleil. Les photons des rayons UVB du soleil sont absorbés par les cellules de la peau, causant des dommages directs à l'ADN cellulaire. Les UVB sont responsables des coups de soleil et les dommages directs à l'ADN peuvent aussi entraîner des maladies de la peau, y compris le cancer.

Cependant, bien que ces dommages directs à l'ADN contribuent au photovieillessement, ce sont principalement les rayons UVA qui causent le vieillessement prématuré de la peau. Les rayons UVA endommagent également l'ADN cellulaire, mais de manière indirecte : ils déclenchent la formation de radicaux libres, lesquels endommagent l'ADN à travers un processus appelé stress oxydatif, ce qui entraîne une altération des fibroblastes (59). Les rayons UVA sont moins intenses que les UVB, mais ils sont 30 à 50 fois plus fréquents et sont présents avec une intensité relativement égale pendant toutes les heures de lumière du jour tout au long de l'année.

III.2.2 Symptômes :

Le vieillessement cutané se manifeste par l'apparition de signes ou de lésions qui n'étaient pas présents auparavant :

Les plus courantes et les plus précoces sont les taches pigmentaires, de couleur variable, qui apparaissent sur le dos des mains et le visage, une perte de tonus ou d'élasticité. Appelées "fleurs de cimetière" ou "taches séniles", ce sont de petites plaques planes dont la couleur diffère du reste de la peau. Elles reflètent simplement une hyperproduction des mélanocytes localisés dans l'épiderme. En d'autres termes, à certains endroits, les mélanocytes deviennent beaucoup plus actifs pour des raisons inconnues.



Figure 16 : Taches séniles (source : <https://courriermessin.fr/en-finir-avec-les-taches-brunes/>)

III.2.3 Mode d'action du soleil sur le vieillissement

Lorsque les rayons ultraviolets pénètrent les cellules, ils déclenchent un stress oxydatif dû à la formation de radicaux libres. Ces rayons agissent sur les cellules cutanées en endommageant les chaînes d'ADN, que les enzymes tentent constamment de réparer. Cependant, en cas d'exposition prolongée, ce mécanisme de réparation peut être dépassé, entraînant une augmentation des radicaux libres. Ce stress oxydatif compromet la santé cellulaire. Lorsque les cellules de la couche basale, responsables du renouvellement de la peau, sont touchées, la production de mélanine, de collagène et d'élastine diminue, provoquant ainsi l'élastose solaire. En conséquence, le stress oxydatif dégrade l'élastine et le collagène, ce qui provoque un relâchement de la peau, une perte d'élasticité et de fermeté, ainsi qu'une désorganisation des mélanocytes. (86) (87)

Les excès de bronzage accélèrent le vieillissement de la peau. Celui-ci n'est pas seulement préjudiciable à l'esthétique :

- Le vieillissement cutané prématuré favorise l'irritation cutanée et les réactions aux médicaments tout en ralentissant la vitesse de cicatrisation ;
- La peau devient plus perméable aux différents allergènes ;
- La perception sensorielle et thermique diminue.

III.2 Dermatoses aggravées ou révélées par le soleil

III.2.1 Lucites

Les lucites sont des éruptions cutanées déclenchées par l'exposition aux rayons solaires. La forme la plus courante est la lucite estivale bénigne, souvent appelée « allergie au soleil », qui affecte principalement les jeunes femmes dès les premières expositions solaires de l'année. Cette affection se manifeste par de petits boutons et des démangeaisons localisés sur le décolleté et les bras, mais épargne le visage. Sans traitement, elle dure généralement environ une semaine et tend à réapparaître à chaque nouvelle exposition au soleil, bien qu'elle puisse s'atténuer avec le bronzage et se résorber naturellement. (30) (31) (32)



Figure 17 : Symptômes d'une lucite (source : https://actu.fr/societe/allergie-au-soleil-rougeurs-boutons-les-symptomes-de-la-lucite-estivale_59955275.html)

La lucite polymorphe, bien que moins fréquente que d'autres formes de lucite, peut affecter des adultes jeunes, hommes comme femmes. Elle se manifeste par une variété d'éruptions cutanées telles que des boutons rouges surélevés, des plaques rouges semblables à des piqûres d'orties ou des éruptions en forme de cercles. Contrairement à la lucite estivale, la lucite polymorphe peut toucher le visage ainsi que d'autres zones du corps, comme le dos des mains et derrière les oreilles. Cette forme de lucite se déclenche après chaque exposition au soleil, que ce soit au début, au milieu ou à la fin de la saison estivale. De plus, elle peut persister d'une année sur l'autre, même après une période de bronzage, et devenir chronique, avec des symptômes pouvant apparaître même en hiver sans exposition au soleil.

La photodermatose printanière juvénile, bien que rare, affecte principalement les jeunes garçons entre 5 et 12 ans. Elle se présente sous forme de petits boutons au-dessus des oreilles qui se transforment en croûtes et disparaissent spontanément en quelques jours après une exposition solaire durant les premiers soleils de l'année.

Enfin, l'urticaire solaire est une réaction cutanée déclenchée par la lumière, souvent par les rayons UV. Après une courte exposition au soleil, de quelques minutes, des plaques rouges surélevées, prurigineuses et similaires à des piqûres d'orties apparaissent, disparaissant rapidement une fois à l'ombre. Les personnes peuvent être sujettes à l'urticaire solaire pendant une longue période, parfois indéfiniment et limitant les activités extérieures. Les individus présentant des lésions étendues se plaignent fréquemment de céphalées, de respiration sifflante, de faiblesse et de nausées. (30) (31) (32)



Figure 18 : symptômes d'un urticaire solaire (source : <https://l-influence-du-soleil.webnode.fr/news/lurticaire-solaire/>)

Ces diverses formes de lucites et de réactions cutanées solaires nécessitent une compréhension précise des symptômes et des mécanismes déclencheurs pour un traitement adapté et une gestion efficace des expositions au soleil. (30)

En plus de la protection vestimentaire et solaire, des traitements spécifiques peuvent être prescrits par le médecin en cas de lucite estivale sévère. Les options peuvent inclure :

- un antipaludéen de synthèse (hydroxychloroquine) à commencer 7 jours avant les premières expositions au soleil et à poursuivre pendant 15 jours, des antihistaminiques ou des corticoïdes locaux ou oraux.
- des séances de photothérapie en cabine (traitement par ultraviolets artificiels associé à un médicament photosensibilisant). (32)

III.2.2 Autres dermatoses

Il existe plusieurs conditions cutanées qui sont déclenchées ou aggravées par l'exposition au soleil.

Lupus érythémateux

C'est une maladie caractérisée par une extrême sensibilité au soleil (photosensibilité), pouvant provoquer des éruptions sur le visage, principalement autour des joues et du nez, ainsi que des poussées de la maladie. L'exposition au soleil aura pour conséquence de déclencher des éruptions cutanées et une poussée. (66)

Porphyries cutanées

Les porphyries forment un groupe de troubles causés par une déficience dans l'une des enzymes essentielles à la production de l'hème (L'hème est une molécule chimique qui contient du fer et donne au sang sa coloration rouge.) Chaque déficience enzymatique résulte d'une mutation dans le gène responsable de la synthèse de cette enzyme. En général, ce gène anormal est hérité d'un des parents, et dans de rares cas, des deux.

C'est un groupe d'affections familiales rares qui peuvent entraîner des éruptions déclenchées par l'exposition au soleil. Cependant, les lésions n'apparaissent pas forcément de suite après une exposition au soleil si bien que certaines personnes n'ont pas conscience du danger du soleil. Les personnes ayant la porphyrie cutanée tardive, par exemple, ont également de manière récurrente des bulles sur les zones exposées au soleil, se manifeste ensuite des cloques et des croûtes pouvant laisser des marques sur le dos des mains et le visage. (33) (67)

Herpès solaire

Le soleil est un facteur favorisant de la survenue d'herpès en plus du stress, de la fatigue etc. Concernant l'herpès solaire, c'est le virus de type 1 (HSV-1) qui est concerné. Cela concerne certains patients qui développent une poussée d'herpès après chaque exposition au soleil. Un petit groupe de vésicules remplies de liquide apparaît sur le vermillon de la lèvre et se rompt pour former un ulcère, communément appelé bouton de fièvre. Le traitement est

plus efficace s'il est commencé durant la phase prodromique, généralement marquée par une sensation de douleur.

Cependant, cette poussée peut être prévenue par la prise d'un antiviral avant toute exposition et pendant toute sa durée. (65)

Acné sous traitement

Premièrement le soleil est faux ami de l'acné, en effet les UV vont permettre temporairement d'atténuer les lésions dues à l'acné grâce à leur action anti inflammatoire et en stimulant la production de mélanine. Cependant, cela aura pour conséquence un épaissement de l'épiderme et un effet rebond quelques mois plus tard avec une aggravation des lésions.

Il convient également de faire attention avec les traitements anti acnéiques, la plupart étant photosensibilisant. La poursuite des traitements doit se faire en accord avec le médecin. En toute situation, une exposition solaire minimale, accompagnée d'une protection solaire 50+, est recommandée.

Les traitements locaux à base d'acide rétinoïque peuvent être poursuivis à condition de réduire au minimum l'exposition solaire, et de les appliquer de préférence le soir. En cas d'ensoleillement intense et ponctuel, il est conseillé de suspendre l'application la veille, le jour même et le lendemain de l'exposition.

En cas de traitement oral par isotrétinoïne, l'exposition au soleil et aux UV doit être strictement évitée, sauf de manière exceptionnelle et avec une protection solaire 50+.

Certains antibiotiques oraux, comme les tétracyclines, ont un effet photosensibilisant, et l'exposition au soleil et aux UV est donc à éviter. (68)

Femmes enceinte

Pendant la grossesse, le risque cutané se manifeste par le « masque de grossesse » ou mélasma, une hyperpigmentation de la peau. Ce phénomène, également appelé chloasma, résulte de l'interaction entre des facteurs hormonaux et génétiques et les UV, entraînant une production accrue et une répartition anarchique de mélanine par des mélanocytes

hyperfonctionnels. Il apparaît souvent au cours du 3e trimestre. Cela e manifeste par des taches brunes hyperpigmentées, souvent symétriques et aux contours irréguliers, situées sur le visage, notamment sur le front, les tempes, les joues, la lèvre supérieure ou le nez.

Une protection solaire très élevée est recommandée. Les femmes sous contraceptifs oraux courent le même risque. Le melasma peut également apparaitre chez les femmes non enceintes et les hommes à la peau foncée. (63)



Figure 19 : Symptômes d'un melasma (source : <https://www.dr-roger.fr/actualites/masque-de-grossesse-melasma-panazol-isle>)

III.3 Coup de soleil

III.3.1 Généralités et mécanisme

Le coup de soleil est une brûlure plus ou moins grave de la peau survenant après une exposition aux rayons UV du soleil et apparaissant en 1 à 24 heures. Il provoque des rougeurs, une douleur avec démangeaisons et quelques fois des cloques. Il disparaîtra en général au bout de quelques jours et l'épiderme commencera à peler.

