

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2010

Thèse N° 140/10

# ATTITUDE ET COMPORTEMENT D'UN ECHANTILLON DE LA POPULATION MAROCAINE VIS-A-VIS DES MEFAITS DU SOLEIL

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/12/2010

PAR

Mme. BETTIOUI ASMAE

Née le 06 Août 1982 à Moulay Driss Zerhoun

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Exposition solaire - Cancer cutané - Photoprotection

JURY

M. NEJJARI CHAKIB.....	PRESIDENT
Professeur d'Epidémiologie clinique	
Mme. MERNISSI FATIMA ZAHRA.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Neurologie	
M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	} JUGES
Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	
Mme. MIKOU OUAF AE.....	
Professeur agrégé de Dermatologie	
Mme. MEZIANE MARIAME.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Dermatologie	

# PLAN

Abréviations .....	3
I. Introduction .....	4
II. Objectifs .....	6
III. Bases physiques : le rayonnement solaire .....	8
IV. Situation géographique et démographique du Maroc .....	19
1. Géographie du Maroc .....	20
2. Climat du Maroc .....	21
3. Situation démographique du Maroc .....	22
4. Cas de la région de Fès-Boulmane .....	24
V. Patients et méthodes .....	25
VI. Résultats .....	29
VII. Discussion : .....	45
1. Effets bénéfiques des ultraviolets.....	46
2. Effets néfastes des UV sur la peau .....	50
a. Génotoxicité des UV.....	51
b. Photocarcinogénèse .....	55
c. Erythème actinique, et hyperpigmentation .....	61
d. Vieillesse solaire ou héliodermie .....	67
e. Photoimmunologie.....	75
3. Photoprotection.....	77
a. Photoprotection naturelle .....	77
b. Photoprotection physique .....	81
c. Produits de protection solaires .....	85
d. Photoprotection interne .....	95
4. Attitude vis-à-vis des lésions à risque .....	99

5. Dépistage des cancers cutanés .....	100
6. Information et éducation .....	101
7. Recommandations adaptés à notre population .....	103
8. Limites de notre étude.....	104
VIII. Conclusion .....	105
VIII. RESUME .....	107
VIII. BIBLIOGRAPHIE .....	111

# Abréviations :

RUV : rayonnement ultra-violet

IR : infra-rouge

DU : unité dabson

CHU : centre hospitalier universitaire

OR : odds ratio

CI : intervalle de confiance

Vit D3 : vitamine D3

7DHC : 7-dehydrocholesterol

25ODH3 : 25 hydroxy vitamine D3

FPS : facteur de protection solaire

ADN : acide desoxy-ribonucléique

DPCs : pyrimidine cyclobutyle dimère

ERO : espèces réactives à l'oxygène

CE : carcinome épidermoïdes

CB : carcinome basocellulaires

NER: nucleotide excision repair

SBC: sunburn cells

DEM: dose érythémale minimale

DES: dose érythémale standard

MAPK : mitogène activated protein kinase

PIS : photoimmunosuppression

XP : xéroderma pigmentosum

FPU : facteur de protection anti-UV

PPS : produits de protection solaire

FPS : facteur de protection solaire

AFSSAPS : Agence Française de sécurité sanitaire appliqués au produits de santé

# I. INTRODUCTION

La peau est l'organe le plus exposé au rayonnement solaire. Plusieurs études in vitro et in vivo faites sur les cellules de la peau, ont montré que les rayonnements ultraviolets (UV) peuvent endommager de nombreuses molécules et structures de la peau [1]. Ces dommages peuvent entraîner en plus des cancers cutanés, dont le nombre de nouveau cas est en augmentation constante [2], d'autres effets délétères pour la peau telle que le coup du soleil, la photoimmunosuppression, et le photovieillissement.

Tout cela justifie la mise en place des campagnes de prévention et d'information pour tenter de modifier les conduites erronées des individus vis-à-vis de l'exposition solaire. Ces campagnes devraient reposer sur les connaissances initiales, les attitudes et les comportements de la population. De nombreux travaux ont été réalisés dans les pays à forte expositions solaire, et à très forte prévalence de cancers cutanés comme l'Australie et aux Etats Unis. Il existe de très grandes variations géographiques des connaissances et des comportements des adultes vis-à-vis de l'exposition solaire.

Au Maroc, il existe peu de données disponibles à ce jour s'attachant à comprendre ce que le public connaît de la protection individuelle aux UV, et sa perception des risques personnels encourus [3]

## II. OBJECTIFS

A la lumière de tout cela vient notre travail qui a comme objectif :

- Analyser les connaissances des individus à propos des risques de l'exposition solaire.
- Connaitre leurs attitudes et comportements vis-à-vis le soleil.
- Corriger et compléter les informations sur les méfaits du soleil.
- Détailler les différents moyens de photoprotection et l'adapter en fonction des particularités de la population marocaine.
- Dépister les cancers cutanés, et informer les patients pour l'auto-dépistage, en particulier en cas de mélanome.
- Enfin comparer le profil de notre population marocaine par rapport à d'autres populations.



# III. Bases physiques

1. Le rayonnement solaire
2. Les rayonnements ultraviolets
3. La couche d'ozone
4. Les facteurs influençant les UV

## 1. Le rayonnement solaire :

Le soleil est une étoile qui se trouve à une distance de 149,6 millions de kilomètres de la Terre, ce qui correspond à peu près à un voyage de 20 ans en avion. Le diamètre du soleil est de 1,5 million de kilomètres. Son centre a une température de 10 à 15 millions de degrés Celsius.

L'intérêt scientifique pour le rayonnement solaire a commencé en 1669 quand Isaac Newton a découvert le spectre de la lumière visible avec les différentes couleurs de l'arc-en-ciel. Le spectre infrarouge (IR) a été découvert en 1800 par William Herschel et le spectre ultraviolet (UV) en 1801 par Johann Wilhelm Ritter. Après la mort de Ritter on pensait encore que la chaleur était responsable de l'érythème solaire. La responsabilité des UV n'a été démontrée qu'en 1820 par Everard Home. Deux tiers du rayonnement solaire passent à travers l'atmosphère et peuvent atteindre la surface de la Terre. Les rayons UV ne représentent qu'environ 5 % de ce rayonnement. Néanmoins presque tous les effets positifs et négatifs du soleil au niveau de la peau sont dus aux UV [4].

## 2. Les rayonnements ultraviolets :

Le rayonnement ultraviolet (UV) est un rayonnement électromagnétique d'une longueur d'onde intermédiaire entre celle de la lumière visible et celle des rayons X. Le nom signifie « au-delà du violet » (du latin ultra : « au-delà de »), le violet étant la couleur de longueur d'onde la plus courte de la lumière visible.

En 1932, William Coblentz a proposé de diviser le spectre UV en trois parties :  
[4].

- UVA (315 nm à 400 nm)
- UVB (280 nm à 315 nm)
- UVC (< 280 nm)

En 1978, John Parrish a proposé de modifier ces longueurs d'ondes pour des raisons pratiques [5]. La limite supérieure des rayons UVC a été augmentée de 280 nm à 290 nm parce que 290 nm est à peu près la limite inférieure du rayonnement solaire qui atteint la Terre. Les longueurs d'ondes plus courtes sont absorbées par la couche d'ozone. La limite supérieure des rayons UVB a été portée de 315 nm à 320 nm parce que la plupart des effets biologiques connus en 1978 étaient induits par les longueurs d'ondes au-dessous de 320 nm.

La définition du spectre UV la plus utilisée désormais en dermatologie et en médecine est donc : (figure 1) [4]

- UVA (320 nm à 400 nm)
- UVB (290 nm à 320 nm)
- UVC (200 nm à 290 nm).

Dans les rayons UVA on fait encore une distinction entre les rayons UVA1 et UVA2 :

- UVA1 (340 nm à 400 nm)
- UVA2 (320 nm à 340 nm).

Les UV traversent l'atmosphère même par temps froid ou nuageux (ils n'ont rien à voir avec la sensation de chaleur procurée par le soleil, qui est due aux infrarouges). Ils sont plus nombreux entre 12h et 16h et à haute altitude (car en traversant une plus petite distance dans l'atmosphère, ils ont moins de chances d'être interceptés par des molécules d'ozone).

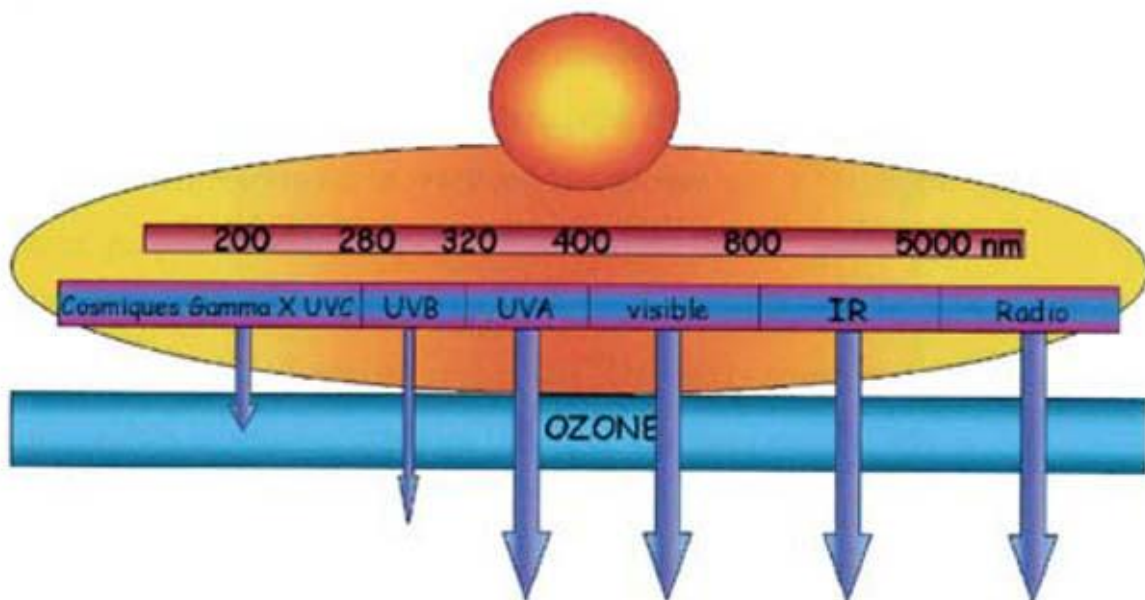


Figure 1 : spectre solaire [4]

### Les phénomènes que subissent les UV :

- L'absorption : lors de leur traversée dans l'atmosphère, une partie des rayons UV est absorbée par les molécules de gaz. Ce phénomène crée de l'énergie capable de provoquer la dissociation de la molécule de gaz en deux autres molécules par exemple.
- La diffusion : Les rayons ultraviolets peuvent aussi être diffusés par les molécules de gaz contenues dans l'atmosphère. Sachant que plus un rayon lumineux a une courte longueur d'onde plus il est diffusé (cela explique que nous percevons le ciel en bleu qui est la couleur de la lumière visible avec la plus courte longueur d'onde), on en conclut que les rayons UV sont fortement diffusés par les gouttelettes d'eau des différentes couches nuageuses. Mais cela n'entraîne pas forcément une baisse de l'intensité lumineuse : les nuages hauts n'entraînent pratiquement pas une baisse de l'intensité tandis que les nuages bas diffusent une grande partie des rayons UV vers le haut.

- La réflexion : Les rayons UV sont réfléchis par le sol en fonction de la nature du sol. On mesure cette réflexion par une fraction que l'on appelle l'albédo comprise entre 0 et 1. La réflexion est particulièrement forte sur la neige (albédo de 0,9), le sable, l'eau et l'herbe. Cette réflexion doit être prise en compte dans la protection contre le soleil [6].

### La différence entre UVA, UVB et UVC : (figure 2)

Ces trois types de rayonnements UV sont classés en fonction de leur longueur d'onde. Ils n'ont pas la même activité biologique ni le même pouvoir de pénétration de la peau, la pénétration des rayons UV augmente avec la longueur d'onde (UVA > UVB > UVC) tandis que l'énergie diminue avec la longueur d'onde (UVA < UVB < UVC).

Les rayons UVC sont donc les rayons UV les plus agressifs, mais ils sont absorbés par la couche d'ozone. Les autres rayons UV peuvent traverser la couche d'ozone et gagner la peau.

Les rayons UVB sont surtout absorbés au niveau de l'épiderme. Les rayons UVA avec leurs longueurs d'ondes plus longues peuvent pénétrer plus profondément, avec une action maximale au niveau du derme (fig. 1). Les effets du rayonnement solaire au niveau de la peau sont pour 80 % déclenchés par les rayons UVB et pour 20 % par les rayons UVA. Pourtant, le rayonnement UVB ne représente que 5 % des rayons UV et les UVA 95 %.

#### Les UVA (320-400 nm) :

Les UVA, dont la longueur d'onde est relativement longue, représentent près de 95 % du rayonnement UV qui atteint la surface de la terre. Ils peuvent pénétrer dans les couches profondes de la peau.

Ils sont responsables de l'effet de bronzage immédiat. En outre, ils favorisent également le vieillissement de la peau et l'apparition de rides, en perturbant

l'équilibre des synthèses de protéines (en particulier la dégradation du collagène) et dans les cellules ils sont à l'origine de la production de radicaux libres, très dommageables pour celles-ci. Pendant longtemps, on a pensé que les UVA ne pouvaient être à l'origine de lésions durables. Des études récentes ont prouvé qu'ils favorisent également le développement des cancers cutanés [7]

#### Les UVB (290-320 nm) :

Les UVB, de longueur d'onde moyenne, ont une activité biologique importante, mais ne pénètrent pas au-delà des couches superficielles de la peau, ils sont relativement absorbés par la couche cornée de l'épiderme (mélanine). Une partie des UVB solaires sont filtrés par l'atmosphère.

Ils sont responsables du bronzage et des brûlures à retardement. Ils sont capables de produire de très fortes quantités de radicaux libres oxygénés dans les cellules de la peau, responsables à court terme des coups de soleil et de l'inflammation. Outre ces effets à court terme, ils favorisent le vieillissement de la peau (en abîmant les fibres de collagène) et l'apparition de cancers cutanés. De fortes intensités d'UV-B sont dangereuses pour les yeux et peuvent causer le « flash du soudeur » ou photokératite [7].

#### Les UVC (10-290 nm) :

Les UVC, de courte longueur d'onde, sont les UV les plus nocifs, mais ils sont complètement filtrés par l'atmosphère et n'atteignent pas la surface de la terre.

Toutefois, des lampes UVC sont utilisées en laboratoire de biologie pour les effets germicides, afin de stériliser des pièces ou des appareils (hotte à flux laminaire, par exemple).

La bande spectrale des UV-C est constituée de trois sous-bandes.

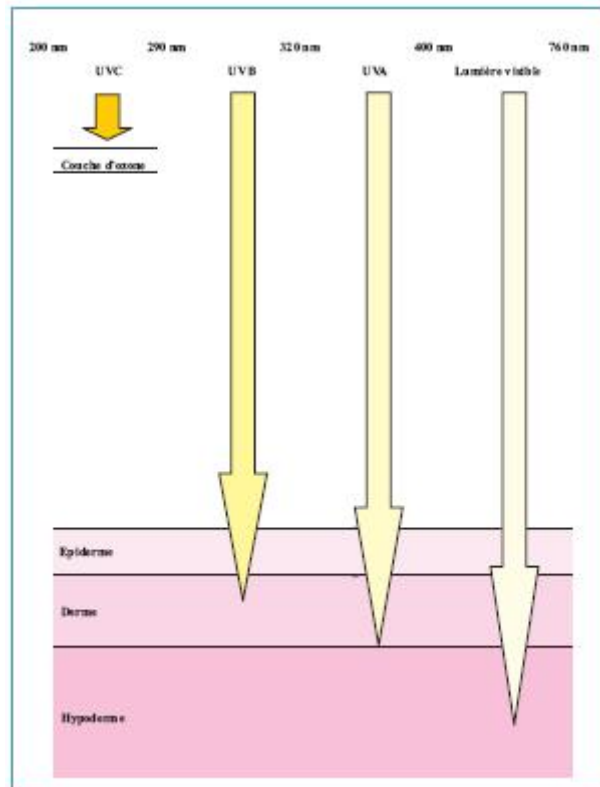


Figure 2 : pénétration des rayons solaires. [4]

### 3. La couche d'ozone et le trou d'ozone : (figure 3)

L'ozone ( $O_3$  : 3 atomes d'oxygène) est naturellement présent dans l'atmosphère.

L'atmosphère terrestre est composée de différentes couches. Nous vivons dans la "troposphère" où la plupart des phénomènes météorologiques ont lieu, telle la pluie, la neige et les nuages. Au-dessus de la troposphère se trouve la "stratosphère"; une région de l'atmosphère importante où se produisent le trou d'ozone et le réchauffement global de la planète. La fine épaisseur d'atmosphère comprise entre les deux précédentes couches est appelée "tropopause". [8]

L'ozone forme une couche dans la stratosphère, d'épaisseur minimale aux tropiques (à proximité de l'équateur) et plus dense au fur et à mesure que l'on s'éloigne vers les pôles. La quantité totale d'ozone au-dessus d'un point de la surface terrestre est mesurée en unités Dobson (DU), en moyenne environ 260 DU près des

tropiques et plus forte partout ailleurs, avec d'importantes variations saisonnières. L'ozone est créé lorsque le rayonnement ultra-violet (lumière solaire) pénètre la stratosphère, dissociant une petite partie de l'oxygène moléculaire ( $O_2$ ) en atomes d'oxygène (O). L'oxygène atomique se recombine alors très rapidement avec l'oxygène moléculaire pour former de l'ozone. [8]

Bien qu'au sol, l'ozone soit nuisible à la santé - il s'agit d'un constituant principal des nuages de pollution d'origine photochimique -, sa présence dans la stratosphère est primordiale car ne nous ne pourrions survivre sans cela. Au-dessus de nous, dans la stratosphère, il absorbe une partie du rayonnement ultra-violet (UV) d'origine solaire dont les UVC.

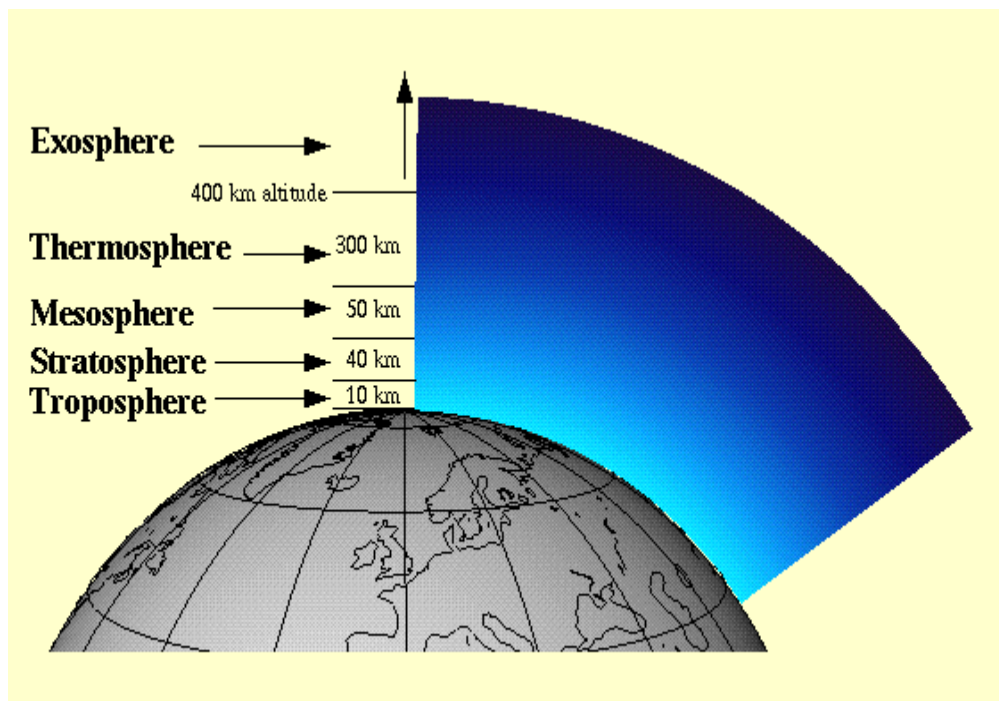


Figure 3 : composantes de l'atmosphère. [8]

### Qu'est-ce que le trou d'ozone?

C'est une dégradation qui intéresse la couche d'ozone, et qui a en plus des conséquences climatiques, des effets sur la peau puisque les RUV ne seront pas correctement infiltrés.



Actuellement, le trou d'ozone s'étend sur un domaine géographique légèrement supérieur à celui du continent antarctique, et sur environ une dizaine de kilomètres d'altitude dans la basse stratosphère. [8]

#### 4. Les facteurs influençant les UV :

La qualité du rayonnement solaire que nous recevons sur la terre dépend de nombreux paramètres qui peuvent être regroupés en quatre catégories :

- Les instabilités dans le temps de l'émission du soleil
- Notre position dans le temps et dans l'espace par rapport au soleil
- L'état de l'atmosphère qui filtre partiellement le rayonnement
- La qualité du sol sur lequel nous nous trouvons, qui se comporte comme un réflecteur sélectif.

Plus pratiquement les UV changent en fonction de ces facteurs : [7]

##### Hauteur du soleil

Plus le soleil est haut dans le ciel plus le rayonnement UV est important. Ainsi, ce dernier montre des variations au cours de la journée et au cours de l'année, son niveau maximal étant atteint lorsque le soleil est à son zénith, soit au milieu de la journée (midi solaire) pendant les mois d'été.

##### Latitude

Plus on se rapproche de l'équateur, plus le rayonnement UV est intense.

##### Nébulosité

Le rayonnement UV atteint son intensité maximale lorsque le ciel est limpide, mais même avec une couverture nuageuse, son intensité peut être élevée du fait de

sa dispersion par les molécules d'eau en fines particules en suspension dans l'atmosphère.

### Altitude

À haute altitude la couche d'atmosphère, plus fine, filtre moins les UV. L'intensité de ces derniers augmente de 10 à 12 % tous les 1 000 mètres d'altitude.

### Ozone

L'ozone absorbe une partie du rayonnement UV, qui autrement atteindrait la surface de la Terre. La concentration de l'ozone varie au cours de l'année et même au cours de la journée.

### Réverbération au sol

Le rayonnement UV est plus ou moins réfléchi ou dispersé en fonction de la surface sur laquelle il arrive ; par exemple, la neige peut réfléchir jusqu'à 80 % du rayonnement UV, une plage de sable sec environ 15 % et l'écume des vagues environ 25 %. (Figure 4)

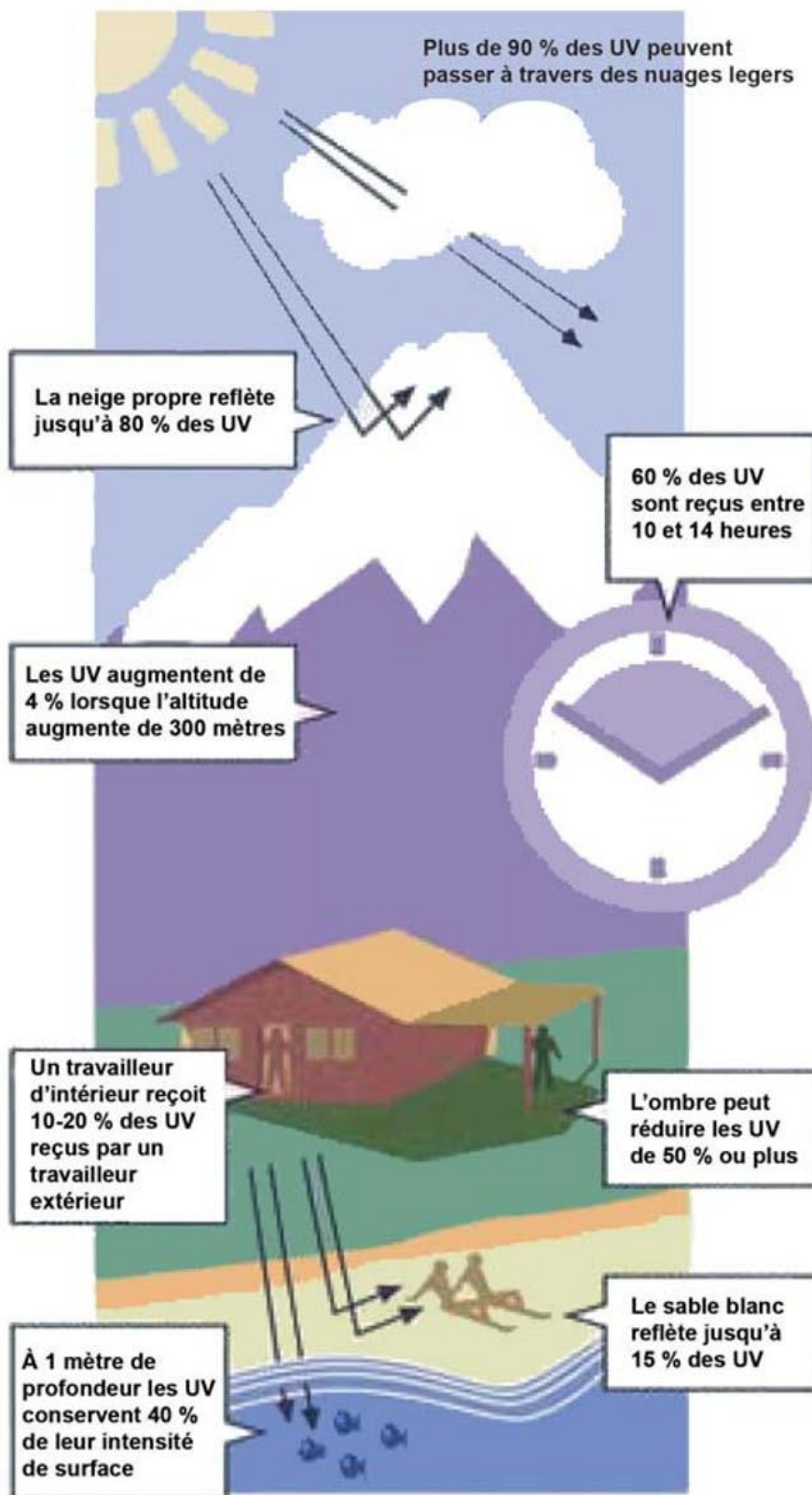


Figure 4 : facteurs environnementaux influençant les UV. [7]

# IV. SITUATION GEOGRAPHIQUE ET DEMOGRAPHIQUES DU MAROC

1. Géographie du Maroc
2. Climat du Maroc
3. Démographie du Maroc
4. Cas de la région de Fès-Boulmane

## 1. Géographie du Maroc :

Le Maroc est un pays du nord-ouest de l'Afrique. Sa longue côte donnant sur l'océan Atlantique se termine au-delà du détroit de Gibraltar sur la Méditerranée.

Au sud du Maroc se trouve le territoire contesté Sahara occidental, revendiqué et sous contrôle en grande partie par le Maroc. À l'est et au sud-est, le Maroc est limitrophe de l'Algérie. À quelque distance de la côte Atlantique se trouvent les îles Canaries et Madère. Au nord du détroit de Gibraltar se trouve l'Espagne.

