

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 92

LES MOLECULES ANTI-UV
ET PROTECTION CUTANEE
RÔLE DU PHARMACIEN

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Hanan AMLILI

Née le 23 Septembre 1990 à Nador

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : La peau – Rayonnement UV – Filtres organiques – Ecrans –
Conseil en officine.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

Mr. A. LAATIRIS

Professeur de Pharmacie Galénique

RAPPORTEUR

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHEERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – *Clinique Royale*
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
Pr. BENSALD Younes Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. ARKHA Yassir	Neuro-chirurgie
Pr. AZENDOUR Hicham*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie orthopédique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamy	Pédiatrie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal*	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine aéronautique
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces



A

Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A Ma très chère Mère

*Pour l'affection, la tendresse et l'amour que tu m'as toujours donné,
Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve, Pour
l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.*

*Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds
d'amour, de respect et de reconnaissance.*

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie...

A mon très cher père

*Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour
que j'ai pour toi.*

*Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes
études.*

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A mes très chers frères Kamal, et Karim

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour
l'épaule inconditionnelle que vous représentez pour moi.*

Avec tout l'amour que je vous porte, je vous souhaite bonheur et succès.

A Mes très chères sœurs

Jamila, Yasmin, et Asmae

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude et ma profonde
reconnaissance et mon amour.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon amour
éternel*

A mes tantes, mes oncles,

A mes cousins mes cousines

A travers mon travail, je vous transmets mes meilleurs sentiments d'amour.

*Que Dieu vous donne longue vie pour le maintien de l'union de notre grande
famille.*

A MES CHERES AMIS

*JE VOUS REMERCIE POUR VOTRE SOUTIEN TOUT LE LONG
DE CES ANNÉES DE TRAVAIL ET POUR LES MOMENTS
PASSÉS DE JOIE OU DE TRISTESSE TOUJOURS ON A ÉTÉ
EPAULÉS L'UN A L'AUTRE*

A MES SŒURS ET FRÈRES :

*Ahlam, Amin, Doha, Bouchra, Fatima zahra
,Hasna, Ikhllass, Ibtissam, Souad, Khadija, Laila, Niaama,
Lamiaa, Hamza, Abedrrahim, Abdelhakim, Ikbal, Mouad,
hanane, mariam, nadia, sena, Ilyas.*



Remerciements



A Notre Maître et Président de Thèse

Monsieur Mimoun Zouhdi

Professeur de Microbiologie

C' est pour nous un grand Honneur de voir présider notre jury de thèse..

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profonde
gratitude, de nos remerciements les plus sincères et de notre respect.*

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Monsieur Abdelkader Laatiris

*Professeur de pharmacie galénique à la Faculté de Médecine et de
Pharmacie Rabat.*

*Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir
accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience
et disponibilité.*

*Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le
respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre.*

*Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons,
nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre
générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette
période.*

*Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez
accordée.*

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame Sakina El Hamzaoui

Professeur de microbiologie

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame Saida Tellal

Professeur de biochimie

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger notre travail.*

*Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre admiration
de votre grande compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.*

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect.



Liste des illustrations



Liste des abréviations

25OHD3	: 25-hydroxy-vitamineD3
7DHC	: 7-dehydrocholestérol
8-MOP	: 8-méthoxypsoralène
AGPI	: Acide gras polyinsaturés
AMP	: Adénosine monophosphate
CBC	: Carcinomes basocellulaires
CEC	: Carcinomes épidermoïdes cutanés
COLIPA	: Comité de liaison des associations européennes de l'industrie de la parfumerie
DEM	: Dose érythémateuse minimale
DMLA	: Dégénérescence Maculaire Liée à l'âge
ERO	: Espèces réactives de l'oxygène
FPS	: Facteur de protection solaire
HSR	: Hypersensibilité retardée
IR	: Infrarouge
IUV	: Indice universel de rayonnement UV
nm	: Nanomètre
PABA	: Acide 4-amino Benzoïque ou Acide <i>Para</i> -Aminobenzoïque

PCT : Porphyrie cutanée tardive
PPS : Produit de protection solaire
Upgen : Uroporphyrigène décarboxylase
UV : Ultraviolet
 μm : Micromètres

Liste des figures

Figure 1 : Schéma de la structure de la peau.....	5
Figure 2 : Structure schématique de l'épiderme et détail de la couche cornée	6
Figure 3 : Cycle de vie et différenciation d'un kératinocyte	10
Figure 4 : Schéma d'un mélanocyte	11
Figure 5 : Innervation de la peau	18
Figure 6 : Schéma d'une glande sudoripare eccrine	21
Figure 7 : Annexes cutanées	23
Figure 8 : Spectre solaire	27
Figure 9 : Le Physicien Allemand : Johann Wilhelm Ritter	29
Figure 10 : Spectre UV.....	32
Figure 11 : Facteurs environnementaux influençant le rayonnement UV.....	36
Figure 12 : Intensité de l'exposition au rayonnement UV	37
Figure 13: Cabine de bronzage	38
Figure 14 : Appareil à souder	38
Figure 15 : Réparation par Excision de Nucléotides	45
Figure 16 : Réparation de l'ADN par Excision de base	46
Figure 17 : Réparation de l'ADN par photoréactivation	47

Figure 18 : Réparation de l'ADN par recombinaison.....	48
Figure 19 : Schéma de la pénétration des UV dans la peau.....	52
Figure 20 : Biosynthèse de la vitamine D	55
Figure 21 : Biotransformation de la bilirubine	63
Figure 22: Lampe pour le traitement médical de l'ictère du nouveau- né.....	64
Figure 23 : Système de photothérapie BiliBed contre l'hyperbilirubinémie.....	65
Figure 24 : Phototoxicité due à la prise de tétracyclines per os.....	69
Figure 25 : Réaction photoallergique à type d'eczéma	75
Figure 26 : Photoallergie à un écran solaire	75
Figure 27: Lucite estivale bénigne: éruption papuleuse au niveau des bras et du décolleté	78
Figure 28 : Lucite polymorphe : éruption en grandes plaques sur le visage	79
Figure 29: Métabolisme des porphyrines et déficit enzymatique dans les porphyries	80
Figure 30: Porphyrie cutanée tardive : éruption vésiculobulleuse des parties découvertes	82
Figure 31 : Pellagre, érythème sombre, limité aux parties découvertes bras et décolleté	84
Figure 32 : Hypomélanose en gouttes des membres inférieurs.....	91

Figure 33 : Nuque rhomboïdale de Jadasshon.....	92
Figure 34 : Érythrosis interfollicularis coli de Leder.....	93
Figure 35 : Élastoïdose à kystes et comédons de Favre et Racouchot	93
Figure 36 : Pathogénèse des cancers cutanés basocellulaires	98
Figure 37 : Le CBC nodulaire	99
Figure 38 : Le CBC superficiel.....	99
Figure 39 : Le CBC sclérodermiforme.....	99
Figure 40 : CEC de la lèvre inférieure	102
Figure 41: CEC ulcéro-végétant	102
Figure 42 : La règle ABDCE	105
Figure 43 : Transmission intraoculaire du rayonnement UV chez l'adulte	108
Figure 44: Photokératoconjonctivite	111
Figure 45 : La pinguecula.....	111
Figure 46 : Ptérygion.....	111
Figure 47 : Opacification du cristallin, signe d'une cataracte	111
Figure 48 : Mécanisme d'action des filtres organiques	114
Figure 49 : Structure de l'octyl méthoxycinnamate	116
Figure 50 : Structure de l'Homosalate	117
Figure 51 : Structure de L'Octocrylène	118

Figure 52 : Structure de l'acide Phénylbenzimidazole Sulphonique	119
Figure 53 : Structure de l'Avobenzone	120
Figure 54 : Structure générale des benzophénones	122
Figure 55 : Action des écrans minéraux sur la peau	125
Figure 56 : Logo période après ouverture	146

Liste des tableaux

Tableau 1 : Exemples de dispositifs qui émettent les rayons UV	38
Tableau 2 : Comparaison de la pigmentation constitutive entre peau claire et peau mate	41
Tableau 3 : Histologie des bronzages	42
Tableau 4 : Les phototypes cutanés humains	49
Tableau 5 : DEM en fonction du phototype	50
Tableau 6: Temps d'exposition entraînant un coup de soleil en fonction du phototype, quand le soleil est au Zénith	51
Tableau 7 : Indication des différents types de photothérapie.....	61
Tableau 8 : Exemples de médicament à l'origine de phototoxicité	68
Tableau 9 : Classification de l'intensité des coups de soleil.....	71
Tableau 10 : Médicaments et substances chimiques à l'origine de réactions photoallergiques	74
Tableau 11 : Différences entre phototoxicité et photoallergie	76
Tableau 12 : Modification histologique liée au vieillissement	94
Tableau 13 : Différence entre les carcinomes basocellulaires et épidermoïdes	103
Tableau 14 : Classification des crèmes solaires en fonction de leur indice de photoprotection.....	130

Tableau 15 : Les filtres UV testés par Schlumpf et al à l'université de Zurich	135
Tableau 16 : Exemples de PPS avec leurs principes actifs	138
Tableau 17 : Sensibilité de la peau au soleil	141
Tableau 18: Les conditions d'exposition	142
Tableau 19 : La catégorie de protection à choisir	143



Sommaire

Introduction	1
La première partie : la peau	3
Introduction.....	4
I- Structure générale de la peau	4
1-1 Épiderme	5
1-1-1 Couche basale	6
1-1-2 Couche épineuse	6
1-1-3 Couche granuleuse	7
1-1-4 Couche cornée	7
1-1-5 Phénomène kératinisation	8
1-1-6 Autres cellules de l'épiderme	9
1-2 Jonction dermoépidermique	12
1-3 Derme	12
1-4 Hypoderme	14
1-5 Vascularisation	16
1-6 Innervation.....	17
II- Film hydrolipidique.....	18
III- Flore cutanée.....	19
IV- Annexes cutanées	20
4-1 Glandes sudoripares	20

4-2 Follicules pilosébacés	22
La deuxième partie : Rayonnements lumineux naturels et la peau	24
I- Rayonnement solaire	25
1-1 Spectre solaire.....	26
1-1-1 Les radiations ionisantes	26
1-1-2 Le rayonnement optique	26
1-1-3 Les ondes hertziennes	27
1-2 L'atmosphère	27
II- Rayonnement ultraviolet	29
2-1 Découvertes des UV	29
2-2 Définition.....	30
2-3 Les types d'UV	30
2-3-1 Les UVA	31
2-3-2 Les UVB	31
2-3-3 Les UVC	32
2-4 Les UV dans l'atmosphère	32
2-5 Facteurs influençant le niveau de rayonnement UV	33
2-6 Indice UV	37
2-7 Les sources du rayonnement UV.....	37
III- La peau face au rayonnement UV	39
3-1 La photoprotection naturelle	39

3-2 Notion de phototype et de capital soleil	48
3-3 La dose érythémateuse minimale ou DEM.....	50
3-4 Pénétration des UV dans la peau.....	52
La troisième partie : Les effets des radiations UV	53
I-Bénéfices des rayonnements UV	54
1-1 Exposition solaire et vitamine D	54
1-2 Effet antidépresseur	56
1-3 Amélioration de certaines affections cutanées.....	57
1-4 La photothérapie dans le traitement de certaines dermatoses.....	57
1-4-1 Les différents types de photothérapie.....	57
1-4-2 Indication d'une photothérapie	60
1-4-3 Contre-indications à la photothérapie.....	61
1-4-4 Effets indésirables à long terme	62
1-4-5 Suivi des patients.....	62
1-5 La photothérapie dans le traitement de l'ictère néonatal.....	62
II- Effets néfastes des rayonnements ultraviolets sur la peau.....	66
2-1 Les effets immédiats.	67
2-1-1 Pigmentation immédiate ou phénomène de Meirovski.....	67
2-1-2 Phototoxicité.....	67
2-2 Les effets à court et moyen terme.....	70
2-2-1 Le bronzage ou pigmentation retardée	70