Ce sont les UVB qui sont responsables, ils constituent 5 % des rayons ultraviolets. Ils sont bloqués par le verre et les nuages et ne pénètrent que l'épiderme, la couche superficielle de la peau. Seulement 10 % d'entre eux atteignent les couches profondes. Ils provoquent le "bronzage retardé" 48 à 72 heures après l'exposition en déclenchant la synthèse de mélanine, un pigment noir protecteur. Les UVB sont aussi responsables des coups de soleil, endommagent les cellules de la peau, causent des lésions de l'ADN et augmentent le risque de cancers cutanés. (64)

Mécanisme :

Les rayonnements UV libèrent une énergie qui cause des dommages aux cellules de notre peau. Un coup de soleil déclenche une réaction bien plus complexe qu'une simple inflammation. En réalité, il s'agit d'une véritable réponse immunitaire, initiée par les kératinocytes, les cellules de la couche superficielle de la peau, qui envoient des signaux d'alerte à leurs voisines. Ces signaux sont principalement des interleukines de type 1 (IL-1), similaires à celles produites par les macrophages en réponse à des agents étrangers. Les UV affectent également le nombre et la forme des cellules de Langerhans, présentes dans l'épiderme. Ces cellules alertent les lymphocytes T en leur présentant des marqueurs des cellules étrangères, déclenchant ainsi une réponse immunitaire. Elles activent aussi les cellules NK (Natural Killer) et provoquent la libération d'histamine par les mastocytes dans le derme, ce qui entraîne des démangeaisons.

Par ailleurs, les UV, surtout les UV-A, favorisent la formation de radicaux libres, des molécules instables qui peuvent endommager les lipides, les protéines et l'ADN de nos cellules. Cela peut entraîner des lésions locales sur l'ADN, provoquant la séparation des deux brins de la molécule. Des mécanismes de réparation s'activent rapidement pour restaurer l'ADN, mais des erreurs peuvent survenir, entraînant des mutations qui peuvent avoir des conséquences à long terme, comme le cancer.

À court terme, la peau pèle, résultat du renouvellement de l'épiderme qui élimine les cellules mortes ou endommagées par le soleil. Il est donc essentiel de bien s'hydrater et de prendre soin de sa peau. (89) (90)

Lors de l'exposition au soleil, les mélanocytes protègent la peau des effets nocifs des UV en produisant de la mélanine, ce qui entraîne le bronzage. Ainsi, le bronzage est une réaction de défense contre une agression solaire.

La pigmentation naturelle de la peau (sa couleur) est donc le principal facteur des capacités de protection spontanée contre les rayons UV.

III.3.2 Brûlure du premier degré

Le coup de soleil de premier degré provoque une rougeur de la peau sans cloques, apparaissant entre la 6e et la 24e heure après l'exposition. Cette rougeur est due à une vasodilatation des vaisseaux cutanés superficiels et disparaît à la pression. Des démangeaisons d'origine nerveuse peuvent durer quelques jours. Un coup de soleil sans cloques guérit en une semaine, sans laisser de pigmentation (ou seulement une pigmentation légère et temporaire), ni cicatrice. Si la brûlure est plus intense, une desquamation peut survenir. (91)



Figure 21 : Photo d'une brûlure de 1^{er} degré (21) (source : <https://www.sudouest.fr/sante/comment-soigner-un-coup-de-soleil-1506255.php>)

III.3.3 Brûlure du deuxième degré superficiel

Le coup de soleil de deuxième degré superficiel entraîne la formation de cloques (ou phlyctènes) immédiatement ou dans les heures suivant l'exposition. Ces cloques, remplies d'un liquide transparent, sont entourées d'une zone de peau rouge. La rougeur est douloureuse et blanchit à la pression. La guérison survient spontanément en deux semaines sans séquelle, bien que des taches sombres peuvent persister quelque temps. (91)



Figure 22 : Photo d'une brûlure de 2nd degrés superficiel (23) (source : <https://www.brulure.fr/brulure-regle-des-21-jours/>)

III.3.4 Brûlure du deuxième degré profond

Ce type de brûlure est plus grave, provoquant des cloques dont le plancher est pâle à cause de la destruction des vaisseaux sanguins cutanés. La douleur est faible car les terminaisons nerveuses ont été endommagées. La guérison prend environ un mois, et des cicatrices peuvent subsister. (91)



Figure 23 : Photo d'une brûlure de 2nd degrés profond (22) (source : <https://blog.doctoranytime.be/les-coups-de-soleil-les-belges-victimes-de-coups-de-soleil/>)

III.4 Médicaments photosensibles

III.4.1 Généralités

La photosensibilisation médicamenteuse est une réaction anormale de la peau due à l'interaction entre l'exposition au soleil (rayons UV et parfois lumière visible) et un médicament « photosensibilisant », capable d'absorber ces rayons. Il existe deux types de réactions de photosensibilisation, avec des mécanismes différents (34) :

Phototoxicité : Cette réaction survient en quelques heures après l'exposition très faible au soleil et se manifeste par une réaction cutanée douloureuse ressemblant à un coup de soleil, parfois accompagnée de cloques, et disproportionnée par rapport à l'exposition solaire. Les lésions apparaissent uniquement sur les zones exposées au soleil.

Photoallergie : Il s'agit d'une véritable réaction allergique, plus rare, qui se manifeste entre 5 et 21 jours après le début de l'utilisation du médicament. Si une autre administration a lieu, le délai sera plus court de l'ordre de 24 heures. La substance, initialement non immunogène, se transforme en allergisant sous l'effet du soleil. La sensibilisation initiale nécessite généralement une exposition solaire d'au moins 7

jours. Contrairement à la phototoxicité, l'éruption cutanée peut apparaître sur des zones non exposées au soleil, ressemblant à de l'eczéma ou de l'urticaire.

Les traitements systémiques provoquent plus souvent des réactions phototoxiques, tandis que les produits topiques sont plus susceptibles de provoquer des réactions photoallergiques. Certains médicaments peuvent provoquer uniquement l'un de ces types de réactions, tandis que d'autres peuvent provoquer les deux. Le réseau français des centres régionaux de pharmacovigilance (CRPV) a identifié les principales familles de médicaments contenant au moins une spécialité photosensibilisante. (35)

III.4.2 Phototoxicité

Une réaction non immunologique

La phototoxicité est une réaction non immunologique qui survient après l'exposition aux rayons UV (principalement UVA, mais parfois UVB ou lumière visible) lors de la prise d'un médicament photosensibilisant. Le médicament déclenche en quelques heures, sous l'activation des rayons du soleil, une réaction cutanée douloureuse de type « coup de soleil », quelquefois avec bulles, exagérée par rapport à l'exposition solaire. (34)

Cette exposition provoque des lésions cellulaires et des dommages tissulaires. Sous l'effet des rayons UV, le médicament se transforme et produit des radicaux libres qui oxydent les composants cellulaires.

Si le médicament est appliqué localement (pommade, crème), la réaction se produit uniquement sur les zones d'application, c'est la phototoxicité de contact. Si le médicament est pris par voie générale, la réaction affecte toutes les zones exposées au soleil, c'est la phototoxicité systémique, qui est la plus courante. Bien que théoriquement possible chez tout individu, la phototoxicité nécessite généralement une dose systémique importante. L'intensité de la réaction dépend de l'exposition solaire, du médicament, de la dose administrée, et du phototype de la personne. Les personnes à phototype clair sont plus

sensibles, car la mélanine, ayant des propriétés antioxydantes, pourrait offrir une protection contre la phototoxicité, mais cette réaction reste possible sur une peau plus foncée. (35)

Les médicaments responsables

De nombreux médicaments peuvent provoquer des réactions phototoxiques, incluant des traitements systémiques et, plus rarement, topiques. Parmi les médicaments systémiques couramment responsables de phototoxicité figurent les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), la griséofulvine, la chloroquine, la quinine, les sulfamides, les tétracyclines, le voriconazole, l'amiodarone, le furosémide, les diurétiques thiazidiques et les psoralènes. Les produits topiques souvent associés à la phototoxicité incluent le 5-fluorouracile et les rétinoïdes.

Bien que la majorité des médicaments phototoxiques soient sensibles aux UVA, certains comme les fluoroquinolones sont activés par la lumière visible, tandis que les thiazides, la quinidine, les inhibiteurs calciques et les phénothiazines sont activés par les UVB.

Manifestations cliniques

La phototoxicité se manifeste généralement par des symptômes similaires à un coup de soleil : érythème, œdème, hypersensibilité et phlyctènes, localisés uniquement sur les zones exposées aux UV. Le visage, les avant-bras, le cou, le thorax et les jambes sont souvent touchés, tandis que les zones protégées par les vêtements ou les plis cutanés sont épargnées.

Les symptômes apparaissent généralement quelques minutes ou heures après l'exposition aux UV. La phototoxicité évolue généralement vers une réduction des symptômes après l'arrêt du médicament et l'évitement du soleil, bien que l'hyperpigmentation puisse persister plusieurs mois. (35)

Formes particulières

La phototoxicité peut parfois prendre des formes cliniques particulières :

- **Pseudoporphyrie** : Caractérisée par un érythème, un œdème, des phlyctènes et des vésicules sous-épidermiques, ainsi qu'une fragilité cutanée. Observée avec des médicaments comme le naproxène, l'amiodarone, et le furosémide.
- **Réactions lichénoïdes** : Se présentent sous forme de papules lichénoïdes ou de plaques annulaires avec une photodistribution, ou des taches dyschromiques. L'hyperpigmentation est courante, surtout chez les femmes d'ascendance africaine après la prise de diltiazem.
- **Photonycholyse** : Séparation douloureuse de l'ongle du lit de l'ongle, souvent associée aux tétracyclines, fluoroquinolones et psoralènes.
- **Télangiectasies** : Liées à l'exposition aux UVA avec des médicaments comme certains inhibiteurs calciques.
- **Urticaire solaire d'origine médicamenteuse** : Présente sous forme de bulles photodistribuées, se développant rapidement après l'exposition au soleil et résorbées spontanément. Associée à des médicaments comme l'atorvastatine et les tétracyclines.
- **Pellagre médicamenteuse** : Provoquée par des médicaments comme l'isoniazide, interférant avec le métabolisme de la niacine.

La phototoxicité peut également se manifester par une hypersensibilité des yeux à la lumière, provoquant inflammation, strabisme, sensation de brûlure et larmoiement excessif. De nombreux médicaments photosensibilisants cutanés, tels que les tétracyclines et la quinidine, peuvent également affecter les yeux.

À long terme, la phototoxicité peut augmenter le risque de développer un cancer de la peau. Par exemple, un traitement de longue durée par les tétracyclines semble augmenter de 11% le risque de carcinome basocellulaire. Par ailleurs, une étude portant sur plus de 78 000 patients a révélé une augmentation significative du risque de cancer de la peau, en particulier de carcinome épidermoïde, chez les patients prenant de l'hydrochlorothiazide.

Le voriconazole, les AINS dérivés de l'acide propionique et les quinolones sont d'autres médicaments photosensibilisants qui présentent un risque accru de mélanome, même en cas d'utilisation de courte durée. En outre, le voriconazole a été associé à un risque augmenté de carcinome épidermoïde, en particulier chez les patients ayant subi une transplantation d'organe. (35)

III.4.3 Photoallergie

Une hypersensibilité de type IV

La photoallergie médicamenteuse est une hypersensibilité de type IV (retardée) à médiation immunitaire, beaucoup plus rare que la phototoxicité. L'apparition des lésions cutanées nécessite une exposition au médicament et une période de sensibilisation de 5 à 21 jours. Après un épisode de photoallergie, toute réexposition au médicament, même avec une dose minimale d'UV, déclenche une nouvelle réaction photoallergique. Les symptômes apparaissent alors 24 à 48 heures après la réexposition.

La photoallergie se produit lorsque l'absorption des rayons UV entraîne une liaison covalente entre le médicament et une protéine porteuse endogène, formant un « photoantigène ». Ce photoantigène est ensuite traité par les cellules de Langerhans dans le derme, qui le présentent aux lymphocytes T dans les ganglions lymphatiques. L'activation des cellules T et la libération de cytokines et de chimiokines provoquent une réponse inflammatoire, aboutissant à une éruption cutanée de type eczémateux. (35)

Les médicaments responsables

Contrairement aux agents phototoxiques, les photoallergènes sont principalement des agents topiques. Les filtres UV des lotions de protection solaire, tels que l'oxybenzone, l'octocrylène, les cinnamates et les dérivés de l'acide para-aminobenzoïque, sont parmi les photoallergènes les plus courants.