Le Maroc, pays montagneux, est entouré de trois mers : l'océan Atlantique, la Méditerranée et la grande mer de sable du Sahara. Il dessine la continuité géologique de l'Europe par l'intermédiaire du Rif, avant de se perdre, en longeant l'Atlantique, jusque dans les sables du désert mauritanien.

Le Moyen Atlas se déploie tantôt dans un relief essentiellement calcaire parsemé de cônes volcaniques, tantôt à travers une zone plissée d'où se détache le djebel Bou-Naceur (3 340 m). C'est le château d'eau du Maroc, car il stoppe les perturbations atlantiques et les restitue grâce à son système hydrographique.

Le Haut Atlas étire sur 700 km une succession de sommets. Il culmine à 4 167 m, au djebel Toubkal, le sommet le plus élevé d'Afrique du Nord. Dans sa partie centrale, son versant méridional est entaillé par deux événements majeurs : les gorges du Todgha et les gorges du Dadès.

L'Anti-Atlas est une chaîne aride, géologiquement très ancienne, qui s'étend de l'embouchure de l'oued Drâa jusqu'au Tafilalet, en bordure du désert. La végétation se fait rare dans ce massif austère et aride.

Quant au Rif, il n'est autre que le prolongement de la cordillère Bétique du sud de l'Espagne. C'est une région verdoyante, couverte de forêts, et culminant au djebel Tidighine (2 450 m).

Le bassin du Sebou, l'une des principales régions agricoles du pays, fait communiquer la Méditerranée avec l'Atlantique. Bordé de plaines, le littoral compte les régions les plus urbanisées et les plus riches du pays.

Au sud, de l'autre côté de l'Anti-Atlas, commence le Sahara. Deux grandes vallées se distinguent : le Tafilalet et la vallée du Drâa, dont les gravures rupestres attestent sa très ancienne occupation par l'homme. Un pays pratiquement sans eau, où nomadisent les bergers Aït-Atta et où s'activent les oasiens récolteurs de dattes. Enfin, le Maroc oriental, à l'écart des chemins touristiques, est composé de terres pauvres et mal arrosées, culminant en quelques hauts plateaux qui s'étendent jusqu'à la frontière algérienne.

Enfin, côté mer, le Gulf Stream ne réchauffe pas les eaux marocaines. [9]

## 2. Démographie du Maroc :

Le Maroc compte 32 millions d'habitants en 2009, essentiellement composé de personnes arabes, mais aussi de Berbères (dans les montagnes surtout), La structure de la population est représentée dans les diagrammes (figure 5) [10]

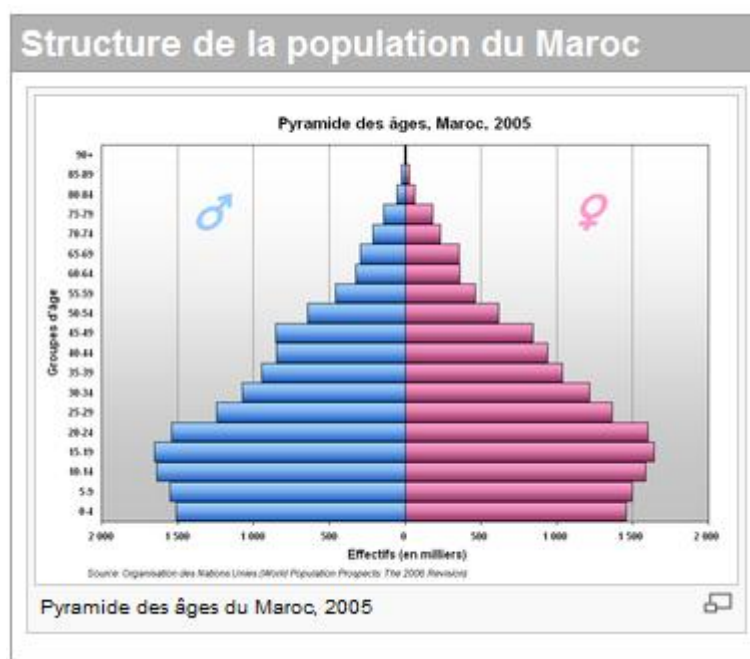


Figure 5 : structure de la population marocaine

<b>Population</b>	34 859 364 habitants
<b>Densité de la population</b>	47,51 hab./km <sup>2</sup>
<b>Taux de croissance de la population</b>	1,479 %
<b>Âge médian (population totale)</b>	25 ans
- Hommes	24,5 ans
- Femmes	25,6 ans
<b>Structure par âge</b>	
- 0-14 ans	30 %
- 15-64 ans	64,7 %
- 65 ans et plus	5,2 %
<b>Rapport de masculinité (population totale)</b>	0,99 homme/femme
- À la naissance	1,05 homme/femme
- Moins de 15 ans	1,04 homme/femme
- 15-64 ans	1 homme/femme
- 65 ans et plus	0,75 homme/femme
<b>Part de la population urbaine</b>	56 %
<i>Sources: The World Factbook, CIA<sup>2</sup>; ONU<sup>3</sup>; FAO</i>	

Figure 6 : caractéristiques démographiques de la population marocaine

### 3. Climat du Maroc :

Le climat au Maroc peut être divisé en sept sous-zones, déterminées par les différentes influences que subit le pays : influences océaniques, méditerranéennes, montagnardes, continentales et sahariennes.

#### Les plaines atlantiques Nord :

Cette zone correspond plus ou moins au littoral atlantique allant de la péninsule tangéroise à El-Jadida. Elle connaît un climat méditerranéen à influence océanique. Elle est fortement soumise aux perturbations océaniques venant de l'Atlantique pendant la période des pluies. L'été quant à lui est sec et ensoleillé.

#### Des plaines de Doukkala au bassin du Souss :

Cette zone s'étend de Safi au sud d'Agadir. Elle comprend la plaine de Doukkala, le littoral d'Essaouira et le bassin du Souss. Le climat de cette région est une dégradation du climat des plaines atlantiques Nord, avec une aridité croissante

en allant vers le sud, en raison des influences sahariennes qui commencent à se faire sentir

#### Les plateaux intérieurs :

Cette zone forme un croissant allant de Fès au nord-est à Marrakech dans le sud-ouest. Elle comprend les plaines et plateaux du Saïss, de la Chaouia, d'Abda et du Haouz. Il s'agit en réalité d'une dégradation des deux climats précédents avec une continentalité relativement marquée

#### La côte méditerranéenne et le Rif :

Cette zone est constituée du littoral méditerranéen et d'un arrière-pays montagneux. Le climat est typiquement méditerranéen sur le littoral avec un hiver doux et arrosé, doublé d'un été chaud et sec.

#### Le moyen et le haut Atlas :

Ils forment une chaîne de montagne orientée sud-ouest nord-est, avec une altitude allant de 2500 m à 4000 m. Le point culminant est le Jbel Toubkal (4165 m) plus haut sommet d'Afrique du Nord. Le climat est montagnard dans la partie centrale de la chaîne, subit des influences océaniques et méditerranéennes sur le versant nord et des influences sahariennes au versant sud.

#### L'anti-Atlas et les vallées pré-sahariennes :

Cette zone est composée des contreforts sahariens du Moyen et du haut Atlas, ainsi que l'anti-Atlas. Le climat est désertique avec des influences de montagne, était donnée l'altitude.

#### Le domaine saharien :

Est situé au sud du massif de l'atlas. Le climat y est typiquement désertique. [11]



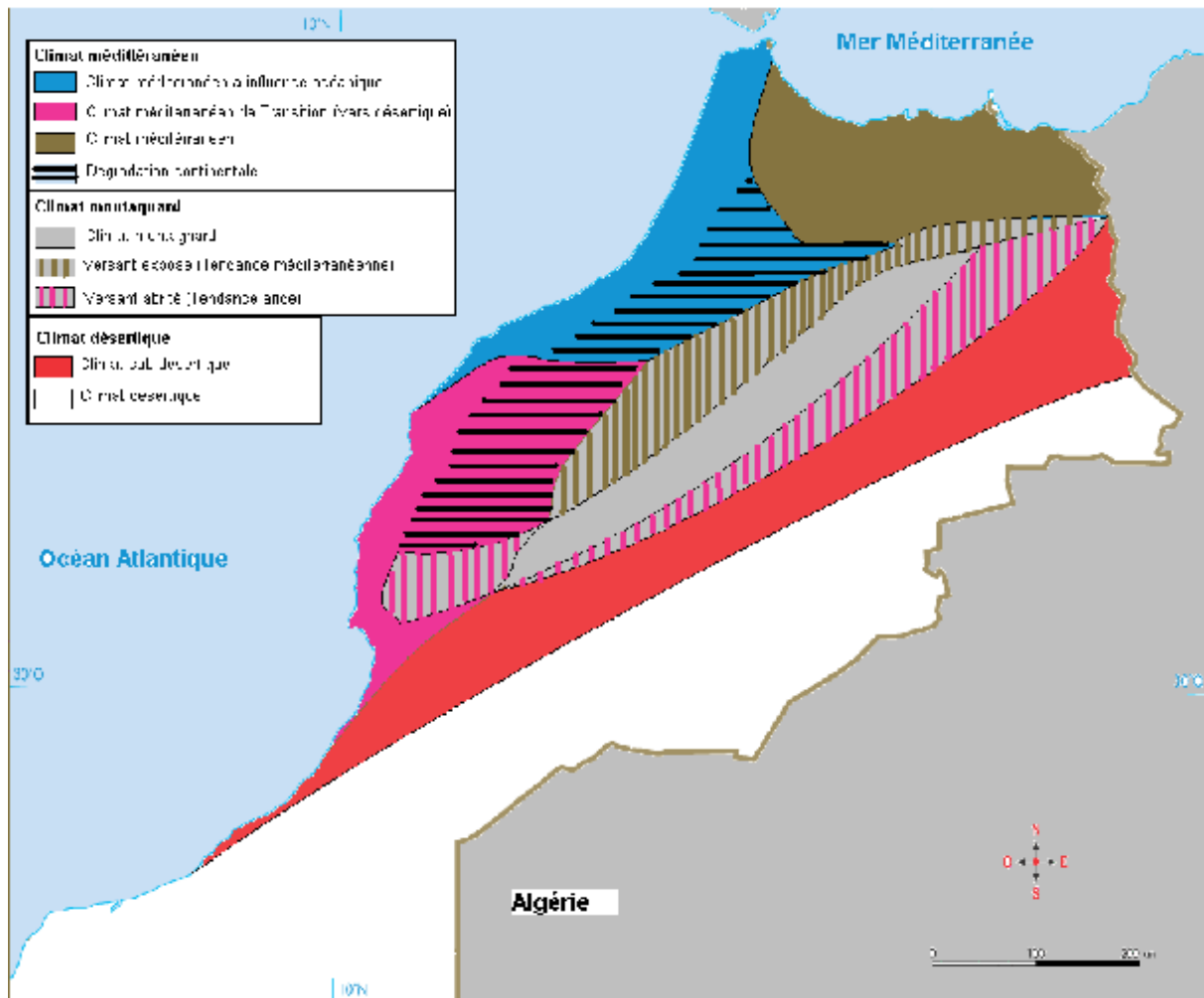


Figure 7 : climat du Maroc. [11]

#### 4. Le cas de la région de Fès-Boulmane :

Située au centre du nord de Royaume, elle est considérée comme un carrefour entre l'Est et le Nord d'une part et le Sud-ouest du royaume d'autre part.

Elle s'étend sur une superficie de 20.318Km<sup>2</sup>, et comprend 15 communes urbaines et 48 communes rurales. [12]

# V. PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une enquête de prévalence qui a été menée le 16/06/2009 lors d'une campagne de sensibilisation sur les méfaits du soleil, organisée par le service de dermatologie au CHU Hassan II de Fès.

17 médecins du service de dermatologie CHU Hassan de Fès ont participé à cette étude.

Le recueil des données a été effectué sur la base d'un questionnaire standardisé. Ce questionnaire qui comprenait 36 items, a été rempli par l'équipe des médecins du service participant à la campagne. Ces items avaient traités aux caractéristiques phénotypiques, socio-économiques, aux antécédents cutanés, à la connaissance des risques d'exposition solaire, et aux différents moyens de photoprotection connus et/ou utilisés, l'heure critique de l'exposition solaire, ainsi que les connaissances et les attitudes vis-à-vis des lésions à risque (les naevus), les moyens d'informations, et les activités effectuées sous exposition solaire.

Nos sujets ont été classés selon leur :

Âge : inférieur à 18ans, 18 à 30ans, 30 à 45, 45 à 60ans et supérieur à 60ans

Sexe : féminin et masculin

Les phototypes selon le score de Fitzpatrick. [13]

Le niveau d'instruction : nul, primaire, secondaire ou supérieur

Le niveau socio-économique : bas, moyen ou haut

La profession : que nous avons subdivisé en fonction de l'exposition au soleil, ainsi nous avons déterminé 3 catégories, profession hautement exposée, moyennement exposée, et non exposée),

L'habitat : urbain et rural, mais la plus part de nos patient provenaient de la ville de Fès.

Les antécédents dermatologiques : qu'on a subdivisé aussi en dermatoses photoaggravées, dermatoses améliorées par les UV, et dermatoses non influencées par les UV.

Afin d'identifier les facteurs influençant le niveau de connaissance des individus vis-à-vis de l'exposition solaire, un score a été initialement créé à partir des différentes questions portant sur les différents risques solaires. Ses valeurs peuvent aller théoriquement de 0 à 16 (1 point par bonne réponse). Selon le degré de connaissance de ces risques, le score a été séparé en 4 classes (de 4 points en 4 points) : mauvais, médiocre, bon et excellent. Ce score a été inspiré de celui présenté par Stoebner-Delbarre et al [14]. Ces classes ont par la suite été groupées en 2 catégories pour augmenter l'échantillonnage des sous groupes: la première avec un niveau de connaissance mauvais et médiocre et la seconde avec un niveau de connaissance bon et excellent, et ceci afin de déterminer les facteurs influençant le bon et excellent niveau de connaissance des méfaits du soleil.

Par la suite, ont été recherché les paramètres qui influencent la connaissance des différentes mesures de photoprotection.

L'ensemble des données a été analysé en fonction des sous-groupes de la population, notamment en fonction du sexe, des tranches d'âge, du phototype, du milieu de provenance urbain ou rural, du niveau socio-économique, du niveau d'instruction, des antécédents dermatologique et des antécédents d coup de soleil.

Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel Epi info 2000 et SPSS version 17.0. Dans un premier temps une analyse descriptive des caractéristiques sociodémographiques et cliniques des participants a été effectuée. Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentage. Ensuite une analyse bivariée a été faite pour rechercher une association entre les attitudes et les connaissances vis-à-vis les méfaits du soleil et les caractéristiques sociodémographiques. Ainsi, des comparaisons des pourcentages ont été faites à l'aide des tests statistiques Chi2 ou test exact de Fisher. Pour tenir en compte des facteurs de confusion potentiels, l'analyse multivariée par régression logistique pas à pas descendants a été utilisée. Toutes les variables ayant un  $p < 0,25$  dans l'analyse bivariée étaient considérées dans le modèle initial. Un seuil de signification  $p = 0,05$  a été retenu.

Fiche d'exploitation :

**2ème journée de sensibilisation sur les méfaits du soleil  
et de la prévention des cancers cutanés - CHU Hassan II Fès**

Date: 16 / 06 /09 Médecins traitants: .....

Nom et Prénom: Sexe:  H  F

Phototype :  I  II  III  IV  V

Voilée :  Oui  Non

Avez-vous déjà été présent lors de la 1ère journée de sensibilisation sur les méfaits du soleil ?  
 Oui  Non

Age (ans):  <18  18-30  30-45  45-60  >60

Habitat:  rural  urbain  Ville ou région : .....  Profession: .....

Niveau instruction:  D  Primaire  secondaire  supérieur

NSE: bas  moyen  élevé

ATCD dermatologiques:

Personnels  Oui  Non .....

ATCD de coup de soleil :  Oui  Non .....

Prise de médicament :  topique  général

Familiaux:  Oui  Non .....

Motif de la consultation:  informations  Lésion cutanée: .....

Connaissez-vous les méfaits du soleil:  Oui  Non

Lesquels:  cancers cutanés  vieillissement cutané  hyperpigmentation  
 Brûlures  réactivation de certains virus  autres

Connaissez vous les bienfaits du soleil ?  Oui  Non

Lesquels ? .....

Quel est le plus mauvais moment de la journée pour s'exposer au soleil ?

Connaissez-vous des moyens de photoprotection:  Oui  Non

Lesquels:  crème solaire  vêtements et chapeaux  lunettes  parasol

Qu'utilisez vous ?  crème solaire  vêtements et chapeaux  lunettes  parasol

Utilisez-vous un écran total?  Oui  Non  Fréquence d'application:

Indice:..... Que signifie cet indice ? - Indice: ..... Que signifie cet indice ? .....

Lieu d'achat:  Pharmacie  Cosmétique

Si non pourquoi ?  prix  texture inconfortable  autres

Quelles sont les activités que vous faites sous le soleil ? travail  Sport  autres

Allez vous à la plage ou à la piscine?  Oui  Non Nagez vous ?  Oui  Non

Aimez vous bronzer ?  Oui  Non Pourquoi ? .....

Que pensez vous des grains de beauté ? .....

Quelle est votre attitude face à ces grains de beauté ? .....

D'après vous quelles sont les personnes qui doivent éviter les expositions solaires ?

Avez-vous déjà entendu parler de la prévention contre les effets du soleil ?  Oui  Non

Si oui par qui ?  télévision  radio  presse écrite et revue  famille  école

Anomalies à l'examen dermatologique : .....

Nombre de naevus : ..... Caractères et aspects des naevus : .....

Traitement(s) proposé(s): .....

# VI. RESULTATS

Au terme de l'enquête, 501 personnes ont été incluses dans notre étude. La majorité de nos participants demandaient une consultation spécialisée : 42.5% (213), seulement 27.5% (140) demandaient que l'information, et le reste 29.5% (148) souhaitaient avoir les deux. (Figure 8)

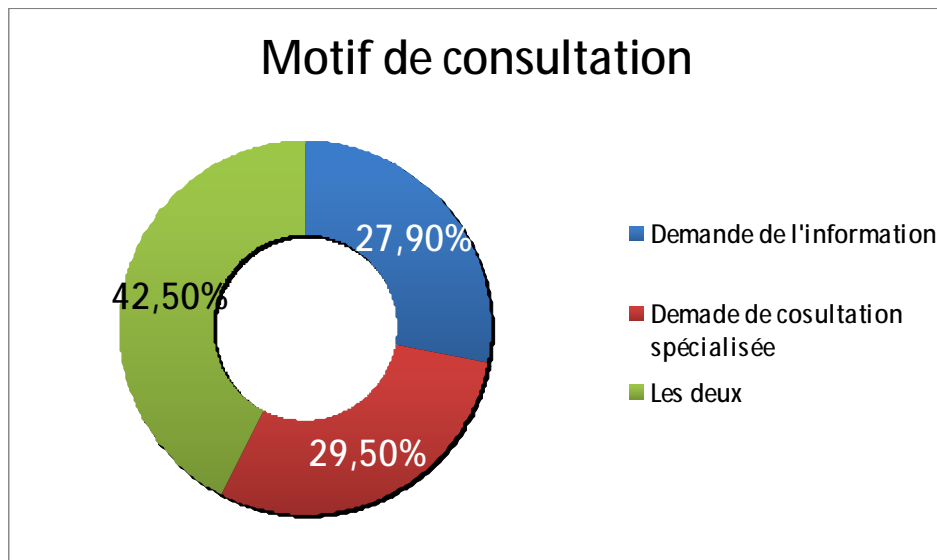


Figure 8 : motif de consultation

## A- Caractéristiques générales :

### 1. L'âge :

La tranche d'âge prédominante dans notre échantillon était celle des adultes jeunes, dont l'âge varie entre 18 et 45 ans : 63.5% (318), suivie par celle des adultes âgés avec un âge variant entre 45 et 60 ans : 22.7% (114), puis les enfants et les adolescents : 9.5% (48), et enfin les sujets âgés qui ne représentaient que 4.2% (21) dans notre échantillon. (Figure 9)

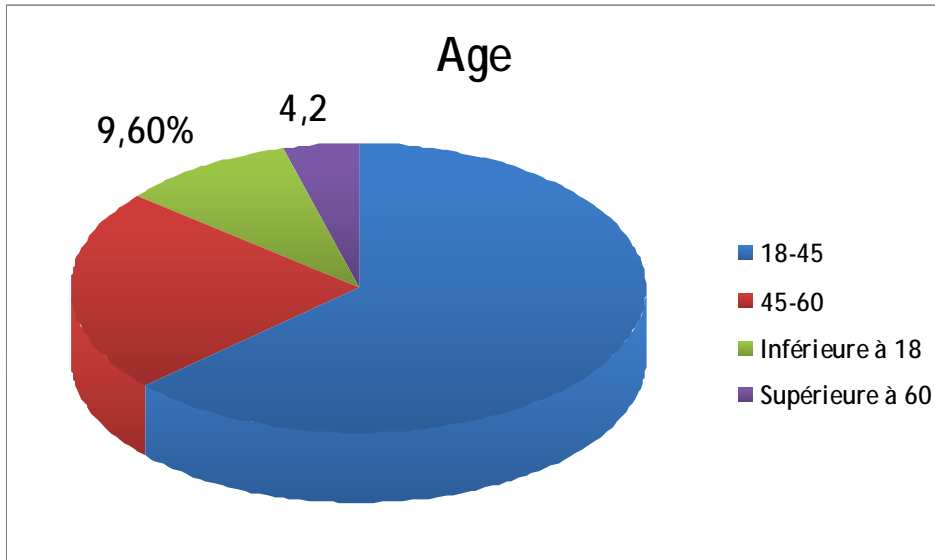


Figure 9 : âge des participants

## 2. Le Sexe :

Dans notre étude, on a noté une prédominance féminine : 66.3% (332) des femmes, et 33.7% (169) des hommes avec un sex ratio de 1.96 F/H. (figure 10)

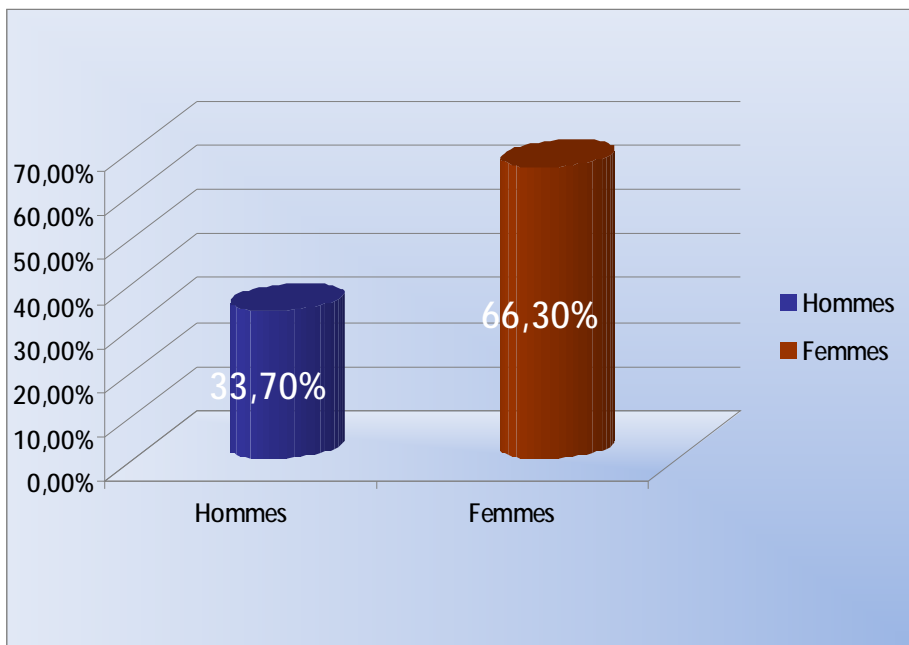


Figure 10 : répartition des sexes



### 3. L'origine :

97.4% (490) des participants étaient d'origine urbaine, dont 97.6% provenaient de la ville de Fès et ses régions, et seulement 2.4 provenaient du reste du Maroc. (Figure11)

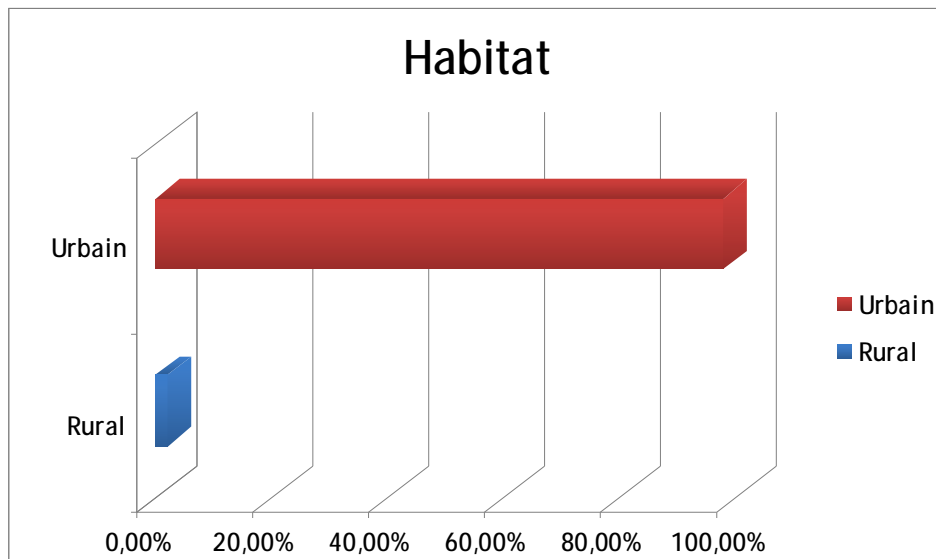


Figure 11 : répartition en fonction de l'habitat

### 4. Le phototype :

La majorité de nos participants étaient de phototype III et IV, représentaient respectivement : 45.1% (227), et 44.9% (226). (Figure12)