2-2-2 L'érythème actinique ou « coup de soleil »	71
2-2-3 La photoallergie.....	73
2-2-4 Les photodermatoses	77
2-2-5 La photoimmunosuppression :.....	85
2-3 Les effets à long terme.....	88
2-3-1 Le vieillissement cutané ou héliodermie.....	88
2-3-2 Les cancers de la peau :	94
2-3-2-1 Carcinomes	94
2-3-2-2 Mélanomes.....	103
III- Les effets néfastes des rayonnements UV sur l'œil	108
3-1 Cheminement du rayonnement UV à travers le globe oculaire	108
3-2 Les lésions oculaires	109
3-2-1 Lésions cornéennes et conjonctivales.....	109
3-2-2 Lésions cristalliniennes.....	110
3-2-3 Lésions rétiniennees	110
La quatrième partie : Les produits de protection solaire	112
I- Les molécules anti-UV ou les filtres UV organiques	113
1-1 Mécanisme d'action.....	114
1-2 les types de filtres	115
1-2-1 Les filtres à spectre étroit UVB.....	115
1-2-2 Les filtres spécifiques de l'UVA.....	120

1-2-3 Les filtres à large spectre UVA et UVB	121
1-3 Molécules filtrantes naturelles.....	124
II- Les écrans minéraux ou les filtres UV inorganiques	125
III- Les antioxydants ou pièges à radicaux libres.....	127
IV- Evaluation des propriétés photoprotectrices	127
4-1 Evaluation des UVB	127
4-2 L'indice de protection UVA.....	129
V- Produit de protection solaire idéal.....	130
VI- Effets indésirables des filtres solaires.....	133
6-1 Absorption systémique.....	133
6-2 Réactions cutanées	135
6-3 Effets cancérogènes	136
6-4 Action sur la vitamine D	137
6-5 Danger pour l'environnement	137
VII- Exemples de produits solaires.....	138
La cinquième partie Les conseils et les règles d'exposition : Le rôle du pharmacien	139
I- Les conseils pour bien choisir son produit de protection solaire.....	140
1-1 En fonction de la sensibilité de la peau au soleil (le phototype).....	141
1-2 En fonction des conditions d'exposition	142
1-3 Le produit de protection solaire à choisir	142
1-4 En fonction des zones du corps	143

II- Les conseils pour bien utiliser son produit de protection solaire	144
2-1 La quantité appliquée	144
2-2 La régularité d'application.....	145
2-3 La durée de vie des produits de protection solaire	145
III- Les autres moyens de photoprotection	146
3-1 La photoprotection environnementale	146
3-2 La photoprotection externe	147
3-3 Les produits complémentaires.....	148
3-3-1 Les autobronzants.....	148
3-3-2 Les après-soleil.....	148
3-3-3 Les compléments alimentaires.....	149
3-3-4 Les patchs anti-UV	150
IV- Les règles d'exposition au soleil.....	150
4-1 Chez l'adulte.....	151
4-2 Chez l'enfant.....	153
4-3 Chez sujets atteints de photodermatoses.....	155
4-4 Chez la femme enceinte	155
V- Quelques idées reçues	156
Conclusion	159

Résumé

Bibliographie



Introduction

Les rayonnements solaires ont de nombreux effets bénéfiques sur l'organisme. Ils augmentent la vitalité, produisent un effet de bien-être, aident les processus de la circulation et du métabolisme et stimulent la formation de la vitamine D. Il suffit d'une petite dose de lumière solaire pour provoquer ce sentiment général de bien-être.

Cependant les surexpositions induisent des effets aigus et chroniques sur la peau, les yeux et le système immunitaire. La fraction de rayonnement ultraviolet absorbée par le tissu cutané normal crée des dommages dont les conséquences vont de l'apparition de l'érythème solaire, en passant par l'accélération du vieillissement cutané, la photoimmunosuppression, jusqu'à dans les cas les plus graves, l'apparition de cancers cutanés (carcinomes et mélanomes).

Les mécanismes physiologiques de la photoprotection naturelle sont capables de s'opposer aux dommages cutanés provoqués par les radiations solaires. Mais, en cas de surexposition, une photoprotection artificielle externe est nécessaire. Actuellement; dans notre société, les produits de protection solaire (filtres et écrans solaires) restent la protection la plus souvent choisie. Ils sont efficaces dans la protection contre l'érythème. Cette protection est nécessaire, mais insuffisante dans la prévention des effets chroniques de l'exposition solaire.

L'objectif de ce travail, est de faire le point sur les effets bénéfiques et délétères du soleil sur l'organisme humain et de rappeler de divers produits de protection solaire existants. Enfin cette étude se conclut par l'élaboration des conseils et des actions de prévention à mettre en œuvre à l'officine.



*La première partie :
la peau*

Introduction

La peau représente l'organe le plus important de l'organisme humain en termes de surface et de poids. Chez un adulte de taille moyenne, sa superficie varie entre 1.5 et 2m² et elle représente en moyenne 10% de la masse corporelle totale. Selon le territoire cutané son épaisseur varie. La peau la plus fine, moins de 1 mm, est au niveau de la paupière tandis qu'elle est la plus épaisse sur la paume des mains et la plante des pieds : plus de 3mm. Quelle que soit la région, la femme a la peau beaucoup plus fine que l'homme. Il faut savoir qu'avec le vieillissement l'épaisseur diminue de 6% tous les 10 ans. Bien plus qu'un organe de revêtement, la peau est le siège de multiples fonctions : protection, thermorégulation, sensorielle, échange et métabolique.

I- Structure générale de la peau

La structure cutanée est composée de trois couches tissulaires superposées : épiderme, derme et hypoderme. On met également en évidence des follicules pileux correspondant à une invagination de l'épiderme, qui se prolongent au niveau du derme profond. Ils sont accompagnés des glandes sébacées qui sécrètent le sébum à l'extérieur. Les glandes sudoripares représentent également des invaginations dans l'épiderme et le derme [1] (Figure 1).

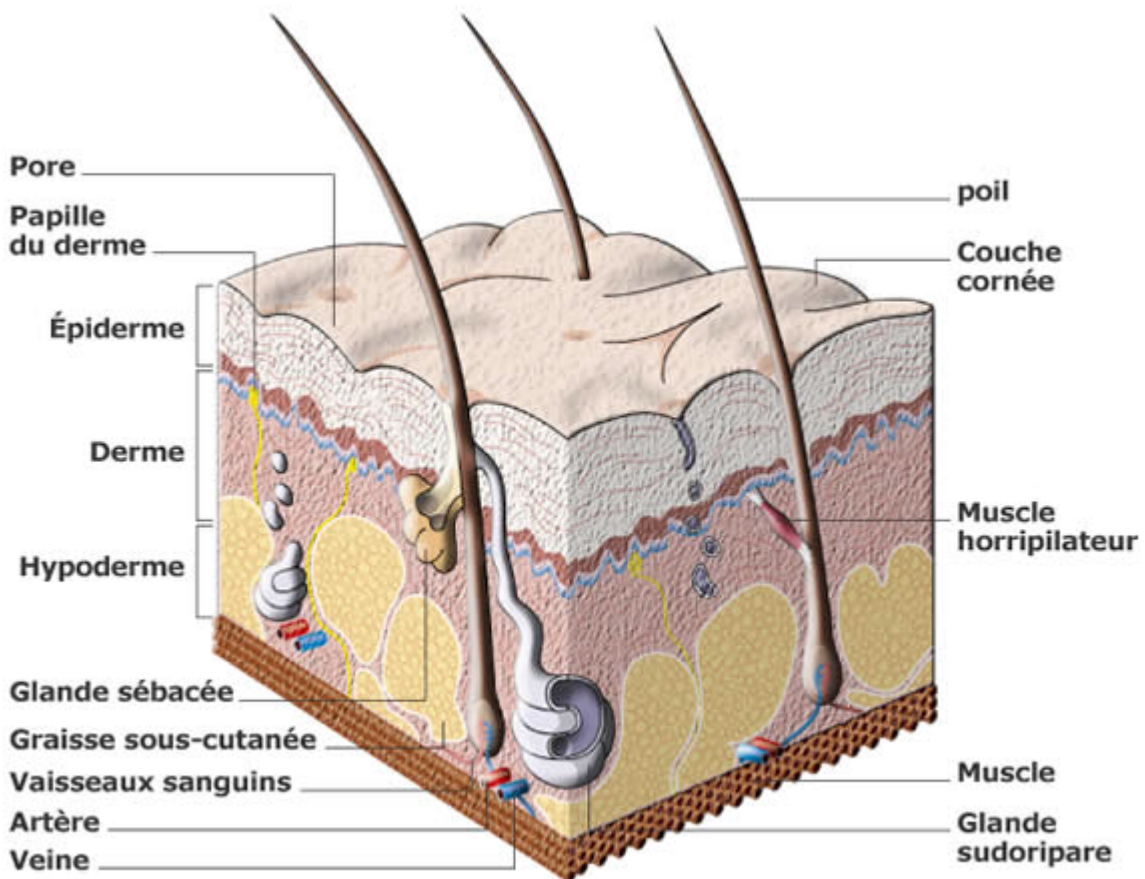


Figure 1 : Schéma de la structure de la peau [2].

1-1 Épiderme :

L'épiderme a une épaisseur moyenne d'environ 100 micromètres (μm). Il est constitué principalement de cellules vivantes, les kératinocytes, qui ont la particularité de se transformer progressivement au cours du phénomène de kératinisation pour former différentes couches ayant chacune leur spécificité. Ils finissent par perdre leur noyau pour fournir des cellules quasi-mortes les cornéocytes. C'est ainsi de l'intérieur vers l'extérieur, on trouve :

- ❖ La couche basale ou germinative (stratum germinativum)

- ❖ La couche épineuse ou corps muqueux de Malpighi (stratum spinosum)
- ❖ La couche granuleuse (stratum granulosum)
- ❖ La couche cornée (stratum corneum) [1] (Figure 2).

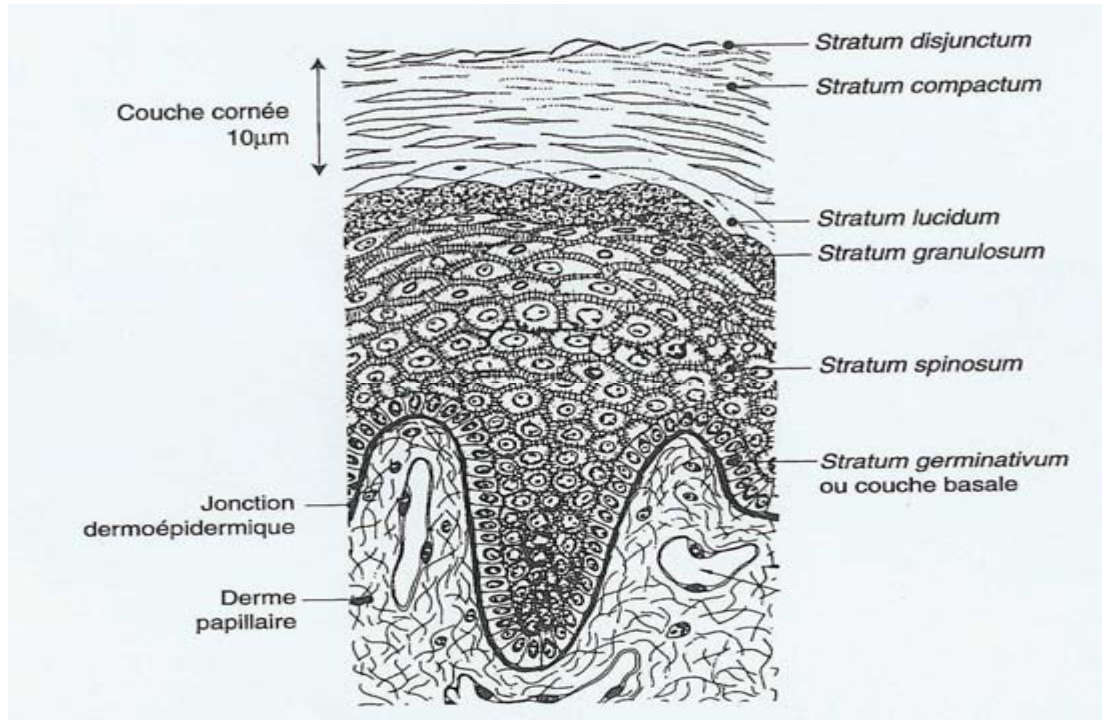


Figure 2 : Structure schématique de l'épiderme et détail de la couche cornée [1].