D'autres photoallergènes courants incluent des parfums (comme l'ambre musquée et l'huile de santal), des désinfectants cutanés (comme la chlorhexidine et l'hexachlorophène), et des

AINS topiques (comme le diclofénac et le kétoprofène). Certains médicaments administrés par voie générale peuvent aussi provoquer une photoallergie, notamment la quinidine, la griséofulvine, le kétoprofène, le piroxicam, les antibiotiques de la famille des quinolones et les sulfamides.

Des photoallergies croisées ont également été rapportées, par exemple entre le kétoprofène topique et des substances chimiquement proches comme le fénofibrate et l'acide tiaprofénique, ainsi que certains écrans solaires et parfums.

Contrairement à la phototoxicité, où des doses importantes sont nécessaires, la photoallergie peut être déclenchée par une petite dose de produit topique et une exposition minimale au soleil.

| Photoallergie de contact | Photoallergie systémique |
|---|---|
| AINS Kétoprofène Etofénamate Piroxicam Benzydamine Diclofénac | AINS Kétoprofène Acide tiaprofènique |
| Phénothiazines Prométhazine Isothipendyl | Psychotropes Chlorpromazine, thioridazine Flupentixol Amitriptyline, sertraline Citalopram Chlordiazepoxide |
| Agents photoprotecteurs Benzophénone-3 (oxybenzone) Octocrylène Butylméthoxydibenzoyl méthane Cinnamates | Quinolones Norfloxacin Lomefloxacin Enoxac |
| Autres Méthylisothiazolinone Psoralènes (rare) | Cardio-vasculaires Hydrochlorothiazide Quinidine Ramipril, enalapril, sartans Diltiazem Fenofibrate, simvastatine |

Figure 24 : Tableau comparatif des photoallergies de contact et systémiques

Les manifestations cliniques

La photoallergie se présente cliniquement comme une dermatite de contact allergique : érythème et prurit, avec des lésions pouvant suinter et devenir croûteuses. L'éruption eczémateuse disparaît d'elle-même à l'arrêt du photoallergène et en évitant l'exposition au soleil, généralement sans laisser d'hyperpigmentation durable.

Pour certaines substances, il est recommandé de se protéger pendant toute la durée du traitement et jusqu'à plusieurs jours suivant son arrêt.

Attention, d'autres produits courants peuvent également provoquer des réactions de photosensibilisation :

- Certaines plantes : coriandre, persil, carotte, fenouil, céleri, millepertuis, anis, figue, citron, bergamote, pamplemousse, etc. ;
- Des ingrédients cosmétiques tels que le triclosan (déodorants), le baume du Pérou, la citronnelle, et certains parfums ;
- Les boissons contenant de la quinine (tonics et bitters) ;
- Les édulcorants à base de cyclamate.

III.5 Atteinte oculaire

Les rayons ultraviolets, surtout les UVA, peuvent endommager les yeux de plusieurs façons. Les effets immédiats des UVA incluent la photo-kératite, une inflammation de la cornée, et la photo-conjonctivite, qui peuvent atteindre les yeux même à travers les paupières.

À court terme, les UVA sont particulièrement dangereux car ils pénètrent profondément dans l'œil. Les UVB, quant à eux, sont absorbés par la cornée et le cristallin chez les adultes.

(71)

À long terme, l'exposition aux UV peut entraîner une opacification du cristallin (cataracte) et, plus rarement, des cancers oculaires. Les enfants sont particulièrement vulnérables car leur

cristallin, très transparent jusqu'à l'âge de sept ans, filtre mal la lumière, ce qui peut causer des lésions rétinienne.

Des études ont également montré que l'exposition solaire augmente le risque de dégénérescence maculaire liée à l'âge, surtout chez les populations sensibles comme les enfants et les personnes à la peau très claire. (70)

III.5.1 Ophtalmie

L'ophtalmie, également appelée photokératoconjonctivite, est une brûlure de la cornée causée par une exposition intense aux UV, comme à haute altitude ou près d'une soudure à l'arc. Les symptômes incluent une diminution de la vision, des larmoiements, des paupières gonflées, la sensation d'avoir du sable dans les yeux, une cécité temporaire et une douleur intense aggravée par la lumière. Le traitement comprend des pansements oculaires, des bains de sérum physiologique et des collyres antiseptiques. (70) (73)

III.5.2 Dégénérescence maculaire liée à l'âge

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) affecte principalement les personnes de plus de 50 ans, rendant la rétine plus vulnérable aux rayons solaires et entraînant une perte de vision centrale. Bien qu'incurable, des traitements peuvent ralentir sa progression, bien que la relation exacte avec l'exposition au soleil reste débattue. (73)

III.5.3 Cataracte

La cataracte se caractérise par une opacification du cristallin, conduisant éventuellement à la cécité. L'exposition aux UV, en particulier, accélère ce processus selon de nombreuses études, et environ un quart des cas de cataracte dans le monde sont attribués à l'exposition au soleil, ce qui en fait la principale cause de cécité évitable selon l'OMS. (74) (73)

IV. Prévention à l'officine

Le réchauffement climatique et les départs en vacances de plus en plus nombreux accentuent l'exposition générale de la population au soleil. De plus, la plupart des personnes achètent leur produit solaire en pharmacie et parapharmacie, c'est donc l'une des tâches du pharmacien de conseiller et orienter les patients avant leur départ en vacances et c'est notamment ces conseils qui feront la différence avec les grandes surfaces.

IV.1 Protection solaire

La protection solaire est essentielle pour prévenir les dommages cutanés causés par les rayons ultraviolets (UV), incluant les coups de soleil, le vieillissement prématuré de la peau, et surtout, les cancers de la peau. Chacun possède un capital solaire, et le conserver fait partie du rôle du pharmacien d'officine. Le terme "capital solaire" fait référence à la quantité d'UV que la peau peut tolérer avant de subir des dommages. Il est déterminé génétiquement dès la naissance et varie en fonction du phototype. Ce capital est limité, à l'âge de 20 ans, environ la moitié de ce capital est déjà consommée. Cela englobe les mécanismes de défense de la peau contre les effets néfastes du soleil, tels que les coups de soleil et le vieillissement cutané. (34)

IV.1.1 Phototype

Il faut d'abord savoir quel type de peau la personne a, en effet, les conséquences d'une même exposition pour deux personnes différentes ne seront pas forcément les mêmes. Ces différents types de peau s'appellent des phototypes et sont définis par la Classification de Fitzpatrick selon différents critères. (35)

| Type de peau | Caractéristiques typiques | Capacité à bronzer |
|--------------|---|---|
| I | Peau très pâle ; cheveux roux ou blonds ; yeux bleus/verts ; taches de rousseau | Brûle toujours, ne bronze jamais |
| II | Peau très claire ; cheveux roux ou blonds ; yeux bleus, noisette ou verts | Brûle facilement, bronze difficilement |
| III | Peau claire ; toute couleur de cheveux et d'yeux | Brûle parfois légèrement, bronze progressivement |
| IV | Peau mate | Ne brûle que très légèrement, bronze facilement |
| V | Peau foncée | Brûle rarement, bronze facilement vers une teinte sombre |
| VI | Peau très foncée ou noire | Ne brûle jamais, bronze systématiquement et très facilement vers une teinte sombre |

Figure 25 : Tableau des différents types de peau

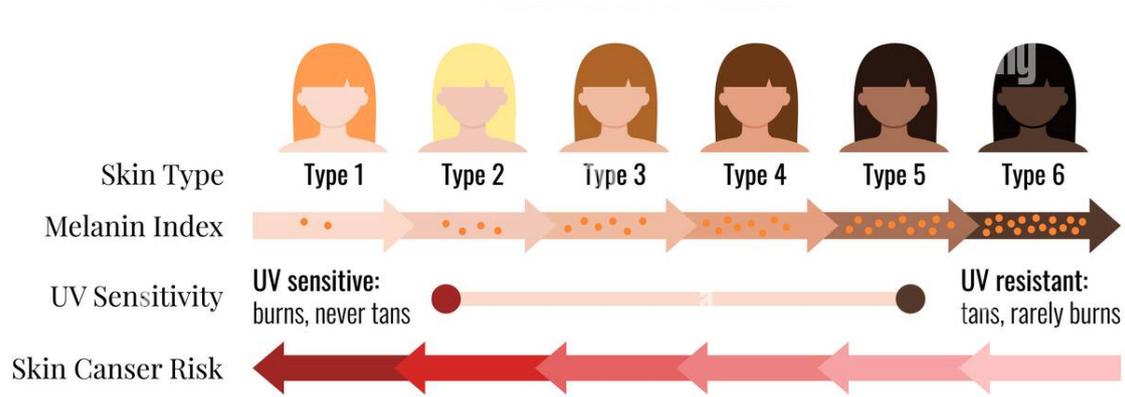


Figure 26 : Représentation schématique de la classification de Fitzpatrick (20) (source : <https://www.alamyimages.fr/photos-images/type-de-peau-fitzpatrick.html?sortBy=relevant>)

IV.1.2 Conseils personnalisés

Les pharmaciens sont en première ligne pour conseiller les patients sur les mesures de protection solaire adaptées à leur type de peau, leurs habitudes de vie et leur exposition au soleil. Ils peuvent fournir des informations sur :

Les heures de la journée à éviter pour minimiser l'exposition aux UV (généralement de 12h à 16h).

Sélectionnez un indice de protection solaire adapté à votre type de peau, à l'intensité du soleil et aux conditions d'exposition.

Appliquez le produit solaire uniformément sur l'ensemble du corps, en quantité suffisante, avant toute exposition au soleil.

Renouvelez l'application toutes les deux heures, ainsi qu'après chaque baignade, après vous être essuyé avec une serviette ou en cas de transpiration excessive.

Soyez vigilant quant à la météo, car même par temps nuageux, les rayons UV peuvent traverser les nuages et affecter votre peau. (75)

L'importance de porter des vêtements protecteurs long, de couleur noir qui vont mieux réfléchir les rayons, des chapeaux à larges bords et des lunettes de soleil protectrices identifiées CE.

Choix des lunettes : La catégorie C0, représenté par un nuage, ne filtre que très peu et n'est pas adaptée en cas de longue exposition. La catégorie C1 représenté par un soleil et un nuage permettent une protection minimale, en cas de ciel voilé par exemple. La catégorie C2, représentée par le symbole « soleil à 8 rayons », convient pour un ensoleillement moyen sans nuages. La catégorie C3, symbolisée par un « soleil à 16 rayons », est adaptée à une forte luminosité. La catégorie C4, illustrée par un « soleil surmontant 2 pics montagneux et 2 lignes de vagues », est recommandée pour un ensoleillement exceptionnel en mer ou en montagne, mais elle est inappropriée pour la conduite automobile. (36)

Il existe pour les vêtements la norme UPF qui permet de déterminer la proportion des rayons UV stoppés par un vêtement. La norme UPF (Ultraviolet Protection Factor), est utilisée pour évaluer l'efficacité de protection contre les rayons ultraviolets (UV) offerte par les vêtements et les textiles.

L'UPF mesure la quantité de rayonnement ultraviolet qui traverse un tissu et atteint la peau. Par exemple, un tissu UPF 50 bloque 98 % des rayons du soleil et permet à 1 % de pénétrer. Le test pour déterminer l'UPF d'un vêtement est généralement effectué conformément à la norme ISO 13758-1 en Europe. Ce test simule l'exposition du tissu aux rayons UV solaires et mesure la quantité de rayonnement transmis à travers le tissu.