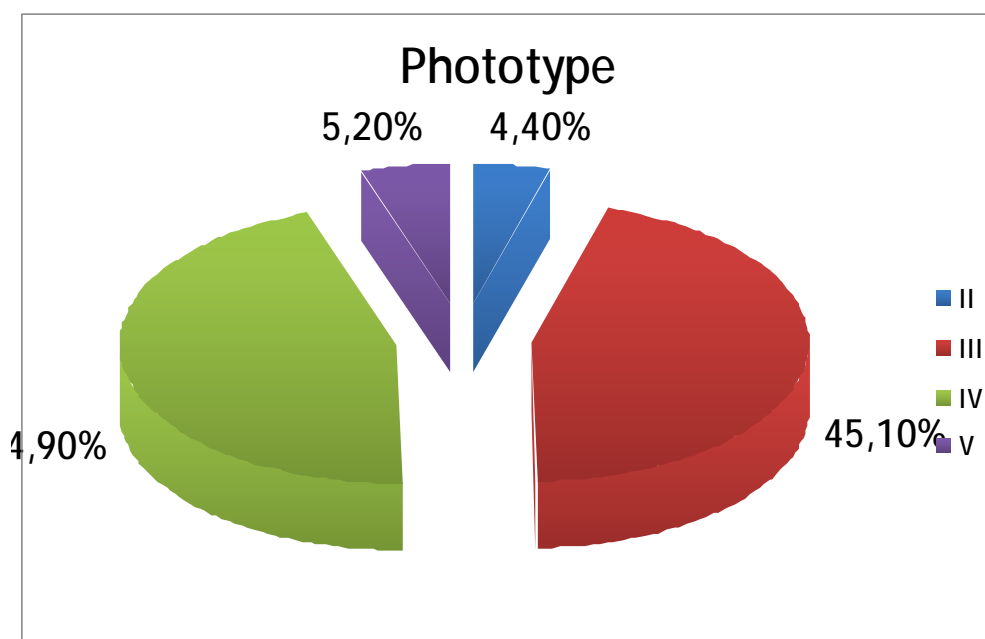


Figure 12 : répartition en fonction du phototype

## 5. La profession :

Les participants ayant une profession non exposées au soleil étaient majoritaires : 59.5% (298), ceux qui sont très exposés au soleil ne représentaient que 7.4% (37), alors que 24.5% (123) n'avaient aucune profession. (Figure 13)

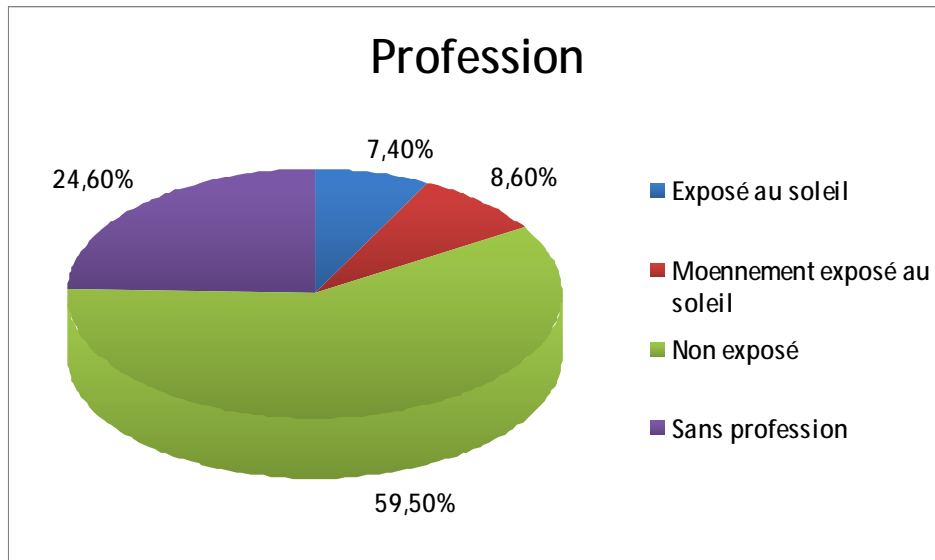


Figure 13 : répartition en fonction des professions

## 6. Le niveau socio-économique :

65.8% (331) de nos participants avaient un moyen niveau socio-économique, et 34.2% (170) avaient un bas niveau socio-économique. Le niveau socio-économique élevé n'était pas représenté dans notre étude. (Figure13)

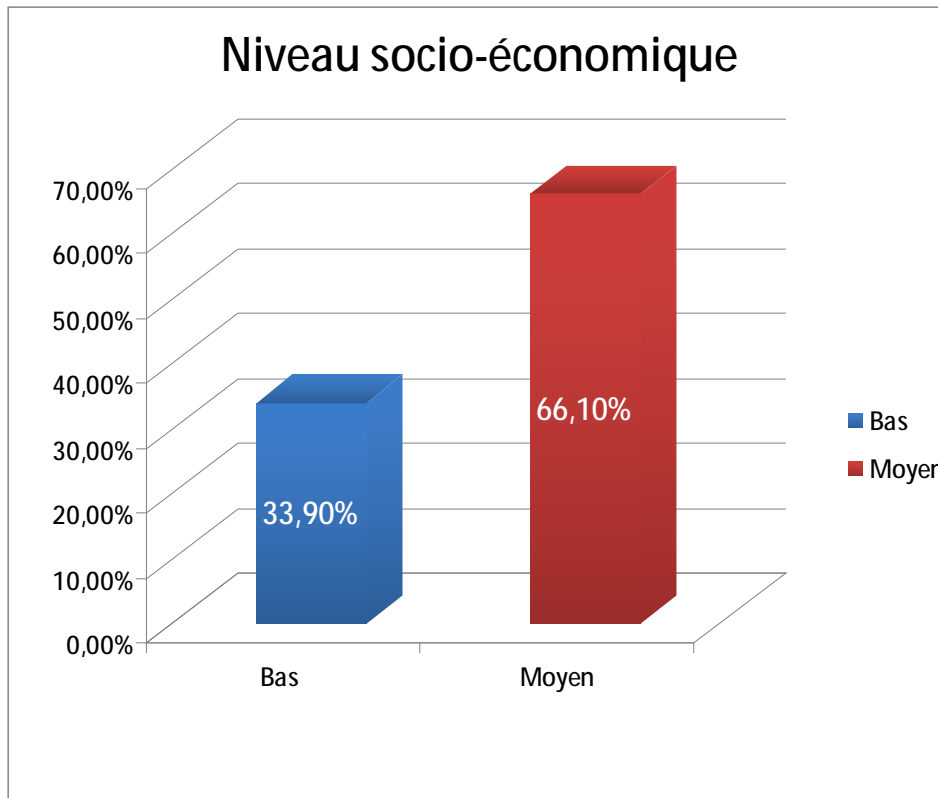


Figure 13 : répartition en fonction du niveau socio-économique

## 7. Le niveau d’instruction :

26.6% (134) des participants étaient analphabètes, 33.4% (168) avaient un niveau secondaire, et 20% (101) avaient un niveau supérieur. (Figure14)

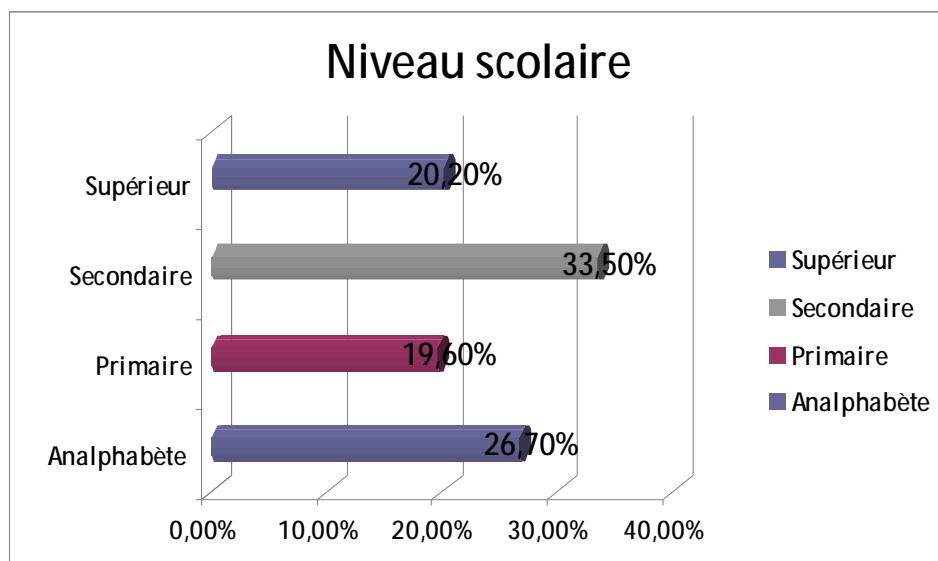


Figure 14 : répartition en fonction du niveau d’instruction

## 8. Antécédents dermatologiques :

Les participants ayant des ATCD dermatologiques représentaient 28.3% (142), dont 58.9% (83) avaient des dermatoses photoaggravées, et 9.9% avaient des dermatoses améliorées par l'exposition solaire. (Figure15 , 16)

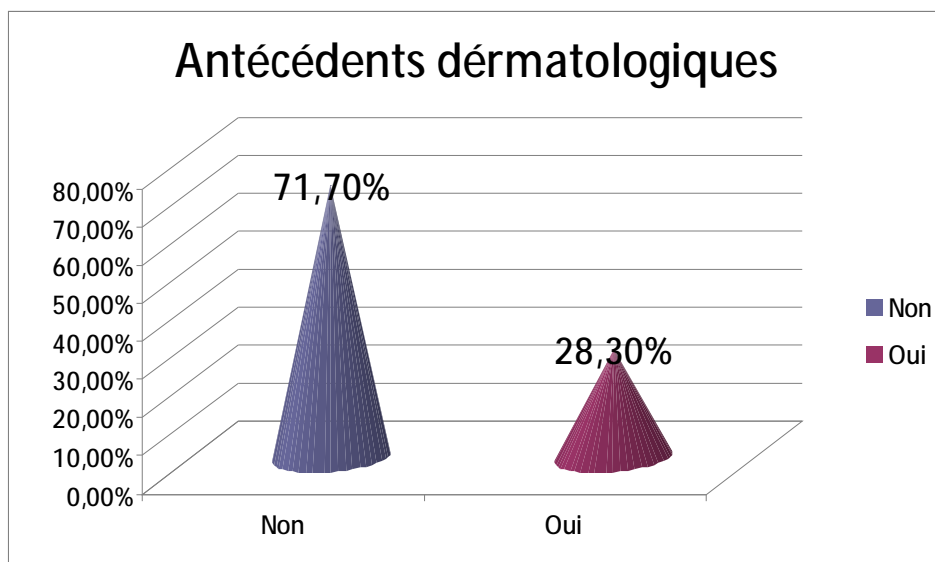


Figure15 : répartition en fonction des antécédents dermatologiques

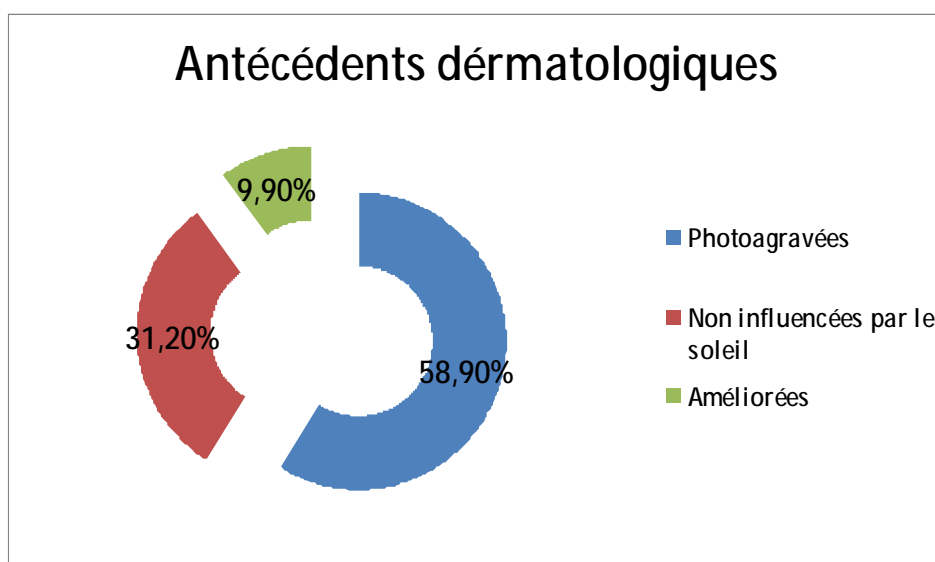


Figure 16 : pourcentage des dermatoses photoaggravées

## 9. Antécédents de coup de soleil :

72.7% (137) de nos participants avaient au moins un ATCD de coup de soleil.

(Figure17)

Le tableau I résumait les principales caractéristiques démographique de nos participants.

Tableau I : principales caractéristiques démographiques des participants

		Effectifs (nombre)	Pourcentage (%)
Age	18-45	319	53.6
	45-60	114	22.7
	inf. à 18	48	9.6
	sup à 60	21	4.2
Sexe	Femme	333	66.3
	Homme	169	33.7
Phototype	I	0	0
	II	22	4.4
	III	228	45.4
	IV	226	45.0
	V	26	5.2
Niveau d'instruction	Analphabète	154	26.7
	Primaire	98	19.5
	Secondaire	168	33.5
	Supérieur	102	20.3
Niveau socio-économique	Bas	170	33.9
	Moyen et haut	332	65.1
Milieu de provenance	Rural	11	2.2
	Urbain	491	97.8

## B. La connaissance des méfaits du soleil :

L'analyse univariée du score global de connaissance des méfaits du soleil montrait un niveau de connaissance faible et médiocre chez 62.9% (315), bon et excellent chez 37.1% (186). Le tableau II rapporte les facteurs influençant le niveau de connaissance entre le groupe mauvais et faible, et le groupe bon et excellent, obtenus en analyse univariée de sous groupe. Le niveau de connaissance était meilleur, chez les sujets de sexe féminin ( $p=0.02$ ), les sujets provenant du milieu urbain (test exact de Fisher= $0.04$ ), les sujets avec un niveau socio-économique moyen ( $p=0$ ), et enfin ceux qui avaient un antécédent de coup de soleil ( $p=0.02$ ).

Tableau II : facteurs influençant la connaissance des méfaits du soleil

		Médiocre Faible % (n)	Bon Excellent %(n)	P
Sexe	H	69.8 (118)	30.2 (51)	0.02
	F	59.3 (197)	40.7 (135)	
Niveau socio-économique	Bas	82.9 (141)	17.1 (29)	00
	Moyen	52.6 (174)	47.4 (157)	
Milieu de Provenance	Urbain	62.2 (305)	37.8 (185)	0.04
	Rural	90.9 (10)	9.1 (1)	
ATCD coup de soleil	Oui	64.3 (231)	35.7 (128)	0.02
	Non	59.2 (84)	40.8 (58)	

En analyse multivariée, seul le sexe féminin (OR=0.6, IC 95% : 0.3-0.98, p=0.04), le niveau d'instruction supérieur (OR=2.06, IC 95% : 1.1-3.5, p=0.0002), le niveau socio-économique moyen (OR=2.06, IC 95% : 1.1-3.5, p=0.009), et l'antécédent du coup de soleil (OR=0.5, IC 95% : 0.3-0.8, p=0.005) influençaient favorablement le niveau de connaissance : Tableau III.

Parmi ces méfaits, le risque de brûlure était le méfait le plus reconnu : 53.5% (268), suivi par le risque de cancer cutané : 37.9% (190) de nos participants connaissaient ce risque, puis vient le risque de l'hyperpigmentation : 30.2% (152), puis le risque du vieillissement cutané : 17.5% (88), et en dernier lieu le risque de réactivation virale : 5% (25).

Les bienfaits du soleil étaient reconnus par 48.5% (243), des participants, dont le rôle dans la synthèse de la vitamine D représentaient 79% des ces bienfaits, suivi par la sensation de bien être.

L'heure critique de l'exposition solaire était reconnue par seulement 28.4% (143) des participants.

Tableau III : facteurs influençant les connaissances des méfaits du soleil en analyse multivariée

	Odds Ratio	95%	C.I.	P-Value
ATCD du coup de soleil	<u>0.5278</u>	<u>0.3365</u>	<u>0.8276</u>	<u>0.0054</u>
Profession	<u>0.4653</u>	<u>0.2744</u>	<u>0.7889</u>	<u>0.0045</u>
Niveau d'instruction (secondaire/analphabète)	<u>3.5196</u>	<u>1.8313</u>	<u>6.7641</u>	<u>0.0002</u>
Niveau d'instruction (supérieur/analphabète)	<u>4.0727</u>	<u>1.9591</u>	<u>8.4668</u>	<u>0.0002</u>
Niveau socio-économique	<u>2.0628</u>	<u>1.1940</u>	<u>3.5636</u>	<u>0.0094</u>
Sexe	<u>0.6059</u>	<u>0.3738</u>	<u>0.9822</u>	<u>0.0421</u>

## C. La connaissance des mesures photoprotection :

Parmi tous les sujets inclus dans l'enquête, 75.2% (377) estimaient connaître les différentes mesures de photoprotection.

Il s'agissait par ordre décroissant de la photoprotection vestimentaire : 59.9% (300), suivi par l'utilisation de crème solaire : 54.5% (273), puis les lunettes : 26.9% (135), et enfin le parasol : 25.5% (128).

### 1. Connaissance de la crème solaire :

54.3% de nos participants connaissaient ce moyen de photoprotection, les facteurs qui influencent cette connaissance sont : le sexe féminin ( $p=0$ ), le milieu de provenance urbain ( $p=0.02$ ), et le niveau socio-économique moyen ( $p=0$ ).

En étude multivariée, les facteurs qui influencent favorablement la connaissance de la crème solaire sont rapportés dans le tableau IV

Le sexe féminin : OR=0.13 IC 95% : 0.07-0.2,  $p=0$

L'âge entre 18et 45ans : OR=0.07, IC 95% : 0.009-0.5,  $p=0.01$

Le milieu urbain : OR=2.3, IC 95% : 0.01-0.9 ;  $p=0.04$

Le niveau socio-économique moyen : OR=2.3, IC95% : 1.35-4.1,  $p=0.002$

Le niveau d'instruction supérieur : OR=7.5, IC 95% : 3.38-16,  $p=0$



Tableau IV : facteurs influençant la connaissance de la crème solaire

Légende :

	Odds Ratio	95%	C.I.	P-Value
Age (2/1)	0.6698	0.3919	1.1448	0.142
Age (3/1)	<u>0.4479</u>	<u>0.2030</u>	<u>0.9882</u>	<u>0.046</u>
Age (4/1)	<u>0.0728</u>	<u>0.0091</u>	<u>0.5807</u>	<u>0.013</u>
Habitat	<u>0.1119</u>	<u>0.0133</u>	<u>0.9394</u>	<u>0.043</u>
Niveau socio-économique	<u>2.3770</u>	<u>1.3582</u>	<u>4.1599</u>	<u>0.002</u>
Niveau d'instruction (primaire/analphabète)	<u>2.2438</u>	<u>0.1270</u>	<u>4.4672</u>	<u>0.021</u>
Niveau d'instruction (secondaire / analphabète)	<u>7.0464</u>	<u>3.4895</u>	<u>14.2289</u>	<u>0.000</u>
Niveau d'instruction (supérieur / analphabète)	<u>7.5640</u>	<u>3.3838</u>	<u>16.9083</u>	<u>0.000</u>
Sexe (homme/femme)	<u>0.1323</u>	<u>0.0799</u>	<u>0.2189</u>	<u>0.000</u>

Age : 1 : les sujets ayant un âge entre 18-45

2 : les sujets ayant un âge entre 45-60

3 : les sujets ayant un âge inférieur à 18 ans

4 : les sujets ayant un âge supérieur à 60 ans

## 2. Utilisation de la crème solaire :

Concernant l'utilisation des crèmes solaire, 36.1% (181) s'en procuraient, 65.7% (119) d'entre eux utilisaient un indice SPF (sun protection factor) supérieur ou égal à 50, et uniquement 7.2 (13) respectaient la fréquence d'utilisation. 91.7% ne savaient pas ce que signifie l'indice de protection. Le produit était conseillé par le pharmacien dans 66.9% (121).

Les facteurs influençant favorablement cette utilisation en analyse multivariée : le sexe féminin (OR=0.13, IC 95% : 0.07-0.2, p=0), le niveau d'instruction supérieur (OR=7.5, IC 95% : 3.3-16.9, p=0), le niveau socio-économique moyen (OR=2.3, IC 95% : 1.3-4.1, p=0.002), l'âge entre 18 et 45ans (OR= 0.07, IC 95% : 0.009-0.5, p=0.01), et enfin l'origine urbain (OR=0.11, IC95% : 0.01-0.9, p=0.04). (Tableau V)

L'utilisation de la crème solaire était limitée essentiellement par le cout : 28.8% (96), puis l'ignorance 26.3% (81), et enfin la texture inconfortable 8.1% (27).

Tableau V : facteurs influençant l'utilisation de la crème solaire en analyse multivariée

	Odds Ratio	95%	C.I.	P-Value
Niveau d'instruction (primaire/analphabète)	<u>3.2599</u>	<u>1.5503</u>	<u>6.8546</u>	<u>0.0018</u>
Niveau d'instruction (secondaire/analphabète)	<u>9.6968</u>	<u>5.0743</u>	<u>18.5299</u>	<u>0.0000</u>
Niveau d'instruction (supérieur/analphabète)	<u>17.9560</u>	<u>8.5660</u>	<u>37.6392</u>	<u>0.0000</u>
Sexe (homme/femme)	<u>0.0793</u>	<u>0.0437</u>	<u>0.1439</u>	<u>0.0000</u>

### 3. l'utilisation des autres moyens de photoprotection :

A l'étude univariée, seul le niveau socio-économique moyen ( $p=0$ ), et l'antécédent de coup de soleil ( $p=0.02$ ) semblant influencer l'utilisation des mesures de photoprotection.

A l'étude multivariée, les facteurs qui influencent favorablement l'utilisation des mesures de photoprotection sont :

Le niveau d'instruction supérieur : OR=3.53, IC 95% 1.1-12,  $p=0.03$

Le niveau socio-économique moyen : OR=4.46, IC 95% : 1.6-12,  $p=0.003$

L'antécédent de coup de soleil : OR=0.04, IC 95% :0.2-9.7,  $p=0.001$

Tableau VI : facteurs influençant l'utilisation de mesures de photoprotection en analyse multivariée

	Odds Ratio	95%	C.I.	P-Value
Niveau d'instruction (primaire/ analphabète)	<u>3.6745</u>	<u>1.1122</u>	<u>12.1405</u>	<u>0.0328</u>
Niveau d'instruction (secondaire/ analphabète)	<u>3.7067</u>	<u>1.1731</u>	<u>11.7121</u>	<u>0.0256</u>
Niveau d'instruction (supérieur/ analphabète)	<u>3.5383</u>	<u>1.0425</u>	<u>12.0091</u>	<u>0.0427</u>
Coup de soleil	<u>0.4061</u>	<u>0.2303</u>	<u>0.7162</u>	<u>0.0019</u>
Niveau socio-économique	<u>4.4643</u>	<u>1.6266</u>	<u>12.2523</u>	<u>0.0037</u>

### C. Attitude vis-à-vis des naevus :

Le tiers de nos participants [soit 168 (33.4%)] jugeaient que c'est naturel, 65 (12.9%) pensaient que se sont des signes de beauté, 67 (13.3%) craignaient le risque de dégénérescence de ces naevus , alors que 117 (35.2%) n'avaient aucune idée à propos de ces lésions.

168 (33.4%) d'entre eux optaient pour l'abstention, 121 (24.2%) pour l'ablation, et uniquement 127 (25.3%) pour la surveillance.

### E. Attitude vis-à-vis du bronzage et connaissance des personnes qui doivent éviter le soleil le plus :

35.3 (177) des participants appréciaient le bronzage, le changement étaient la raison prédominante : 68.4% (121),

Les participants à l'étude ont reconnu que les personnes qui doivent éviter le soleil étaient par ordre décroissant : les enfants 46.2% (232), suivi par les gens qui ont un phototype clair (II et III) 18.7% (94), et tout le monde pour 8.2% (41).

### F. Moyens d'information sur ces méfaits :

45.3% (227) des participants avaient déjà entendu parler des méfaits du soleil, ces moyens d'information étaient par ordre décroissant :

La télévision : 35.9% (180)

la radio : 18.8% (94)

la presse : 7.2% (30)

la famille : 5.4% (27)

## G. Dépistage :

Au terme de ce questionnaire, tous nos participants ont bénéficié d'un examen dermatologique complet, qui était :

- Normal chez 40.9% (205),

- Révélaient des dermatoses photo-induites chez 15% de nos patients, ces dermatoses étaient représentées essentiellement par les kératoses actiniques, aucun cas de cancer cutané n'a été dépisté.

- Des dermatoses non influencées par le soleil : 27.3%

63.3% de nos patients présentaient des naevus, qui étaient tous typiques, à signaler que l'examen de tous les naevus a été effectué à l'aide du dermatoscope.

# VII. Discussion

Plusieurs études menées ces dernières années avaient comme objectif la sensibilisation des gens vis-à-vis des méfaits du soleil, afin de prévenir ces derniers. Ces études ont été faites majoritairement dans les pays avec une forte prévalence de cancers cutanés comme l'Australie, les Etats Unis et la France, où ces cancers restent un problème de santé publique.

En ce qui concerne notre travail, il s'agit de l'étude des connaissances, des attitudes, et des comportements d'un échantillon de notre population marocaine vis-à-vis du soleil, pour savoir adapter l'information et les mesures de photoprotection en fonction des particularités de notre population.

L'étude des connaissances s'est intéressée à recueillir les données concernant l'appréciation à la fois des bienfaits que des méfaits du soleil.

## 1. Effets bénéfiques des ultraviolets :

L'exposition solaire a un rôle essentiel dans la synthèse de la vitamine D dans la peau sous l'action des UVB. Hormis son intérêt dans la prévention du rachitisme et des fractures liées à l'ostéoporose, la vitamine D aurait un rôle protecteur contre diverses affections chroniques : cancers (par son action antiproliférative), maladies auto-immunes (sclérose en plaques, diabète) ou maladies cardio-vasculaires, comme le suggèrent de nombreuses données épidémiologiques. [15]

Ainsi, certaines études ont montré une corrélation inverse entre la latitude du lieu de résidence ou l'exposition aux UVB solaires et l'incidence ou la mortalité de différents cancers (colon, sein, prostate). [16]

Cette corrélation s'expliquerait par l'intermédiaire de la synthèse cutanée de vitamine D sous l'influence des UV. D'autres études ont retrouvé une association inverse entre certains cancers épithéliaux et les taux sériques de 25-hydroxy vitamine D (25-OH vitamine D) ou les apports alimentaires en vitamine D.

Dans notre étude, 48.5% de nos participants connaissaient les bienfaits du soleil.

### A. synthèse de la vitamine D :

La vitamine D3 (Vit D3) ou cholécalciférol est une vitamine liposoluble synthétisée dans la peau grâce à l'action des rayons ultraviolets B (UVB). [17] Ceux-ci agissent sur les membranes des kératinocytes et sont responsables de l'isomérisation réversible du 7-déhydrocholestérol (7DHC) en pro Vit D3. Sous l'effet de la chaleur et non des UV, ce dernier est soit transformé en quelques heures en Vit D3, soit convertie en dérivés inactifs (lumistérol et tachystérol).

Une brève exposition solaire aboutit rapidement à un état d'équilibre entre ces différentes formes, la Vit D3 ne pouvant représenter au maximum que 12 à 15 % des isomères. Une fois cet état d'équilibre atteint, les irradiations UV supplémentaires ne sont plus productives et la pro Vit D3 restante dans l'épiderme peut être dégradée en isomères inactifs.