1-1-1 Couche basale :

Elle est constituée pour une seule couche dont environ 50% sont en mitose et produisent les cellules de la couche immédiatement supérieure.

1-1-2 Couche épineuse :

Elle est constituée de cellules polyédriques solidement attachées les unes aux autres par les desmosomes, de nature protéique. Leur cytoplasme contient des tonofilaments, également de nature protéique, qui se regroupent en paquets,

les tonofibrilles. En cheminant vers le haut, elles se différencient biochimiquement et deviennent de plus en plus actives dans les synthèses [1].

1-1-3 Couche granuleuse :

À son niveau, il y a élaboration de molécules fondamentales responsables des caractères physicochimiques des couches supérieures avec formation des grains de kératohyaline et apparition des corps d'Odland.

Les grains de kératohyaline sont constitués soit d'une protéine riche en cystine qui contribue à la formation du ciment interfibrillaire, soit d'une phosphoprotéine riche en histidine, la profilaggrine. La profilaggrine est elle-même le précurseur de la filaggrine, protéine qui agrège les cellules entre elles dans la couche cornée.

Les corps d'Odland ou kératinosomes sont des organites lipidiques se formant à l'extérieur de la cellule sur la membrane cellulaire. Ils libèrent les lipides constituant le ciment intercellulaire du stratum corneum lors du stade terminal de la kératinisation.

Dans la couche granuleuse, on trouve encore des cellules vivantes avec noyau. Au cours de la kératinisation, elles vont s'aplatir et perdre leur noyau pour se transformer en cornéocytes qui constituent la couche cornée [1].

1-1-4 Couche cornée :

Elle est formée de trois couches :

- ❖ stratum lucidum (présent seulement dans la paume des mains et la plante des pieds)
- ❖ stratum compactum, qui représente la couche cornée proprement dite.
- ❖ stratum disjonctum (la couche la plus externe, desquamante)

La couche cornée a des propriétés et une composition biochimiquement totalement différentes des couches sous-jacentes de l'épiderme. Les cellules qui les composent (cornéocytes) représentent le stade ultime de la kératinisation. Ces cellules parfois considérées comme des cellules mortes, sont dépourvues de noyau et constituées presque exclusivement de kératine. Elles contiennent cependant un certain nombre d'enzymes qui participent aux phénomènes de métabolisation. De plus elles sont riches en un mélange de substances plus ou moins hygroscopiques qui assurent la fixation de l'eau.

Les cornéocytes sont organisés de façon très schématique à la manière d'un mur de briques. Le ciment qui les unit est de type lipidique est constitué d'un mélange d'acide gras polyinsaturés (AGPI), de cholestérol et de céramides. À ce stade, les desmosomes sont transformés en cornéosomes ou cornéodesmosomes.

Le phénomène de la desquamation est régulé plus particulièrement par la cohésion entre les cornéocytes, qui est assurée grâce au ciment lipidique et la présence des cornéodesmosomes [1].

1-1-5 Phénomène kératinisation :

Le processus de kératinisation prend naissance au niveau de la couche basale, où les cellules se multiplient. Elles se migrent ensuite en un flux continu vers la surface de la peau en se transformant progressivement pour aboutir à une couche de cellules mortes, sans noyau, qui s'éliminent progressivement. Le processus de kératinisation comprend deux Phénomènes simultanés : une migration verticale des cellules et une différenciation de ces cellules.

La kératine épidermique formée au cours de ce processus est une kératine molle, qui se présente sous la forme de faisceaux de fibre. Les tonofilaments qui apparaissent dans le stratum spinosum ont une structure intermédiaire et sont considérés comme les précurseurs de la kératine. Au cours de la différenciation, ils se regroupent en faisceaux (tonofibrilles), qui constitueront, in fine, les fibres de kératine dans les cornéocytes.

La kératine a pour propriété de s'hydrater facilement, ce qui confère souplesse, élasticité et flexibilité au *stratum corneum* [1].

1-1-6 Autres cellules de l'épiderme :

Les kératinocytes : éléments cellulaires dominants de l'épiderme (80% des cellules épidermiques), ils ont une forte activité mitotique au sein de la couche basale de l'épiderme. Ils renferment des filaments de kératine. Au fur et à mesure de leur migration vers les couches superficielles, ils s'aplatissent, perdent leur noyau et leurs organites pour se transformer en cornéocytes. Ils ont pour fonction principale la kératinisation [4] (Figure 3).

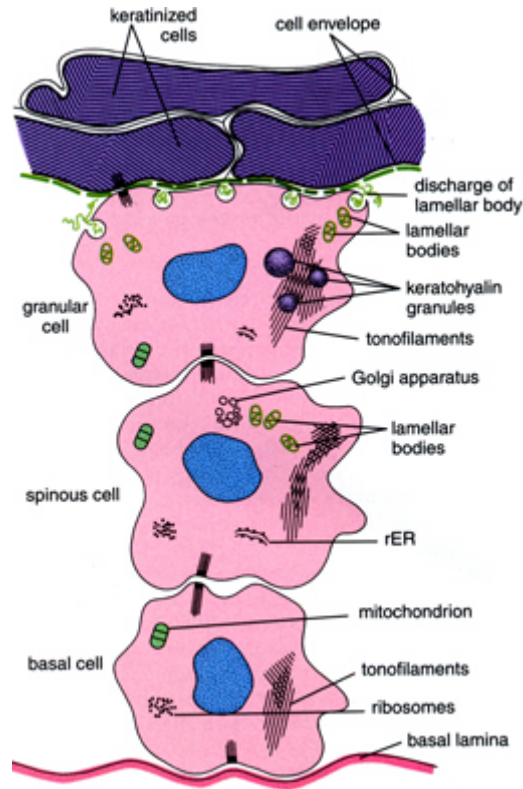


Figure 3 : Cycle de vie et différenciation d'un kératinocyte [5].

Les mélanocytes : ces cellules sont situées au sein de la couche basale et s'intercalent entre les kératinocytes. Elles insinuent leurs dendrites entre les kératinocytes et leur transmettent des organites spécifiques (mélanosomes), où s'effectue la synthèse de la mélanine. Elles sont responsables de la pigmentation de la peau.

On compte généralement un mélanocyte pour environ 36 kératinocytes et l'ensemble constitue une unité mélanocytaire [3] (Figure 4).

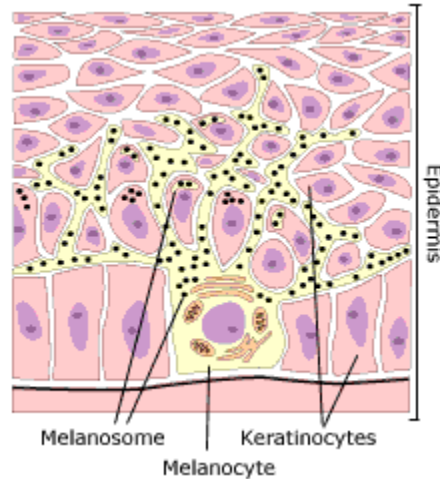


Figure 4 : Schéma d'un mélanocyte [6].

Les cellules de Langerhans : chargées de capter les allergènes pour les présenter aux lymphocytes T. Elles assurent la défense immunologique de la peau en déclenchant une réponse immunitaire de type cellulaire ce qui est responsable de l'allergie de contact de type IV ou hypersensibilité retardée (HSR). Elles peuvent quitter l'épiderme pour migrer dans le derme et générer la réponse inflammatoire et la caractéristique érythémateuse de la réaction allergique. Elles représentent environ 2 à 4% de la population cellulaire totales [1].

Les cellules de Merkel : peu nombreuses, ne représentent que 1% des cellules épidermiques. Elles sont présentes dans la couche basale et leurs prolongements cytoplasmiques s'infiltrant entre les kératinocytes. Elles sont associées aux terminaisons nerveuses et l'ensemble forme les disques de Merkel.

Ainsi, elles agissent comme des récepteurs sensitifs : elles enregistrent les stimuli vibratoires qu'elles transmettent à la terminaison nerveuse avec laquelle elles sont en rapport.

De plus, ces cellules épithéliales sont également neuroendocrines puisqu'elles produisent des neuromédiateurs et hormones tout en exprimant des cytokératines ou l'antigène de membrane épithéliale [1].

1-2 Jonction dermoépidermique

L'adhérence entre le derme et l'épiderme est réalisée grâce à la jonction dermoépidermique. Cette couche mince située sous la couche basale est constituée de la membrane basale (formée par les membranes plasmiques des cellules basales) et de plusieurs couches de substances telles que glycoprotéines, collagène de type IV, fibronectine.

L'ensemble couche basale-jonction dermoépidermique a une structure ondulée caractéristique des peaux jeunes. Au cours du vieillissement, cette structure s'aplatit et la peau se distend [1].

1-3 Derme

Le derme a une épaisseur variant de 500 μm à 1 mm. On distingue le derme papillaire, le plus proche de la jonction épidermique, et le derme réticulaire, plus profond. Tous deux sont des tissus conjonctifs. Ils sont constitués par :

❖ Des protéines synthétisées par les fibroblastes ou fibrocytes. En particulier le collagène, macromolécule assemblée en fibres conférant à la peau sa résistance, et l'élastine, macromolécule qui s'organise en faisceaux, essentiellement localisée dans les couches superficielles du derme (couche

papillaire). L'élastine est responsable de l'élasticité de la peau. Les fibres oxytalanes sont des fibres d'élastine particulières. Elles sont situées transversalement par rapport aux fibres d'élastine proprement dites. Elles sont très fragiles et disparaissent les premières au cours du vieillissement. Elles sont localisées principalement dans le derme papillaire, de même que les fibres de réticuline, qui sont des fibres de collagènes très fines

Le derme réticulaire renferme principalement des fibres de collagènes et des protéoglycanes

❖ Un gel de protéoglycanes (ou mucopolysaccharides) dans lequel sont noyées les protéines. Les protéoglycanes sont formées d'une protéine porteuse associée à des glycosaminoglycanes (parmi lesquels l'acide hyaluronique, polyoside aminé capable de fixer l'eau) mais aussi à quelques molécules sulfatés chondroïtine sulfate et dermatane sulfate. Elles captent les molécules et constituent un gel, réservoir d'eau pour la peau

❖ Des cellules qui sont principalement des fibrocytes ou fibroblastes, cellules fusiformes qui synthétisent protéines et protéoglycanes. Outre les fibroblastes, cellules résidentes, il s'y trouve des cellules migratrices, macrophages, lymphocytes, granulocytes éosinophiles [1].

Les fonctions du derme sont :

Assurer le maintien des propriétés mécaniques de la peau.

Servir de réservoir d'eau par l'intermédiaire du gel de protéoglycanes.

1-4 Hypoderme

C'est un tissu conjonctif lâche qui possède la même structure que le derme mais on observe une prédominance de fibres de collagène, et un gel de protéoglycanes. Il est de plus chargé en adipocytes (cellules graisseuses) sous forme d'amas qui stockent les triglycérides [1].

Les adipocytes se forment à partir des préadipocytes, cellules semblables par leur forme aux fibroblastes mais programmés pour se charger en triglycérides.

Ces préadipocytes, d'abord fusiformes perdent peu à peu cette configuration pour s'arrondir et se transformer en adipocytes. Les cellules adipeuses confèrent à l'hypoderme un pouvoir isolant et constituent une réserve d'énergie.