Les vêtements sont classés en fonction de leur UPF comme suit :

- UPF 15-24 : Bonne protection
- UPF 25-39 : Très bonne protection
- UPF 40 et plus : Excellente protection

Plusieurs facteurs peuvent influencer l'UPF d'un vêtement, notamment le type de tissu, la densité du tissage, la couleur et les traitements spécifiques appliqués au textile. Par exemple, les tissus serrés et foncés ont tendance à offrir une meilleure protection UV que les tissus clairs et lâches. L'UPF est souvent indiqué sur les étiquettes des vêtements et des articles de protection solaire. Les vêtements avec un UPF élevé sont recommandés pour une protection efficace contre les effets nocifs du soleil, en particulier lors d'activités extérieures prolongées. (37)

IV.1.3 Quantité de protection solaire à appliquer

L'efficacité d'un produit de protection solaire (PPS) dépend de la quantité appliquée sur la peau. Selon les laboratoires, cette quantité peut être exprimée en cuillerées, en noix, en pressions, etc. Pour définir le facteur de protection solaire, il est nécessaire d'appliquer 2 mg/cm² de peau, quelle que soit la catégorie de protection indiquée. Assez compliqué à mettre en œuvre en théorie, en pratique pour les lotions, fluides ou crèmes pour adultes il convient d'appliquer une épaisse couche de crème solaire sur chaque zone du corps, en étalant le produit depuis l'extrémité de votre majeur jusqu'à votre poignet.

Pour les sprays pour adultes il faut vaporiser le produit 15 fois sur chaque zone du corps. Avant application, agitez bien le flacon et appliquez généreusement jusqu'à obtenir un éclat uniforme sur la peau.

Pour un adulte mesurant 1,80 m et pesant 80 kg, cela équivaut à environ 4 cuillères à soupe par application, appliquées de manière uniforme. (38)

Enfin, nous voyons apparaître de plus en plus de produit dit du quotidien comme des crèmes de jour, fonds de teint etc comprenant des filtres solaires dans leur composition, filtres qui seraient donc appliquer tous les jours. Une étude australienne parue dans *Annals of Internal Medicine* démontre que l'utilisation presque quotidienne de crème solaire tout au long de l'année ralentit le **vieillessement cutané** et **protège** la peau des effets nocifs du soleil. Étude à prendre cependant avec du recul au vu du peu d'expérience que nous avons sur cette application quotidienne. (99)

IV.1.4 Indice UV

L'OMS a créé une échelle universelle pour mesurer le rayonnement UV solaire, appelée indice UV, qui va de 1 à plus de 11. Cet indice indique l'intensité du rayonnement UV solaire en fonction du risque qu'il pose pour la santé, notamment les lésions cutanées et oculaires. Plus l'indice UV est élevé, plus le risque de lésions est grand. En général, l'indice UV indiqué correspond à la valeur maximale de la journée, atteinte lorsque le soleil est au zénith (environ 2 heures autour de midi). Cet indice varie en fonction de différents facteurs vu précédemment dans la partie « facteurs influençant l'impact des UV » Il peut donc être intéressant de regarder sur les sites météorologiques l'indice de la zone où on se trouve afin d'appliquer une protection solaire convenable. (70)

Lorsque l'indice UV est compris entre 3 et 7 :

- Cherchez l'ombre entre midi et 16h.
- Utilisez une crème solaire avec un indice de protection minimum SPF 30+.

Lorsque l'indice UV est compris entre 8 et 10 :

- Évitez de vous exposer au soleil entre midi et 16h.
- Utilisez une crème solaire avec un indice de protection minimum SPF 50+.

Lorsque l'indice UV est supérieur ou égal à 11 :

- Évitez toute exposition au soleil entre midi et 16h.
- Utilisez une crème solaire avec un indice de protection minimum SPF 50+.

IV.1.5 Facteur de protection solaire

Le SPF (Sun Protection Factor) ou FPS en français (facteur de protection solaire) est un indicateur universel qui traduit l'efficacité d'un produit solaire en matière de protection dans le domaine UVB. Les valeurs de SPF affichables s'échelonnent de 6 (protection faible) à 50+ (protection très haute). Ce SPF est déterminé par l'industriel avant mise sur le marché. (92)

Si le SPF figure clairement sur l'emballage, il n'en est pas de même de l'indice UVA. Pourtant tout produit solaire conforme à la réglementation doit protéger l'utilisateur dans le domaine UVB et UVA, en respectant un ratio SPF/indice UVA inférieur ou égal à 3.

On voit se multiplier sur le marché des produits destinés aux bébés et ce même dès la naissance. Ceci est tout à fait en opposition avec les recommandations européennes. Pour des raisons évidentes de sécurité, on ne doit en effet jamais exposer un enfant de moins de 3 ans. Les **Bébés sont encore plus fragiles que nous** aux rayons du soleil car leur peau est plus fine et leurs yeux plus sensibles. (93)

IV.2 Produits solaires

IV.2.1 Législation

Réglementation européenne

Un produit de protection solaire est un produit cosmétique. Il est défini comme étant toute préparation (exemple : crème, huile, gel, lait, ...) destinée à être mise en contact avec la peau humaine dans le but exclusif ou principal de la protéger du rayonnement ultraviolet en absorbant et/ou en réfléchissant ce rayonnement. (78)

Les règles actuelles concernant les produits cosmétiques et par conséquent, les produits de protection solaire, sont les suivantes :

« - les produits cosmétiques ne font pas l'objet d'une autorisation préalable de mise sur le marché ;

- le fabricant ou le responsable de la mise sur le marché doit s'assurer de la sécurité de son produit et constituer un dossier technique répondant aux exigences législatives et réglementaires, tenu à disposition des autorités de contrôle nationales ;

- la réglementation prévoit une liste de substances interdites, une liste de substances à usage restreint, et des listes de colorants, de conservateurs et de filtres solaires autorisés. Ces listes sont révisées par les instances européennes, en lien avec les autorités compétentes de chaque Etat membre. Elles sont ensuite rendues opposables dans tous les pays de l'Union Européenne. En France, c'est l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps) et la Direction Générale de la Consommation, de la Concurrence et de la Répression des Fraudes (DGCCRF) qui s'assurent de leur respect par les industriels. »

Les agents filtrants sont strictement réglementés en Europe. L'annexe VII de la directive 76/768/CEE répertorie 28 filtres autorisés dans les produits de protection solaire, en fixant les concentrations maximales et les conditions d'utilisation pour chacun. Cette liste est dynamique; par exemple, le 28e filtre, le filtre UVA DHHB, a été ajouté le 30 juillet 2005. Toutefois, la liste contient aussi des filtres plus anciens qui sont rarement utilisés aujourd'hui. Deux filtres absorbant les UVA sont brevetés par un grand groupe cosmétique, limitant leur utilisation par le reste de l'industrie.

En pratique, le formulateur européen dispose de 9 filtres UVB, 3 filtres UVA, et 4 filtres à large spectre (UVA + UVB). Cette diversité place l'industrie européenne à l'avant-garde de la protection solaire, surtout par rapport aux États-Unis, où les options en termes de filtres UVA sont plus limitées. (78)

Étiquette

L'étiquetage d'un produit de protection solaire offre de nombreuses informations utiles pour le consommateur. Le récipient et l'emballage d'un produit de protection solaire mis sur le marché doivent comporter de manière lisible, clairement compréhensible le nom et

l'adresse du fabricant ou du responsable de la mise sur le marché, les précautions particulières d'emploi, la liste des ingrédients contenus dans le produit (classés par ordre décroissant de quantité), et la quantité de produit au moment du conditionnement.

La liste des ingrédients peut figurer uniquement sur l'emballage ou, si cela n'est pas possible, sur une notice, une bande ou une carte jointe ou attachée au produit.

L'étiquetage d'un produit solaire doit contenir la catégorie de protection solaire de faible protection, protection moyenne, haute protection et très haute protection, chacun étant défini par un facteur de protection solaire qui protège contre les UVB. Également une indication sur le niveau de protection contre les UVA dont le score correspond à au minimum un tiers du facteur de protection solaire.

On retrouvera également des conseils concernant les expositions solaires ainsi que les précautions d'emploi et instructions d'utilisation comme la durée maximale d'utilisation qu'il convient de respecter afin de garder une efficacité maximale. (78)

IV.2.2 Filtres solaires

Les filtres solaires sont des substances ajoutées aux produits de protection solaire pour absorber ou refléter les rayons ultraviolets (UV) du soleil, réduisant ainsi les risques de dommages cutanés tels que les coups de soleil, le vieillissement prématuré de la peau et les cancers de la peau. Les filtres solaires se divisent principalement en deux catégories : les filtres chimiques (ou organiques) et les filtres physiques (ou minéraux).

Les filtres organiques absorbent les rayons UVA et UVB, tandis que les filtres minéraux réfléchissent surtout les UVB et peu les UVA. Chaque filtre solaire offrant une protection spécifique, les crèmes solaires et les produits de photo-protection quotidienne (comme les crèmes de jour avec indice de protection) contiennent généralement une combinaison de filtres afin d'assurer une protection la plus large possible. En protégeant contre les rayonnements UVA et UVB, ils réduisent les risques de cancer de la peau, préviennent les

réactions cutanées et les coups de soleil. De plus, en empêchant les UVA de pénétrer profondément dans la peau, ils contribuent à prévenir le vieillissement prématuré de la peau.

L'efficacité d'un filtre UV se mesure non seulement par la longueur d'onde à laquelle il absorbe le plus (λ_{\max}), mais aussi par l'intensité de cette absorption. La loi de Beer-Lambert, $A = \epsilon cl$, décrit cette absorption en solution. En pratique, l'efficacité d'un filtre UV est caractérisée par la valeur d'absorption K. Celle-ci est déterminée après avoir dissous le filtre dans un solvant (généralement de l'éthanol ou de l'isopropanol). Par définition, K est le rapport entre l'absorbance du filtre à λ_{\max} , mesurée dans une cuve avec un parcours optique de 1 cm, et sa concentration en g/L dans le solvant utilisé pour la mesure. (39)

$$K = \frac{\text{Absorbance } \lambda_{\max}}{\text{Concentration g/l}}$$

La valeur de K allant de 17 pour le filtre le plus faible et 150 pour le filtre le plus élevé.

Ces filtres doivent répondre à certaines exigences concernant leur efficacité, on parle de coefficient de protection permettant d'évaluer leur action photo protectrice comme :

- La rémanence : **Persistance de la capacité de filtration une fois étalé sur la peau**
- Photostabilité : capacité à ne pas se dégrader sous l'effet de l'irradiation et à ne pas générer de photoproduits.
- Substantivité : **Capacité de se fixer au niveau de la couche cornée en évitant une pénétration transépidermique (94)**

1) Filtres chimiques/organiques

Les filtres organiques sont des molécules d'origine synthétique qui offrent une protection en absorbant sélectivement le rayonnement solaire. La majorité de ces substances organiques

ne protègent que dans une gamme spécifique du spectre, soit les UVB, soit les UVA courts ou longs. Principalement liposolubles, elles présentent l'avantage cosmétique d'être généralement invisibles sur la peau. Les filtres chimiques rentrent dans l'épiderme et créent une couche filtrante qui emmagasine les rayons UV. Ces filtres ne sont actifs que 20 à 30 minutes après l'application. Il faut donc appliquer sa crème au moins 20 minutes avant l'exposition au soleil pour profiter de la protection solaire.