La Vit D3 est transportée dans le sang par une protéine porteuse jusqu'au foie où elle est hydroxylée en 25-hydroxy-Vit D3 (25OHD3), puis dans les reins où elle sera transformée en son métabolite actif, la 1,25-dihydroxy-Vit D3 (1,25OHD3) ou calcitriol. Cette hydroxylation est stimulée par l'hormone parathyroïdienne, par une hypophosphatémie ou de faibles apports alimentaires en calcium.

Le rôle le plus important de la 1,25OHD3 est d'assurer la promotion de la minéralisation osseuse et de maintenir l'homéostasie phosphocalcique par augmentation de l'absorption intestinale du calcium et du phosphore.

Un déficit en Vit D peut entraîner un rachitisme chez l'enfant et une ostéomalacie chez l'adulte, il peut également aggraver l'effet hypocalcémiant de certains médicaments. Pour estimer une carence, on apprécie la concentration de 25OHD3 qui provient en grande majorité de la Vit D3 synthétisée dans la peau sous



l'effet du rayonnement solaire et plus accessoirement de la Vit D d'origine alimentaire (poissons gras). Cette concentration est susceptible de varier avec l'exposition solaire contrairement à celle de la 1,25OHD3 qui est soumise à d'autres systèmes de régulation et dont le taux ne permet pas d'estimer une carence. La concentration de 25OHD au-dessous de laquelle il existe un risque potentiel pour la santé est de 75 nmol/L (30 ng/mL). [18]

Le spectre d'action solaire pour la synthèse de la Vit D correspond à peu près à celui du spectre érythémal, mais ne s'étend pas dans les UVA comme celui-ci. Dépendant des UVB, la formation de Vit D dans la peau est d'autant plus importante que l'angle zénithal est faible (été, midi heure solaire, faible latitude). Ainsi, plus l'index UV est élevé et plus le temps pour produire dans la peau une quantité donnée de pro Vit D3 est faible. Dans des conditions d'exposition identiques, la dose d'UV requise pour assurer une synthèse suffisante de Vit D est inférieure à celle requise pour induire un érythème ; la proportion de Vit D formée est identique pour une fraction donnée de la dose érythémateuse minimale (DEM) et ce quel que soit le phototype.

La photoprotection externe par applications de filtre solaire réduit la synthèse cutanée de Vit D. Ainsi, l'application d'un filtre dont le facteur de protection solaire (FPS) est de 15, entraîne une réduction de presque 100 %. (Dans des conditions d'utilisation identiques à celles requises lors des conditions expérimentales, c'est-à-dire 2 mg/cm<sup>2</sup>). [19]

Chez les sujets âgés peu exposés et au cours de certaines photodermatoses invalidantes, la synthèse cutanée de Vit D peut devenir insuffisante. La lettre d'Asriri et al. rappelle la nécessité de surveiller la calcémie chez les malades astreints à une photoprotection rigoureuse. Cette surveillance doit tenir compte des variations cycliques des taux de Vit D, ceux-ci étant en général plus faibles à la fin de l'hiver, période où le stockage lipidique est au plus bas.

Enfin, si les actions osseuses de la Vit D sont maintenant bien démontrées, de nombreuses études suggèrent qu'elle pourrait avoir également un rôle dans la prévention de certains cancers et maladies auto-immunes. Ces données pourraient nous conduire à adopter d'autres stratégies de surveillance [17].

### B. Sentiment de bien être :

Les kératinocytes ne se contentent pas uniquement de fortifier la peau et de l'imperméabiliser un peu plus aux UV ; elles secrètent également des hormones telles que l'alpha-MSH et la bêta endorphine sous l'action du rayonnement ultra-violet B.

L'endorphine circule dans l'organisme pour atteindre le cerveau. Il se fixe sur des neurones dotés de récepteurs à morphine. Le message délivré est celui du plaisir et de la détente.

### C. Traitement de certaines dermatoses chroniques

en raison de son action immunosuppressive, il améliore de nombreuses dermatoses inflammatoires

(Eczéma, psoriasis, lichen...), immunologiques (pelade, vitiligo...) ou prolifératives (lymphomes cutanés T épidermotropes...). [20]

## 2. Les effets néfastes des UV sur la peau :

La plus part des effets du soleil, et plus particulièrement des UV, sont néfastes. Les études récentes ont clairement montré que les UVA sont aussi délétères que les UVB essentiellement par des mécanismes indirects impliquant la génération d'espèces réactives à l'oxygène. Ces effets peuvent être précoces ou tardifs. (Figure 18) [2.21]

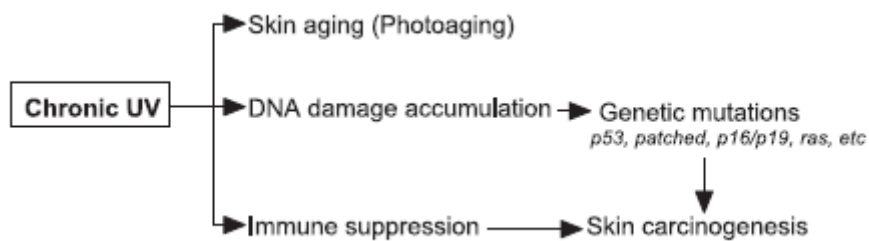


Figure 18 : effets des UV au niveau de la peau. [21]

Les résultats de notre étude ont montré que le niveau de connaissance des méfaits du soleil était mauvais comparativement aux autres séries occidentales [3].

Tableau VII :

Tableau VII : comparaison des connaissances des méfaits du soleil

séries	Nombres de participants	Niveau de connaissance bon et excellent (%)
Notre série	501	37.1%
Rabat [3]	411	36%
France [14]	233021	76.5%

Nous avons par ailleurs trouvé que peu de séries provenant de pays maghrébins avec qui nous partageons des similitudes comportementales, culturelles et géographiques [22].

Dans notre population, le niveau de connaissance était meilleur, chez les sujets: de sexe féminin ( $p=0.02$ ), les sujets provenant du milieu urbain (test exact de Fisher= $0.04$ ), les sujets avec un niveau socio-économique moyen ( $p=0$ ), et enfin ceux qui avaient un antécédent de coup de soleil ( $p=0.02$ ).

En analyse multivariée, seul le sexe féminin (OR= $0.6$ , IC 95% :  $0.3-0.98$ ,  $p=0.04$ ), le niveau d'instruction supérieur (OR= $2.06$ , IC 95% :  $1.1-3.5$ ,  $p=0.0002$ ), le niveau socio-économique moyen (OR= $2.06$ , IC 95% :  $1.1-3.5$ ,  $p=0.009$ ), et l'antécédent du coup de soleil (OR= $0.5$ , IC 95% :  $0.3-0.8$ ,  $p=0.005$ ) influençaient favorablement ce niveau de connaissance.

Dans la série de M. Meziane et Al, le meilleur niveau était influencé par le sexe féminin, l'âge de moins de 45ans, le milieu urbain, le niveau socio-économique moyen, et le niveau d'instruction supérieur. Ce qui rejoint nos résultats. [3]

Dans la série d'A. Stoebner-Delbarre et al, le meilleur niveau de connaissance était surtout influencé par le phototype clair, l'âge entre 30 et 45 ans, le sexe féminin, les antécédents personnels de coup de soleil et la région d'habitat [14].

Le risque de coup de soleil était le méfait le plus reconnu par nos patients (46.5%), alors que le risque de cancer cutané n'était reconnu que par 37.9%, cette connaissance rejoint celle de la série de M. Meziane et Al (36%), mais restait très faible par rapport aux différentes séries de la littérature [14.23.24]

a. Génotoxicité photo-induite :

Les radiations UV (RUV), solaires ou artificielles, produisent des lésions de l'ADN, qui en l'absence d'une réparation efficace et fidèle à l'originale, induisent des mutations, et donc des lésions susceptibles de générer des cancers cutanés.

La génotoxicité des RUV, est principalement médiée par l'absorption directe des photons par l'ADN, avec comme conséquence la formation de dimères de pyrimidine, et secondairement par les lésions engendrées indirectement par les espèces réactives à l'oxygène.

#### A. Rappel sur l'ADN :

L'ADN génomique, situé dans le noyau de toutes nos cellules, est à la base de notre identité génétique. Cette identité est représentée par 4 lettres (bases): A pour adénine, normalement associé avec T pour thymine, guanine G, normalement associé à C pour cytosine. A et G sont des purines. C et T sont des pyrimidines.

Certaines séquences d'ADN sont impliquées dans l'expression des gènes et sont responsables de la structure du génome et de la cohésion (réglementation séquences), tandis que d'autres codent pour des protéines spécifiques et peuvent donc avoir un rôle plus direct dans les activités physiologiques spécifiques (gènes actifs)

Ainsi, le génome doit être transmis avec exactitude à travers toutes les générations des cellules. Des mécanismes moléculaires assurant cette transmission existent. Toutefois, diverses composantes de l'environnement peuvent modifier l'information génétique comme les UV et les Produits chimiques.

Ces modifications sont des phénomènes réversibles, puisque les mécanismes de réparation de l'ADN (voies de réparation par excision de bases et nucléotides) existent pour maintenir l'intégrité génétique. Toutefois, ces corrections ne sont pas toujours fidèles à l'original et les défauts peuvent être irrémédiablement imprimés menant à la mutagenèse. [25]

#### B. Les dommages de l'ADN induits par les UVB (290-320) :

Même s'il est bien connu que les UVB peuvent endommager des protéines ou des membranes cellulaires, et de générer un stress oxydatif, il est généralement admis que ses principaux effets délétères sont médiés par des lésions spécifiques de

l'ADN résultant de l'absorption directe des photons. Ces lésions jouent un rôle important dans l'induction de l'activité apoptotique, mutagène, et tumorigène des UVB et ceci par la formation de photoproduits qui sont les dimères de pyrimidines adjacentes sur le même brin. Deux formes de dimères de pyrimidine ont été bien décrites:

- pyrimidine cyclobutyle dimère (DPCs) : qui sont formés par une liaison covalente entre les atomes de carbone à C5 et C6 chez 2 pyrimidines adjacentes (thymine et / ou cytosine). Parmi ces DPCs, les dimères de la thymine-cytosine et la cytosine-cytosine sont plus mutagènes et sont bien souvent situés au niveau du gène p53 des cellules cancéreuses induises par les UV, et sont supposés être plus contributeurs aux grandes mutations chez les mammifères.
- pyrimidines (6-4) pyrimidinone qui résultent de liaisons covalentes entre C6 et C4 positions (Figure 19), et sont réparés plus efficacement que les DPCs,

Au final la dimérisation des pyrimidines de l'ADN, induites par les UV, conduit à la distorsion de la structure de l'ADN, qui peut être à l'origine de la cytotoxicité, de la mutagénicité, et de l'induction des voies de signalisation cellulaire. En effet, les dimères de pyrimidiques peuvent bloquer la réplication de l'ADN, la division cellulaire, et la transcription de l'ADN nécessaire à la synthèse de l'ARN messenger, qui est une étape cruciale pour la survie cellulaire.

Le spectre d'action pour la formation de ces dimères, montre un pic à 300nm, mais un effet à 366nm dans les UVA1 environ  $10^{-4}$  fois moindre. Donc les irradiations UVB mais également les UVA induisent l'apparition de dimères de pyrimidine dans les assises épidermiques parallèlement à l'accumulation de P53 mutées. [25.26]

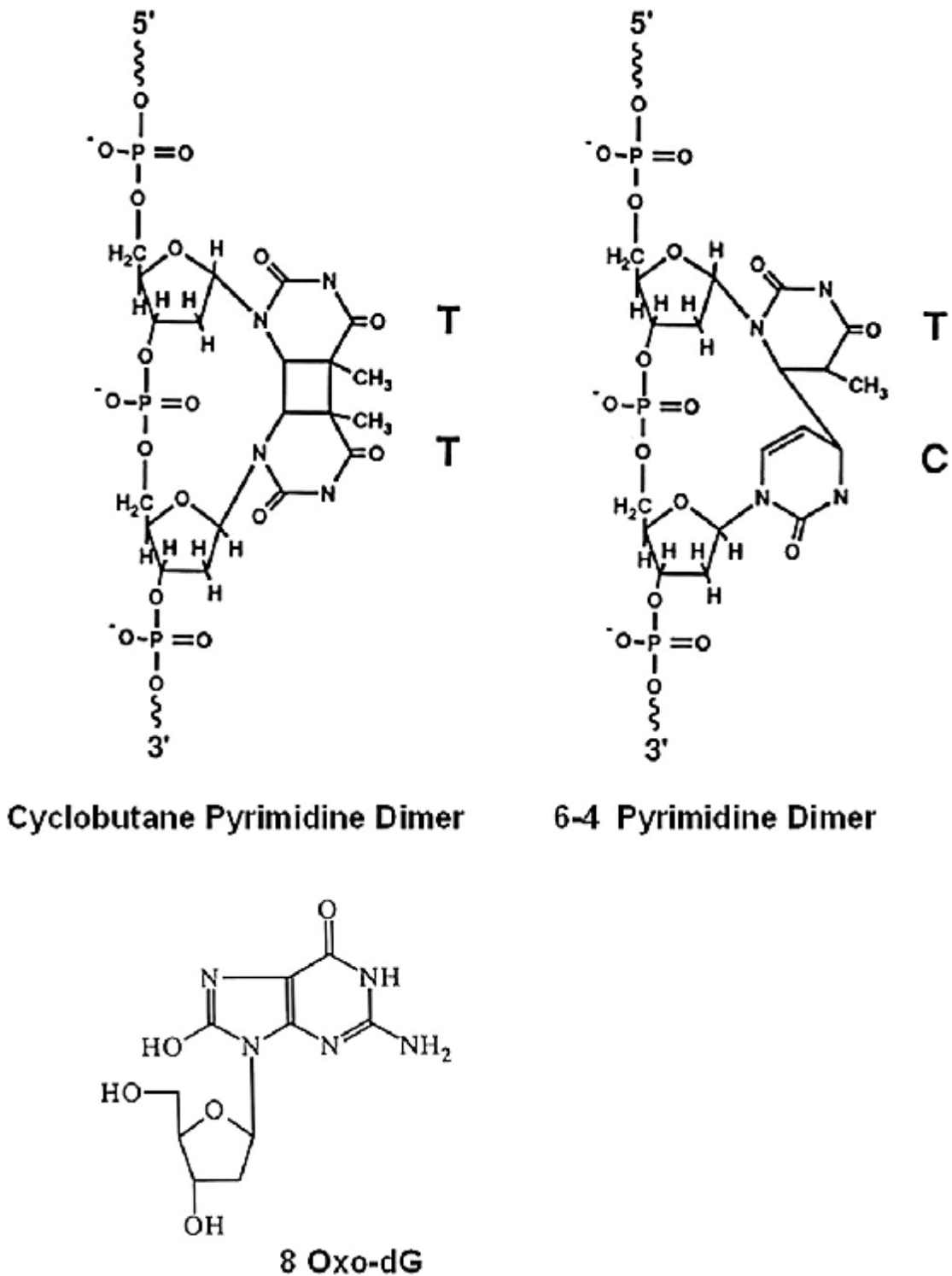


Figure 19: la structure chimique des dimères de pyrimidine. [25]

C. Les dommages de l'ADN induits par les UVA (320-400) :

La formation de dimères de pyrimidine est possible avec UVA, mais avec une énergie 3 à 6 fois plus que celles requises par les UVB.

Récemment, Mouret et al [18] ont montré que les dimères de thymine ont été induits dans les cellules de la peau humaine par les UVA.

En fait, la toxicité UVA induite dépend principalement d'un mécanisme indirect, dans lequel les espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont générés par la photoactivation de photo sensibilisants endogènes (par exemple : les porphyrines, la riboflavine, quinones). Ces dernières années, la production de dommages oxydatifs a été démontrée sur des biopsies et des cellules en culture : plusieurs rapports ont décrit l'induction de rupture transitoire de l'ADN secondaire à l'exposition aux UVA. [25]

#### D. Espèces réactives à l'oxygène :

Le terme ERO correspond aux formes radicalaires (anion superoxyde  $O_2^-$ , radical hydroxyl  $\cdot OH$ ) mais aussi à des molécules non radicalaires telles que le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ), l'oxygène singulet ou le peroxydinitrite issu de la réaction entre l'anion superoxyde et l'oxyde nitrique.

Ces ERO agressent les constituants cellulaires, en particulier l'ADN, générant des lésions potentiellement mutagènes, et les lipides membranaires, déclenchant des réactions en chaîne correspondant à la peroxydation lipidique. Il existe alors une augmentation d'activité des phospholipases et un relargage d'acide arachidonique.

#### b. Photocarcinogénèse :

Les cancers cutanés sont les cancers les plus fréquents. [27] l'organisation mondiale de la santé estime que plus de 2 millions de cas de cancer cutané sont diagnostiqués chaque année dans le monde. L'exposition excessive au soleil et aux ultraviolets (UV) sont les principaux facteurs de risque évitables de cancer cutané, y compris le mélanome. La protection solaire peut être atteinte par la modification du comportement, des changements sociaux et changements environnementaux.

Le rôle des UV dans les cancers cutanés est double : action cancérigène directe, et action immunosuppressive UV-induite, elle-même facteur de promotion tumorale [26]



La Photocarcinogénèse se définit comme l'ensemble des phénomènes aboutissant à la survenue de tumeurs cutanées provoquées par le soleil ou des sources lumineuses artificielles. Il s'agit d'un processus à étapes multiples faisant intervenir des altérations de l'ADN cutané, la production de radicaux libres qui peuvent activer des facteurs nucléaires de transcription.

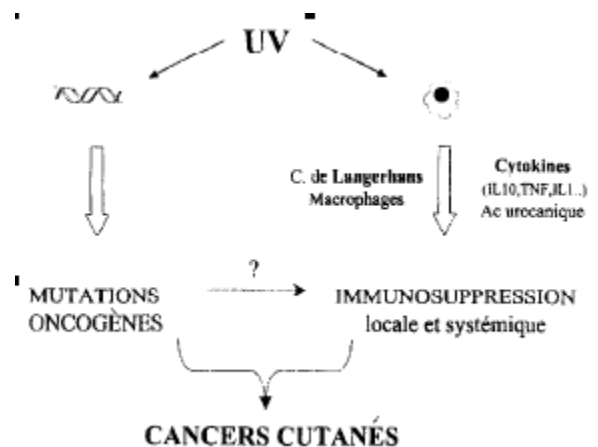


Figure20 : mécanisme de la photocarcinogénèse. [26]

#### A. Arguments épidémiologiques et cliniques :

L'incidence des cancers cutanés est croissante mais difficile à estimer car toutes les lésions ne sont pas enlevées et toutes ne font pas l'objet d'un examen anatomopathologique.

Les carcinomes épidermoïdes (CE) surviennent le plus souvent sur des lésions précancéreuses, représentées principalement par les kératoses actiniques et concernent des sujets âgés. Les kératoses actiniques correspondent en effet à des dysplasies épithéliales liées aux expositions solaires chroniques. Il s'emble qu'en fait moins de 20% de ces lésions précurseurs évoluent vers d'authentiques CE. [28,29]

Au contraire, les carcinomes basocellulaires (CB) surviennent sans lésions précurseurs et sont caractérisés par une agressivité purement locale. La mortalité reste faible comparativement aux autres cancers du fait du bon pronostic des carcinomes.

Les mélanomes sont des tumeurs malignes se développent au dépend des mélanocytes, et sont responsables de la majorité des décès par cancer cutané.

Il existe un ensemble d'arguments épidémiologiques et cliniques démontrant le rôle des expositions solaires dans le développement de ces trois principaux types de cancers cutanés. [30.31]

Prédominance sur les zones photo-exposées.

Le développement avec prédilection chez les personnes de phototype clair (rares chez les sujets à peau noire, plus fréquent chez les albinos).

Plus fréquent dans les pays à fort niveau d'ensoleillement.

L'utilisation de lampes à bronzage, qui dérivent majoritairement des UVA, augmente l'incidence des CB, et des CE, mais aussi des mélanomes.

#### B. Données expérimentales :

Des études expérimentales chez l'animal ont démontré que l'irradiation UV induit des CE et des mélanomes. En revanche, à ce jour, aucun CB n'a été induit par les UV en expérimentation animale, même s'il existe des, comme nous allons le voir par la suite, des arguments moléculaires signant le rôle des UV dans l'induction de ces tumeurs.

Le spectre d'action implique les UVB (290-320nm), avec un pic maximal à 293nm, mais également les UVA (320-400nm) et, en particulier les UVA1 (340-400nm), avec un épaulement de la courbe spectrale à 380nm.

Le délai pour l'apparition des CE est dépendant de la dose reçue. En revanche, la croissance et le développement tumoral ultérieurs sont indépendants de la dose reçue.

Le seuil du spectre d'action établi à ce jour pour les mélanomes a été évalué chez le poisson *Xiphophorus* et montre le rôle des UVB (maximum à 302nm) mais aussi des UVA1 avec un pic à 365nm. [32]

Les mutations ou délétions concernent deux catégories principales de gènes clés :

Les oncogènes : qui correspondent à des protéines impliquées dans la transformation et la prolifération tumorale (ras, c-fos et c-jun)

Les gènes suppresseurs de tumeurs : qui, au contraire, codent pour des protéines qui s'opposent à la prolifération tumorale (P53).

### C. Mécanismes génétiques et moléculaires impliqués dans le développement des carcinomes cutanés :

L'irradiation UV, par des mécanismes probablement différents, joue un rôle, majeur dans l'induction des CE et CB. Dans les deux cas, les UV sont absorbés par l'ADN des kératinocytes, cellules précurseurs de ces cancers, et entraînent des altérations géniques conduisant à la prolifération cellulaire. Les mutations attribuables sans ambiguïté à l'irradiation solaire concernant le gène P53 pour le CE et le CB, et le gène patched (PTCH) pour le CB. Le P53 est une phosphoprotéine qui permet, grâce à ces capacités de liaison avec l'ADN et lorsque la cellule est soumise à des agressions génotoxiques, comme l'irradiation par les UV, soit l'arrêt du cycle cellulaire en G1, avec induction des systèmes de réparation, en particulier NER, soit l'orientation de la cellule vers l'apoptose si les dommages sont très importants. [25] (Figure 21)

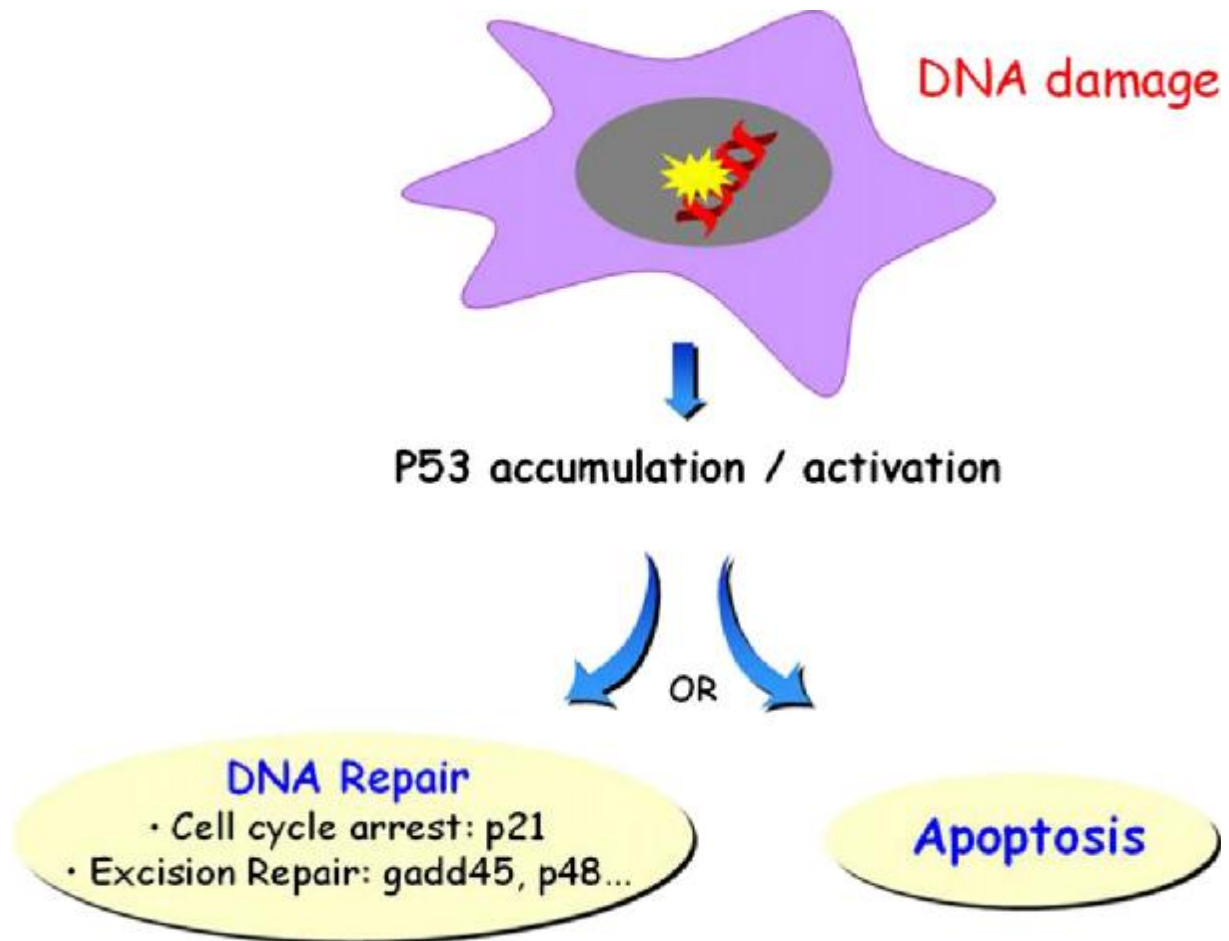


Figure 21 : présentation schématique des voies de la réponse de la P53 vis-à-vis les dommages de l'ADN [25]

Les mutations de P53, correspondent à un événement précoce pouvant conduire à une instabilité génomique facilitant la progression carcinogénique. Ces données confirment que les irradiations UV interviennent à la fois dans l'initiation et dans la promotion tumorale. [33]

Des mutations du gène ras, le plus souvent non spécifique des UV, ont été rapportées dans certaines CE et CB [34]. Plusieurs études ont également montré que certains CE présentent des mutations du gène suppresseur des tumeurs CDKN2A [35]

Les mutations du gène PTCH ont été décrites, notamment dans le CB, avec une même prévalence de mutation PTCH UV induites dans différents types de CB [36.37]

D. Mécanismes moléculaires et génétiques impliqués dans le développement des mélanomes :

La pathogénie des mélanomes implique différentes mutations géniques et plusieurs voies de signalisations [38], l'anomalie la plus fréquemment retrouvée dans les mélanomes familiaux et dans environ 40% des mélanomes sporadiques est une perte d'hétérozygote en 9p21 du gène CDKN2A. [39.40] Des mutations spécifiques des UV sont retrouvées sous forme de transition C vers T aux sites dipyrimidiques dans les lignées cellulaires. [41]

Les oncogènes BRAF et NRAS sont également impliqués dans la survenue de mélanome en zone photo-exposées, puisque sont retrouvés mutés dans 25 à 70% des cas. [42.43]

Ainsi les variations du gène MC1R sont associées aux cheveux roux, à la peau claire et déterminent la sensibilité cutanée au soleil.