Lipogénèse

C'est une voie métabolique qui permet la synthèse des triglycérides (triacylglycérols) à partir du glucose et des acides gras circulants qui sont transformés dans les adipocytes. Les acides gras provenant des triglycérides alimentaires sont transférés directement à travers la membrane plasmique de la cellule adipeuse grâce à des protéines de transport. Par ailleurs, la pénétration du glucose dans les adipocytes est facilitée par deux transporteurs GLUT-1 et GLUT-4, ce dernier étant activé par l'insuline. À partir du glucose s'opèrent in situ la synthèse d'acides gras et triacylglycérols par combinaison des acides gras totaux (circulants et synthétisés) et du glycérol-3-phosphate.

Plusieurs facteurs favorisent la lipogenèse :

- ❖ La présence de récepteurs α -adrénergiques sur les adipocytes qui vont inhiber la production d'AMP (adénosine monophosphate) cyclique (molécule impliquée dans l'activation de la lipolyse).
- ❖ La présence d'une phosphodiesterase antagoniste de l'AMP cyclique.
- ❖ La présence du neuropeptide Y libéré par les terminaisons nerveuses sympathiques et du peptide YY, libéré par les cellules endocrines de l'intestin, freinant aussi la production d'AMP cyclique.
- ❖ L'insuline, qui active la phosphodiesterase [1].

Lipolyse

Elle consiste en une hydrolyse des triglycérides en acides gras libres et glycérol grâce à une triglycéride lipase hormonosensible phosphorylée. Cette enzyme est sous le contrôle des catécholamines et de l'insuline et la phosphorylation nécessite la présence d'AMP cyclique, lui-même est activé par l'adénylcyclase. Lorsque le taux d'AMP cyclique augmente le métabolisme s'oriente vers la lipolyse avec libération d'acides gras libres et de glycérol. Lorsque le taux d'AMP cyclique diminue, le métabolisme s'oriente vers le stockage.

Plusieurs facteurs favorisent la lipolyse :

- La présence des récepteurs β_1 , β_2 et, à un moindre degré, β_3 -adrénergiques sur les adipocytes, stimulés par les catécholamines
- La présence d'AMP cyclique activé par l'adénylcyclase, dont la production est régulée par les récepteurs β -adrénergiques. L'augmentation de l'AMP cyclique entraîne l'activation de la lipase hormonosensible et donc stimule la lipolyse [1].

1-5 Vascularisation

La vascularisation, lymphatique et artérioveineuse parcourt l'hypoderme, le derme et s'arrête en dessous de la jonction dermoépidermique. L'épiderme n'est pas irrigué directement mais reçoit ses nutriments par diffusion à partir du derme.

Le système vasculaire du derme comporte :

- ❖ Des artères, branches latérales des artères sous-cutanées, constituant le plexus artériel dermique profond installé au niveau de la jonction derme-hypoderme. De là se dispersent verticalement dans le derme des artéριοles qui irriguent les follicules pilosébacés et les glandes sudoripares. Ces artéριοles s'étalent dans le derme papillaire pour former le plexus artériel sous-papillaire, qui donne naissance aux capillaires artériels.

- ❖ Des veines positionnés parallèlement aux artères, et qui forment les mêmes plexus que les artères, veines sous-cutanées, plexus dermique profond, plexus veineux sous-papillaire.

- ❖ Des voies lymphatiques parallèles aux voies veineuses. Le système lymphatique, bien souvent ignoré, a un rôle dans l'évacuation des déchets macromoléculaires qui ne peuvent être éliminés par la voie de la circulation sanguine [1].

Le rôle de la circulation cutanée :

- ❖ Elle assure l'oxygénation et la nutrition des différentes couches cellulaires de la peau.
- ❖ Elle joue un rôle dans la thermorégulation.
- ❖ Elle maintient l'équilibre de la pression artérielle.

1-6 Innervation

Elle concerne le derme et l'épiderme, ce dernier ne recevant toutefois que des terminaisons nerveuses sans renfermer un réseau de nerfs comme le derme.

On distingue dans le derme :

❖ Une innervation de type végétatif, constituée de fibres neurovégétatives issues des chaînes sympathiques para vertébrales. Ces fibres sont amyélinisées elles innervent principalement les annexes cutanées et les vaisseaux sanguins.

❖ Une innervation cutanée sensorielle, qui est à la base du sens du toucher. Les axones sensitifs sont issus des ganglions sensitifs rachidiens ou crâniens. Ils sont myélinisés dans le derme et amyéliniques dans l'épiderme. ils constituent un plexus dans le derme profond, d'où les fibres nerveuses montent vers la surface pour former un deuxième plexus à la jonction des dermes réticulaire et papillaire. Elles forment ensuite plusieurs sortes de terminaisons : libres (au niveau des poils et des glandes sébacées), dilatées (concernent principalement les poils) et corpusculaires se situent dans les zones sensibles : visage, mains, pieds, organes génitaux, ce sont les corpuscules de Ruffini (follicules pileux et vaisseaux sanguins), de Wegner-Meissner (papilles dermiques), de Vater-Pacini (derme profond-hypoderme), cutanéomuqueux (régions ano-génitales), de Golgi-Mazzoni (muqueuses) [1] (Figure 5).

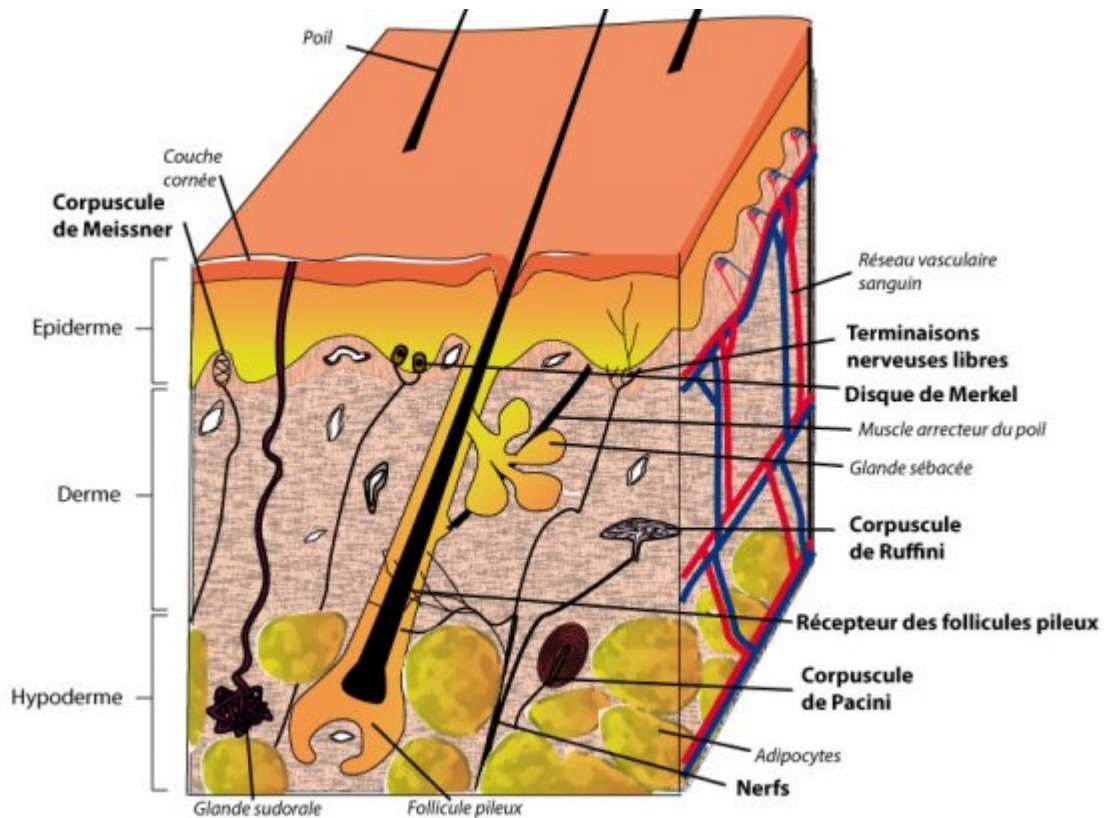


Figure 5 : Innervation de la peau [7].

II- Film hydrolipidique

Le film hydrolipidique se situe à la surface de la couche cornée. Il est composé d'une émulsion hydrophile/lipophile où l'eau est représentée par les sécrétions sudorales, les lipides étant représentés par la sécrétion des glandes sébacées et une fraction des lipides épidermiques libérés par les kératinocytes au cours du processus de kératinisation.

Rôle du film hydrolipidique :

- ✓ Il a un rôle dans le maintien du pH acide de la peau.
- ✓ il joue aussi un rôle dans l'établissement de la barrière cutanée, quoiqu'il soit moins net que celui de la couche cornée. Il intervient dans l'esthétisme de la peau en la rendant lisse.

En revanche, il n'a aucun rôle dans la protection contre les rayonnements solaires. En effet la faible quantité d'acide urocanique contenu dans la sueur est insuffisante pour assurer une absorption convenable des longueurs d'ondes les plus dangereuses [1].

III- Flore cutanée

La peau est colonisée, dès après la naissance, par des micro-organismes, bactéries, levures, champignons, dont le nombre et la nature varient au cours de l'avancée en âge.

✓ La flore cutanée du jeune enfant se compose de *Staphylococcus albus* et *aureus*, de streptocoques, de corynébactéries, d'*Escherichia coli*. Elle s'enrichie ensuite, chez l'adolescent, de sarcines.

✓ Chez l'adulte, la flore résidente est surtout composé de bactéries Gram + : *Staphylococcus epidermis*, *S.haemolyticus*, *S.hominis*, corynébactéries, *Propionibacterium acnes*, *P.granulosum*, *P.avidum*.

La flore cutanée fongique est moindre par rapport à la flore bactérienne. On retrouve surtout : *Pityrosporum ovale* = *Malassezia furfur*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Epidermophyton*, *Candida albicans*.

Dans certaines circonstances (modification de l'humidité ou du pH cutané, manque d'hygiène, altération de l'épithélium), la population fongique augmente et peut être responsable de mycoses.

Chez le vieillard, on note principalement une augmentation du nombre de *Candida albicans*.

Les zones les plus riches en micro-organismes sont, par ordre décroissant : la main (10⁸/cm²), le cuir chevelu, les aisselles, le front, les membres, le dos (10⁷/cm²).

Cette flore saprophyte, constituée en partie de germes pathogènes, participe à la défense de la peau vis-à-vis d'invasions massives. Seule une prolifération exagérée des germes est dangereuse [1].

IV- Annexes cutanées

Ce sont des invaginations profondes dans le derme, allant jusqu'à l'épiderme. Elles correspondent aux glandes sudoripares et aux follicules pilosébacés.

4-1 Glandes sudoripares

Ce sont des glandes sécrétant la sueur. On les divise en deux types : les glandes sudoripares eccrines et apocrines :

Les glandes sudoripares eccrines

Elles ont une structure tubulaire s'étendent de l'hypoderme à l'épiderme. Elle comprend de l'intérieur vers l'extérieur :

- ❖ Le peloton sécrétoire, dont la fonction essentielle consiste à fabriquer la sueur primitive à partir du plasma fourni par le réseau capillaire.
- ❖ Canal excréteur intradermique, qui participe à la formation de la sueur définitive par réabsorption du sodium et excrétion d'ions H⁺ dans la lumière tubulaire.
- ❖ L'unité canalaire intraépidermique qui débouche dans un pore évasé (Figure 6).

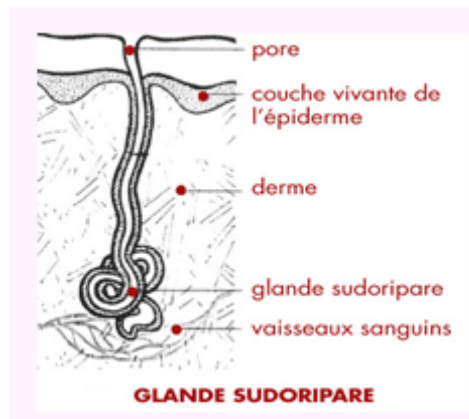


Figure 6 : Schéma d'une glande sudoripare eccrine [9].