Mécanisme d'action :

La plupart des filtres organiques sont des composés aromatiques conjugués contenant au moins un groupe insaturé, comme un carbonyle. Un groupement donneur d'électrons, tel qu'une amine ou un méthoxyle, situé en position ortho ou para par rapport au cycle aromatique, facilite la délocalisation électronique. Cette délocalisation électronique permet à la molécule de passer de son état fondamental à un état excité d'énergie supérieure après l'absorption d'un photon UV à une longueur d'onde spécifique. La molécule retourne ensuite à son état fondamental en émettant un photon de plus grande longueur d'onde. Le principe consiste à convertir l'énergie UV absorbée en une forme moins agressive. (39)

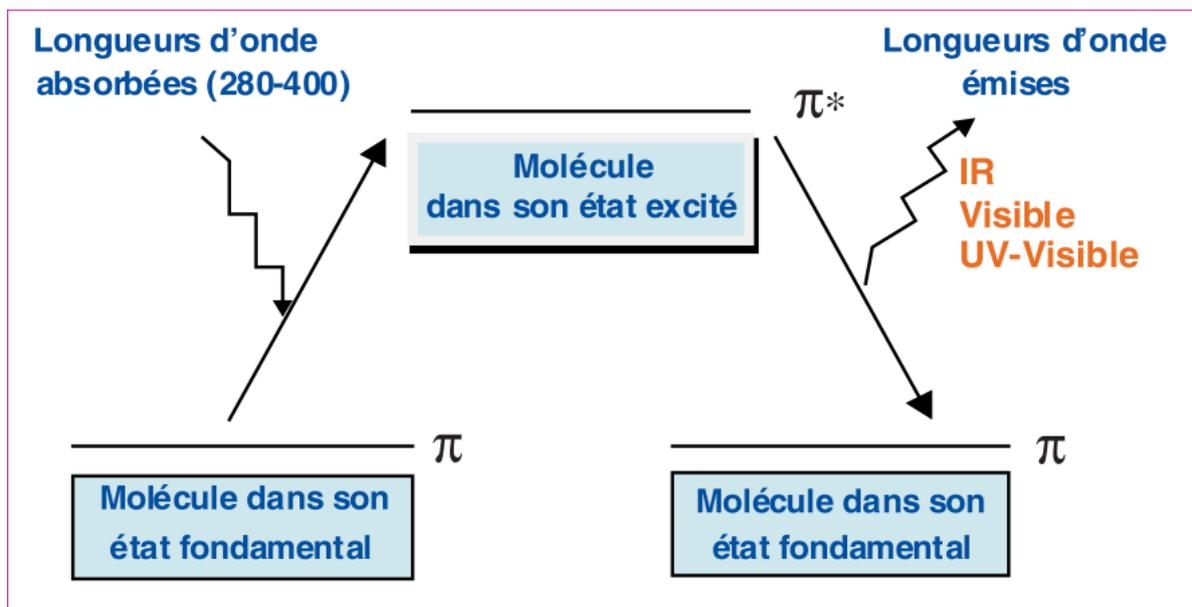


Figure 27 : Schéma du mécanisme de conversion de l'énergie après absorption UV (source : <https://new.societechimiquedefrance.fr/wp-content/uploads/2019/12/2008-323-324-oct-nov-p.72-Ferrero.pdf>)

D'autres façons de dissiper l'énergie absorbée peuvent être moins favorables, pouvant conduire à des réactions photochimiques impliquant la photodégradation de la molécule filtrante, avec donc perte d'efficacité. Cela peut être le cas pour certains filtres, comme le butyl méthoxydibenzoylméthane, filtre UVA largement utilisé par l'industrie du fait de son grand pouvoir d'absorption. Des stratégies de photostabilisation sont alors nécessaires, telles que l'utilisation de molécules jouant le rôle de « quenchers ». Des filtres UVB, comme l'octocrylène ou le 4-méthylbenzylidène camphre, sont ainsi susceptibles de permettre sa photostabilisation. (39)

Leur absorption possible par la peau peut provoquer des réactions allergiques ou des intolérances cutanées, notamment avec les cinnamates et les benzophénones. Certains filtres solaires comme le 4-méthylbenzylidène camphre, l'oxybenzone et l'octinoxate ont montré un effet perturbateur endocrinien lors de tests in vitro ou sur des animaux. Bien que des études soient en cours, cet effet est à nuancer, car les filtres les plus estrogéniques ont démontré une activité in vitro 700 000 fois inférieure à celle du 17- β -œstradiol, la molécule de référence.

Certains filtres UV organiques hydrosolubles, tels que le 4-méthylbenzylidène camphre, les cinnamates et les benzophénones, ont des effets néfastes sur l'environnement. Leur accumulation dans les océans contribuerait au blanchiment et à la mort des barrières de corail.

2) Filtres minéraux

Les autres filtres existants sont les filtres minéraux.

Une crème solaire à filtre minéral ne pénètre pas l'épiderme, mais crée une couche superficielle sur la peau qui réfléchit les UV par action mécanique.

Les écrans minéraux agissent immédiatement après application. Les seuls filtres solaires autorisés pour ces écrans sont le dioxyde de titane et l'oxyde de zinc. Il est important de noter qu'une crème solaire biologique est nécessairement une crème à filtre minéral. En effet, seules ces crèmes peuvent obtenir la certification biologique car elles contiennent des ingrédients d'origine naturelle, contrairement aux crèmes à filtres chimiques qui n'en contiennent pas. Cependant, certaines crèmes non biologiques peuvent également utiliser des filtres minéraux.

Certaines formulations à base de pigments peuvent rendre la peau très blanche. En revanche, les formulations nanoparticulaires ont une meilleure efficacité photoprotectrice et laissent beaucoup moins de traces blanches sur la peau par rapport aux formulations pigmentaires. Cependant, traces blanches ne veut pas dire meilleure protection, l'inverse a d'ailleurs été montré dans certaines études. (95)

L'autre avantage des filtres minéraux est qu'ils sont moins allergisants contrairement aux filtres organiques, ils conviennent donc mieux aux personnes ayant des peaux à problèmes, femmes enceintes et jeunes enfants. Concernant les bébés de moins de 6 mois, l'application d'un écran solaire n'est pas conseillée mais plutôt l'éviction solaire, à l'aide notamment d'habits couvrants, chapeau etc. A partir de 6 mois l'application d'un écran total pourra être envisagé sur les zones non couvertes par les habits.

IV.2.3 Effets indésirables des filtres solaires

Réactions locales

Les filtres solaires sont connus depuis longtemps pour être à l'origine de dermatites allergiques de contact, de dermatites irritatives avec l'utilisation de l'octocrylène présent dans de nombreux filtres et ayant pour objectif d'augmenter la photostabilité. Les « anciens » filtres comme benzo- phénones (surtout la benzophénone-3ou oxybenzone), le butylméthoxydibenzoylméthane, le méthoxycinnamate, le méthylbenzylidène-camphre et le PABA qui étaient les plus sujets à des intolérances ont été progressivement mis sur la touche dans la confection de produits solaires

Des risques de photosensibilisation sont également possibles chez les personnes ayant des antécédents d'allergies topiques au kétoprofène. (77)

Pour les filtres minéraux, la pénétration cutanée des nanoparticules suscite des questions, notamment en ce qui concerne les possibles modifications du système immunitaire, du matériel génétique, et la formation de radicaux libres par ces matériaux dont la taille est proche de celle d'un brin d'ADN. Sur une peau saine, cette pénétration semble limitée aux couches supérieures. Toutefois, leur utilisation est déconseillée sur une peau lésée.

En l'absence de données spécifiques sur les risques liés à une exposition pulmonaire par inhalation, l'utilisation de sprays contenant des nanoparticules n'est pas recommandée sur le visage et dans des environnements confinés. (77)

Réaction systémique

Un effet systémique se traduit par passage transdermique, cela dépendrait notamment de l'état de la peau, en effet une peau lésée ou touchée par un coup de soleil sera beaucoup plus perméable aux produits solaires. La pénétration transcutanée sera également beaucoup plus importante chez un nouveau-né, un enfant que chez un adulte.

Le débat se focalise principalement sur le risque de perturbations endocriniennes que pourraient provoquer les filtres chimiques, dont certains sont connus pour pénétrer la peau. Des études, majoritairement conduites par une même équipe de chercheurs, ont montré un effet perturbateur endocrinien pour les filtres 4-méthylbenzylidène-camphre (4-MBC) après une absorption orale chez le rat. Une autre équipe a également montré chez la rate par voie orale un effet sur le vagin et l'utérus. (77)

IV.2.3 Différentes galéniques

Les produits solaires sont disponibles en différentes formes galéniques, chacune ayant ses propres avantages et inconvénients.

Crèmes et Lotions

Ces formats classiques sont faciles à appliquer et idéaux pour une couverture complète du corps. Ils conviennent particulièrement aux peaux sèches et sensibles en raison de leur texture riche et hydratante. Ils offrent une protection durable.

Les inconvénients peuvent être la Texture épaisse qui Peut laisser une sensation de lourdeur ou de gras sur la peau et les traces blanches, en effet les crèmes minérales peuvent laisser des résidus blancs. (40)

Gels

Les gels solaires sont légers et pénètrent rapidement, offrant une protection sans résidu gras. Ils sont particulièrement adaptés aux peaux grasses et aux climats chauds et S'absorbent rapidement sans laisser de film gras. De plus, ils sont efficaces sur les zones poilues du corps comme le cuir chevelu.

Cependant, ils offrent une Protection moindre, en effet elle serait moins durable que les crèmes. De plus les gels peuvent avoir tendance à dessécher. (40)

Sprays

Disponibles en format aérosol et brume légère, les sprays sont pratiques pour une application rapide et uniforme, notamment sur les grandes surfaces et les zones difficiles à atteindre. Ils ont une texture légère, souvent préférée par les sportifs. Ils sont également populaires pour leur sensation non collante et leur facilité d'utilisation, bien que l'application uniforme puisse parfois être compliquée. Étant des spray le risque principal est d'inhaler du produit lors de l'application. (40)

Sticks et baumes

Idéaux pour une application ciblée sur les petites zones telles que le visage, les lèvres et les cicatrices a contrario des grandes zones ou le stick sera moins évident. Les sticks solaires sont faciles à transporter et offrent une protection efficace sans débordement. Cependant, ils peuvent laisser un fini brillant sur la peau. (40)

Huiles

Les huiles solaires offrent une hydratation intense et un fini brillant, ce qui les rend appréciées pour leur effet esthétique. Les huiles permettent également une bonne hydratation pour les peaux sèches. Elles peuvent toutefois être désagréables en raison de leur texture grasse. Les huiles ont également une sensibilité accrue, elles peuvent rendre la peau plus sensible aux coups de soleil si l'indice de protection est faible. (40)

Sérums

Les sérums solaires sont souvent enrichis en ingrédients bénéfiques pour la peau, comme des antioxydants, et sont conçus pour être appliqués sous le maquillage. Ils offrent une protection solaire tout en améliorant la santé de la peau. (40)

Poudres

Ces formules sèches peuvent être appliquées sur le visage et sont souvent utilisées en complément du maquillage. Les poudres solaires sont pratiques pour des retouches rapides

tout au long de la journée, bien qu'elles puissent nécessiter des applications fréquentes pour une protection continue. (40)

Mousse

Les mousses ont une texture agréable et une sensation légère et mousseuse, facile à appliquer, elles peuvent être étalées uniformément sur la peau. Leur Protection reste toutefois variable, elles peuvent offrir une protection moins stable que les crèmes ou les gels et peuvent perdre leur efficacité plus rapidement après l'application.

Globalement, les crèmes sont plutôt utilisées pour le visage, les laits, sprays et gels pour le corps, enfin, les sticks pour les lèvres, nez et contour des yeux. (40)

IV.2.4 Filtres résistants à l'eau

Rappelons les règles de base d'application de la crème solaire. Appliquer le produit avant toute exposition au soleil sur les zones allant être exposées, si anti moustiques mettre d'abord la crème solaire et 20 minutes après, mettre l'anti moustique. En règle générale il faut renouveler la protection solaire toutes les deux heures. Enfin, en cas de baignade ou de forte transpiration, il faudra remettre de la crème tout de suite après ce qui peut être contraignant notamment pour les enfants d'où la création de produits « résistants à l'eau » ou « très résistants à l'eau ».