Pour le développement des mélanomes, les études ont montré que c'est surtout l'exposition avant l'âge de 10 ans qui est incriminé.

La connaissance de ce risque par nos participants restait faible, seulement 37.9%, nos résultats rejoignent ceux de Meziane et al [3], mais reste très inférieurs par rapport à ceux de Stoebner-Delbarre et al. [14] (Tableau VIII)

Tableau VIII : comparaison de la connaissance du risque de cancer cutané

	Nombre totale de participants	% des participants connaissant ce risque
Notre série	501	37.9
Rabat [3]	411	36
Chili [44]	1143	90%
France [14]	33021	89

La méconnaissance de ce risque solaire chez notre population, qui provienne d'un pays fortement ensoleillé, peut l'exposer d'avantage à ce risque.

Les facteurs qui influencent cette connaissance dans notre étude sont :

Le sexe féminin ( $p=0.04$ )

L'âge adulte jeune ( $p=0.05$ )

Le milieu urbain ( $p=0.03$ )

Le niveau socio-économique moyen ( $p=0.03$ )

Les sujets de sexe féminin, d'âge entre 18 et 45 ans, de niveau socio-économique moyen, provenant du milieu urbain connaissaient ce risque milieu que les autres.

Ces résultats pourraient être expliqués par le manque d'information et d'éducation sur le sujet, ou l'absence d'antécédents personnels ou familiaux de néoplasie cutanée. Cette dernière hypothèse a été confirmée par Ma et al, qui en comparant deux populations d'étudiants de races différentes, a trouvé un meilleur taux de connaissance des méfaits du soleil chez les patients américains de race blanche par rapport aux américains d'origine hispanique. [45]

c. L'érythème actinique et l'hyperpigmentation :

L'érythème induit par l'irradiation solaire, ou érythème actinique, correspond cliniquement au « coup de soleil » dont les caractéristiques histologiques sont marquées par la présence de cellules dyskératosiques, sunburn cells (SBC), elles-mêmes correspondant à des kératinocytes en apoptose.

Les UVB sont les longueurs d'onde les plus érythématogènes mais les UVA induisent également, à des doses mille fois supérieures, un érythème et peuvent par ailleurs avoir un rôle photo-aggravant sur l'érythème UVB induit.

Si les mécanismes responsables de l'apoptose des cellules épidermiques commencent à être bien connus, les médiateurs et les événements moléculaires

impliqués dans cette réaction inflammatoire cutanée restent cependant à ce jour incomplètement élucidés.

▼ Description anatomo-clinique :

L'exposition solaire déclenche, en quelques heures, un érythème qui dépend, pour un individu donné, de facteurs géographiques (latitude et altitude), de l'heure et de la durée de l'exposition. A l'inverse, la survenue de l'érythème dépend de l'efficacité de la photoprotection naturelle de l'individu, c'est-à-dire, de son phototype. L'érythème photo-induit dépend aussi de l'âge de l'individu, de l'épaisseur et de l'état d'hydratation de sa peau.

L'érythème induit par les UVB est biphasique avec une phase immédiate transitoire, qui débute au bout de quelques secondes et dure quelques minutes, et une phase prolongée, qui débute de 3 à 5 heures, est maximale entre 12 et 24 heures, et dure environ 72h, suivi par une pigmentation maximale à 3 à 7 jours qui disparaît complètement à 1 à 3 mois. [46]

Les UVA induisent un érythème immédiat très fugace, suivi d'un érythème plus tardif débutant à la 6<sup>ème</sup> heure et qui est maximale au bout de 24 heures suivi d'une pigmentation qui persistera durant plusieurs mois.

Ces résultats confirment que la cinétique de l'érythème et de la pigmentation dépend de la longueur d'onde et démontrent ainsi que les mécanismes impliqués dans l'induction de l'érythème sont probablement différents selon la longueur d'onde.

Cliniquement 4 stades d'intensité croissante peuvent être individualisés :

- premier degré : érythème rose pale, apparaissant entre la 6<sup>ème</sup> et 24<sup>ème</sup> heure, disparaissant en 48 heures sans pigmentation ni desquamation
- deuxième degré : rouge vif voir violacé, légèrement douloureux, apparaît entre la 2<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> heure, et disparaît en 72 heures en laissant une discrète desquamation et une pigmentation légère

- troisième degré : érythème cyanique, avec un œdème, il apparaît entre la 2<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> heure et laisse place à une pigmentation durable
- quatrième degré : correspond à des phlyctènes et des bulles qui correspondent à une brûlure de 2<sup>ème</sup> degré, peut s'accompagner à des signes généraux. La desquamation est intense et il peut persister une pigmentation séquellaire. [47]

#### ▼ Spectre d'action :

Plusieurs spectres d'action ont été décrits chez l'homme, [48.49] la courbe dose-réponse dépend de la longueur d'onde. La plus petite dose induisant un érythème bien perceptible à 24 heures est la DEM. L'efficacité érythémale est maximale pour les UVB avec un pic à 298.5nm mais les UVA sont également érythématogènes (pic à 362nm) pourvu que la dose soit suffisante : le rapport des DEM à 365 et 297 est de 1250. [49.50] Par ailleurs, l'énergie solaire atteignant le sol contient cent fois d'UVA que d'UVB, ce qui suggère que les longueurs d'onde jouent un rôle tout aussi important dans les effets biologiques aigus et chroniques de l'exposition solaire. La DEM est variable d'un individu à l'autre et s'exprime en J/cm<sup>2</sup>, mais elle peut varier chez un même sujet et il a donc été proposé d'utiliser une dose érythémale standard (DES) comme unité de mesure de l'érythème UV-induit. Les phototypes I à IV ont des DES comprises entre 150 et 600J/m, soit 1.5 à 6 DES. [51.52]

#### ▼ Mécanismes pathogéniques :

Les mécanismes moléculaires restent imparfaitement connus. Ils sont nombreux et impliquent les lésions de l'ADN, les médiateurs de l'inflammation et les espèces réactives à l'oxygène (ERO). Par ailleurs, ces mécanismes sont probablement



impliqués selon la longueur d'onde comme en témoigne la cinétique de l'érythème différente entre UVB et UVA. [46]

### Lésions de l'ADN

L'ADN cellulaire est le principal chromophore des radiations UV. Son rôle a été démontré en expérimentation animale. [53] Chez l'homme, l'équipe de Young a montré une superposition des spectres d'induction des dimères de thymine et l'efficacité érythémale pour différentes longueurs d'ondes. [49] Le maximum d'induction est obtenu à 300nm. Ces auteurs suggèrent que les UVB induisent préférentiellement des dommages de l'ADN dans les couches moyennes et superficielles de l'épiderme qui sont responsables d'un relargage de médiateurs de l'inflammation. Pour les longueurs d'onde comprises entre 340 et 360nm (UVA1), il n'existe plus de parallélisme entre dimère et érythème suggérant l'intervention d'autres chromophores. [47] La même équipe a ensuite montré que l'application de photoprotecteurs externes à spectre couvrant les UVA et les UVB protège de façon équivalente l'érythème induit par stimulateur solaire et prévient également l'induction des dimères et des photoproduits. [54]

Par contre, d'autres auteurs n'ont pas trouvé de corrélation entre les dommages de l'ADN et la DEM [55] ou le nombre de SBC. [56]

Les travaux de Del Bino et al., qui ont évalué plusieurs paramètres (SBC, dimères de pyrimidine, p53, caspase3) témoins des dégâts d'irradiations UV croissantes dans des biopsies cutanées de différents phototypes, ont montré une augmentation significative des SBC, de l'apoptose et des lésions de l'ADN de façon majoritaire dans les peaux les plus claires. [57] Les lésions d'ADN et les systèmes de réparation semblent des facteurs importants dans la survenue de l'érythème actinique puisque l'application chez l'homme de liposomes contenant une photolyase, enzyme permettant la réparation des dimères, diminue significativement le nombre de SBC ainsi que l'intensité de l'érythème et prévient la diminution des

ICAM-1. [58] Par ailleurs, l'utilisation de souris transgéniques porteuses de mutations sur certains gènes contrôlant les systèmes d'excision-réparation des nucléotides a montré que ces enzymes de réparation jouent un rôle important dans la détermination de la DEM. [59.60] Les résultats obtenus dans ces travaux confortent les données sur les différences de sensibilité aux UV observés chez les différents groupes de patients XP. [61] La p53 est un élément essentiel dans l'induction des systèmes de réparation de l'ADN lors des expositions érythématogènes. [62] Ainsi les souris déficitaires en p53 produisent moins de SBC que les souris sauvages et développent plus de cancers cutanés. [63.64]

La voie des mitogènes activated protein kinase (MAPK), et en partie de p38, apparait aujourd'hui comme un élément majeur de stabilisation de p53 et du control du cycle cellulaire et de l'apoptose. [65.66]

L'ensemble de ces données souligne donc l'importance de p38 MAPK et de p53 dans la réponse des cellules cutanées au stress UV conforte l'hypothèse du rôle protecteur des SBC qui permettraient l'élimination des kératinocytes porteurs de mutations. [67]

#### Médiateurs de l'inflammation :

Plusieurs médiateurs de l'inflammation et donc de l'érythème sont dont l'histamine et certains neuromédiateurs tels que l'alpha-MSH, la substance P ou la calcitonine gene-related peptide, qui sont libérés sous irradiation UV, leur rôle dans la survenue de l'érythème reste à préciser.

Mais les plus connus et les plus importants restent les eicosanoïdes. [68]

Ils sont synthétisés à partir de l'acide arachidonique. Les prostaglandines (PG) PGE2, PGD2, PGF2a et les 12-HETE ont été étudiés : leur production est dépendante de la dose d'irradiation et a été :

- Augmentée dans le liquide de bulle de succion immédiatement après irradiation UVB, et pendant 48heures, avec un pic entre 18 et 24heures.

- Augmentée après irradiation UVA avec une concentration maximale en 5 à 9heures, diminue au bout de 15heures, et retourne à un niveau basal à 24heures.

#### Les espèces réactives à l'oxygène :

Les ERO générées en excès lors de réactions photochimiques sous irradiation UV constituent d'autres médiateurs intervenant dans l'apoptose kératinocytaire et dans la réaction inflammatoire caractérisant l'érythème actinique.

Dans notre étude, 46.5% de nos participants connaissaient le risque de brûlure. Cette connaissance est meilleure par rapport à celle de la série de Meziane et al, où elle est estimée à 11%, mais reste très moyenne comparativement aux séries européenne, américaine et australienne. [14]

Cette différence pourrait être expliquée par la prédominance du phototype foncé dans notre population, ainsi que le faible pourcentage de l'antécédent du coup du soleil chez nos participants. Cependant, l'analyse univariée de nos données a montré que les facteurs qui influençaient favorablement la connaissance de ce risque sont plutôt le sexe féminin ( $p=0.45$ ), et le niveau socio-économique moyen ( $p=0$ ), sans intervention du phototype, ni de l'antécédent du coup du soleil, ceci pourrait revenir au faible effectif de notre étude (501), comparativement aux autres séries.

Pour l'hyperpigmentation, La connaissance de ce risque n'a été rapportée que par 30.3% de nos participants. Ces résultats rejoignent ceux de Meziane et al [3], où cette connaissance était estimée à 23.3%, et de Benchikhi et al [24] qui a retrouvée qu'un quart des 425 femmes enceintes marocaines interrogées connaissaient ce risque, et que seulement 17% utilisaient une crème solaire ; ceci n'était motivé en aucun cas par la prévention ou le traitement de melasma [24]

Les facteurs qui influençaient considérablement et favorablement cette connaissance dans notre étude étaient :

- Le sexe féminin  $p=0$
- L'antécédent du coup de soleil  $p=0.04$
- Le milieu de provenance urbain test exact de fisher (t.e.f)=0.018
- Le niveau socio-économique moyen  $p=0.01$

Tous ces résultats, que ce soit ceux de notre série ou ceux de Meziane et al, et Benchikh et al, semblent étonnants chez notre population marocaine à forte proportion de carnation mate et aux habitudes cosmétiques traditionnelles volontiers pigmentogènes. (Tableau IX)

Tableau IX : comparaison de la connaissance du risque de l'hyperpigmentation :

Séries	Nombre de participants	% de participants connaissant le risque
Notre série	501	30.3
Rabat [3]	411	23.11
Casablanca [24]	425	25

#### d. Vieillissement solaire ou héliodermie :

Le vieillissement se caractérise par une altération globale et progressive des fonctions physiologiques à l'origine d'une susceptibilité plus grande aux dangers de l'environnement et d'un risque plus élevé de maladies et de décès [25]. Sa finalité, ses causes et ses mécanismes sont en grande partie ignorés.

Le vieillissement cutané est un processus plurifactoriel complexe. [71]

Il découle essentiellement de 2 processus intrinsèque et extrinsèque, ou photo vieillissement. Le vieillissement intrinsèque est lié à des processus biologiques du vieillissement de la peau protégée du soleil. Dans ce vieillissement, la peau apparaît

lisse, pâle et finement ridée, contrairement à la peau photo vieillie, qui est grossièrement ridée et souvent caractérisée par une pigmentation anormale et des télangiectasies.

Le photo-vieillissement est l'effet de l'exposition aux UV à long terme. [69] Les RUV (et à moindre degré les infrarouges) sont un des facteurs d'environnement exogènes capables d'influencer le vieillissement cutané. Chez l'homme, les zones fréquemment exposées aux UV sont souvent le siège d'un vieillissement cutané prématuré qui a des caractéristiques cliniques (héliodermie) et histologiques particulières distinctes des zones photo-protégées [72]. Chez la souris « hairless », des expositions infra-érythémales d'UVB et UVA répétées induisent des altérations cutanées cliniquement et histologiquement proches du vieillissement cutané observé chez l'homme [73]. In vitro, l'exposition aux UVB peut activer des mécanismes cellulaires impliqués dans la sénescence et induire un vieillissement cellulaire prématuré [74]. De nombreux autres facteurs (endogènes ou exogènes) influencent le vieillissement cutané qui, par ailleurs, ne peut être dissocié de la sénescence affectant l'ensemble de l'organisme. Cela semble vrai pour le tabagisme ou les modifications hormonales observées lors de la ménopause [72] et tout à fait envisageable pour d'autres facteurs tels que le stress climatique, la pollution atmosphérique (ozone), certains xénobiotiques ou l'état de santé de l'individu...

#### A. Données épidémiologiques :

Le photo-vieillissement cutané atteint indifféremment les deux sexes et augmente avec l'âge. Sa prévalence estimée en 2000 dans une étude transversale de la population française à partir d'un score photographique serait chez les femmes et les hommes respectivement (signes cliniques modérés à très sévères) de 22% et 17% entre 45 et 49 ans, 42% et 47% entre 55 et 60 ans [75].

Plusieurs études ont démontré que l'intensité des manifestations cutanées du photo vieillissement était significativement liée à l'exposition solaire cumulée [76].

Étonnamment, cette corrélation n'est pas constamment rapportée [75,77]. Les lentigos solaires qui touchent préférentiellement les phototypes foncés seraient préférentiellement liés à des antécédents d'expositions solaires aiguës intermittentes [78,79].

Les phototypes clairs seraient plus susceptibles à l'apparition de rides et de télangiectasies [80]. Il est vraisemblable que le phototype influence plus le phénotype du vieillissement cutané que son intensité. L'apparition de rides serait plus retardée chez les femmes chinoises que chez les femmes françaises qui elles, présenteraient moins de troubles de la pigmentation [81].

La ménopause et le tabagisme seraient des facteurs aggravants. L'interprétation de ces études épidémiologiques est complexe notamment en raison des difficultés à évaluer quantitativement l'intensité du vieillissement cutané photo-induit, de l'intrication d'autres facteurs favorisants (susceptibilité génétique, antécédents médicaux...) et de la difficile estimation rétrospective des expositions solaires cumulées ou aiguës intermittentes. Leurs résultats permettent néanmoins une meilleure information des patients : la crainte du photo vieillissement étant une arme efficace et utile pour les modifications des comportements solaires [82,83].

#### B. Caractéristiques cliniques :

Les modifications cliniques liées au vieillissement cutané actinique ou héliodermie siègent sur les zones photo-exposées et atteignent surtout le visage et le dos des mains.

Les taches pigmentées, les rides et les télangiectasies constituent les premières manifestations de l'exposition solaire chronique; la peau devient ensuite épaissie, jaunâtre, plus sèche, les rides se creusent et une pigmentation irrégulière apparaît associant des tâches hyper- et hypo-pigmentées, des éphélides et des lentigos actiniques.

Enfin, sur la peau chroniquement insolaée peuvent apparaître des kératoses actiniques et des carcinomes.

Plusieurs aspects cliniques peuvent être individualisés :

- La nuque rhomboïdale résultant de l'exposition solaire chronique. Souvent observée chez les agriculteurs et les jardiniers: la peau est épaissie et marquée par des rides profondes pouvant former des losanges.
- La peau citréine de Milian : peau épaisse et jaunâtre avec des orifices folliculaires dilatés
- L'érythrosis interfollicularis colli : fréquent chez la femme après 40 ans et siégeant sur les faces latérales du cou, atteignant parfois le devant du pavillon de l'oreille. La peau y a un aspect de poulet déplumé avec de nombreuses papules folliculaires siégeant sur un fond couperosique
- L'élastoïdose à kystes et à comédons de Favre et Racouchot : avec sur les régions temporales et nasales des papules jaunâtres, des kystes et des comédons associés parfois à une hypertrichose. [47]

#### C. Caractéristiques histologique et ultrastructurale :

Tous les constituants de la peau seront intéressés par les modifications liées au photo vieillissement

Epiderme : L'épaisseur est variable avec alternance de zones atrophiques et acanthosiques.

- Les kératinocytes sont de tailles et de formes irrégulières et sont par endroit le siège d'atypies nucléaires et cytoplasmiques. Dans les couches basales, ils perdent leur polarité et leurs projections microvillositaires inférieures. En règle, la membrane basale est épaissie et la lamina densa a un aspect dupliqué.
- Les cellules de Langerhans : se réduisent en nombre dans les zones photo-exposées. Cette réduction avoisinerait les 50% et jouerait un rôle important dans la photocarcinogénèse et la diminution de l'immunosurveillance [84,85].

- Les mélanocytes diminuent à partir de 30 ans de 8 à 10% tous les dix ans, leur densité est deux fois plus élevée en peau insolée qu'en peau photoprotégée. Leur morphologie, leur répartition le long de la membrane basale et leur production de pigments mélaniques sont très hétérogènes. Ils sont souvent le siège d'altérations ultrastructurales (condensation chromatinienne, mitochondries irrégulières, vacuoles intracytoplasmiques...) et d'une augmentation de la densité de mélanosomes [88]. Les hétérochromies actiniques résulteraient de ces hétérogénéités quantitatives et fonctionnelles mais aussi d'altérations focales de la captation des mélanosomes par les kératinocytes. [88]

La jonction dermo-épidermique s'aplanit plus précocement dans les zones insolées que dans les zones protégées avec une diminution des surfaces de contact et d'échange.

Derme : les modifications sont les plus marquées. Elle résulterait d'une altération fonctionnelle UV-induite des fibroblastes à l'origine d'une production de fibres élastiques altérées ou d'une dégradation protéasique de la matrice extracellulaire.

- Les fibroblastes sont nombreux et volumineux mais peu entourés de structures fibrillaires organisées.
- Le collagène perd ses propriétés tinctoriales éosinophiles et devient granuleux et bleuâtre (dégénérescence basophile). Ses fibres sont moins nombreuses, fragmentées et désorganisées. Les précurseurs des collagènes de type I et III diminueraient plus précocement dans les zones cutanées photo-exposées [87].
- Les fibres élastiques deviennent plus épaisses, plus courtes, plus ondulées, siègent préférentiellement dans le derme réticulaire. Elle se présente sous forme d'amas compacts de substance amorphe qui ont une affinité tinctoriale proche de celle des fibres élastiques. Des études histochimiques ont montré en



son sein des dépôts d'élastine, de versican, d'acide hyaluronique, de fibrilline et de fibulline-2 et -5 [89].

- La substance fondamentale paraît augmentée et sa distribution modifiée.
- Les capillaires du derme papillaire sont tortueux et raréfiés. Des dilatations focales sont observées par endroits correspondant cliniquement aux télangiectasies.
- L'infiltrat inflammatoire mixte de cellules mononucléées et de polynucléaires est présent. Cet infiltrat serait entre autre la source d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et de protéases impliquées dans la dégradation de la matrice extracellulaire mixte sont caractéristiques.
- Les fibres nerveuses épidermiques et dermiques seraient augmentées dans la peau photo-exposée de même que leurs appositions avec les kératinocytes des couches basales et la production de certains neuropeptides [90].
- Les glandes eccrines et sébacées diminuent de densité.
- L'acroinfundibulum et certains lobules sébacés tendent à augmenter de volume constituant les lésions microkystiques de Favre et Racouchot et les hyperplasies sébacées séniles du visage.

#### D. Mécanismes moléculaires du photo-vieillessement :

##### ▼ ASPECTS GÉNÉTIQUES

Une accumulation de mutations UV induites de l'ADN et une réduction des capacités de réparation de l'ADN sont observées au cours du vieillissement [91]. Ce déséquilibre, peut sous certaines conditions et en partie via la protéine p53 induire l'arrêt du cycle cellulaire et l'entrée des cellules en sénescence [91].

Les télomères (partie terminale des chromosomes) qui sont des facteurs importants de stabilité génomique jouent un rôle clé dans ces mécanismes de sénescence [92]. Les UV seraient capables de favoriser leur raccourcissement et/ou la

perte de leur configuration en boucle observés au cours du vieillissement cellulaire [93].

Plusieurs travaux ont démontré que les capacités de réparation des dommages photo-induits de l'ADN sont diminuées dans les fibroblastes et dans l'épiderme des personnes âgées, notamment par diminution de l'expression de certains facteurs de réparation [94-95], ainsi que des mutations de l'ADN mitochondrial (ADNm dans le derme héliodermique que dans la peau photo-protégée [96-97].

Les mécanismes qui lient les dommages de l'ADN au phénotype du photo vieillissement cutané ne sont pas encore totalement élucidés. Ces dommages sont peut être en partie responsables des altérations de la transcription de certains gènes impliqués dans la réponse cellulaire au stress (système anti-oxydant, contrôle du cycle cellulaire, métalloprotéases...) observées ex vivo dans des cultures de fibroblastes issues de peaux âgées en réponse à des irradiations UV [98.99].

#### ▼ STRESS OXYDANT :

Dans la théorie radicalaire du vieillissement, le vieillissement cellulaire apparaît fortement dépendant de la production d'ERO, des défenses anti-oxydantes mais aussi des systèmes de maintenance cellulaire responsables de l'élimination ou de la réparation des composants cellulaires endommagés [100].

Un déséquilibre entre production et élimination des est observé au cours de la sénescence [101] et pourrait être favorisé dans la peau par l'exposition solaire.

Le stress oxydant peut induire des dommages de l'ADN, la dénaturation des protéines, la perte d'intégrité des membranes et une défaillance bioénergétique par altération de la fonction mitochondriale [102].

En effet, il existe une accumulation dermique de différents marqueurs des dommages oxydatifs (produits dérivés de la peroxydation lipidique, certaines protéines oxydées) [103,104] et une diminution de l'expression de certaines enzymes anti-oxydantes au niveau de la peau héliodermique ou dans des cultures de

fibroblastes issues de peau héliodermique [106-105]. Par ailleurs, les systèmes de réparation et d'élimination des protéines oxydées sont également modulés par les UV (diminution de l'expression de l'enzyme méthionine sulfoxide réductase A dans la peau photo-exposée, et diminution de l'activité et de l'expression des protéasomes au sein des kératinocytes et des fibroblastes) [106.107].

Dans notre étude, ce méfait était connu uniquement par 17.6% des participants, comparativement aux autres études, ce taux reste très faible. (TableauX)

Tableau X : comparaison du risque du photo-vieillessement.

	Nombre des participants	Pourcentage des participants connaissant le risque (%)
Notre étude	501	17.6
Rabat [3]	411	25.5
France [14]	33021	92

Ces connaissances étaient influençaient favorablement par :

Le sexe féminin ( $p=0.004$ )

Le niveau socio-économique moyen ( $p=0$ )

Le niveau d'instruction supérieur ( $p=0.024$ )

La profession non exposée au soleil ( $p=0.04$ )

Les facteurs qui influencent la connaissance de ce risque n'étaient pas étudiés dans les autres séries pour pouvoir les comparer avec les nôtres.

Ces résultats peuvent être expliqués éventuellement, du fait que le sexe féminin a toujours les soucis esthétiques et donc ses connaissances seront de loin meilleures par rapport au sexe masculin.

#### e. Photoimmunosuppression (PIS) :

Les UVB peuvent induire une immunosuppression locale et systémique [108]. L'immunosuppression locale est définie par l'absence d'immunisation lorsque la sensibilisation est effectuée en peau irradiée, elle peut conduire à un état de tolérance lorsque les tentatives ultérieures restent infructueuses.

L'immunosuppression systémique est caractérisée par l'absence d'immunisation lorsque la sensibilisation est effectuée à distance de la zone irradiée.

Les mécanismes impliqués dans la PIS sont complexes et font intervenir :

- Une action sur les cellules de Langerhans, soit directement soit en activant la production de certaines cytokines par les kératinocytes (TNF $\alpha$ , IL1, IL12, et surtout IL10). Cela aboutit à la modification du nombre, du phénotype et de la fonction de ces cellules [109], ces effets s'observent non seulement avec les UVB, mais également avec les UVA [110.111]. Après irradiation, les cellules de langerhans sont susceptibles d'entrer en apoptose et/ou de perdre leur processus dendritiques.
- L'isomérisation d'un photorécepteur de la couche cornée appelé acide trans-urocanique en dérivé cis immunosuppresseur
- Des cellules monocytaires CD36+DR+CD1a-, apparaissant dans l'épiderme après une forte dose d'UV.

Les UV agissent sur des molécules appelées chromophores qui, en absorbant l'énergie photonique, vont déclencher des réactions photochimiques et photobiologiques.

L'acide urocanique, l'ADN, les acides aminés des protéines, et les mélanines représentent les principaux chromophores de la peau. Leurs interactions avec les RUV aboutissent à la production de nombreux médiateurs dont certains auront non seulement une action locale mais également une action systémique (cytokines, histamines, prostaglandines). Des travaux ont mis l'accent sur le rôle des fibres

nerveuses dans le contrôle de la PIS : la libération photo-induite de neuropeptides tels que le calcitonine gene-related peptide (CGRP) au contact des cellules dendritiques immunitaires modifie l'expression des molécules d'adhésion à leur surface et altère leur fonction de présentation antigénique [112].

Cette immunosuppression aura comme conséquences cliniques 'abord la diminution de la résistance au agents infectieux, l'herpes est l'exemple type d'infection virale favorisée par l'exposition solaire. Et la survenue de cancers cutanés à long terme.