Le rôle des glandes sudoripares eccrines est multiple :

✓ Elles participent à la thermolyse, au-delà 35°C la sudation est le seul moyen de régulation.

✓ La sudation psychique répond à un stimulus. Elle est immédiate et localisée généralement aux paumes, au front et à la plante des pieds. Elle ne s'accompagne pas d'une vasodilatation cutanée.

✓ La sueur eccrine est l'un des constituants du film hydrolipidique. Elle intervient donc directement dans le rôle que peut avoir ce film de surface : maintien du pH, fonctions immunologiques, hydratation cutanée par la présence d'acide lactique et d'urée [1].

Les glandes sudoripares apocrines

Ces glandes sont constituées d'un tube sudorifère plus long et plus épais que celui des glandes eccrines. Celui-ci s'étend jusqu'à l'hypoderme.

Le canal excréteur est court, non spiralé, et se déverse dans l'entonnoir folliculaire au-dessus du canal excréteur de la glande sébacée. La sueur sécrétée s'écoule ainsi dans la gaine épithéliale du poil puis à la surface de la peau au niveau des embouchures pilaires.

Elles secrètent par intermittence une sueur abondante sous l'influence d'une température élevée ou d'une affluence brutale d'adrénaline [1].

4-2 Follicules pilosébacés

Les follicules pilosébacés débouchent à la surface cutanée par l'ostium folliculaire. Le follicule pileux correspond à une invagination de l'épiderme dans le derme. Sa base renflée correspond au bulbe pileux générateur du poil. Il

reçoit les sécrétions des glandes apocrines d'une part, des glandes sébacées d'autre part, qui lubrifient le poil grâce au sébum qu'elles secrètent.

Dans le bulbe pileux, à la partie inférieure du follicule prennent naissance les kératinocytes qui vont générer la kératine constitutive du poil. La zone kératinocytaire est surmontée par celle des mélanocytes responsables de la pigmentation du poil et du cheveu [1].

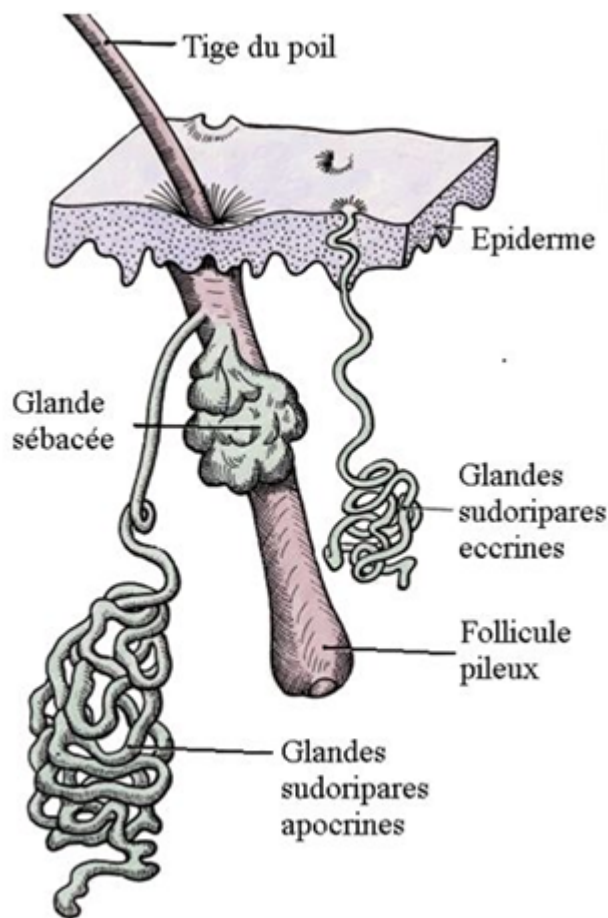



Figure 7 : Annexes cutanées [9].



*La deuxième partie :
Rayonnements lumineux
naturels et la peau*

I- Rayonnement solaire

Le soleil est l'étoile la plus proche de la terre, dont elle est distante d'environ 150

millions de kilomètres. Il n'a pas une surface parfaitement définie comme celle de la terre parce qu'il est trop chaud pour être autre chose qu'un gaz. Ce qui nous apparaît comme étant sa surface est une couche de son atmosphère : la photosphère = sphère de lumière, qui émet de la lumière (irradie) en raison de sa température très élevée.

L'énergie solaire, d'une importance capitale pour la terre et notamment pour la vie, est produite par les réactions de fusion nucléaires qui se déroulent au cœur du soleil, elle se propage dans le système solaire et dans l'univers sous la forme d'un rayonnement électromagnétique, formé de particules électromagnétiques appelées photons [10].

L'énergie de ces photons est inversement proportionnelle à la longueur d'onde associée au rayonnement :

$$E = h\gamma = hc/\lambda \text{ Où}$$

E : énergie du photon

h : constante de Planck = 6.626×10^{-34} (Js)

C : célérité ou vitesse de la lumière égale à 300000km/sec

γ : fréquence, égale à c/λ

λ : longueur d'onde du rayonnement

Ainsi, plus la longueur d'onde est petite, plus l'énergie de la radiation est importante [10].

1-1 Spectre solaire

Les différentes ondes électromagnétiques issues du soleil sont séparées en 3 domaines. Des plus puissants aux moins énergétiques :

1-1-1 Les radiations ionisantes

Englobent les rayons cosmiques, tellement puissants qu'ils sont capables de traverser le globe terrestre ; les rayons gamma qui sont capables d'être concentrés sur une cible vivante et de la détruire, et les rayons X, assez puissants pour pouvoir traverser en partie le corps humain [11].

1-1-2 Le rayonnement optique :

Il comprend :

-Le rayonnement ultraviolet (UV) de 100 à 400 nm, non visible par l'œil humain.

-La lumière visible de 400 à 780 nm, perçue par l'œil humain, décomposée à travers un prisme ou dans un arc-en-ciel en : violet, indigo, bleu, vert, jaune, orange, et rouge.

-Les infrarouges (IR) de 800 à 3000 nm, Ce sont des rayons de grandes longueurs d'onde et de faible énergie qui pénètrent profondément dans le derme, ils sont absorbés par les structures lipidiques, ils vont agiter les molécules d'eau et produire de la chaleur [12].

1-1-3 Les ondes hertziennes :

Elles ne sont pas absorbées par les molécules du corps humain et n'ont pas d'effets biologiques connus : micro-ondes, ondes radar, télé et radio [11] (Figure 8).

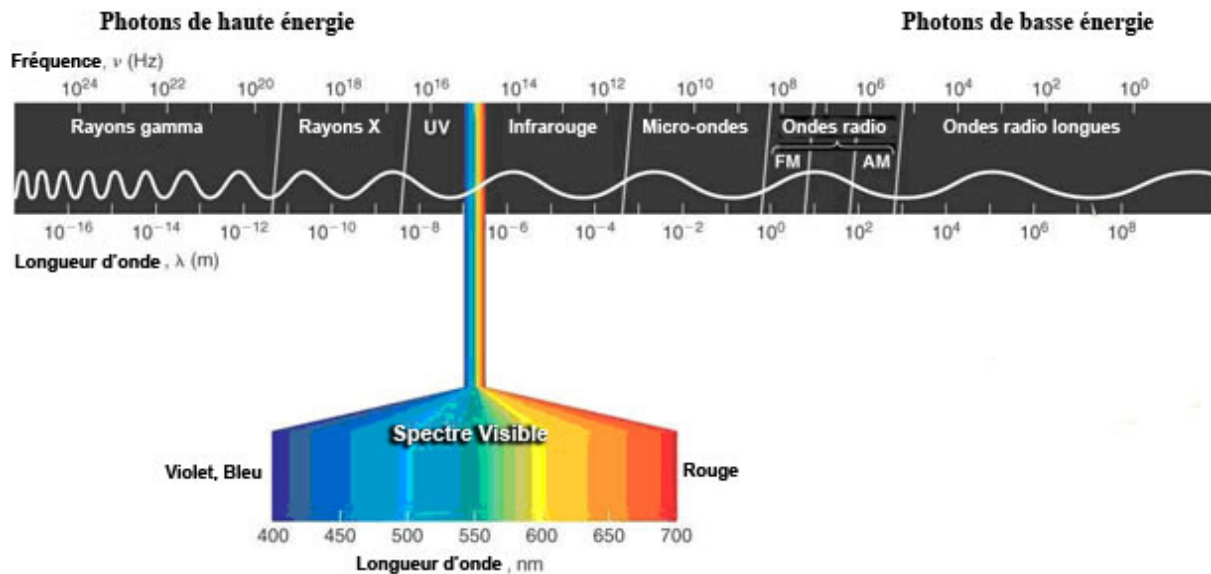


Figure 8 : spectre solaire [13].

Au sol, nous recevons du soleil un rayonnement composé de 5% d'UV, 39% de rayonnement visible et 56% d'IR. Les UV ont subi une atténuation importante par l'atmosphère avant d'arriver sur terre.

1-2 L'atmosphère

Notre terre est entourée d'une couche de gaz qui l'entoure. Cette couche est appelée atmosphère terrestre. Elle se compose de 78% d'azote, 21% d'oxygène, 0,9% d'argon, 0,03% de dioxyde de carbone et des traces d'autres gaz. L'atmosphère est indispensable à la survie de la planète. Elle absorbe une partie des rayons solaires grâce à la couche d'ozone et maintient une température

constante sur terre afin de rendre la vie possible grâce à l'effet de serre. L'atmosphère intervient également dans le cycle de l'eau.

Composition de l'atmosphère :

❖ Troposphère : de 0 km à environ 15km

La couche la plus dense. C'est dans cette couche que se manifeste le climat (formation des nuages, vents..). La température chute de 17°C à -52°C.

❖ Stratosphère : jusqu'à environ 50 km

Couche moins dense. La température augmente jusqu'à -3°C à cause de l'absorption d'ultraviolet. La couche d'ozone se trouve comprise dans cette couche. L'ozone est une molécule formée de 3 atomes d'oxygène.

❖ Mésosphère : jusqu'à 80km

La température décroît jusqu'à -80°C.

❖ Thermosphère : jusqu'à environ 600km

La température augmente à nouveau sous l'effet de l'énergie solaire. C'est la haute atmosphère.

❖ Exosphère : jusqu'à l'espace

Les composants principaux sont l'hydrogène et l'hélium en petite concentration [14].

II- Rayonnement ultraviolet

2-1 Découvertes des UV

-Les UV ont été découverts en **1801** par le physicien allemand **Johann Wilhelm Ritter**.



Figure 9 : Le physicien Allemand : Johann Wilhelm Ritter.

En effet, Johann Ritter voulait savoir s'il existe un rayonnement au-delà du violet. Il va tout d'abord décomposer la lumière transmise par le soleil à l'aide d'un prisme (bloc de verre composé généralement de trois faces sur une base triangulaire) qui est souvent utilisé pour réfracter, réfléchir ou disperser la lumière. En décomposant la lumière du soleil il obtient donc plusieurs couleurs car la lumière du soleil est une source polychromatique (décomposable par un

prisme et présentant plusieurs radiations). Par la suite il va exposer une plaque (feuille de métal) de chlorure d'argent aux différents rayons obtenus en décomposant la lumière du soleil. C'est ainsi qu'il observe que lorsque la plaque de chlorure d'argent est exposée à la lumière violette, elle noircit lentement. Cependant, lorsqu'elle est située en dehors des champs de vision où plus aucune couleur n'est perceptible, elle noircit brutalement. C'est donc ainsi qu'il en a conclu que le soleil émet des rayons invisibles et de puissance élevée qui sont situés au-delà du violet. Il appellera donc ces rayons invisibles les **Ultraviolets**. En effet « *ultra* » vient du latin qui veut dire au-delà, donc ici au-delà du violet [15].