Les filtres solaires résistants à l'eau sont conçus pour maintenir leur efficacité de protection contre les rayons ultraviolets (UV) même après exposition à l'eau, que ce soit en nageant ou en transpirant.

Composition des Filtres Solaires Résistants à l'Eau

Polymères et Agents Filmogènes : Les filtres solaires résistants à l'eau contiennent souvent des polymères et des agents filmogènes qui créent une barrière protectrice sur la peau. Ces substances forment un film continu et homogène qui adhère fermement à la surface cutanée, empêchant ainsi les filtres UV de se dissoudre ou de se laver.

Lipophilicité : Les filtres solaires résistants à l'eau incluent des ingrédients lipophiles (solubles dans les graisses) qui sont moins susceptibles de se mélanger à l'eau. Cette propriété aide les filtres à rester attachés à la peau même en présence d'eau.

Silicones et Esters : Les silicones, comme la diméthicone, et certains esters, sont souvent utilisés pour leur capacité à former un film hydrophobe. Ces ingrédients repoussent l'eau et assurent que le produit reste sur la peau.

Cires et Huiles : Des cires et des huiles spéciales, telles que la cire d'abeille ou l'huile de jojoba, peuvent être ajoutées pour améliorer la résistance à l'eau en créant une couche protectrice.

Fonctionnement des Filtres Solaires Résistants à l'Eau

1. **Formation de Film** : Après application, les agents filmogènes et polymères se lient à la peau, formant une couche continue qui encapsule les filtres UV. Ce film est résistant à l'eau et à la transpiration, offrant une protection durable.
2. **Adhésion** : Les ingrédients lipophiles et hydrophobes permettent une meilleure adhésion du produit à la peau. Même après immersion dans l'eau ou une transpiration intense, la formule reste en place, maintenant ainsi son efficacité.
3. **Répartition Uniforme** : La formulation de ces crèmes est conçue pour assurer une répartition uniforme des filtres UV sur la peau. Cela garantit que toutes les zones appliquées reçoivent une protection égale, même si une partie de la crème est éliminée par l'eau.

L'autre avantage de ces filtres en plus de mieux protéger les personnes se baignant est leur plus faible impact environnemental.

IV.2.5 Environnement

Plusieurs études ont montré l'impact des crèmes solaires sur le blanchissement des coraux. En effet certains filtres comme l'oxybenzone seraient nocifs pour les océans. Il convient cependant de nuancer, d'autres études ont montré que ces blanchissements étaient possibles lors de concentrations extrêmes et lors de longues durées ce qui ne correspond pas aux utilisations classiques. De plus, le réchauffement des océans ainsi que la pollution ne seraient pas à négliger concernant l'aspect des coraux. (85)

IV.3 Compléments alimentaires solaires

Les compléments alimentaires sont définis comme « des denrées alimentaires dont le but est de compléter un régime alimentaire normal et qui constituent une source concentrée de nutriments ou d'autres substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique ». Ces produits sont destinés à être pris par voie orale et sont conditionnés en doses sous forme de comprimés, gélules, pastilles, ampoules. Ces compléments contiennent souvent un mélange d'antioxydants, de vitamines, de minéraux et d'extraits végétaux, chacun ayant un rôle spécifique dans la protection et la réparation de la peau.

Il est essentiel de bien lire les informations sur l'emballage des compléments alimentaires pour éviter toute confusion.

Les mentions obligatoires sur l'étiquetage des compléments alimentaires incluent :

- le nom des catégories de nutriments ou substances spécifiques, ou une indication sur leur nature
- la portion journalière recommandée
- un avertissement contre le dépassement de la dose journalière recommandée

- une mention précisant que les compléments alimentaires ne doivent pas être utilisés comme substituts d'une alimentation variée
- un avertissement indiquant que ces produits doivent être tenus hors de la portée des enfants.

Un complément alimentaire ne doit pas prétendre prévenir ou traiter les maladies, ce ne sont pas des médicaments. (97)

IV.3.1 Composition

Antioxydants

Les Antioxydants comme les Bêta-carotène et autres caroténoïdes (lutéine, lycopène, astaxanthine) sont des pigments végétaux :

- **Mécanisme** : Ces composés se concentrent dans la peau et absorbent les rayons UV, réduisant les dommages oxydatifs induits par les UV. Ils neutralisent les radicaux libres, diminuant ainsi le stress oxydatif et l'inflammation.
- **Sources** : Présents dans les légumes et fruits colorés (carottes, tomates, épinards).

Études : Des études montrent que les caroténoïdes peuvent réduire l'érythème induit par les UV et améliorer la tolérance au soleil. Cependant, d'autres études scientifiques ont montré que ces caroténoïdes n'avaient qu'une capacité très limitée à protéger la peau contre les effets des rayonnements solaires. 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. (96)

Vitamines

- Vitamine E :
 - **Mécanisme** : Un puissant antioxydant qui protège les membranes cellulaires des dommages oxydatifs causés par les UV.
 - **Sources** : Huiles végétales, noix, graines.
 - **Études** : La supplémentation en vitamine E peut améliorer la résistance de la peau aux coups de soleil.
- Vitamine C :
 - **Mécanisme** : Aide à régénérer la vitamine E et participe à la synthèse du collagène, améliorant ainsi la réparation cutanée.
 - **Sources** : Agrumes, kiwis, baies.
 - **Études** : La vitamine C réduit les dommages oxydatifs et l'inflammation induite par les UV.

Minéraux

- **Sélénium** :
 - **Mécanisme** : Cofacteur de la glutathion peroxydase, une enzyme antioxydante qui protège les cellules de l'oxydation.
 - **Sources** : Noix du Brésil, fruits de mer, céréales complètes.

Études : La supplémentation en sélénium pourrait réduire les dommages cutanés induits par les UV mais 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. (96)

Acides Gras Essentiels

- **Oméga-3 (acide eicosapentaénoïque - EPA)** :
 - **Mécanisme** : Réduit l'inflammation et peut améliorer la barrière cutanée.
 - **Sources** : Poissons gras (saumon, maquereau), huile de lin.

Études : Les oméga-3 pourrait diminuer la sensibilité de la peau aux UV et réduire l'incidence de lésions précancéreuses mais aucune étude n'est venue confirmer ceci. 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. (96)

- **Oméga-6**

- **Mécanisme** : protéger la peau des effets des effets desséchants de l'exposition au soleil
- **Sources** : huile de bourrache, d'onagre et de pépins de raisin
- **Études** : Aucune étude n'a validé leur usage dans la protection de la peau

Extraits Végétaux

- **Extrait de Polypodium leucotomos** :

- **Mécanisme** : Plante tropicale qui diminue l'érythème et les dommages cellulaires causés par les UV.
- **Sources** : Compléments alimentaires spécifiques.
- **Études** : Montre une réduction des dommages cutanés et une amélioration de la résistance au soleil. (98)

Plusieurs risques :

Plusieurs études scientifiques ont mis en évidence que ces compléments alimentaires doivent être pris avec précautions chez les fumeurs ou certaines personnes à risque. 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.

Cette prise de bêta-carotène a en effet été associée à une augmentation du risque de cancer du poumon.

La consommation importante d'acides gras essentiels est déconseillée aux personnes sous traitement anticoagulant et également aux personnes en période préopératoire. (80)

Nous avons vu que l'efficacité de certains compléments n'était pas forcément démontrée scientifiquement. En effet, n'étant pas des médicaments, c'est le laboratoire lui-même qui effectue les études de ses propres produits, il convient de se renseigner.

De plus, certaines études ont prouvé que dans le cas des compléments alimentaires solaires, les personnes qui en prenaient avaient plus de chances de déclencher un cancer de la peau et ce car elles se sentaient plus protégées et donc prenaient plus de risques lors de l'exposition au soleil (pas de crème solaire, exposition aux heures les plus chaudes, etc...)

IV.3.2 Préparer la peau en amont

Une alimentation équilibrée et riche en nutriments antioxydants peut offrir une protection contre les radicaux libres produits par les UV. Parmi ces nutriments, on trouve les caroténoïdes, la vitamine E (présente dans l'huile de tournesol, les amandes, et les noix) et le sélénium (présent dans les abats, les produits de la mer et les oléagineux).

Des compléments alimentaires combinant des substances antioxydantes (comme les caroténoïdes) et hydratantes (telles que l'huile de bourrache et l'huile de sésame) peuvent être recommandés (par exemple, Doriance solaire de Naturactive, Phytobronz d'Arkopharma). Toutefois, ces produits ne protègent pas contre les effets néfastes des UV et sont déconseillés aux femmes enceintes, aux enfants et aux fumeurs, en raison d'un risque accru de cancer du poumon lié aux caroténoïdes.

Les produits autobronzants n'offrent aucune protection contre les UV. La coloration obtenue par l'application de la DHA (dihydroxyacétone) résulte de son interaction avec les acides aminés de la peau, formant ainsi des complexes colorés (mélanoïdines).

Dans tous les cas, une alimentation saine et équilibrée, incluant au moins 5 fruits et légumes par jour, suffit à couvrir les besoins quotidiens en bêta-carotène. Une supplémentation est donc inutile, voire néfaste pour la santé. Il faut retenir qu'aucun complément alimentaire ne permet de protéger la peau contre les effets délétères du soleil et des rayonnements UV. (80)

Dans plusieurs pays, la communication des autorités de santé sur le sujet est d'ailleurs plutôt éloquente. Par exemple en 2022, la FDA (Food and Drug Administration) américaine a publié une note alertant contre l'utilisation à des doses massives de la canthaxanthine présente dans certaines « pilules » utilisées pour le bronzage. Ce colorant autorisé à faible dose dans les aliments peut en effet être nocif à des niveaux élevés. Il peut être à l'origine de rétinopathies (maladies de la rétine) en se déposant sous forme de cristaux dans les yeux. Des problèmes de foie et des irritations de la peau ont également parfois été signalés. (81)

Il y a également un risque de considérer que ces produits peuvent agir comme des crèmes de protection solaire et qu'ils permettraient donc de lutter contre les effets néfastes des rayons UV. Ces produits relèvent en fait plus du maquillage que d'une protection, en aucun cas ils ne peuvent se substituer à une crème solaire adaptée.

IV.3 L'après soleil

Après une journée au soleil, la peau peut être déshydratée sans qu'il y ait forcément de coup de soleil, l'application d'un après soleil peut alors s'avérer bénéfique pour réparer, réhydrater et soulager la peau, de plus cela permettra de prolonger le hâle ce que la plupart des personnes recherchent.

IV.3.1 Plusieurs galéniques

Ces produits contiennent des agents apaisants qui vont avoir un effet anti inflammatoire, des agents hydratants pour lutter contre la sécheresse et enfin des agents antioxydants qui vont lutter contre le vieillissement prématuré de la peau. Il en existe sous plusieurs formes.

- Le lait après-soleil : grâce à sa texture fluide, il pénètre plus rapidement que la crème.
- La crème après-soleil : avec sa texture onctueuse, elle apporte confort et fraîcheur. Destinée principalement aux peaux sèches à très sèches, elle est souvent enrichie en vitamines A et E pour assouplir et nourrir la peau en profondeur.
- Le gel après-soleil : permet d'amener de la fraîcheur et apaise les brûlures dues aux coups de soleil.
- Le spray après-soleil : il procure une sensation de fraîcheur. Intéressant pour les enfants car permet de ne pas agresser la peau qui peut être déjà endommagée par le soleil (82) (84)

IV.3.2 Traiter le coup de soleil

Le coup de soleil peut être pris en charge directement à l'officine pour la brûlure du premier degré qui ne donne pas de cloques et disparaît en environ une semaine et celle du second degré superficiel avec l'apparition de phlyctène qui cicatrise en 10 jours. Il convient peu importe le stade l'éviction immédiate du soleil, puis l'application d'eau tiède au niveau de la brûlure. (82)

Pour les brûlures du premier degré, l'application de pommade grasse ou gel apaisants est possible type Biafine, Osmosoft, Aloe Vera. Ils vont permettre de réparer et hydrater la peau. L'apaisement sera également plus efficace pour le gel s'ils sont mis au frais. Il y a également possibilité d'appliquer des pansements gras type tulle gras qui auront le même effet.