Dans notre étude, le risque de la réactivation virale, comme signe de l'immunosuppression induite par les RUV, n'a été reconnu que par 5% de nos participants, cette connaissance était influencée par l'antécédent du coup de soleil, les participants ayant un antécédent de coup de soleil avaient de bonne connaissance par rapport aux autres ( $p=0.017$ ), par ailleurs, aucune association significative n'a été retrouvée entre la connaissance de ce risque et les autres variables, à savoir : l'âge, le sexe, le phototype, l'habitat, la profession, le niveau d'instruction, le niveau socio-économique et les antécédents dermatologiques.

La méconnaissance de ce risque pourrait être expliquée par le défaut d'information et d'éducation sur ce risque, puisque toutes les études qui ont été faite dans ce sens insistaient essentiellement sur le risque de cancer cutané du point de vu gravité, quoique les mécanismes pathogéniques soient intriqués vu que la photo immunosuppression joue un rôle important dans les deux. De ce fait, nous n'avons pas retrouvé des séries qui évaluent la connaissance de ce risque.

### 3. Photoprotection :

La photoprotection correspond à l'ensemble des moyens naturels et/ou artificiels capables de s'opposer aux effets délétères du soleil. On distingue.

#### a. Photoprotection naturelle : [113.114]

Participent à cette photoprotection naturelle : la couche cornée, la pigmentation mélanique et les mécanismes de réparation cellulaire. Chez l'adulte, la pilosité joue également un rôle.

##### ▼ LA COUCHE CORNÉE

Le rôle photoprotecteur de la couche cornée est certain mais modeste : il est très difficile de provoquer un coup de soleil sur les paumes et les plantes où la couche cornée est très épaisse. Son épaisseur varie selon les sujets, l'âge, la race et la topographie. Chez le sujet de race noire la capacité photoprotectrice de la couche cornée est beaucoup plus importante, essentiellement du fait de la diffusion des grains de mélanine.

La couche cornée est photoprotectrice par trois mécanismes :

- Réflexion, surtout pour le spectre visible et l'infrarouge,
- Diffraction,
- Absorption des radiations lumineuses.

On estime que 70 % des UVB sont arrêtés par la couche cornée ; 20 % atteignent le corps muqueux et 10 % le derme. La majorité des UVA et du spectre visible traverse la couche cornée mais seuls 20 à 30 % atteignent le derme du fait de l'absorption par la mélanine. Les UVA produisent des altérations cutanées plus profondes que les UVB. Le rouge et l'infrarouge traversent l'épiderme, le derme et parviennent à l'hypoderme.

## ▼ LA BARRIÈRE MÉLANIQUE :

La mélanine est produite par les mélanocytes épidermiques. Son rôle protecteur est fondamental : elle absorbe plus de 90 % des UV ayant franchi la couche cornée. Elle est photoprotectrice par trois mécanismes : diffraction, absorption des photons et rôle tampon des radicaux libres formés dans les kératinocytes par absorption de certains photons.

### ✚ Les mélanocytes :

Ils siègent dans l'assise basale de l'épiderme et sont responsables de la synthèse des mélanines. Chaque mélanocyte appartient à une unité de mélanisation épidermique qu'il constitue avec les 35 à 40 kératinocytes voisins. Il entretient avec eux des rapports biologiques complexes et leur délivre la mélanine par le biais de ses dendrites. La densité des mélanocytes épidermiques varie selon les différentes régions du corps humain. Quelle que soit la couleur de la peau, tous les individus ont approximativement la même densité mélanocytaire ; la différence de couleur de peau résulte de différences du nombre et de la répartition des mélanosomes au sein des kératinocytes. Chez le sujet de race noire, les mélanosomes sont de plus grande taille, isolés et répartis sur toute la hauteur de l'épiderme jusqu'à l'intérieur de la couche cornée. Chez le blanc ils sont de plus petite taille, souvent groupés et ils ne sont retrouvés que dans les couches profondes de l'épiderme. [113]

### ✚ Fonction mélanocytaire :

À la naissance, l'équipement des mélanocytes est complet et il existe une production pigmentaire. In vitro, l'activité fonctionnelle des mélanocytes est parfaitement développée et stimulable par l'exposition UV. Toutefois, les cultures mélanocytaires sont établies en présence de facteurs de croissance qui stimulent considérablement le mélanocyte.

Les pigments mélaniques contiennent un mélange en proportions variables d'eumélanines, pigments bruns ou noirs, et de phæomélanines, pigments soufrés jaunes, bruns ou rouges.

L'enzyme clé de la mélanogénèse est la tyrosinase, mais d'autres enzymes comme TRP1, DCT (TRP2), MITF, gp100 jouent aussi un rôle important.

De nombreux facteurs paracrines issus des cellules de l'environnement mélanocytaire et des facteurs endocrines (MSH, ACTH) sont également impliqués dans la régulation de la mélanogénèse.

Les différences de pigmentation individuelle s'apprécient en déterminant le phototype par l'interrogatoire, en précisant la sensibilité aux coups de soleil et l'aptitude au bronzage, c'est la classification de Fitzpatrick, le premier, proposa une classification simple (tableau XI et XII), Michel Jeanmougin proposa ultérieurement une classification associant à la carnation, certains caractères phénotypiques (couleur des cheveux, couleur des yeux, éphélides) [115]

Tableau XI : phototype selon Fitzpatrick [115]

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



**Tableau XII : phototype et photoprotection [115]**

Phototype	Photosensibilité constitutionnelle			Photoprotection acquise		
	Cheveux	Camation	Ephélides	Coup de soleil, première exposition	Bronzage	Coup de soleil après 3 semaines d'exposition
o	Blancs	Albinos	o	Constant +++	o	Constant +++
I	Roux	Laitéuse	+++	Constant ++	o	Constant ++
II	Blonds	Claire	++	Constant +	Hâlé	Fréquent
IIIa	Blonds	Claire	+	Fréquent	Hâlé clair	Fréquent
IIIb	Châtains	Mate	o à +	Fréquent	Hâlé foncé	+/- rare
IV	Bruns	Mate	o	Rare	Foncé	Exceptionnel
V Méditerranéen	Bruns	Brune	o	Exceptionnel	Très foncé	Absent
VI Peau noire	Noirs	Noire	o	Absent	Noir	Absent

**Tableau III. Témoin d'exposition à risque.**

Phototype	I	II	III	IV	V
Bronzage	Jamais	Léger	Moyen	Facile	Très facile
Brûlure	Toujours	Souvent	Souvent	Rarement	Exceptionnelle
Temps d'exposition	10 mn	15 à 20mn	30 mn	40 à 45 mn	60 mn

Cette classification permet d'apprécier le risque d'apparition de dommages actiniques aigus ou chroniques et de cancers cutanés. Le phénotype « peau claire » (phototype I) est sous la dépendance du gène MC1R qui code pour le récepteur à la MSH [3]. Chez les sujets à phototype élevé, l'activation de MC1R après exposition UV conduit à la synthèse d'eumélanine, photoprotectrice. Chez les sujets roux un allèle non fonctionnel est responsable de la faible capacité au bronzage et à la photoprotection naturelle.

✓ **LES MÉCANISMES DE RÉPARATION CELLULAIRE :**

L'absorption des photons par les chromophores, notamment l'ADN, entraîne des lésions sur le génome qui peuvent être réparées grâce à des systèmes de réparation cellulaire [113] :

- photoréactivation : une enzyme, la photolyase, se fixe aux photolésions et après absorption de lumière visible catalyse la transformation du dimère à l'état antérieur de monomère ;
- mécanisme d'excision-réparation : il s'agit du système de réparation par excision de base (ou BER), qui va réparer des lésions de bases mineures, et

du système de réparation par excision de nucléotides (nucleotide excision repair ou NER) qui excise et répare des lésions entraînant des distorsions dans la molécule d'ADN. L'anomalie UV induite de l'ADN est d'abord reconnue par des protéines spécialisées (XPA, RPA, XPC, XPE). Cette reconnaissance induit l'activation d'un complexe protéique (TFIIH) et permet le déroulement de la double hélice d'ADN par des hélicases (XPB et XPD). Le brin d'ADN est clivé de part et d'autre de la lésion par des endonucléases (XPG, XPF) et la zone altérée est excisée. La synthèse complémentaire du brin d'ADN est effectuée par des ADN polymérases et le brin est refermé par une ADN ligase.

- réparation post répllicative : permet la réparation pendant la réplication.

Ces systèmes physiologiques de réparation sont altérés dans un certain nombre de génodermatoses avec photosensibilité comme le xeroderma pigmentosum, le syndrome de Cockayne, le syndrome de Bloom, la trichothiodystrophie.

L'enfant a donc dès sa naissance tous les éléments nécessaires à sa photoprotection. Toutefois, une immaturité probable de ces mécanismes dans les premiers mois de vie et une action préventive des dommages actiniques tardifs justifient des mesures de photoprotection supplémentaires.[113]

b. La photoprotection physique :

✓ L'éviction solaire raisonnée : [116]

Cette mesure photoprotectrice repose sur un trépied :

- Eviter le soleil aux heures les plus chaudes c'est-à-dire entre 12 et 16 heures pendant le printemps et l'été. L'ombre du corps projetée sur le sol est un bon moyen d'apprécier le risque : quand l'ombre est nettement

inférieur à la hauteur du corps, le risque est majeur ; quand il est supérieur à notre hauteur, le risque est mineur.

- S'exposer à l'ombre, naturelle (arbre) ou artificielle (parasol). Si l'arbre équivaut à un indice de protection de 15 à 30, en fonction de la densité de son feuillage, la protection sous un parasol est plus incertaine, 30% des UV ambiants parvenant par réflexion sur le sol.
- Fermer les filtres, le verre arrêtant les UV inférieurs à 320nm. Dans une voiture, quand les vitres sont ouvertes nous recevons 2DEM par heure d'UVB et 4Mw/cm<sup>2</sup> d'UVA alors que quand les vitres sont fermées, seuls pénètrent les UVA à 2Mw/cm<sup>2</sup>.

#### ▼ Photoprotection vestimentaire :

Les vêtements restent le meilleur moyen de photoprotection [117], la société américaine de photobiologie a publié 2 articles soulignant l'importance de la photoprotection vestimentaire, l'académie américaine de dermatologie recommande l'utilisation de photoprotection vestimentaire et des lunettes lors d'une exposition solaire prolongée. [118]

Mais les vêtements transmettent cependant de 0,1 % à 24 % des rayons UV incidents. La protection dépend de la nature des fibres textiles, de la technique de tissage et de la couleur du vêtement.

L'efficacité photoprotectrice des filtres est quantifiée à l'aide du sigle FPU (facteur de protection anti-UV ou ultraviolet protection factor) dont l'évaluation est habituellement réalisée par des méthodes in vitro ou des tests in vivo [119].

Le test in vitro repose sur la spectrophotométrie de transmission et permet après plusieurs mesures d'obtenir une valeur de FPU pour un tissu d'une couleur donnée. Il peut être complété par des mesures de transmission du tissu en étirement et/ou en état d'humidification.

La méthode in vivo est identique à celle utilisée pour quantifier le FPS des PPS selon la norme européenne (COLIPA) : simulateur solaire standardisé émettant de 290 à 400 nm, irradiations croissantes d'UVB sur la peau du dos, non protégée et protégée, permettant de déterminer les DEM.

La valeur du FPU est le rapport de la DEM de la peau protégée par le tissu sur la DEM de la peau non protégée. Le coût et les difficultés pratiques (utilisation de volontaires) sont les facteurs limitant de cette méthode.

Les FPU obtenus in vivo sont en général un peu plus bas que ceux déterminés par spectrophotométrie. Ils sont très variables (2 à 3 pour les collants féminins, supérieurs à 100 pour les jeans en coton) et la plupart d'entre eux vont de 20 à 40.

Ces facteurs de protection dépendent de :

- ✚ La nature des fibres : les FPU du viscose, du lin et du coton sont habituellement plus bas que ceux du nylon, de la laine et de la soie ;
- ✚ La maille : le FPU augmente plus le tissage est serré ;
- ✚ La couleur : le FPU augmente plus la couleur est sombre ;
- ✚ L'humidité : le FPU diminue quand les tissus (notamment le coton) sont humides ;
- ✚ La porosité : le FPU peut varier de 30 à 40 % en différents endroits pour des tissus ayant un mauvais contrôle de qualité ;
- ✚ L'étirement : les variations sont faibles la plupart des tissus étant difficiles à étirer ;
- ✚ Le lavage : pour les tee-shirts en coton, le FPU augmente après le premier lavage (de 15 à 35) car l'espace entre les mailles rétrécit ;
- ✚ L'exposition aux UV et/ou à l'eau chlorée peut diminuer le FPU.

Il existe des catégories de photoprotection vestimentaire, le maximum de photoprotection étant notifié par un marquage FPU 50. La grande majorité des vêtements d'été ont un FPU supérieur à 10. Comme ce FPU n'est précisé sur les

étiquettes des vêtements vendus dans le commerce, au moins dans notre contexte, la photoprotection assurée par les vêtements reste difficile à préciser.

La panoplie vestimentaire minimale à recommander comporte le port régulier d'un tee-shirt ou d'un polo de couleur foncée dont le FPU est supérieur ou égal à 40 et dont le tissage est serré [120].

Chez certains individus, le port constant de vêtements photoprotecteurs peut justifier un apport supplémentaire de vitamine D [121].

L'exemple de la tenue des Touaregs est édifiant ou les habits portés étaient tissés essentiellement à partir de la laine et ont une couleur plutôt foncée d'ailleurs comme celle des tentes bédouines [122].

Il faut également conseiller le port d'un chapeau à larges bords (> 7,5 cm) (protection du visage, du cou et de la nuque), « taraza » dans notre contexte. La photoprotection vestimentaire contre les photodermatoses fait appel aux textiles sombres ayant un tissage très serré. En effet, les UVA et la lumière visible peuvent traverser les vêtements fins et les malades sensibles à ces longueurs d'ondes sont dès lors susceptibles d'avoir des lésions cutanées en zone couverte.

La photoprotection vestimentaire ne garantit pas la protection contre les cancers cutanés car certains vêtements d'été laissent passer des quantités non négligeables d'UVB [95]. Un teeshirt d'été standard ne protège en rien de l'induction tumorale chez la souris alors que de nouveaux textiles qui ont un pouvoir UV-protecteur élevé (FPF > 30) protègent complètement les souris dans les mêmes conditions d'irradiation [121].

Si les textiles peuvent protéger contre le coup de soleil, leur capacité de protection contre les réactions de photosensibilisation induites par les UVA et le visible a été peu étudiée et semble plus aléatoire. La valeur du FPU ne permet pas de prédire le degré de protection contre la lumière visible [123].

De nombreux progrès sont attendus dans les années à venir avec le développement des textiles fonctionnels à visée cosmétique ou médicale (cosmétotextiles, texticaments). La photoprotection naturelle des textiles peut être améliorée par l'incorporation de colorants, de sels métalliques ou de filtres à large spectre UV dans les fibres ou les poudres de lavage ou liquides de rinçage [121].

Cette photoprotection comporte également l'utilisation de lunettes de soleil anti-UV [124]. Le choix de celles-ci doit tenir compte de la teinte du verre qui est classée selon le degré de transmission de la lumière visible (5 classes de 0 à 4 dans la norme européenne). Il faut savoir qu'il est plus dangereux de porter des lunettes de soleil inefficaces que de ne pas en porter (dilatation de la pupille à l'ombre de verres teintés) et que seul le matériau des « verres » (il s'agit le plus souvent de polycarbonates) arrête les UV, la teinte ne protégeant que de l'éblouissement [125]. Les montures des lunettes doivent être enveloppantes et les verres de taille suffisante pour protéger par tous les côtés.

#### c. Les produits de protection solaire :

Les produits de protection solaire (PPS) communément mais improprement appelés crèmes ou écrans solaires, ont pour but de réduire la quantité de radiations UV solaires atteignant les cellules essentiellement de l'épiderme et du derme. Cette réduction est obtenue par des processus s'opposant à la pénétration des photons dans la peau [126.127] par des mécanismes de réflexion ou, plus généralement, l'absorption préalable à la pénétration cutanée.

#### ✓ La composition d'un PPS :

##### ✚ Les filtres organiques :

Sont des substances chimiques de synthèse qui agissent comme chromophores en absorbant l'énergie lumineuse selon leur spectre d'absorption. Le retour à leur état énergétique basal se fait par émission de chaleur, d'un rayonnement de fluorescence ou par transformation en un isomère. On distingue les filtres à spectre

étroit, n'absorbant que les UVB et les filtres à large spectre efficaces jusque dans les UVA.

La liste des produits autorisés varie d'un pays à l'autre. En France, une réglementation européenne fait autorité. Celle-ci fixe la liste des molécules autorisées et leur concentration maximale d'utilisation. Le Tableau XIII fournit les principaux filtres solaires.

#### Les pigments minéraux :

Sont des poudres inertes qui absorbent et surtout réfléchissent les UV visibles et infrarouges. Elles sont faites de petites particules de 180-250 microns de dioxyde de titane, d'oxyde de zinc, d'oxyde de fer, d'oxyde de magnésium, de mica ou de talc.

L'inconvénient de leur caractère affichant (« masque de Pierrot ») a été limité en réduisant la taille des particules. Les formes « micronisées » faites de particules de 20 à 50 microns). Cette modification de taille a cependant des répercussions sur les propriétés réfléchissantes avec une réduction de l'efficacité dans l'UVA, en particulier l'UVA1 ; c'est particulièrement le cas pour le dioxyde de titane, moins pour le zinc.

Ces écrans physiques peuvent être utilisés seuls et, du fait de l'absence de passage transcutané, ils sont particulièrement indiqués chez les enfants et les patients allergiques aux filtres.

#### Des additifs :

Très variés sont retrouvés avec une pertinence pas toujours évidente en dehors de contingences de marketing, L'addition la plus courante est celle de molécules antioxydantes, anti-inflammatoires, dynamiseurs de bronzage. L'intérêt de ces différents constituants est rarement démontré chez l'homme.

#### L'excipient :

Conditionne les concentrations maximales en filtres (donc directement la puissance du produit), les propriétés d'étalement (élément important car l'épaisseur

du produit sur la peau influe directement sur la puissance), la substantivité (capacité d'adhérence à la couche cornée) dont dépend la rémanence.

L'excipient contient également des conservateurs, des colorants et des parfums qui peuvent être à l'origine d'effets secondaires.

#### ✚ Les produits finis :

Mis à part les récents écrans minéraux purs, sont composés d'une association de filtres et/ou d'écrans choisie pour augmenter l'étendue et la puissance de la protection. Leurs formes galéniques sont variées : solutions, laits, crèmes, gels, sticks, et plus récemment sprays qui ont la faveur du public pour leur facilité d'utilisation mais dont on peut questionner la réelle efficacité en usage par rapport au SPF indiqué compte tenu de la quantité réellement appliquée

Un produit de protection solaire approprié doit répondre aux conditions suivantes : [128]

- une protection efficace contre les effets aigus et chroniques induits par les RUV
- être stable à la chaleur et aux RUV
- Résistant à l'eau
- être convivial pour encourager les applications fréquentes et offrir une protection fiable
- un bon rapport cout- efficacité



**Tableau XIII : les principaux filtres solaires [113]**

UVB purs Famille	Dénomination commune internationale	Pic d'absorption	Noms commerciaux	Photostabilité
Cinnamates	2-éthylhexyl p-méthoxycinnamate (octylméthoxycinnamate Isoamyl-p-méthoxycinnamate	310 nm	Escalol 557 Eusolex 2292 Parsol MCX Neo heliopan E1000	Non
Dérivés camphrés	3-(4-méthylbenzylidène) camphre 3-benzylidène camphre	290-300 nm	Unisol S22 Ultrén BK	Oui
Acide para-aminobenzoïque (PABA) et dérivés	PABA 2-éthylhexyl p-diméthylamino-benzoate (octyl diméthyl PABA) Amyldiméthyl PABA Monoglycéryl PABA	310 nm	Escalol 507 Eusolex 6007 Padimate o Escalol 506 Padimate A Escalol 106	Non
Salicylates	Homomenthyl salicylate (homosalate) Octylsalicylate (2-éthylhexylsalicylate)	300 nm	Eusolex HMS Escalol 587	Mal évaluée
Benzimidazolés	Acide-2-phénylbenzimidazole 5-sulfonique	308 nm	Eusolex 232 Parsol HS	Mal évaluée
Triazolés Acrylate	Octyltriazone Octocrylene	303 nm	Uvinul T150	Oui Oui
Large spectre Famille	Dénomination commune internationale	Pic d'absorption	Noms commerciaux	
Benzophénones (BZP)	Oxybenzone (BZP <sub>3</sub> ou 2-hydroxy-4-méthoxybenzophénone) Sulisobenzone (BZ O <sub>4</sub> ou Ac 2-hydroxy 4-méthoxy-benzophénone 5-sulfonique	288 et 330 nm	Eusolex 4360  Escalol 567 Escalol 577	Non
Dibenzoylméthane	Butylméthoxy-dibenzoylméthane	356 nm (pas d'absorption UVB)	Parsol 1789 ; Avobenzone Eusolex 8020 (retiré du marché en 1993)	Non
Phényl Benzotriazoles	Acide terephthalaldène dibornanone (dicamphro) sulfonique Drométrizole trisiloxane (silatrizole) Dibenzotriazole Anisotriazine	345 nm  303 et 344 nm 306, 348, 378 nm 310 et 340 nm	Mexoryl SX 1  Mexoryl XL Tinosorb M Tinosorb S	Oui  Oui Oui Oui

### ✓ Les qualités physico-chimiques :

Le PPS idéal doit avoir un spectre d'absorption le plus large possible et conserver cette protection photonique pendant la durée d'application dans les conditions pratiques d'utilisation.

La photostabilité : est essentielle pour procurer une protection égale dans le temps. Elle doit être évaluée sur le produit fini, en mesurant (par spectrométrie) la variation de la quantité des filtres au cours d'exposition solaire prolongée. Les pigments minéraux ne subissent pas de photodégradation mais leur instabilité physique favorise la formation d'agrégats spontanément ou lors de l'étalement. Leur enrobage ou leur encapsulation permet d'améliorer cet inconvénient en assurant une dispersion homogène des particules micronisées.

La rémanence d'un PPS est la capacité à conserver son efficacité dans les conditions normales d'utilisation. Elle est appréciée in vivo par des tests de résistance à la sudation et à l'eau après baignade.

✓ Les méthodes d'évaluation de l'efficacité des PPS:

Les preuves de maintien du pouvoir photoprotecteur d'un produit solaire dans les conditions raisonnablement prévisibles d'emploi font partie intégrante du dossier de sécurité du fabricant.

✚ Le facteur de protection solaire (FPS) est une méthode d'évaluation directe de la photoprotection contre l'érythème solaire, définie par COLIPA, et en cours d'harmonisation pour obtenir une mondialisation. Les conditions expérimentales sont très précises : nombre de volontaire, stimulateur solaire de spectre défini, progression des doses, surface minimale d'application, comparaison avec un PPS de référence, quantité appliquée de 2mg/cm<sup>2</sup>. la lecture (visuelle ou chromamétrique) de l'érythème à 20heures permet de définir la DEM sur une peau protégée et la DEM sur la même peau non protégée.

✚ Le facteur de protection UVA (FP-UVA) est en cour de standardisation européenne, à partir des recommandations de l'industrie Japonaise. La procédure choisie, en laboratoire in vivo chez l'homme, est la méthode PPD (persistent pigment darkening) mesurant la pigmentation induite par les UVA, persistante 2heures après l'irradiation. Après lecture visuelle ou chromamétrique, le FP-UVA est calculé en faisant le rapport entre les doses requises pour produire la réponse pigmentaire, respectivement avec et sans produit solaire appliqué sur la peau comme pour le FPS.

✚ Le ratio de protection UVB/UVA est une notion essentielle pour éviter une surexposition relative aux UVA. En effet, l'utilisation régulière d'où le rapport efficacité carcinogénique entre UVB et UVA est de 2 lors de l'exposition naturelle.

▼ Classification des PPS :

Les experts réunis par l'Agence française de sécurité sanitaire appliquée aux produits de santé (AFSSAPS) dans le cadre du groupe de travail sur la protection solaire ont proposé une nouvelle classification des PPS basée sur le caractère harmonieux de la protection contre les UVB et les UVA. Ainsi, un produit ne peut revendiquer le statut de PPS que s'il réunit l'ensemble des trois critères suivants :

- ✚ Un FPS d'au moins 6,
- ✚ Un FP-UVA (déterminé par la méthode PPD) dont la valeur est supérieure ou égale au tiers du FPS
- ✚ Une longueur d'onde critique minimale de 370 nm.

Après avis de la commission européenne, les PPS sont classés selon leur FPS en quatre catégories:





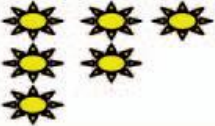









- faible protection : FPS mesuré de 6 à 14, FPS affiché 6 ou 10 ;
- moyenne protection : FPS mesuré de 15 à 29, FPS affiché 15, 20 ou 25 ; ;
- haute protection : FPS mesuré de 30 à 59, FPS affiché 30 ou 50
- très haute protection : FPS mesuré  $\geq 60$ , affiché 50+.

Le FPS affiché correspond à celui qui est indiqué sur l'emballage ; il est calculé en arrondissant le FPS revendiqué ou mesuré à la valeur inférieure. Dans chaque catégorie, les deux autres critères sont respectés (FP-UVA obéissant au ratio [ $\geq$  FPS/3], longueur d'onde critique  $\geq 370$  nm). Il est recommandé aux industriels d'indiquer sur l'étiquette la catégorie du produit de protection aussi lisiblement que le facteur de protection antiérythémal.

Les experts considèrent que les produits dont le FPS est inférieur à 6 ne constituent pas des produits ayant pour objet la protection solaire. A contrario, ils s'accordent pour considérer qu'il convient de limiter les indices supérieurs à 60, compte tenu qu'en l'état actuel des méthodes de détermination et des données scientifiques, ils n'offrent pas de garantie supérieure par rapport à des produits d'indice calculé à 60.