2-2 Définition

Le rayonnement ultraviolet est un rayonnement électromagnétique invisible qui émet dans la gamme de longueur d'onde de 100 à 400 nm (Un nanomètre représente un milliardième de mètre). Il a une longueur d'onde plus courte que la lumière visible et contient plus d'énergie. Selon sa longueur d'onde, il peut traverser la couche d'ozone et avoir différents effets sur la santé. Plus sa longueur d'onde est courte, plus il est nocif. En effet, les UV représentent 5% du rayonnement solaire qui arrive sur Terre [16].

2-3 Les types d'UV

Il existe trois sortes de rayonnement UV qui sont classés en fonction de leur longueur d'onde. Ils n'ont pas la même activité biologique, ni le même pouvoir de pénétration dans la peau. Plus le rayonnement UV a une longueur d'onde longue, moins il sera nocif. On distingue donc :

2-3-1 Les UVA

Ils ont une longueur d'onde relativement longue, comprise entre 320 et 400 nm. Ils représentent 98% des rayonnements UV qui atteignent la surface de la Terre et peuvent traverser le verre. Bien que leur énergie soit inférieure à celle des UVB, ils pénètrent dans le derme et sont responsables du bronzage immédiat, du vieillissement prématuré de la peau et peuvent jouer un rôle dans l'apparition de certains cancers de la peau. Les UVA ne sont pas facilement absorbés par la couche d'ozone, à peu près 95 % réussissent à la franchir.

On différencie deux types d'UVA, ce sont :

Les UVA courts : leurs longueurs d'onde sont comprises entre 320 et 340 nm.

Les UVA longs : leurs longueurs d'onde sont comprises entre 340 et 400 nm [16].

2-3-2 Les UVB

Ils ont une longueur d'onde moyenne, comprise entre 280 et 320 nm. Cependant, une grande part des UVB est absorbée par la couche d'ozone, seulement 5 % se rendent à la surface de la terre. De plus, les UVB peuvent traverser le Quartz mais pas le verre. Ils représentent 2% des rayonnements ultraviolets qui atteignent la surface de la Terre et possèdent une énergie importante. Ils ne pénètrent que la couche protectrice de l'épiderme. Ils sont responsables du bronzage à long terme et des coups de soleil, ainsi que de la plupart des cancers de la peau [10,16].

2-3-3 Les UVC

Ils ont une longueur d'onde courte comprise entre 100 et 280 nm et sont les rayons UV qui ont le plus d'énergie. Ils sont en effet les plus courts des rayonnements UV et les plus nocifs. Ils sont très dangereux pour toutes les formes de vie (même à très faible dose). Par contre, ils ne traversent pas la couche d'ozone et n'atteignent jamais la terre. Ils sont créés de façon artificielle pour stériliser les aliments et les appareils [16] (Figure 10).

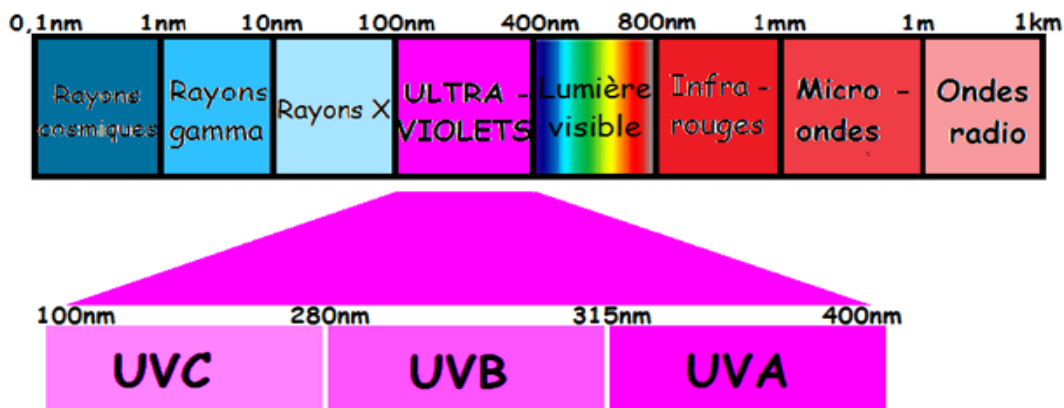


Figure 10 : spectre UV [17].

2-4 Les UV dans l'atmosphère

Les UV traversent l'atmosphère terrestre même lorsqu'il fait froid ou même s'il y a du vent. Ils ne sont pas à l'origine de la sensation de chaleur fournie par le soleil, qui est due aux infrarouges.

Les UV subissent certains phénomènes lorsqu'ils se propagent dans l'atmosphère, on distingue :

- L'absorption : lorsque les UV se propagent dans l'atmosphère, une partie des rayons UV peut être absorbés par certaines molécules de

gaz, comme l'oxygène. Ce phénomène produit de l'énergie qui est capable de casser la molécule de l'oxygène et libérer de l'oxygène atomique.

- La diffusion : lorsque les ultraviolets rencontrent des gaz dans l'atmosphère, ils peuvent être diffusés, c'est à dire que ce rayonnement est dévié dans de multiples directions. En effet, on considère que plus un rayonnement lumineux a une petite longueur d'onde, plus il est diffusé dans l'atmosphère. C'est ainsi que les UV sont fortement diffusés par les gouttelettes d'eau des différentes couches nuageuses [18].
- La réflexion : les UV sont réfléchis par le sol en fonction de leur constitution. Cette réflexion est mesurée par une fraction que l'on appelle l'albédo. En effet, l'albédo est le rapport du flux de rayonnement réfléchi par le sol au flux de rayonnement incident, sa valeur est comprise entre 0 et 1 [19].

2-5 Facteurs influençant le niveau de rayonnement UV

La hauteur du soleil dans le ciel

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 [20,22].

La 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 et fines particules en suspension dans l'atmosphère [20,22].

L'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 1000 mètres d'altitude [20,22].

La couche d'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 [20,22].

La destruction progressive de la couche d'ozone va probablement aggraver les effets de l'exposition aux UV sur la santé, car l'ozone stratosphérique absorbe de manière particulièrement efficace le rayonnement UV. Au fur et à mesure que cette couche d'ozone s'amincit, le filtre protecteur que constitue l'atmosphère perd progressivement de son efficacité. En conséquence, l'homme et l'environnement sont exposés à une plus forte intensité de rayonnement UV [20,22].

Selon l'OMS, une diminution de 10 % de la concentration d'ozone stratosphérique pourrait provoquer chaque année 300 000 cancers cutanés, 4500 mélanomes et entre 1,60 million et 1,75 million de cas de cataracte de plus dans le monde [20,22].

Réflexion par la surface terrestre

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 % [20,22] (Figure 11).

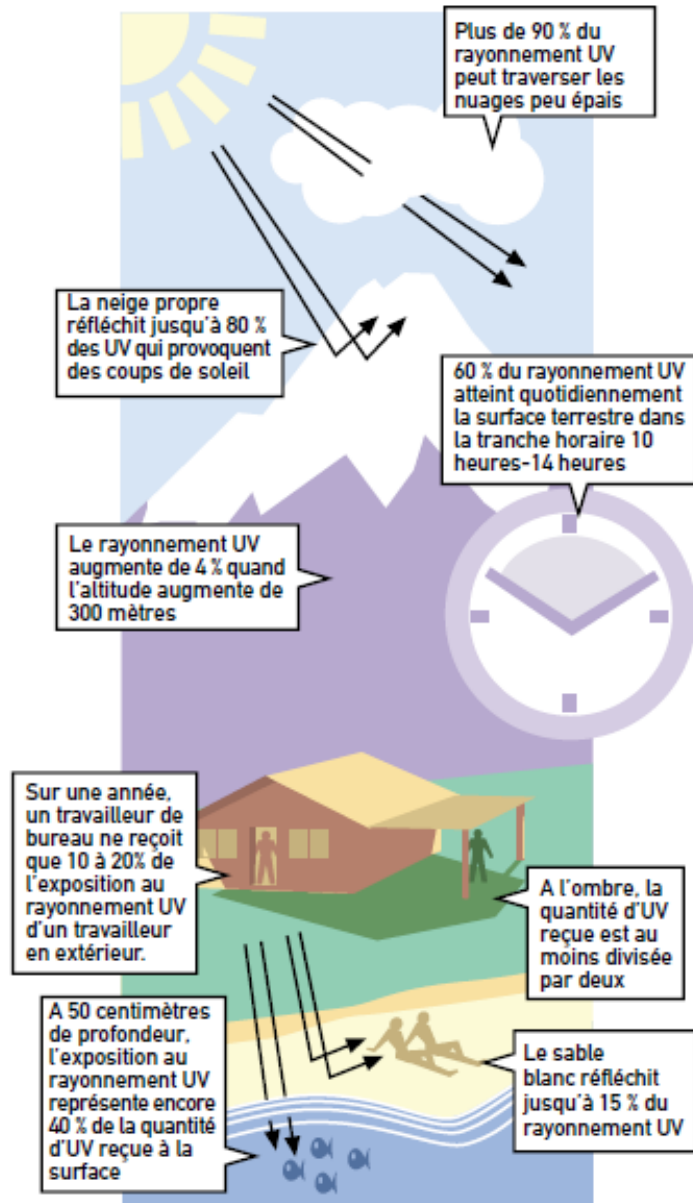


Figure 11 : Facteurs environnementaux influençant le rayonnement UV [21].

2-6 Indice UV

L'indice universel de rayonnement UV solaire (IUV) exprime l'intensité du rayonnement ultraviolet solaire qui atteint la surface terrestre. La valeur minimale de l'indice est zéro et, plus il est élevé, plus le risque de lésions cutanées et oculaires est grand, et moins il faut de temps pour qu'elles apparaissent [21].

L'IUV donne la mesure à la surface de la Terre de l'intensité du rayonnement UV susceptible d'avoir des effets cutanés chez l'homme. Ces valeurs sont regroupées en catégories correspondant à l'intensité de l'exposition [21] (Figure 12).

Intensité de l'exposition	Indice UV
BAS	0 - 2
MODÉRÉ	3 - 5
ÉLEVÉ	6 - 7
TRÈS ÉLEVÉ	8 - 10
EXTRÊME	11 +

Figure 12 : Intensité de l'exposition au rayonnement UV [21].

L'IUV est un outil important de sensibilisation du public au risque de surexposition aux rayonnements UV.

2-7 Les sources du rayonnement UV

La lumière du soleil constitue la principale source de rayonnement ultraviolet. Les sources artificielles de rayons UV comprennent plusieurs types de lampes UV, les outils de soudages à l'arc et les lampes à vapeur de mercure [23].

Tableau 1 : exemples de dispositifs qui émettent les rayons UV [23].

Quelques dispositifs émetteurs de rayons UV	
Lampes germicides Lampes à lumière noire Lampes à arc à charbon, au xénon Appareils de polymérisation dentaire Équipement à fluorescence Lampes à deutérium et à hydrogène Lampes à rayonnement ultraviolet pour manucure	Lampes aux halogénures métalliques Lampes à vapeur de mercure Pistolets à plasma Lampes de photothérapie Équipement de polymérisation de l'encre d'imprimerie Équipement de soudage DéTECTEURS de fausse monnaie



Figure 13 : Cabine de bronzage [25].



Figure 14 : appareil à souder [23].

La soudure électrique à l'arc provoque l'émission d'une quantité d'UV très importante d'où la nécessité de porter un masque de protection des yeux et du visage (Figure14).

Les appareils de bronzage utilisent deux types de lampes UV: les lampes à basse pression en forme de tube (lampes fluorescentes), du même type que les «néons», et les lampes à haute pression, qui sont également utilisées pour les projecteurs [24].

III- La peau face au rayonnement UV

3-1 La photoprotection naturelle

Notre peau possède des moyens de défense contre les effets toxiques des UV. En effet, les barrières naturelles au niveau de la peau permettent à l'Homme de se protéger des effets délétères du soleil.