Pour les brûlures du second degré superficiel, la peau est plus à risque d'infections, il faudra la nettoyer avec du savon et désinfecter à l'aide d'un antiseptique. Ne pas percer les cloques cela augmenterait le risque d'infection. (82)

IV.3.3 Quand consulter ?

En cas de brûlure du second degré profond, si la brûlure est supérieure à 10 % de la surface corporelle (sachant qu'une paume de main fait 1 %), si les cloques sont supérieures à 3 cm, maux de tête, signe d'infection ou lors d'atteintes des yeux. (82) (83)

Conclusion :

Les rayons ultraviolets (UV), bien que nécessaires pour la synthèse de la vitamine D, représentent une menace importante pour la santé cutanée. L'exposition excessive aux UV, en particulier les UVB et UVA, est directement liée à des effets néfastes tels que le vieillissement cutané prématuré, l'apparition de taches pigmentaires, les coups de soleil, et surtout l'augmentation du risque de cancers de la peau, tels que les carcinomes et les mélanomes. Les rayons UV peuvent également déclencher des réactions photosensibles, comme la lucite estivale bénigne, particulièrement chez les personnes sensibles.

Le rôle du pharmacien d'officine est crucial dans la prévention et la prise en charge de ces affections. En tant que professionnel de santé de proximité, il se doit d'informer et de sensibiliser les patients sur les risques liés à l'exposition solaire. Il est essentiel de promouvoir l'usage régulier de protections solaires adaptées (crèmes, vêtements, lunettes), en tenant compte du phototype du patient et de l'intensité de l'exposition prévue. Le pharmacien doit également conseiller sur l'hydratation et la prise de compléments alimentaires antioxydants qui peuvent renforcer la protection cutanée.

En outre, le pharmacien peut intervenir en cas de problèmes cutanés liés au soleil, en orientant vers des traitements adaptés pour soulager les symptômes et prévenir les complications. Pour les patients présentant des antécédents de cancers cutanés ou des signes suspects, une orientation vers un dermatologue pour un dépistage précoce s'impose.

En conclusion, la sensibilisation à l'importance de la protection solaire et à une gestion appropriée de l'exposition aux UV reste un enjeu majeur de santé publique. Le pharmacien d'officine, par son expertise et sa proximité avec les patients, est un acteur clé dans cette démarche. Pour l'avenir, il serait pertinent de renforcer les campagnes de prévention et de promouvoir une prise de conscience plus large des dangers liés aux rayons UV, afin de mieux protéger la population contre ces risques invisibles mais omniprésents.

Bibliographie :

- 1 Comprendre la peau – Structure et fonction de la peau <https://www.eucerin.fr/a-propos-de-la-peau/comprendre-la-peau/structure-et-fonction-de-la-peau>
- 2 Structure et fonction de la peau *Julia Benedetti, MD, Harvard Medical School 2024*
<https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-cutanés/biologie-de-la-peau/structure-et-fonction-de-la-peau>
- 4 Qu'est ce que le rayonnement UV ? agence de santé publique du canada 11/2017
<https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/securite-soleil/qu-est-que-rayonnement-ultraviolet.html#>
- 6 Rayonnement solaire office fédéral de la santé publique 07/2024
<https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/gesund-leben/umwelt-und-gesundheit/strahlung-radioaktivitaet-schall/elektromagnetische-felder-emf-uv-laser-licht/sonne-uv-strahlung/sonnenstrahlung.html>
- 7 Progrès récents dans la protection solaire Louis Ferrero et Marc Pissavini l'actualité chimique - octobre-novembre 2008 - n° 323-324
<https://new.societechimiquedefrance.fr/wp-content/uploads/2019/12/2008-323-324-oct-nov-p.72-Ferrero.pdf>
- 8 Diffey, B.L. (2002). "Sources and measurement of ultraviolet radiation." *Methods*, 28(1), 4-13 . <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1046202302002049>
- 9 Bickers, D.R., & Athar, M. (2006). "Oxidative stress in the pathogenesis of skin disease." *Journal of Investigative Dermatology*, 126(12), 2565-2575 .
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17108903/>
- 10 Narayanan, D.L., Saladi, R.N., & Fox, J.L. (2010). "Ultraviolet radiation and skin cancer." *International Journal of Dermatology*, 49(9), 978-986 .
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20883261/>
- 11 Sinha, R.P., & Häder, D.P. (2002). "UV-induced DNA damage and repair: a review." *Photochemical & Photobiological Sciences*, 1(4), 225-236.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12661961/>
- 12 The role and safety of UVA and UVB in UV-induced skin erythema, *frontiers*, 2023,
<https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2023.1163697/full>
- 13 Brash, D.E., et al. (1991). "A role for sunlight in skin cancer: UV-induced p53 mutations in squamous cell carcinoma." *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 88(22), 10124-10128. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC52880/>

14 Holick, M.F. (2007). "Vitamin D deficiency." *New England Journal of Medicine*, 357(3), 266-281.

15 Bikle, D.D. (2014). "Vitamin D metabolism, mechanism of action, and clinical applications." *Chemistry & Biology*, 21(3), 319-329.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24529992/>

16 Melanocyte Stimulating Hormone (MSH), John W. Kimball
[https://bio.libretexts.org/Bookshelves/Introductory and General Biology/Biology \(Kimball\)/15%3A The Anatomy and Physiology of Animals/15.06%3A Hormones/15.6.01%3A Human Hormones/15.6.1.13%3A Melanocyte Stimulating Hormone \(MSH\)](https://bio.libretexts.org/Bookshelves/Introductory_and_General_Biology/Biology_(Kimball)/15%3A_The_Anatomy_and_Physiology_of_Animals/15.06%3A_Hormones/15.6.01%3A_Human_Hormones/15.6.1.13%3A_Melanocyte_Stimulating_Hormone_(MSH))

17 Prévention du rachitisme par la vitamine D : ni trop ni trop peu Rev Prescrire 2013 ; 33 (362) : 916-923 <https://www.prescrire.org/fr/3/31/49015/0/NewsDetails.aspx>

18 Photothérapies du psoriasis J.-C. Béani^{a,*}, M. Jeanmougin^b *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2011) 138, 826—828 <https://www.sfdermato.org/media/image/upload-editor/files/beani%20Jeanmougin%20psoriasis%20ADV%202011.pdf>

19 ULTRAVIOLETS ET VITILIGO Pr Marie BEYLOT-BARRY 2015 [https://www.chu-bordeaux.fr/Les-services/Service-de-dermatologie-et-dermatologie-pédiatrique/Pathologies/Vitiligo/Ultraviolets-et-vitiligo](https://www.chu-bordeaux.fr/Les-services/Service-de-dermatologie-et-dermatologie-pediatrique/Pathologies/Vitiligo/Ultraviolets-et-vitiligo)

20 Luminothérapie Dr Nathalie FAGGIANELLI *Docteur en biologie, phyto-aromatologue, naturopathe* 03 janvier 2024,

21 La luminothérapie et ses principales applications Dr Sarah Freyheit 2009 <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733443/document>

22 Carcinome basocellulaire Gregory L. Wells, 2024 MD, Ada West Dermatology and Dermatopathology [https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-cutanés/cancers-de-la-peau/carcinome-basocellulaire#Prévention v8587951 fr](https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-cutanés/cancers-de-la-peau/carcinome-basocellulaire#Prévention_v8587951_fr)

23 Carcinome épidermoïde Gregory L. Wells, 2024 MD, Ada West Dermatology and Dermatopathology [https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-cutanés/cancers-de-la-peau/carcinome-épidermoïde](https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-cutanés/cancers-de-la-peau/carcinome-epidermoïde)

24 Cancer de la peau – Mélanome 2022 Département Prévention Cancer Environnement, Centre Léon Bérard <https://www.cancer-environnement.fr/fiches/cancers/cancer-de-la-peau-melanome/>

25 Qu'est ce que le photo-vieillissement cutané ? <https://www.naturactive.fr/blog-sante-naturelle/sante-et-bien-etre-au-quotidien/quest-ce-que-le-photo-vieillissement-cutane>

- 26 Trustsociety, Juin 2021, <https://thetrustsociety.fr/blogs/la-vie-en-jaune/difference-rayons-uv-uva-uvb-ucv-soleil>
- 27 rayonnement ultraviolet, OMS, 2022, <https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/ultraviolet-radiation>
- 28 ANSES, Mars 2022, <https://www.anses.fr/fr/content/vitamine-d-pourquoi-et-comment-assurer-un-apport-suffisant#:~:text=min%C3%A9ralisation%20optimale%20des%20tissus%2C%20notamment,une%20coagulation%20ad%C3%A9quate.>
- 29 Sarah Amiri, diététicienne, Juin 2021, <https://www.lanutrition.fr/bien-dans-son-assiette/les-nutriments/vitamines/vitamine-d>
- 30 LUCITE ET ALLERGIE AU SOLEIL Dr Ph Abimelec, Dr Ch. Comte mai 2022
[https://www.abimelec.com/lucite.htm#:~:text=La%20lucite%20estivale%20se%20traduit,allergiques%20\(Reactine%20\)%20calment.](https://www.abimelec.com/lucite.htm#:~:text=La%20lucite%20estivale%20se%20traduit,allergiques%20(Reactine%20)%20calment.)
- 31 <https://www.eau-thermale-avene.fr/votre-peau/peau-et-soleil/bienfaits-et-mefaits-du-soleil-sur-sa-peau/soleil-et-allergie>
- 32 *Julia Benedetti, MD, Harvard Medical School 2023*
<https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-cutan%C3%A9s/l%C3%A9sions-cutan%C3%A9es-dues-au-soleil/r%C3%A9actions-de-photosensibilit%C3%A9>
- 33 *Herbert L. Bonkovsky, MD, Wake Forest University School of Medicine; Sean R. Rudnick, MD, Wake Forest University School of Medicine 2023*
<https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-hormonaux-et-m%C3%A9taboliques/porphyries/pr%C3%A9sentation-des-porphyries>
- 34 CRPV Rouen, <https://www.rfcrpv.fr/medicaments-et-photosensibilite-2/>
- 35 Stéphane Korsia-Meffre, Juin 2023 <https://www.vidal.fr/actualites/30276-medicaments-et-soleil-quelques-rappels-pour-eviter-de-passer-au-rouge.html>
- 34 capital soleil, Avene, <https://www.eau-thermale-avene.fr/votre-peau/peau-et-soleil/bienfaits-et-mefaits-du-soleil-sur-sa-peau/capital-soleil#:~:text=Qu'est%20ce%20que%20le,et%20varie%20selon%20le%20phototype.>
- 35 <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/multimedia/table/classification-de-fitzpatrick-pour-les-types-de-peau>
- 36 <https://www.afflelou.com/vision/verres/comment-choisir/indice-de-protection-solaire>
- 37 Élisabeth G. Richard, M.D., Juin 2019, <https://www.skincancer.org/fr/skin-cancer-prevention/sun-protection/sun-protective-clothing/>

38 <https://www.eucerin.fr/votre-peau/protection-solaire/quelle-quantite-de-creme-solaire-utiliser-sur-votre-visage-et-votre-corps#:~:text=Pour%20obtenir%20le%20facteur%20de,à%20utiliser%20selon%20ces%20mesures.>