Cette nouvelle classification est associée à une série de conseils et d'informations sur le bon usage du soleil et à un guide permettant au consommateur de choisir une catégorie de PPS en fonction de son type de peau et des conditions d'ensoleillement prévues (Tableau XIV)

Tableau XIV: indication des PPS en fonction du phototype

PEAU			
	<b>Sujet extrêmement sensible au soleil</b> (sujet à peau blanc laiteux, taches de rousseur, cheveux roux, sujet prenant toujours des coups de soleil lors d'expositions solaires, antécédents de cancers cutanés)		
	<b>Sujet sensible au soleil</b> (sujet à peau claire, souvent quelques taches de rousseur et/ou cheveux blond vénitien ou auburn, sujet prenant souvent des coups de soleil lors d'expositions solaires, mais pouvant avoir un hâle)		
	<b>Sujets à peau intermédiaire</b> (peau claire bronzant assez facilement, ne prenant des coups de soleil que lors d'expositions très intenses)		
	<b>Sujet à peau assez résistante</b> (peau mate bronzant facilement sans jamais prendre de coups de soleil)		
TYPE D'EXPOSITION			
	<b>Exposition extrême</b> (glaciers, tropiques...)		
	<b>Exposition importante</b> (plages, activités extérieures longues...)		
	<b>Exposition modérée</b> (vie passée au grand air)		
CHOIX SELON LA SENSIBILITÉ DE LA PEAU ET LES EXPOSITIONS			
			
	Haute protection	Très haute protection	Très haute protection
	Moyenne protection	Haute protection	Très haute protection
	Faible protection	Moyenne protection	Haute protection
	Faible protection	Faible protection	Moyenne protection

## ▼ Efficacité des photoprotecteurs :

### ✚ La protection contre l'érythème actinique

Réelle quantifiable et bien documentée, cependant la protection réelle est très inférieure à la protection calculée. La protection varie en fonction de la quantité du produit appliquée, or la quantité de 2mg/cm<sup>2</sup> utilisée pour le calcul du FPS n'est jamais celle qu'utilise le consommateur qui applique spontanément 0.5 voir 0.25mg/cm<sup>2</sup> [129], d'où la chute drastique de la photoprotection. De plus, des coups de soleil peuvent survenir par mésusage des produits solaires : mauvais choix de l'indice de protection en fonction du phototype, fréquence d'application insuffisante, étalement irrégulier, et l'oubli sur certaines surfaces. Quoi qu'il en soit, la protection contre l'érythème actinique n'est pas une mesure pertinente pour garantir une protection efficace contre les effets cellulaires à long terme des UV.

### ✚ La prévention de l'hélioderme :

Pourrait être espéré à condition que le PPS soit à très large spectre avec une application régulière. Une étude contrôlée chez l'homme a montré que l'application quotidienne pendant des années d'un PPS, permet de réduire la survenue des lésions histologique d'élastose, mais pas les autres paramètres de l'hélioderme [130]. De nouvelles études sont nécessaires pour démontrer l'efficacité des PPS dans la prévention du vieillissement cutané photo-induit.

### ✚ La protection contre l'immunosuppression induite par les UV :

L'utilisation de filtres solaires absorbant les UVB permet de se protéger efficacement contre les coups de soleil. Cette protection pourrait cependant avoir des effets pervers en incitant les gens à prolonger la durée de leur exposition au soleil [131.132]. et en accentuant par là, non seulement l'action immunosuppressive des UV mais également les effets carcinogènes des UVA [133]. Ainsi le rôle joué par les photoprotecteurs externes fait-il encore l'objet de multiples controverses [134.135], même s'il n'y a pas actuellement de relation démontrée entre l'application de crème

solaire et la survenue de mélanome [136]. L'utilisation de crèmes solaire dans la prévention des effets photoimmunologiques a été de ce fait remise en question et de nombreuses études ont été consacrées à ce sujet tant chez l'animal que chez l'homme [137].

Dans la plupart des cas l'application de filtres solaires permet de prévenir aussi bien chez la souris [138] que chez l'homme [139.140] la diminution du nombre des cellules de Langerhans épidermiques. Il semble également que les écrans permettent de protéger les cellules de Langerhans contre les altérations fonctionnelles induites par les UV.

L'effet protecteur partiel des filtres contre la PIS pourrait être du à leur pénétration sous la couche cornée et à leur absence d'efficacité sur l'isomérisation de l'acide urocanique [141], celui-ci est un médiateur important de la PIS qui inhibe la présentation des antigènes tumoraux par les cellules de Langerhans [142].

Les données actuelles concernant les capacités des filtres solaires à protéger contre la PIS sont dans l'ensemble rassurantes. Les écrans ayant des IP élevés dans les UVB et surtout dans les UVA protègent efficacement contre la baisse des réactions d'immunité cellulaire observée in vivo après exposition aux UV. Cependant, la protection contre l'érythème actinique ne suffit pas pour garantir une photoprotection optimale. Des travaux complémentaires sont nécessaires pour harmoniser la détermination des coefficients de protection contre les UVA, améliorer la protection contre la PIS et les altérations des l'ADN induites par les UV. Des études récentes apportent des arguments en faveur d'une telle nécessité en montrant qu'il n'y a pas de corrélation entre un coefficient de protection génomique déterminé par le test des comètes et les indices de protection usuels[143].

La prévention des effets immunosuppresseurs devrait passer par l'utilisation de substances qui limitent les lésions de l'ADN, augmentent ses capacités de réparation, inhibent la libération et l'activité des cytokines immunosuppressives. La connaissance

des mécanismes reliant les effets sur l'ADN à l'action immunosuppressive devrait permettre d'élaborer de nouvelles stratégies de photoprotection.

#### La protection contre les cancers cutanés :

Une quinzaine d'enquêtes épidémiologiques ont eu en effet pour objectif d'analyser la relation entre usage de PPS et survenue de cancers cutanés.

Souvent correctement conduite avec en particulier pondération du risque par prise en compte des autres facteurs de risque connus, elles allaient toutes dans le même sens : elles montraient un risque relatif face aux cancers cutanés plus élevé chez les utilisateurs habituels de PPS que chez les sujets qui n'en utilisaient pas.

Au bénéfice de l'action préventive des PPS dans la cancérogenèse, on pouvait cependant citer deux études montrant qu'ils prévenaient la survenue de lésions de kératoses actiniques, lésions précancéreuses par excellence.

Les produits utilisés dans ces études épidémiologiques, dont la composition était au demeurant rarement précisée de façon claire, n'offraient pas de protection UVA.

L'explication la plus pertinente de ces résultats est une négligence du rôle des UVA dans la photocarcinogenèse, l'hypothèse d'un effet proprement cancérigène des PPS ayant été rapidement abandonnée.

En plus, la surprotection contre l'érythème par les PPS, par la suppression du signal d'alarme, semble influencer le comportement face aux expositions solaires.

Sur cela, s'ajoute l'éventualité du mauvais usage de la quantité réellement appliquée par les utilisateurs ce qui leur offre en fait une protection tout autre que celle revendiquée par le produit.

Les nouveaux PPS prennent en compte la protection UVA, et les études ont été rapidement conduites pour lever cette mauvaise impression d'inefficacité des PPS dans la stratégie de prévention des cancers cutanés.

Vu le délai de constitution des cancers, elles ont d'abord concerné l'analyse de la protection contre les deux facteurs admis de cancérogenèse cutanée, les dommages de l'ADN, et la photoimmunosuppression, ainsi contre la carcinogenèse expérimentale chez les souris. Les résultats ont montré une réduction de la formation des dimères de thymine, avec une efficacité trois fois et demie supérieur à celle retenue contre l'érythème [49].

Ainsi l'utilisation de photoprotecteurs à large spectre prévient la survenue de kératose actinique [144], de carcinomes épidermoïdes, mais pas celle des carcinomes basocellulaires [145], témoignant de la complexité des mécanismes de la carcinogenèse.

En ce qui concerne le mélanome, une ré-analyse par deux méta-analyses [146.147] des études épidémiologiques, qui laissent aussi le doute sur une éventuelle majoration du risque, arrive à la conclusion que l'usage des PPS n'est pas lié à une augmentation du risque, mais qu'à l'inverse rien ne prouve que cet usage protège contre le mélanome.

#### d. Photoprotection interne :

La photoprotection interne a pour but de remplacer ou de renforcer les mécanismes de photoprotection naturelle défectueux ou insuffisants.

Elle concerne les sujets atteints de photodermatoses mais aussi les sujets sains dans l'objectif de prévenir les dégâts aigus (érythème actinique) et/ou chronique (cancers cutanés, héliodermie) des irradiations solaires.

La photoprotection interne des photodermatoses est assez bien codifiée, les produits utilisés sont essentiellement les caroténoïdes, les antipaludéens de synthèse, l'acide para-amino benzoïque, les vitamines, et les antioxydants.

Pour la photoprotection interne du sujet sain, la plus part des produits utilisés ont démontré une bonne activité in vitro et chez l'animal, les résultats restent



cependant, pour le moment assez décevants chez l'homme et nécessite encore plus d'études.

De nouvelles pistes visant à adapter la photoprotection naturelle à l'intensité de l'exposition avec des essais chez l'animal voire chez l'homme. Des essais de stimulation de la mélanogenèse sans exposition par application de diacylglycerol, d'oligonucléotides, de peptides analogues de la MSH, d'activation de la réparation de l'ADN par des topiques à base d'endonucléases ou de photolyases ou l'injection à la souris d'IL12 [49].

Dans cette même optique la stratégie qui est la plus en vogue est l'optimisation de la protection antiradicalaire endogène. La cellule est en fait dotée d'une défense anti-oxydante endogène faite d'enzymes et de piègeurs d'espèces réactives d'oxygène ayant pour fonction de maintenir le potentiel redox de la cellule lors d'un stress oxydatif. L'apport supplémentaire de molécules adéquates peut laisser espérer une amélioration des performances de cette défense anti-oxydante en cas de stress oxydatif généré dans la peau par une exposition solaire intense.

Les résultats encourageants d'études in vitro sur culture cellulaire ont trouvé certaines confirmations dans des études animales lors de l'usage de topiques avec un actif antioxydant pour prévenir les dommages aigus ou chroniques.

Malheureusement, l'intérêt chez l'homme reste à démontrer car il n'existe aucune étude clinique réellement convaincante et l'adjonction d'antioxydants aux PPS relève certes de l'intérêt théorique mais surtout d'arguments marketing sans fondement clinique.

Au terme La photoprotection doit faire avant tout appel à la limitation des temps d'exposition au soleil et à la protection vestimentaire, qui sont les moyens les plus sûrs et les moins chers. Les PPS ne doivent être qu'un appoint pour les zones mal protégées par les vêtements.

Dans notre étude, la connaissance des différentes mesures de protection vis-à-vis du soleil, est relativement bonne 337 (soit 75%), avec une préférence pour la photoprotection vestimentaire, mais il faut signaler qu'il existe des lacunes importantes dans l'utilisation des moyens physiques, 59.9% des participants qui connaissaient ces moyens physiques ne sont pas tous capables de préciser les caractéristiques de ces moyens pour qu'ils soient efficacement photoprotecteurs.

En ce qui concerne les crèmes solaires, seulement 54.3% de nos participants les connaissaient, et les principaux facteurs déterminants de cette connaissance sont le sexe le niveau d'instruction et le niveau socio-économique, ce qui rejoint les résultats de l'étude effectuée à Rabat par Meziane et al. (Tableau XV)

Cependant, parmi les participants qui connaissaient ce moyen, seulement 36.1% l'appliquent, et 7.2% respectent la fréquence recommandée. Les principaux facteurs limitant étant le coût, l'ignorance et la texture inconfortable. Et la majorité d'entre eux utilisaient d'emblé une crème solaire ayant un fort indice de protection sans tenir compte des différences de phototype ou des conditions d'ensoleillement. Cette donnée, est fort probablement expliquée par le manque d'information sur le sujet vu que 91.7% ne savaient pas la signification de cet indice.

Cet utilisation reste très médiocre étant donné le climat chaud et fortement ensoleillé de notre pays, et comparativement aux autres études effectuées dans divers pays.

Tableau XV : comparaison de la connaissance de la crème solaire

	Nombres des participants dans l'étude	Pourcentages des participants utilisant des crèmes solaires(%)
France [14]	33021	69.2
Grèce [148]	726	93.1
Honolulu [149]	596	67
Chili [44]	1143	70
Notre étude	501	35

Les facteurs influençant cette utilisation sont l'âge, le sexe, le niveau d'instruction, le niveau socio-économique ainsi que la provenance du milieu urbain. Le phototype et l'antécédent de brûlure n'étaient pas des facteurs déterminants dans notre étude comme c'est le cas dans des études similaires effectuées en France et aux États-Unis. Ceci peut être expliqué par le phototype mat prédominant dans notre population.

Cette étude illustre ainsi les résultats des théories sociocognitives des changements de comportements qui prouvent qu'un niveau élevé de connaissances globales ne suffit pas pour influencer les comportements [150]. Bien que 54.3% des participants reconnaissent le rôle de la crème solaire comme moyen de photoprotection, seulement 36.1% l'utilisaient. D'après Azjen [151.152], Bandura [153] ou Allison [154], les processus cognitifs servent d'intermédiaire au changement. Pour obtenir un changement de leurs comportements, les théories de l'engagement nous apprennent que la question n'est pas tant de dire ce qu'il faut faire que de savoir choisir ce que nous pourrions bien leur faire faire [155]. Enfin, l'environnement social, dans la mesure où il concourt à construire des normes sociales doit également être pris en compte [150.156.157]. Ces principes des théories sociocognitives des comportements et de la psychologie de l'engagement devraient être appliqués pour la prévention des méfaits du soleil.

Cette étude a par ailleurs démontré l'importance de l'influence de la région d'habitation sur le niveau des connaissances, des attitudes et des comportements. Ces résultats plaident en faveur d'une «régionalisation» des messages de prévention et d'une adaptation de ces messages en fonction du sexe de l'âge, du niveau d'instruction. Ainsi, les programmes d'Éducation pour la Santé pourraient-ils être adaptés au mieux aux caractéristiques des populations auxquels ils sont destinés.

#### 4. Attitude vis-à-vis des lésions à risque : naevus

Bien qu'il soit démontré que les naevus constituent un facteur de risque de mélanome, on sait que le risque de transformation en mélanome d'un naevus banal pris au hasard est très faible. On estime qu'un naevus peut se transformer en mélanome dans 1/200 000/an avant l'âge de 40 ans tous sexes confondus et 1/33 000/an chez l'homme après l'âge de 60 ans [158].

Le risque cumulatif de transformation pour un individu de 20 ans est estimé à 1/30 000 pour un homme et 1/10 000 pour une femme. L'exérèse chirurgicale prophylactique des naevus communs banals serait donc totalement incohérente.

Seuls les grands naevus congénitaux (défini par convention par un diamètre supérieur à 20 cm) ont un risque de transformation au cours de la vie estimé selon les études entre 5 et 15 % [159.160] et qui augmente avec la surface de la lésion [161]. On comprend qu'il s'agit ici de malformations plus que de naevus banal. La transformation surviendrait le plus souvent chez l'enfant de moins de 5 ans [159], plus rarement à l'adolescence et à l'âge adulte, parfois dans un foyer sur le névraxe. Les données concernant le risque de transformation des petits naevus congénitaux sont plus controversées. Il est estimé à 2,6 à 4,9 % pour les patients ayant atteint l'âge de 60 ans [162] mais rejoint sans doute en fait celui des naevus banals. L'exérèse préventive de certains grands naevus congénitaux dont le risque de transformation est majeur serait souhaitable mais n'est pas toujours réalisable du fait de la taille de ces lésions.

Cependant, il ne faut pas omettre le syndrome des naevus atypiques. Il s'agit d'individus qui ont un grand nombre de naevus (> 50), de grande taille (> 6 mm de diamètre), ayant des aspects atypiques (bords irréguliers, couleur inhomogène) et siégeant en peau non exposée au soleil, sans qu'aucune définition formelle ne puisse en être donnée. L'existence de naevus cliniquement atypiques est corrélée à une augmentation du risque de mélanome. Ce risque est d'autant plus élevé qu'il est

associé à un contexte familial de nævus atypique ou à des antécédents personnels ou familiaux de mélanome [158]. Les nævus cliniquement atypiques doivent être différenciés des nævus histologiquement dits « dysplasiques », qui contrairement à ce que laisse entendre leur nom, ne sont pas des lésions précancéreuses.

Dans notre étude, 24.2% de nos participant optaient pour une exérèse chirurgicale de ces nævus, cette attitude n'est pas expliquée seulement par la crainte de dégénérescence de ces nævus, car seulement 13.3% de nos participant sont conscients de ce risque, tout nævus confondus, alors que l'autre moitié préférait l'exérèse dans un souci esthétique très probablement.

## 5. Dépistage des cancers cutanés :

Le dépistage ne peut pas prévenir le cancer, mais il peut signaler une altération indiquant une tumeur à un stade peu avancé. Or, plus le cancer est dépisté tôt, plus il est facile à traiter et plus les chances de guérison et de survie sont grandes d'une manière générale.

Etant donné l'incidence élevée des cancers cutanés [149], des campagnes de dépistages sont justifiées.

L'accessibilité de la peau à un examen complet et disponibilité de matériel non invasif, le dermatoscope, rend le dépistage facile. L'image dermatoscopique se forme par absorption et réflexion de la lumière au niveau des cellules chargées en mélanine. Cette image est la traduction en deux dimensions de l'organisation tridimensionnelle de l'épiderme, de la jonction dermoépidermique et du derme papillaire. Un agrandissement  $\times 10$  est obtenu avec le dermatoscope, instrument simple, facile à utiliser. Ainsi, le dermatoscope permet d'augmenter nos performances diagnostiques devant, non seulement les lésions pigmentés, mais également les carcinomes basocellulaires.

Dans notre études, aucun cas de cancer cutané n'a été noté, par contre ont été trouvées multiples kératoses actiniques, ce qui a permis leurs traitement avant qu'elles soient transformées en carcinome epidermoïdes. Dans une compagne similaire mené au CHU Fès en 2008, 2 cas de mélanomes, et 4 cas de carcinomes basocellulaires ont été trouvés, cela prouve l'importance du dépistage des cancers cutanés qui reste, dans notre contexte très médiocre étant donné le climat de notre pays, et comparativement à d'autres pays tel que la France. En effet, dans ce pays, en 2008 une journée nationale était consacrée au dépistage des cancers cutanés, 31082 patients ont été examinés et ceci dans 455 centres de dépistages, dispensaires, centres d'examens de santé.

Les compagnes de dépistage de cancer cutané méritent d'être standardisés, vu la fréquence des cancers cutanés ainsi que leur agressivité, particulièrement celle du mélanome. Tel le cas pour le dépistage des cancers du sein et les néoplasies du col.

## 6. Information et éducation :

Les études faites en France ont montré que la bonne connaissance des différents méfaits du soleil ne garantit pas un comportement correct vis-à-vis du soleil. En ce qui concerne notre population, aussi bien le niveau de connaissance des méfaits du soleil que l'utilisation de moyens de photoprotection sont faibles ; on pourrait donc espérer que les programmes basés sur les conséquences néfastes de l'exposition solaire sur l'apparence physique, pourrait donner les meilleurs résultats en terme de modification des attitudes et des intentions de comportement.

La mise en place de stratégies éducatives efficaces suppose la conjonction de plusieurs éléments. Un partenariat éducatif est essentiel, impliquant les professionnels de la santé, les médiats (télévision, radio et magazines), ainsi que les programmes d'enseignement pour cibler les enfants. Les messages doivent

être délivrés de façon adaptée à l'âge, au niveau d'instruction, et la langue étant donné la richesse linguistique du Maroc.

Les messages délivrés doivent être scientifiquement validés, comporter toutes les informations sur les effets néfastes du soleil, les différents aspects de la photoprotection et engager les gens dans une démarche positive d'apprentissage.

À cet égard, disposer d'outils pédagogiques élaborés par des professionnels de la problématique est souhaitable car le message scientifique et didactique est validé, et car l'abord en est naturellement ludique (CD-Rom, panneau publicitaire, sketch, émissions, et des jeux pour les enfants)

Pour cela, une stratégie nationale, institutionnelle et pérenne est nécessaire pour couvrir le maximum de population.

Les enfants doivent être les cibles privilégiées des campagnes d'information et de prévention. Les parents doivent être informés d'un certain nombre de règles concernant la protection de leurs enfants dès le jeune âge, ainsi les messages passent d'une manière plus pratique aux enfants.

## 7. Recommandations adaptées à notre population :

### Pour l'adulte :

- Eviter l'exposition solaire entre 12h et 16h.
- Mettre des vêtements, de couleur sombres, à tissage serré, secs.
- Porter un chapeau à bords larges plus de 7.5cm « taraza »
- porter des lunettes de soleil anti-UV.
- Choisir un produit antisolaire SPF supérieur ou égal à 15, couvrant les UVA et les UVB, résistant à l'eau. Appliquer le produit en couche épaisse 30 min avant le début de l'exposition solaire pour éviter les coups de soleil surprises et renouveler l'application toutes les 2heures et après chaque bain.
- Se méfier des journées nuageuses et venteuses où la tolérance aux UV est augmentée et où il existe une fausse sécurité.
- Faire attention à la réflexion du sol qui est de 10 % sur la mer, de 20 % sur le sable et de 90 % sur la neige.
- Savoir que sous un parasol, on reçoit la moitié du rayonnement solaire.

### Pour l'enfant :

Il faut garder ces reflexes :

- N'exposer pas les bébés et les jeunes enfants directement au soleil
- Protéger les enfants avec un chapeau, des lunettes de soleil et un T-shirt
- Choisir un PPS haute protection, couvrant les UVB et les UVA résistant à l'eau. Appliquer le produit en couche épaisse 30 minutes avant et 30 minutes après le début de l'exposition solaire, et préférer les écrans minéraux.
- Après la baignade, sécher l'enfant, remettre le teeshirt et réappliquer à nouveau le PPS sur les zones découvertes.



- Faire boire régulièrement l'enfant en raison du risque de coup de chaleur.

## 8. Limites de notre étude :

Notre étude reste intéressante vu que les campagnes de prévention contre les méfaits du soleil sont rares dans notre pays, étant donné ses caractéristiques géographiques et climatiques, quoique Nous étions limité dans notre étude par :

- Le faible échantillonnage, ce qui nous a bloqué l'étude analytique de l'influence de certains paramètres comme le phototype, l'antécédent de coup de soleil.
- La majorité de nos participants provenant du milieu urbain ce qui a limité l'analyse des comportements en milieu rural étant donné la forte exposition solaire de cette tranche de la population en raison de son mode de vie.
- Notre étude était effectuée en une seule journée, et par conséquent on n'a pas d'idée sur le changement réel des comportements.
- Les enfants et les adolescents n'étaient que faiblement représenté dans notre étude, alors que c'est la tranche d'âge la plus concernée par ces messages et la plus réceptive.

# VIII. CONCLUSION :

La présente étude a pu montrer que malgré qu'on est dans un pays fortement ensoleillé, le niveau de connaissance des méfaits du soleil, et des différents moyens de photoprotection est, malheureusement, bas.

Ainsi on espère Augmenter la vigilance de la population quant aux méfaits du soleil sur la peau, pourrait influencer les attitudes des sujets et pourrait avoir un impact sur les actions préventives et l'incidence des cancers cutanés.

Les résultats de ce travail permettraient d'orienter et de cibler les messages de prévention en mieux tenant compte des caractéristiques de la population. Ainsi les messages doivent être plus élaborés chez les sujets de sexe masculin et les sujets plus âgés qui seraient moins réceptifs à l'intérêt de ces initiatives, mais aussi chez les personnes à faible niveau d'instruction et ceux provenant d'un milieu rural.

Cela représente un véritable défi, qui nécessite la concrétisation de l'effort à plusieurs échèles individuelle, médicale et médiatique.

Les enfants et les adolescents doivent être les cibles privilégiées des campagnes d'information et de prévention.

Enfin cette étude ne doit pas nous rassurer quand à la rareté des cas de cancers cutané dépisté, car elle ne reflète en rien la fréquence réelle des cas diagnostiqués dans notre pratique quotidienne.

## **IX. RESUME :**

## Résumé

La plupart des effets du soleil et, plus particulièrement des ultraviolets (UV), sur la peau sont néfastes.

Notre étude est une enquête de prévalence qui a été menée lors d'une campagne de sensibilisation sur les méfaits du soleil, organisée par le service de dermatologie du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès.

Le recueil des données a été effectué sur la base d'un questionnaire qui a été rempli par l'équipe des médecins du service.

La régression logistique a permis d'identifier les facteurs explicatifs des connaissances et des comportements.

On a colligé au total 501 personnes, la tranche d'âge prédominante dans notre étude était celle des adultes jeunes, avec un sex ratio de 1.96 F/H.

L'analyse du score global de connaissance des méfaits du soleil montrait un mauvais niveau de connaissance chez 62.9% (315), le niveau de connaissance était meilleur chez les sujets de sexe féminin, provenant du milieu urbain, ayant un niveau socio-économique moyen et ceux ayant un antécédents de coup de soleil.

L'utilisation des produits de protections solaire était reconnue par 54.3%, cette utilisation était favorablement influencée par le sexe féminin, l'âge, la provenance du milieu urbain, le niveau socio-économique moyen et le niveau d'instruction supérieur.

Le niveau de connaissance des risques solaires de notre population était mauvais, étant donné le caractère fortement ensoleillé de notre pays et comparativement aux autres études, alors que les moyens de photoprotection sont assez bien connus, avec une préférence pour la photoprotection vestimentaire.

Le comportement reste encore mal adapté, avec des différences selon l'âge, le sexe, l'habitat, le niveau socio-économique et le niveau d'instruction.

Des messages de prévention mieux ciblés en fonction de la population concernée sont nécessaires.

# Abstract

Most of the effects of the sun and ultraviolet rays are especially harmful.

Our study is a prevalence survey that was conducted at a partner to raise awareness of sun damage, organized by the Department of Dermatology, University Hospital Hassan II of Fez.

Data collection was performed on the basis of a questionnaire that was completed by the team physicians of the service.

Logistic regression identified the factors that explain knowledge and behavior. It has compiled a total of 501 people, the predominant age group in our study was that young adults with a sex ratio of 1.96 F / H. The analysis of the global score of knowledge of sun damage showed a poor level of knowledge in 62.9% (315), the level of knowledge was better in female subjects, from urban areas, with socio-economic means and those with a history of sunburn.

The use of sunscreen products was recognized by 54.3%, the use was positively influenced by female gender, age, origin of the urban environment, the socio-economic medium and higher levels of education.

The level of knowledge of our solar risk population was poor, given the strong sun of our country and compared to other studies, while the means of photoprotection are fairly well known, with a preference for sun protection clothing.

Behavior remains poorly adapted, with differences by age, sex, habitat, socio-economic and educational level.

Better prevention messages targeted to the affected population are needed.

## ملخص

تؤكد الرسائل المتعلقة بالسلامة من أشعة الشمس على أهمية اتّقاء التعرض لها، والهدف منها هو تجنب مضاعفات تأثير أشعة الشمس فوق البنفسجية مثل سرطان الجلد والعدوى الفيروسية الناجمة عن الكبت المناعي المحرّض بالأشعة فوق البنفسجية.

### الأساليب

دراستنا تضمنت 501 شخص تم استجوابهم خلال حملة توعية بالأضرار الجانبية للتعرض للأشعة الشمس فوق البنفسجية. هذه الدراسة أجراها الطاقم الطبي لقسم الجلد التابع للمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس في شهر مايو سنة 2009 .

### النتائج

سجلت أعلى نسبة مشتركين لدى الفئة الشابة، و خصوصاً الإناث بنسبة 66.3 في المائة. كما بينت نتائج الدراسة على ضعف مستوى المعرفة بأضرار الشمس وكذا العوامل التي تؤثر ايجاباً على مستوى المعرفة وهي الجنس المؤنث المستوى الاقتصادي و التعليمي.

في الأخير، قد يكون من المناسب الآن تنقيح الرسائل الصحية من اجل تعزيز مسألة السلامة من الشمس، لتراعي بشكل أفضل الاختلافات بين الفئات السكانية ومدى تعرّض هذه الفئات لخطر أشعة الشمس.