L'épaississement de la couche cornée

La couche cornée joue un rôle de réflexion, de diffusion et d'absorption des rayons incidents. Par ces trois mécanismes la couche cornée est photoprotectrice.

Cette photoprotection s'observe après une irradiation par les UVB. En effet, une augmentation du nombre et de l'épaisseur des différentes couches de kératinocytes de l'épiderme et de ce fait un épaississement de la couche cornée s'observent. Cet épaississement de la couche cornée de l'épiderme, hyperkératose, est bénéfique puisqu'il augmente la protection. En effet, une épaisseur de 0,9 mm de kératine arrête les UV. L'hyperkératose résulte de l'action des UV qui accélère la différenciation des kératinocytes. Après des expositions solaires répétées, les kératinocytes se multiplient, entraînant l'épaississement global de l'épiderme [26].

La pigmentation

La mélanine joue un rôle important dans la photoprotection. Elle absorbe plus de 90% des UV ayant franchi la couche cornée. Son rôle photoprotecteur est assuré par les trois mécanismes : diffraction, absorption des photons et rôle tampon des radicaux libres. Les radicaux libres sont formés dans les

kératinocytes par absorption des photons. Les rayons UVB provoquent la synthèse de mélanine et ainsi la protection de la peau [27].

Il existe deux types de mélanine : l'eumélanine et la phaéomélanine. Dans les cellules la mélanine est répartie au hasard mais lors des expositions solaires la mélanine va migrer lentement pour se placer au-dessus du noyau comme pour le mettre à l'ombre. Malheureusement les deux types de mélanine n'ont pas la même capacité de photoprotection. Les eumélanines assurent le rôle photoprotecteur tandis que les phaéomélanines sont peu protectrices et peuvent générer des espèces réactives de l'oxygène (ERO). En effet, l'efficacité de la photoprotection naturelle d'un individu dépend essentiellement de sa couleur de peau et de sa capacité à développer un bronzage après une exposition solaire. Ces deux paramètres définissent un phototype qui qualifie la photosensibilité individuelle [28].

La pigmentation mélanique constitutive est le système photoprotecteur de base, d'autant plus efficace que l'individu est mat. En effet, selon le phototype des individus, la taille des mélanosomes et leur mode de captation par les kératinocytes varient. Les mélanosomes sont de petites tailles et captés sous forme de complexes dans les peaux blanches, alors qu'ils sont gros et captés isolément les uns des autres dans les peaux noires [29] (Tableau 2).

Tableau 2 : Comparaison de la pigmentation constitutive entre peau claire et peau mate [29].

	Mélanocytes	Kératinocytes basaux	Kératinocytes superficiels
Sujet à peau claire	Mélanosomes a phaeomélanine petits	Petits mélanosomes en paquets	Pas de mélanosomes
Sujet à peau mate	Mélanosomes a eumélanine gros et nombreux	Gros mélanosomes isolés	Persistance de mélanosomes

La pigmentation mélanique acquise, c'est-à-dire le bronzage, permet une photoprotection facultative. Le bronzage est l'augmentation de la synthèse des eumélanine suivie d'une augmentation du nombre des mélanosomes dans les couches superficielles de l'épiderme. Plus l'exposition est répétée plus le nombre de mélanocytes augmente. La protection par le bronzage varie en fonction du phototype de l'individu, déterminé génétiquement [29] (Tableau 3).

Tableau 3 : Histologie des bronzages [29].

	Bronzage immédiat	Bronzage retardé
Lumière	UVA et lumière visible	UVB
Début /Disparition	-Immédiat, pendant l'exposition. -Disparition rapide.	-Retardé, 48-72h après l'exposition. -Disparition lente, plusieurs semaines
Mélanine	-Photo-oxydation de mélanine préformée.	-Synthèse de nouvelles mélanines
Mélanosomes	-Pas d'augmentation de leur nombre.	-Augmentation de leur nombre et de leur transfert vers les kératinocytes
Mélanocytes	-Pas d'augmentation de leur nombre.	-Multiplication

Les UV n'agissent pas directement sur les mélanocytes, mais agissent par l'intermédiaire des kératinocytes qui secrètent en particulier l' α -MSH qui se fixe sur le récepteur MC1-R des mélanocytes. L'activation du récepteur MC1-R après exposition UV, conduit à la synthèse d'eumélanine, photoprotectrice. Une mutation sur le gène codant pour ce récepteur a été démontrée chez les sujet de phototype I, elle empêche l'activation de la voie des eumélanines ce qui aboutit à une synthèse des phaéomélanines par défaut. Ils ont donc une faible capacité au bronzage et à la photoprotection naturelle.

La protection anti-radicalaire

Les systèmes de protection anti-radicalaire sont très importants au sein de la peau. En effet, les agressions du rayonnement lumineux sur la peau, sont

capables de générer des ERO. Mais il existe un équilibre entre la production de radicaux libres et leur élimination. Tous les systèmes antioxydants sont présents dans la peau et plus particulièrement abondant dans l'épiderme :

- Les enzymes anti-oxydantes : les superoxydes dismutases, les catalases, les peroxydases ;
- Les piègeurs de radicaux libres : l'acide ascorbique, le tocophérol, les caroténoïdes, le glutathion.

Après irradiation UV et libération de radicaux libres, les systèmes antioxydants augmentent leur activité pour lutter contre la production accrue de radicaux libres. Mais, ils ont une capacité d'adaptation limitée, si l'irradiation continue, le taux d'antioxydants chute et les radicaux libres produits en excès vont dégrader la structure cutanée [30].

L'acide urocanique

L'acide urocanique est un produit du métabolisme de l'histidine (produit de dégradation de la fillagrine accumulé dans les kératinocytes) qui s'accumule dans l'épiderme en raison de l'absence d'enzymes permettant son catabolisme. C'est un chromophore absorbant les UV. Il existe sous deux formes tautomériques, la forme trans qui est la forme qui existe initialement dans l'épiderme et la forme cis qui est produite à partir de la forme trans, sous l'action des UV. Longtemps considéré comme un filtre solaire naturel, il est apparu plus tard comme jouant également un rôle dans l'immunosuppression induite par les UV et donc dans la photocarcinogénèse [31].

La pilosité

Les poils et les cheveux arrêtent les rayons solaires. Malheureusement, au cours de l'évolution, l'Homme n'a gardé la majorité de son pelage qu'au niveau du cuir chevelu. Ainsi le cuir chevelu qui reçoit directement les rayons solaires peut se protéger.

Les mécanismes de réparation de l'ADN

Il existe dans la peau des systèmes de réparation permettant de maintenir l'intégrité de l'ADN et d'éviter la survenue de mutation photo-induite.

⇒ Réparation de l'ADN par Excision de Nucléotides

C'est un des processus les plus importants de réparation. Ce mécanisme concerne surtout les gros dommages de l'ADN comme les dimères de pyrimidines T-T.

La réparation par excision de nucléotides comprend 5 étapes :

- Repérage de la lésion.
- Incision du brin d'ADN lésé de part et d'autre de la lésion à quelque distance de celle-ci.
- Excision du fragment erroné.
- Synthèse d'ADN correct en utilisant le brin complémentaire comme matrice.
- Ligation par une ADN ligase (Figure 15).

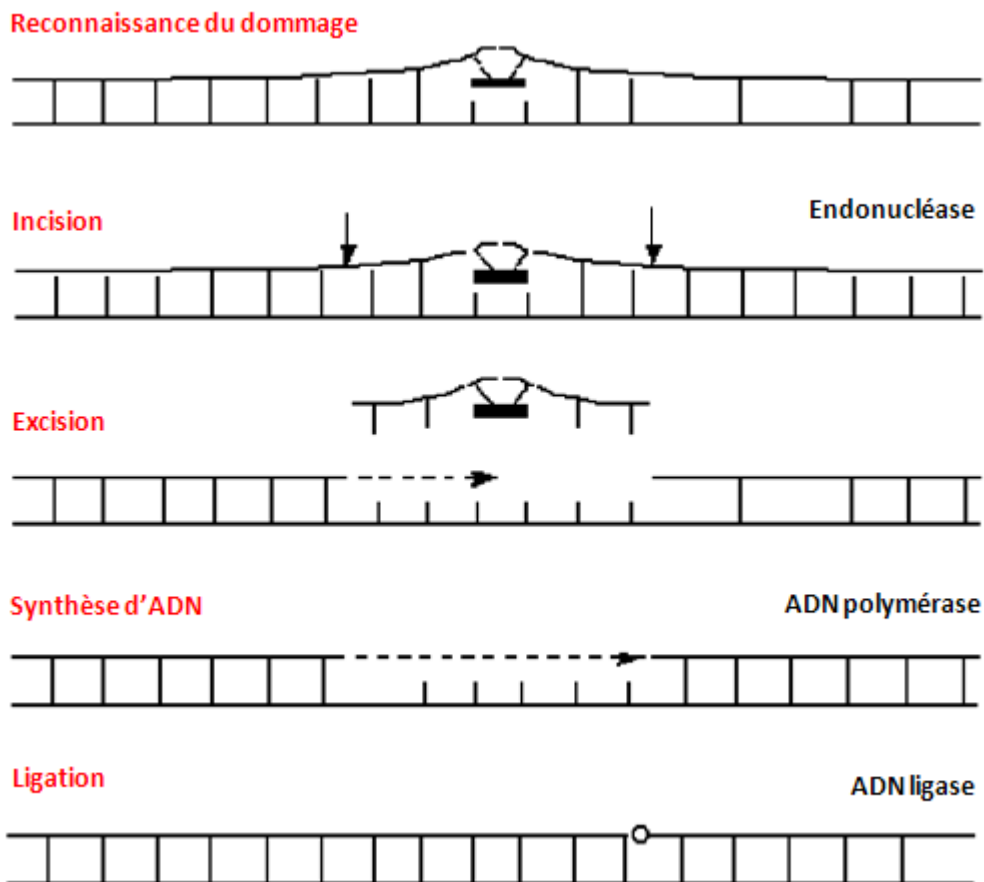


Figure 15 : Réparation par Excision de Nucléotides [32].

⇒ Réparation de l'ADN par Excision de base

Le système de réparation pour les plus petits dommages : en effet devant une base endommagée, la réparation peut être faite par une simple excision de base suivie du remplacement de la base par un nucléotide normal.

L'excision est faite par une ADN glycosylase, la réparation par une ADN polymérase, et la brèche est refermée par l'ADN ligase [33] (Figure 16).

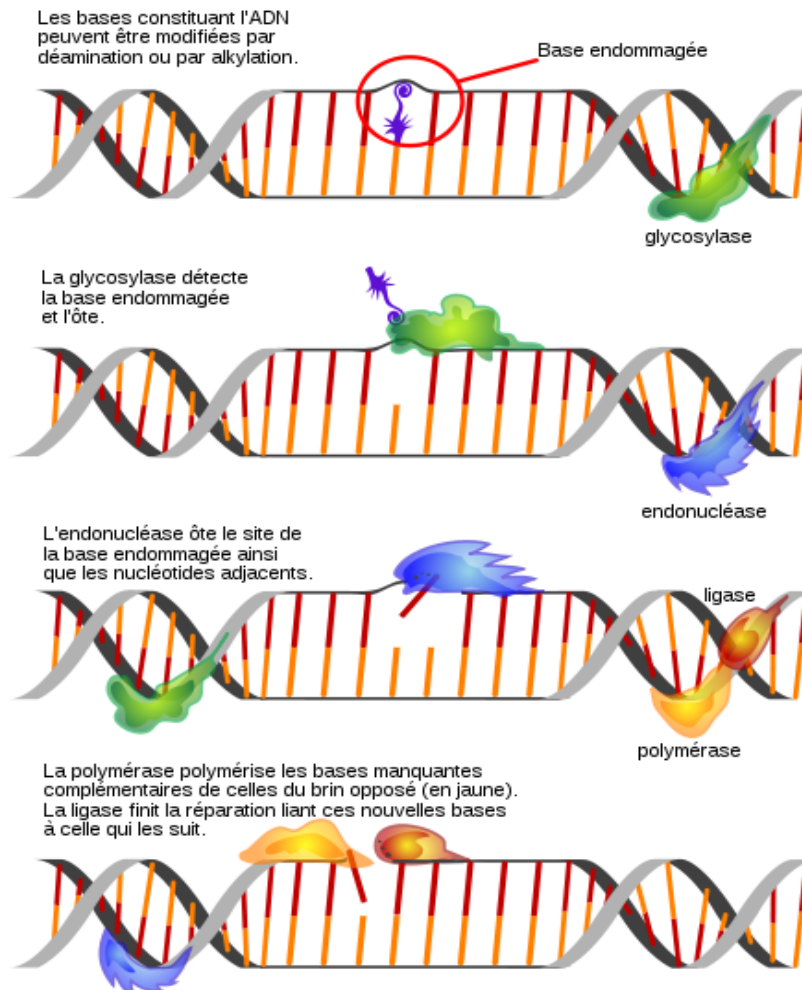


Figure 16 : Réparation de l'ADN par Excision de base [33].