39 Louis Ferrero et Marc Pissavini, Novembre 2008, <https://new.societechimiquedefrance.fr/wp-content/uploads/2019/12/2008-323-324-oct-nov-p.72-Ferrero.pdf>

40 Megan M, Novembre 2021, <https://www.suniskillingme.com/types-of-sunscreen/>

41 Julia Benedetti, MD, Harvard Medical School, Janvier 2024 https://www.msdrmanuals.com/fr/accueil/troubles-cutanés/biologie-de-la-peau/structure-et-fonction-de-la-peau#Couches-de-la-peau_v29658833_fr

42 Jenny Valladeau, Mars 2006, <https://www.erudit.org/fr/revues/ms/2006-v22-n2-ms1046/012382ar/>

43 Michel Démarchez, octobre 2015, <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article10>

44 P Chieosilapatham, C Kiatsurayanon, Y Umehara, J V Trujillo-Paez, G Peng, H Yue, L T H Nguyen, F Niyonsaba , Juin 2021 <https://academic.oup.com/cei/article/204/3/296/6407868>

45 Bethany K. Hughes, Novembre 2022 <https://www.mdpi.com/2227-9059/10/12/3111>

46 Novembre 2023, <https://www.frontiersin.org/journals/cell-and-developmental-biology/articles/10.3389/fcell.2023.1309557/full>

47 Michel Démarchez, Janvier 2011, <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article13>

48 Michel Démarchez, octobre 2015, <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article10>

49 <https://www.eucerin.fr/a-propos-de-la-peau/comprendre-la-peau/structure-et-fonction-de-la-peau>

50 Janvier 2011, <http://biologiedelapeau.fr/spip.php?article9>

51 Ann Dermatol Venereol, 2005, <https://www.sfdermato.org/media/pdf/formation-en-dpc/formation/5-vascul-innerv.pdf>

52 <https://www.aeronomie.be/fr/encyclopedie/rayonnement-solaire-electromagnetique>

53 OMS, Mars 2016, [https://www.who.int/fr/news-room/questions-and-answers/item/ultraviolet-\(uv\)-radiation](https://www.who.int/fr/news-room/questions-and-answers/item/ultraviolet-(uv)-radiation)

54 Laboratoire lescuyer, 2019, <https://www.laboratoire-lescuyer.com/nos-actifs/vitamine-d>

55 DrShrivastava, Septembre 2023
<https://naturveda.fr/blogs/actus-sante/limportance-de-la-vitamine-d-dans-la-gestion-de-la-douleur#:~:text=La%20vitamine%20D%20contribue%20%C3%A9galement,personnes%20souffrant%20de%20douleurs%20chroniques.>

56 Laure Esterle, Juin 2014, https://www.ocl-journal.org/articles/ocl/full_html/2014/03/ocl130037/ocl130037.html

57 <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/psoriasis/comprendre-psoriasis#:~:text=Le%20psoriasis%20est%20une%20maladie,chez%20des%20sujets%20g%C3%A9n%C3%A9tiquement%20pr%C3%A9dispos%C3%A9s.>

58 <https://www.ligue-cancer.net/nos-missions/la-prevention-des-cancers/soleil-uv-et-cancers>

59 <https://www.eucerin.fr/votre-peau/signes-de-lage-et-vieillessement-cutane/free-radicals#:~:text=Le%20stress%20oxydatif%20caus%C3%A9%20par,comment%20elle%20affecte%20la%20peau.>

67 porphyrie cutanée tardive *Herbert L. Bonkovsky, MD, Wake Forest University School of Medicine;*

Sean R. Rudnick, MD, Wake Forest University School of Medicine
<https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-hormonaux-et-m%C3%A9taboliques/porphyries/porphyrie-cutan%C3%A9e-tardive>

60 Louis DUBERTRET : professeur de la clinique des maladies cutanées
<https://www.universalis.fr/encyclopedie/peau/4-l-hypoderme/>

61 Comprendre la peau 2005 Ann Dermatol Venereol
<https://www.sfdermato.org/media/pdf/formation-en-dpc/formation/12-fonction-sudorale.pdf>

62 <https://www.suva.ch/fr-ch/prevention/par-danger/materiaux-rayonnements-et-situations-a-risque/rayonnement-et-radioactivite/rayonnement-non-ionisant/rayonnement-infrarouge-informations-et-dangers#state=%5Banchor-590C8BCF-DA27-4730-9B5E-B9E15AEF4C05%5D>

63 hyperpigmentation *Shinjita Das, MD MPH, Massachusetts General Hospital 2022*

<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-dermatologiques/troubles-de-la-pigmentation/hyperpigmentation>

64 coup de soleil *Julia Benedetti, MD, Harvard Medical School*

<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-dermatologiques/réactions-à-la-lumière-solaire/coup-de-soleil?query=soleil>

65 ulcères et inflammation des lèvres *Bernard J. Hennessy, DDS, Texas A&M University, College of Dentistry* <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-dentaires/troubles-des-lèvres-et-de-la-langue/ulcères-et-inflammation-des-lèvres?query=herpès%20solaire>

66 la vie quotidienne avec un lupus erythemateux disséminé

<https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/lupus-erythemateux/vie-quotidienne-lupus#:~:text=Ne%20pas%20s'exposer%20au,les%20personnes%20prenant%20des%20immunosuppresseurs.>

68 acné soleil <https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/retinoides>

69 vitiligo *Shinjita Das, MD MPH, Massachusetts General Hospital*

<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-dermatologiques/troubles-de-la-pigmentation/vitiligo>

70 RAYONNEMENTS UV ET RISQUE DE CANCER INSTITUT NATIONAL DU CANCER 2021 Dre Alice Desbiolles, Dr Frédéric de Bels, Dr Jean-Baptiste Méric

71 <https://ophtalmologie-express.fr/leffet-du-soleil-sur-vos-yeux/>

72 <https://www.soleil.info/articles/vzrtgl2m2j-lophtalmie>

73 <https://www.docteurpietrini.com/lœil-et-le-soleil>

74 <https://www.soleil.info/articles/vca0vuhqmx-la-cataracte>

75 <https://www.biafine-lagamme.fr/solaire/comment-se-proteger/les-10-regles-dor-protection-solaire>

76 <https://www.laroche-posay.fr/l-edito-peau/conseils-peau-et-soleil/le-traitement-de-l-herpes-doit-commencer-des-les-premiers-symptomes/peaux-sensibles-et-traitement-de-l-herpes.html>

77 <https://www.sfdermato.org/media/pdf/mini-site/beani-jc-pps-efficacite-et-risques-a3628d2893ab8eb295a7215e3d0b6d7b.pdf>

78 <https://www.harmonie-prevention.fr/upload/UserFiles/File/LSDVE/files/7dff1bdc58ff373048961896c9c72db5.pdf>

79 <https://www.economie.gouv.fr/particuliers/creme-solaire-choisir-indice-filtre>

80 Estelle B 06/2020 <https://www.sante-sur-le-net.com/complements-alimentaires-solaires>

81 Des compléments alimentaires pour « préparer » sa peau au bronzage, vraiment ?
Virginie Prod'homme, chargée de recherche Inserm 07/2023 <https://presse.inserm.fr/canal-detox/des-complements-alimentaires-pour-preparer-sa-peau-au-bronzage-vraiment/>

82 La protection solaire moniteur des pharmaciens 13/04/19 Dr ANNE-HÉLÈNE COLLIN ET ANNE-GAËLLE HARLAUT <https://www.lemoniteurdespharmacies.fr/revues/le-moniteur-des-pharmacies/article/n-3269/la-protection-solaire.html>

83 <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/coup-soleil/bons-reflexes-consultation-medicale>

84 <https://www.uriage.fr/blog/quelle-routine-apres-soleil-pour-hydrater-ma-peau-10096-fr#:~:text=Après%20avoir%20nettoyé%20votre%20peau,régénère%20et%20se%20répare%20naturellement.>

Bibliographie images :

1 <https://microbiologiemedicale.fr/peau-anatomie/>

2 <https://microbiologiemedicale.fr/peau-anatomie/>

3 https://www.researchgate.net/figure/Schema-des-quatre-populations-cellulaires-composant-lepiderme-viable_fig2_329207995

4 https://www.researchgate.net/figure/Structure-du-derme-Coupe-transversale-de-peau-humaine-illustrant-le-derme-papillaire_fig2_365488082

5 https://www.researchgate.net/figure/La-vascularisation-cutanee-Dapres-BASFc_fig6_342622254

6 <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/peau/15217>

7 <http://www.plafondchauffant.fr/fr/content/20-la-technologie-de-l-infrarouge-lointain-irl>

9 <https://www.fr.eucerin.be/a-propos-de-la-peau/principes-de-base/le-soleil-et-la-peau>

10 <https://aktinovia.com/measurement-ultraviolet-radiations-uva-uvb-uvc/>

11 <https://www.pensersante.fr/vitamine-d-vitamine-du-soleil>

- 12 <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2019/revue-medicale-suisse-638/carence-en-vitamine-d-et-rachitisme-depistage-et-traitement-aspects-pratiques-pour-le-clinicien>
- 13 <https://www.ausmed.com/learn/articles/basal-cell-carcinoma>
- 14 <https://cbdskinancer.com.au/skin-cancer/squamous-cell-carcinoma-scc/>
- 15 <https://www.docteur-risbourg.fr/specialites/cancerologie/melanome>
- 16 <https://courriermessin.fr/en-finir-avec-les-taches-brunes/>
- 17 https://actu.fr/societe/allergie-au-soleil-rougeurs-boutons-les-symptomes-de-la-lucite-estivale_59955275.html
- 18 <https://l-influence-du-soleil.webnode.fr/news/lurticaire-solaire/>
- 19 <https://www.dr-roger.fr/actualites/masque-de-grossesse-melasma-panazol-isle>
- 20 <https://www.alamyimages.fr/photos-images/type-de-peau-fitzpatrick.html?sortBy=relevant>
- 21 <https://www.sudouest.fr/sante/comment-soigner-un-coup-de-soleil-1506255.php>
- 22 <https://blog.doctoranytime.be/les-coups-de-soleil-les-belges-victimes-de-coups-de-soleil/>
- 23 <https://www.brulure.fr/brulure-regle-des-21-jours/>

Université de Lille
UFR3S-Pharmacie
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2024/2025

Nom : Nesvadba

Prénom : Paul

Titre de la thèse : Impact des UV sur la peau et leur prise en charge à l'officine

Mots clés : UV, lucites, cancer, prévention, mélanine, brûlures, phototype, galénique, allergies, dermatose, vitamine D, sensibilisation

Résumé :

Le soleil est une source indispensable de vie. Il nous apporte lumière, chaleur et énergie. Mais ce rayonnement, bénéfique à bien des égards, peut aussi avoir des effets délétères, en particulier sur la peau. Les rayons ultraviolets, qui représentent une fraction minime du spectre solaire, sont responsables à la fois de bienfaits, comme la synthèse de la vitamine D, et de nombreux dangers, trop de soleil entraîne le vieillissement prématuré de la peau et les cancers et pas assez de l'ostéoporose et du rachitisme, il faut trouver le juste milieu.

Cette thèse a pour objectif d'explorer ce paradoxe en profondeur en étudiant comment ces rayons UV agissent sur la peau de façon à la fois bénéfique et néfaste.

Différentes protections envers ces rayons existent, et le pharmacien, en tant que l'un des professionnels de santé le plus accessible se doit de les connaître pour les conseiller de la meilleure manière possible.

Membre du jury :

Président : SIEPMANN Juergen, Professeur de technologie pharmaceutique, Faculté de pharmacie de Lille, Université de Lille

Assesseur : SIEPMANN Florence, Professeur de technologie pharmaceutique, Faculté de pharmacie de Lille, Université de Lille

Membre extérieur et assesseur : PLANCKE Virginie, Docteur en pharmacie à la pharmacie de Vieux-Berquin