# **BIBLIOGRAPHIE**



1. Laurant Marrot et al. Skin DNA photodamage and biological consequences. J Am Acad Dermatol 2008; 58: S139-48
2. Yasuhiro Matsumura and Honnovara. Toxic effect of UV radiation on the skin. Toxicology and Applied Pharmacology 2004 ; 195 : 298-303
3. Meziane et al. Result of a public awarness compaigning of sun's deleritious effect in Morocco. European Academy of Dermatology and Venereology 2008
4. Roelands R et al. Rayonnement solaire. Ann dermatol venereol 2007 ; 134 : 457-458.
5. Parrish JA. Anderson RR. Et al. Biological effects of UV radiation with emphasis on human reponses to longwave UV. Chircheste John Wiley 1978.
6. Le rayonnement solaire : les aspects lumineux et énergetiques du soleil.
7. C.Bedane. RRoelandts. Rayonnement UV : effets biologiques. Ann Dermatol Venereol 2007 ; 134 : 459-4S11.
8. Trou d'ozone et son histoire. Centre for atmospheric science. Partie I II II IV.
9. Géographie et climat du Maroc. Routard.com
10. L'économiste (journal marocain) Edition électronique du 04/08/2009
11. Climat du Maroc Encyclopedie Wikipedia. Modification Juin 2010.
12. Région de Fès-Boulmane
13. Fitzpatrik TB et al. The validity and praticaly of sun-reactive skin type I trough UV.Arch Dermatol 1998; 194: 869-871

14. Stobner Delbarre A. Thezenas S. Kuntz C et al. Sun exposure and sun protection behaviour and attitudes among the French population. *Ann Dermatol Venereol* 2005; 132: 652-657.
15. Halick MF. Thevid D. Epidermic and health consequences. *J Nutr* 2005; 135: 2739S-485.
16. Vabres P. Vitamine D et soleil : risques et bénéfices chez l'enfant. *Ann Dermatol and Venereol* 2007 ; 134 : 451-4517.
17. Exposition solaire et vitamine D. *Ann de Dermatol and Venereol* 2008 ; 135 : 549-550.
18. Comia C. Souberbielle JC. Nouvelles définition de l'insuffisance vitaminique D, retentissement sur les normes de PTH. *Revue de Med Int* 2006 ; 27 : 684-9.
19. Webb AR et al. Who that insuffisance cutan
20. Soleil et la peau de l'enfant. Editoréal. *ANN dermatol Venereol* 2007 ; 134-453.
21. Yassuhino M ; et al. Toxic effects of UV radiation on the skin. *Toxicology and Applied Pharmacology* 2004 ; 195 : 298-308. 2\$\$\$\$\$
21. Laurent Marot et al. Skin DNA photodamage and biological consequences. *J Am Acad Dermatol* 2008 ; 58 : S139-481.
23. =14
22. Jungers EA. Guethnen ST Fermer ER et al. A skin cancer education initiative at a professional baseball game on result of a skin survey. *Int Dermatol* 2003; 42: 524-529.
23. Situm M . Vermek Zivković et al. Knowledge and attitudes toward sun protection in Corroatia. *Departement of Dermatol Venereol*. 2010.

24. Benchikhi. Razouk et al. Sun screens use in pregnant woman in Casablanca. *Ann Dermatol Venereol* 2002; 129: 387-390.
25. Skin DNA photodamage and its biological consequences. *J Am Acad Dermatol* 2008 ; 58 :S139-48.
26. Immunosuppression photoinduite et cancers cutanés. *Rec M I* 1998 ; 19 : 247-54.
27. Chemoprevention of non melanoma skin cancer. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54: 933-46.
28. Malignant transformation of solar keratosis to squamous cell carcinoma. *Lancet* 1988; 795-7
29. Malignant potential of actinic keratosis and the controversy of treatment . *Arch Dermatol* 1991; 127: 1029-31.
30. Armstrong BK. Kricger A. The epidemiology of UV induced skin cancer. *J Photochem Photobiol* 2001; 63: 1-3, 8-18.
31. Diepgen TL. Mahler V. The epidemiology of skin cancer. *Br J Dermatol* 2002; 146:1-3.
32. Setlow RB. Grist E et al. Wavelengths effective in induction of malignant melanoma. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993; 90: 6666-70.
33. Brash DE. Ziegler AD et al. Sunlight on sun burn in human skin cancer: P53 apoptosis, and tumor promotion. *J Invest Dermatol Symp Proc* 1996, 1: 136-42.
34. Campbell C. Quinn AG. Rees J. Codon 12 harvey-ras mutation are rare events in non melanoma skin cancer. *Br J Dermatol* 1993; 128: 111-4
35. Soufi N. Ribajad M. Magnaldo T. et al. Germinal and somatic mutation of the INK 4a-ARF gene in XP proupeC patient. *J invest Dermatol* 2002; 119: 1355-60.

36. Hahn H et al. Mutation of the human homologue of Drosophila patches in the nevoid basal cell carcinoma syndrome. 1996; 85: 841-51.
37. Heitzer E. et al. UV fingerprints predominate in the PTCH mutation spectra of the basal cell carcinoma.
38. Singh M. Lin J. Hoker TL. Tsas H. Genetics of melanoma tumor genesis. Br J Dermatol 2007; 158:15-21.
39. Fitzgerald et al. Prevalence of germline mutation in P16 P19ARF on CDK4 in familial melanoma. Proc Natl Acad Sci USA 1996; 93: 8541-5.
40. Piepkorn M. Melanoma genetics : an up date with focus on the CDKN2A/ARF tumor suppressor. J Am Acad Dermatol 2000; 42: 705-22.
41. Pollock PM et al. Evidence for UV induction of CDKN2 mutation in melanoma cell lines. Oncogene 1995; 11: 663-8.
42. Dhomen et al. New insight into BRAF mutation in cancer. Curr Opin Genet Dev 2007; 17: 31-9.
43. Van Elsas et al. Relevance of UV induced N-ras oncogen point mutation in development of the primary cutaneous melanoma. Am J Pathol 1996; 143: 883-93.
44. Montserrat et al. Sun exposure behaviors and knowledge among Chileans. Rev Med Chile 2005 ; 133 : 662-666.
45. Maf et al. Skin cancer awareness and sun protection behaviour in with Hispanic and white no-Hispanic high school student in Miami. Arch Dermatol 2007; 143: 983-988.
46. Suh KS et al. Longterm evolution of erythema and pigmentation induced by UV radiations of different wavelengths-skin. Res Technol 2007; 13: 154-61.

47. Henri Adamski et al. Photodermatologie 2èmm édition 2008.
48. Parrish JA et al. Erythema and melanogenesis action spectra of normal human skin. Photochem Photobiol 1982; 36: 187-91.
49. Young AR. The similarity of action spectra for thymine dimers in the human epidermis and erythema suggest that DNA is the chromophore for erythema. J Invest Dermatol 1998; 111: 982-8.
50. Diffy B et al. Observed and predicted minimal erythema doses a comparative study. Photochem Photobiol 1994 ; 60 : 380-2.
51. Illumination CIE. Technical report standard erythema dose : A Review. CIE 1997; 125.
52. Diffy B. The standard erythema dose : a new photobiological concept. Photoimmunol Photomed 1997 ; 13 : 64-6.
53. Ley R. Photoreactivation of UV induced pyrimidine dimers and erythema in the marsupial monodelphis domestica. Proc Natl Acad Sci USA 1985; 82: 2409-11.
54. Young AR et al. Protection by UV A and B sun screens against in situ dipyrimidine photolésions in human epidermis is comparable to protection against sunburn. J Invest Dermatol 2000; 115: 37-41.
55. Bruze M et al. Cyclobutane dithymidine induction by solar simulating radiation in human skin individual responses. J Invest Dermatol 1989; 93: 341-4.
56. HeenrnM et al. Individual variation in the correlation between érythémale threshold, UV induced DNA damage on sun burn cell formation. J Photochem Photobiol 2001; 63: 84-7.
57. Del Bino et al. Relation ship between skin reponse to UV exposure and skin colortype. Pigment Cell Res 2006 ; 19 : 606-14.

58. Stege H et al. Enzyme plus light therapy to repair DNA damage in UVB radiated human skin. Proc Natl Acad Sci USA 2000; 97: 1790-5.
59. Miyauchi-Hashimoto H et al. Enhanced inflammation and immunosuppression by UV radiation in XP group model mice. J Invest Dermatol 1996; 107: 343-8.
60. Garssen J et al. Transcription coupled and global genome repair differentially influence UVB-induced acute skin effect and systemic immunosuppression. J Immunol 2000; 164: 6199-205.
61. Kondo S et al. XP recent clinical and photobiological aspects. J Dermatol 1992 ; 19 : 690-5.
62. DeCreane D et al. Acute response of human skin to solar radiation: regulation and function of the P53 Protein. J Photobiol Photochem B 2001; 63: 78-83.
63. Ziegler A et al. Sunburn and P53 in the onset of the skin cancer. Nature 1994; 372: 773-6.
64. Brash DE et al. Sunlight on sunburn in human skin cancer P53 apoptosis and tumor promotion. J Invest Dermatol Symp Proc 1996; 1: 136-42.
65. Jinlian L et al. P38 MAPK in regulating cellular responses to UV radiations. J Biomed Sci 2007 ; 14 : 303-12.
66. Hildesheim J et al. P38 mitogen activated protein kinase inhibitor protects the epidermis against the acute damage effect of UV radiation by blocking apoptosis and inflammatory responses. J Invest Dermatol 2004; 122: 497-502.
67. Sheeharj M et al. The sunburn cell revisited : an update on mechanistic aspect. Photochem Photobiol Sci 2002 ; 1 : 365-77.
68. Claerhout S et al. Pathways involved in sunburn cell formation: deregulation in skin cancer. Photochem Photobiol 2006; 5: 199-207.

69. Evelyn R. Gonzaga. Role of UV light in photodamage skin cancer Am J Clin Dermatol 2009 ; 1 : 19-24.
70. P-E Stoeberner et al. Photovieillessement du visage. Ann Dermatol Venereol 2008 ; 135 : 1521-1526.
71. S Halachmi et al. Avancées dans le domaine du vieillissement cutané et du photovieillessement. Ann Dermatol Venereol 2005 ; 132 : 362-7.
72. Berbis P. Vieillessement cutané : aspects anatomophysiologiques. Encycl Méd Chir Dermatologie 2001; 98-035-A-10.
73. Kligman LH. The ultraviolet-irradiated hairless mouse: a model for photoaging. J Am Acad Dermatol 1989; 21:623-31.
74. Debaq-Chainiaux F, Borlon C, Pascal T, Royer V, Eliaers F, Ninane N, et al. Repeated exposure of human skin fibroblasts to UVB at subcytotoxic level triggers premature senescence through the TGF-beta1 signaling pathway. J Cell Sci 2005;118:743-58.
75. Malvy J, Guinot C, Preziosi P, Vaillant L, Tenenhaus M, Galan P, et al. Epidemiologic determinants of skin photoaging:baseline data of the SU.VI.MAX.cohort. J Am Acad Dermatol 2000; 42:47-55.
76. Chung JH, Lee SH, Youn CS, Park BJ, Kim KH, Park KC, et al. Cutaneous photodamage in Koreans:influence of sex, sun exposure, smoking, and skin color. Arch Dermatol 2001; 137:1043-51.
77. Leung WC, Harvey I. Is skin ageing in the elderly caused by sun exposure or smoking? Br J Dermatol 2002; 147:1187-91.
78. Bastiaens M, Hoefnagel J, Westendorp R, Vermeer BJ, Bouwes Bavinck JN. Solar lentigines are strongly related to sun exposure in contrast to ephelides. Pigment Cell Res 2004;17:225-9.

79. Monestier S, Gaudy C, Gouvernet J, Richard MA, Grob JJ. Multiple senile lentigos of the face, a skin ageing pattern resulting from a life excess of intermittent sun exposure in dark-skinned caucasians: a case-control study. *Br J Dermatol* 2006; 154:438-44.
80. Nagashima H, Hanada K, Hashimoto I. Correlation of skin phototype with facial wrinkle formation. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1999; 15:2-6.
81. Nouveau-Richard S, Yang Z, Mac-Mary S, Li L, Bastien P, Tardy I, et al. Skin ageing: a comparison between Chinese and European populations. A pilot study. *J Dermatol Sci* 2005; 40:187-93.
82. Mahler HI, Kulik JA, Gerrard M, Gibbons FX. Long-term effects of appearance-based interventions on sun protection behaviors. *Health Psychol* 2007; 26:350-60.
83. Mahler HI, Kulik JA, Harrell J, Correa A, Gibbons FX, Gerrard M. Effects of UV photographs, photoaging information, and use of sunless tanning lotion on sun protection behaviors. *Arch Dermatol* 2005; 141:373-80.
84. Meunier L, Bata-Csorgo Z, Cooper KD. In human dermis, ultraviolet radiation induces expansion of a CD36+ CD11b+ CD1- macrophage subset by infiltration and proliferation; CD1+ Langerhans-like dendritic antigen-presenting cells are concomitantly depleted. *J Invest Dermatol* 1995;105:782-8.
85. Toyoda M, Bhawan J. Ultrastructural evidence for the participation of Langerhans cells in cutaneous photoaging processes: a quantitative comparative study. *J Dermatol Sci* 1997;14:87-100.
86. Toyoda M, Morohashi M. Morphological alterations of epidermal melanocytes in photoageing: an ultrastructural and cytomorphometric study. *Br J Dermatol* 1998;139:444-52.



87. Bosset S, Bonnet-Duquennoy M, Barre P, Chalon A, Lazou K, Kurfurst R, et al. Decreased expression of keratinocyte beta1 integrins in chronically sun-exposed skin in vivo. *Br J Dermatol* 2003;148:770-8.
88. Rabe JH, Mamelak AJ, McElgunn PJ, Morison WL, Sauder DN. Photoaging: mechanisms and repair. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:1-19.
89. Kadoya K, Sasaki T, Kostka G, Timpl R, Matsuzaki K, Kumagai N, et al. Fibulin-5 deposition in human skin: decrease with ageing and ultraviolet B exposure and increase in solar elastosis. *Br J Dermatol* 2005;153:607-12.
90. Legat FJ, Wolf P. Photodamage to the cutaneous sensory nerves: role in photoaging and carcinogenesis of the skin? *Photochem Photobiol Sci* 2006;5:1706.
91. Lombard DB, Chua KF, Mostoslavsky R, Franco S, Gostissa M, Alt FW. DNA repair, genome stability, and aging. *Cell* 2005; 120:497-512.
92. Kosmadaki mg, Gilchrest BA. The role of telomeres in skin aging/photoaging. *Micron* 2004; 35:155-9.
93. Halachmi S, Yaar M, Gilchrest BA. Advances in skin aging/photoaging: theoretical and practical implications. *Ann Dermatol Venereol* 2005; 132:362-7.
94. Goukassian D, Gad F, Yaar M, Eller MS, Nehal US, Gilchrest BA. Mechanisms and implications of the age-associated decrease in DNA repair capacity. *FASEB J* 2000; 14:1325-34.
95. Yamada M, Udono MU, Hori M, Hirose R, Sato S, Mori T, et al. Aged human skin removes UVB-induced pyrimidine dimers from the epidermis more slowly than younger adult skin in vivo. *Arch Dermatol Res* 2006; 297:294-302.

96. Berneburg M, Gattermann N, Stege H, Grewe M, Vogelsang K, Ruzicka T, et al. Chronically ultraviolet-exposed human skin shows a higher mutation frequency of mitochondrial DNA as compared to unexposed skin and the hematopoietic system. *Photochem Photobiol* 1997; 66:271-5.
97. Birket MJ, Birch-Machin MA. Ultraviolet radiation exposure accelerates the accumulation of the aging-dependent T414G mitochondrial DNA mutation in human skin. *Aging Cell* 2007;6:557-64.
98. Hazane F, Valenti K, Sauvaigo S, Peinnequin A, Mouret C, Favier A, et al. Ageing effects on the expression of cell defence genes after UVA irradiation in human male cutaneous fibroblasts using cDNA arrays. *J Photochem Photobiol B* 2005; 79:171-90.
99. Kyng KJ, May A, Stevnsner T, Becker KG, Kolvra S, Bohr VA. Gene expression responses to DNA damage are altered in human aging and in Werner Syndrome. *Oncogene* 2005;24:5026-42.
100. Friguet B. Vieillesse moléculaire et cellulaire et ses futurs enjeux. *L'actualité chimique* 2003; 11-12:103-7.
101. Balaban RS, Nemoto S, Finkel T. Mitochondria, oxidants, and aging. *Cell* 2005; 120:483-95.
102. Barouki R. Ageing free radicals and cellular stress. *Med Sci (Paris)* 2006; 22:266-72.
103. Tanaka N, Tajima S, Ishibashi A, Uchida K, Shigematsu T. Immunohistochemical detection of lipid peroxidation products, protein-bound acrolein and 4-hydroxynonenal protein adducts, in actinic elastosis of photodamaged skin. *Arch Dermatol Res* 2001; 293:363-7.
104. Sander CS, Chang H, Salzman S, Muller CS, Ekanayake-Mudiyanselage S, Elsner P, et al. Photoaging is associated with protein oxidation in human skin in vivo. *J. Invest. Dermatol* 2002;118:618-25.

105. Shin MH, Rhie GE, Kim YK, Park CH, Cho KH, Kim KH, et al. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> accumulation by catalase reduction changes MAP kinase signaling in aged human skin in vivo. *J Invest Dermatol* 2005; 125:221-9.
106. Ogawa F, Sander CS, Hansel A, Oehrl W, Kasperczyk H, Elsner P, et al. The repair enzyme peptide methionine-S-sulfoxide reductase is expressed in human epidermis and upregulated by UVA radiation. *J Invest Dermatol* 2006;126:1128-34.
107. Picot CR, Moreau M, Juan M, Noblesse E, Nizard C, Petropoulos I, et al. Impairment of methionine sulfoxide reductase during UV irradiation and photoaging. *Exp Gerontol* 2007;42:859-63.
108. Meunier L. UV light and dendritic cells. *Eur J Dermatol* 1999; 9: 269-75.
109. Kitajima T et al. Langerhans cell responses to UVB radiation. *J Invest Dermatol Symp Proc* 1999 ; 19 : 153-60.
110. Dumay et al. UVA1 exposure of human skin results in Langerhans cell depletion and reduction of epidermal antigen presenting cell function: partial protection by a broad spectrum sunscreen. *Br J Dermatol* 2001; 144: 1161-8.
111. Stoebner PE et al. Decreased human epidermal antigen presenting cell activity after UVA exposure. *Br J Dermatol* 2007; 156: 1315-20.
112. Scholzen TE et al. Effect of neuropeptides and neuroendocrine hormones in the skin: mediators of photodermatitis and cutaneous inflammation. *J Invest Dermatol Symp Proc* 1999; 455-60.
113. Lacour J, Béani J. Photoprotection naturelle, photoprotection externe (topique et vestimentaire). *Ann Dermatol Venerol* 2007;134:4S18- 4S24.
114. Meynadier J. Photoprotection naturelle. In: Société Française de Photodermatologie. Paris: Arnette; 2003. p. 125-9.

115. D.Lambert. Phototype et carnation. *Ann Dermatol Venereol* 2007 ; 134 : 4S12-4S13.
116. Jeanmougin M. Photoprotection externe en 2007. *Rev Hisoire du Soleil et de la PEAU*. 2007 ; N ISSN : 1761-137.
117. Salvador G. Manual F et al. The latest on skin photoprotection. *Clinics in Dermatology* 2008; 26: 614-626.
118. Meunier L, Bata-Csorgo Z, Cooper KD. In human dermis, ultraviolet radiation induces expansion of a CD36+ CD11b+ CD1- macrophage subset by infiltration and proliferation; CD1+ Langerhans-like dendritic antigen-presenting cells are concomitantly depleted. *J Invest Dermatol* 1995;105:782-8.
119. Gambichler T, Laperre J, Hoffmann K. The European standard for sunprotective clothing: EN 13758. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20:125-30.
120. Laperre J, Gambichler T. Sun protection offered by fabrics: on the relation between effective doses based on different action spectra. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2003;19:11-6.
121. Jeanmougin M. Photoprotection vestimentaire. *Nouv Dermatol* 2005; 24:10-3.
122. N. Doss. La photoprotection au Maghreb: us et coutumes. *Ann Dermatol Venereol* 2002 ; 129 : 1174-8.
123. Van den KC, Laperre J, Roelandts R. Protection from visible light by commonly used textiles is not predicted by ultraviolet protection. *Jam Acad Dermatol* 2006;54:86-93.
124. Gadioux-Madern F, Eschard C. Oeil et soleil. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:4S81-4S85.

125. Tuchinda C, Srivannaboon S, Lim HW. Photoprotection by window glass, automobile glass, and sunglasses. *JAmAcad Dermatol* 2006;54: 845-54.
126. Béani J. Photoprotection externe. In: Société Française de Photodermatologie. Paris: Arnette; 2003. p. 131-46.
127. Leroy D. Les crèmes solaires. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126: 357-63.
128. Serge F. Rationale for sunscreen development. *J Am Acad Dermatol*.2008; 58: S113-8.
129. Neale R. Williams G. Green A. Applications patterns among participants randomized to daily sunscreen use in the skin cancer prevention trial. *Arch Dermatol*, 2002; 138: 1319-25.
130. Boyd AS. Naylor MF et al. The effects of chronic sunscreen use on the histologic changes of dermatoheliosis. *J Am Acad Dermatol*, 1995; 33: 941-6.
131. Autier P. Dore JV et al. Sunscreen use and duration of sun exposure : a double-blind, randomized trial. *J Nalt Cancer Inst*, 1999; 91: 1304-9.
132. Autier P. Dore JF et al. Sunscreen use and intentionel exposure to UVA and B radiation : a double blind randomized trial using personnel dosimetres. *Br J Cancer* 2000; 83: 1243-8.
133. Wang SQ. Setlow R. et al. UVA and melanoma:a review. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 837-46.
134. Autier P. Dore JF et al. Melanoma and use of sunscreens : an EORTC case control study in germany, Belgium and F rance. The EORTC melanoma cooperative Group. *Int J Cancer* 1995; 61: 749-55.
135. Azizi E. Iscovich et al. Use of sunscreen is linked with elevated naevi counts in Israel school children and adolescent. *Melanoma Res* 2000; 10:491-8.

136. Bastuji-Garin S. Cutaneous malignant melanoma, sun exposure, and sunscreen use: epidemiological evidence. *Br J Dermatol* 2002; 146: 24-30.
137. Meunier L. Photoprotection and photoimmunosuppression in man. *Eur J Dermatol* 1998; 8: 207-8.
138. Beasley DG, Montgomery MA et al. Commercial sunscreen lotions prevent UV radiations induced depletion of epidermal Langerhans cells in skh1 and C3H mice. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1998; 14: 90-9.
139. Dumay O, Karam A. et al. UV A exposure of human skin results in Langerhans cell depletion and reduction of epidermal antigen-presenting cell function: partial protection by a broad-spectrum sunscreen. *Br J Dermatol* 2001; 144: 1161-8.
140. Neale R et al. Sun exposure, sunscreen and their effects on epidermal Langerhans cells. *Photochem Photobiol* 1997; 66: 260-4.
141. Wolf P, Kripke ML. Sunscreens to protect against the immunosuppressive effects of UV radiation. *J Invest Dermatol* 1996; 106: 1152-4.
142. Lappin MB, Simon JC. Urocanic acid and cutaneous antigen presentation. *J Photochem Photobiol* 1998; 44: 112-6.
143. Jean S. et al. Evaluation of sunscreen protection in human melanocytes exposed to UVB irradiation using the alkaline comet assay. *Photochem Photobiol* 2001; 74: 417-23.
144. Green A et al. Daily sunscreen application and beta-carotene supplementation in prevention of basal-cell and squamous cell carcinomas of the skin: a randomized controlled trial. *Lancet* 1999; 28: 723-9.
145. Darlington S et al. A randomized controlled trial to assess sunscreen application and beta-carotene supplementation in the prevention of solar keratoses. *Arch Dermatol* 2003; 139: 451-5.

146. Dennis LK et al. Sunscreen use and the risk for melanoma: a quantitative review. *Ann Inter Med* 2003; 139: 966-78.
147. Bastuji-Garin S. et al. Cutaneous malignant melanoma, sun exposure, and sunscreen use: epidemiological evidence. *Br J Dermatol* 2002; 146: 24-30.
148. Arsynadou S et al. Knowledge and behaviour of tourists towards the sun, as studied in a region of northern Greece Rural and Remote Health 5 (online), 2005: 367.
149. Karen Glanz, PhD, MPH, Elinor R. Schoenfeld, PhD, and Alana Steffen, PhD A Randomized Trial of Tailored Skin Cancer Prevention Messages for Adults: Project SCAPE. *Am J Public Health* 2010; 100: 735-741.
150. Conner M., Norman, P. The role of social cognition in health behaviours. In M. Conner et P. Norman (eds.) *Predicting Health Behavior*. Open University Press, Buckingham, Philadelphia, 1996: 1-22.
151. Ajzen I, Fishbein M. Attitude-behavior relations: a theoretical analysis and review of empirical research. *Psychol Bull* 1977 ; 84 : 888-918.
152. Ajzen I. From intention to action : a theory of planned behavior. In: Kuhl J, Beckman J eds *Action control: from cognition to behaviors*. New-York : Springer, 1985:11-39.
153. Bandura A. Self efficacy mechanism in agency. *Am Psychol* 1977; 37:122-47.
154. Allison KR. Theoretical issues concerning the relationship between perceived control and preventive health behaviour. *Health Educ Res* 1991; 6:141-51.
155. Joule RV, Beauvois JL. *La soumission librement consentie. Comment amener les gens à faire librement ce qu'ils doivent faire ?* Eds Presses Universitaires de France, 5e édition, 2e tirage Paris 2004.

156. Abroms L, Jorgensen CM, Southwell BG, Geller AC, Emmons KM. Gender differences in young adults' beliefs about sunscreen use. *Health Educ Behav* 2003;30:29-43.
157. Sancho-Garnier H, Defez C, Stoebner-Delbarre A. Ultraviolet et radiation and cancer: recommandations. In: Evidence-based cancer prevention: strategies for NGOs. A UICC Handbook for Europe. UICC eds, Genève 2004:150-65.
158. Tsao H, Bevona C, Goggins W, Quinn T. The transformation rate of moles (melanocytic nevi) into cutaneous melanoma: a populationbased estimate. *Arch Dermatol* 2003;139:282-8.
- 159 Tannous ZS, Mihm Jr. MC, Sober AJ, Duncan LM. Congenital melanocytic nevi: clinical and histopathologic features, risk of melanoma, and clinical management. *J Am Acad Dermatol* 2005;52: 197-203.
160. Ruiz-Maldonado R, Orozco-Covarrubias ML. Malignant melanoma in children. A review. *Arch Dermatol* 1997;133:363-71.
161. Swerdlow AJ, English JS, Qiao Z. The risk of melanoma in patients with congenital nevi: a cohort study. *J Am Acad Dermatol* 1995;32: 595-9.
162. Rhodes AR, Melski JW. Small congenital nevocellular nevi and the risk of cutaneous melanoma. *J Pediatr* 1982;100:219-24.