⇒ Réparation de l'ADN par photoréactivation

Une enzyme, la photolyase, se fixe aux photolesions et après absorption de la lumière visible catalyse la transformation du dimère en monomère [32] (Figure 17).

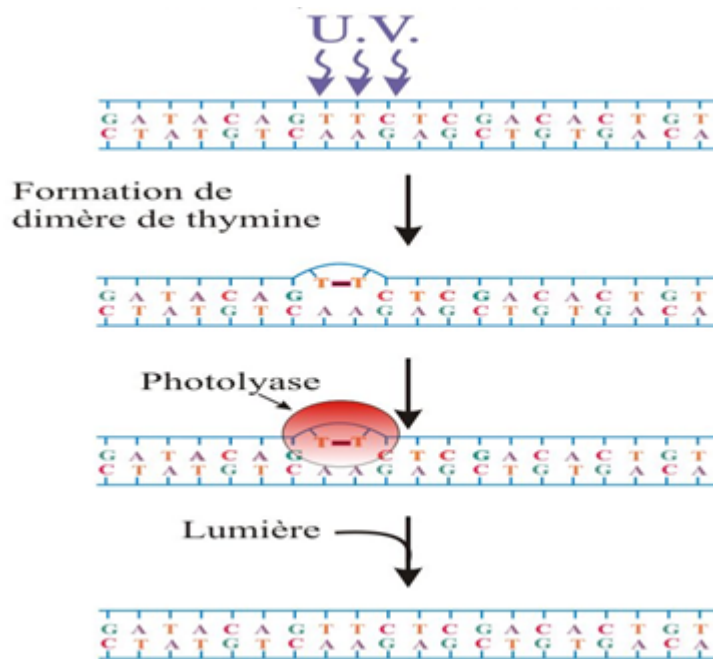


Figure 17 : Réparation de l'ADN par photoréactivation [32].

⇒ Réparation de l'ADN par recombinaison

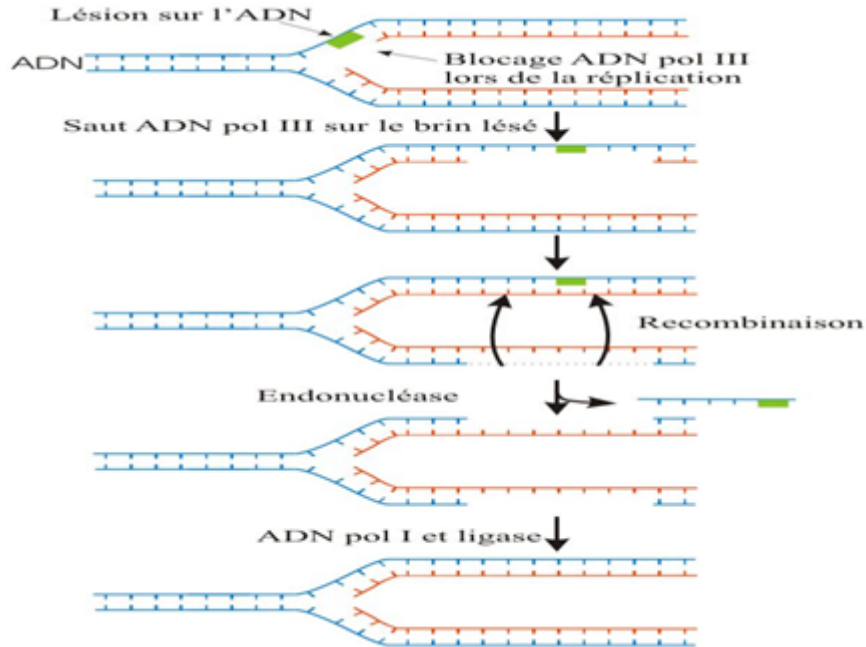


Figure 18 : Réparation de l'ADN par recombinaison [32].

3-2 Notion de phototype et de capital soleil

Dès la naissance, il existe une capacité spécifique d'adaptation au soleil, appelée (capital solaire). Ce capital est variable selon le phototype et l'exposition solaire. Il est entamé dès les premières expositions et il diminue chaque fois que le système de protection de la peau est mobilisé. Lorsque les capacités d'adaptation sont épuisées, les premiers dommages cutanés vont apparaître.

Le phototype est établi par le classement des sujets en fonction de la couleur de la peau, des cheveux, de leur capacité de bronzage et de leur susceptibilité aux coups de soleil [34] (Tableau 4).

Tableau 4 : les phototypes cutanés humains [35].

Type de peau	Cheveux	Carnation	Susceptibilité aux coups de soleil	Capacité de bronzage
Type 0	Blancs	Albinos	Brûle toujours	Ne bronze jamais
Type I	Roux	Laitéuse	Brûle toujours	Ne bronze jamais
Type II	Blonds	Claire	Brûle facilement	Bronze peu
Type III	Châtains	Claire	Brûle peu	Bronze progressivement
Type IV	Bruns	Mate	Brûle très peu	Bronze toujours bien
Type V	Bruns	Brune	Brûle rarement	Bronze intensément
Type VI	Noirs	Noire	Ne brûle jamais	Bronze intensément et profondément

Les phototypes proches de 0 sont plus à risque car ce sont des personnes dont la sensibilité au soleil va se traduire par des coups de soleil constants rarement suivi d'une pigmentation. Donc plus la peau est claire, plus il est nécessaire de la protéger du soleil.

3-3 La dose érythémateuse minimale ou DEM

La DEM est la plus petite quantité de lumière capable de déclencher après 24h, un coup de soleil à l'endroit de l'exposition, exprimée en mJ/cm² ou J/cm². Cette DEM permet de déterminer chez un individu, le risque d'érythème et la photosensibilité [11].

La méthode utilisée pour mesurer la DEM est le test de Saidman, il consiste à administrer des doses croissantes, d'un rayonnement en lumière totale (UV, visible, IR), témoin essentiellement de l'action des UVB, et/ou en UVA seul, sur la peau du dos selon une progression arithmétique ou géométrique. La lecture se fait à la 24ème heure pour l'érythème en lumière totale (DEMB), ou entre 4 et 6h pour l'érythème aux UVA (DEMA).

Ce test permet aussi de déterminer la photoprotection naturelle par la recherche des doses pigmentogènes immédiates et retardées, dont les mesures se font à 2 heures ou juste après l'irradiation pour la photoprotection immédiate, et à la 96ème heures pour la photoprotection retardée [12].

Ces valeurs de DEM sont différentes d'un individu à un autre, et dépendent fortement du phototype :

Tableau 5: DEM en fonction du phototype [11].

Phototype	DEMB mJ/cm²	DEMA J/cm²
0	<15	<20
I	15-30	20-35
II	25-35	30-45
III	30-50	40-55
IV	45-60	50-80
V	60-100	70-100
VI	>100	>100

La DEM est 60 fois plus élevée chez un individu à peau noire, et le bronzage d'une peau blanche multiplie la DEM par 10 [11].

Cette DEM diminue avec l'âge en raison de la diminution de la capacité de la photoprotection naturelle, surtout la diminution du nombre de mélanocytes, elle peut aussi être diminuée sous l'influence de substances photosensibilisantes.

Tableau 6: temps d'exposition entraînant un coup de soleil en fonction du phototype, quand le soleil est au Zénith [12].

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

3-4 Pénétration des UV dans la peau

La majorité des UVB (70 %) sont arrêtés par la couche cornée ; cependant 20 % atteignent le corps muqueux et 10 % le derme superficiel.

La majorité des UVA traversent la couche cornée mais seuls 20 à 30 % atteignent le derme profond (Figure 19).

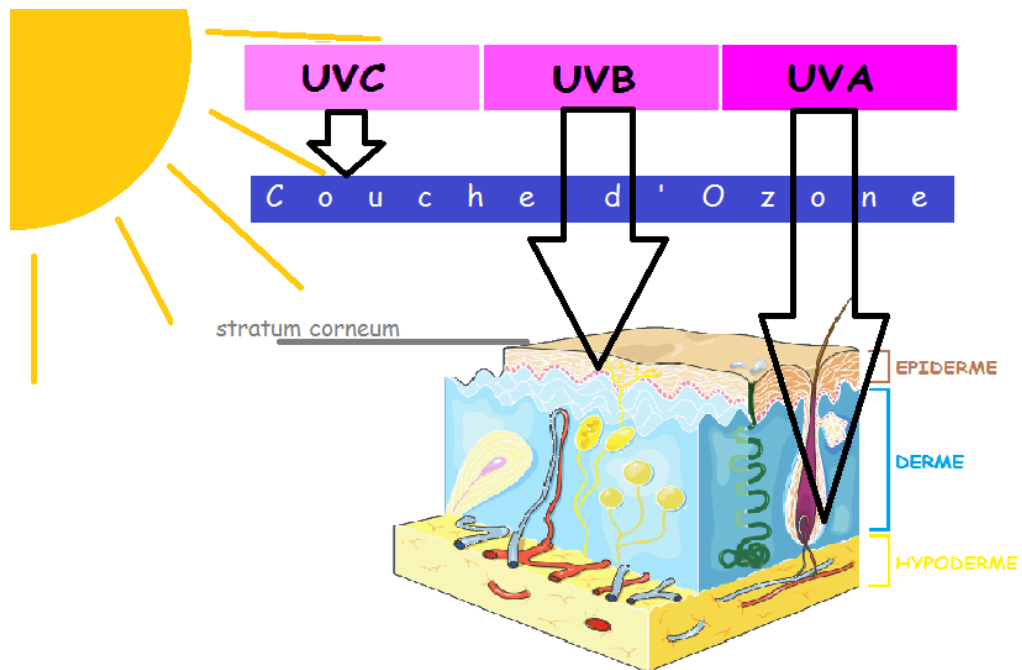


Figure 19 : Schéma de la pénétration des UV dans la peau [36].



*La troisième partie :
Les effets
des radiations UV*

I- Bénéfices des rayonnements UV

1-1 Exposition solaire et vitamine D

La vitamine D est une prohormone stéroïdienne qui est synthétisée de façon endogène par la peau après exposition au soleil à partir des dérivés du cholestérol ou par apport exogène par l'alimentation d'origine végétale (ergocalciférol) ou animale (ergostérol). La majorité de la vitamine D₃ est issue de la photosynthèse au niveau cutané sous l'influence des rayons ultraviolets B. Ces derniers agissent sur la membrane des kératinocytes et sont responsables de l'isomérisation réversible du 7-déhydrocholestérol (7DHC) en provitamine D₃. Puis sous l'action de la chaleur, le 7DHC est transformé en vitamine D₃. La vitamine D₃ est ensuite transportée vers le foie où elle est hydroxylée en 25-hydroxy-vitamine D₃ (25OHD₃), puis dans le rein où elle sera transformée en métabolite actif la 1,25-dihydroxyvitamine D₃ (1,25OHD₃) ou calcitriol [37].

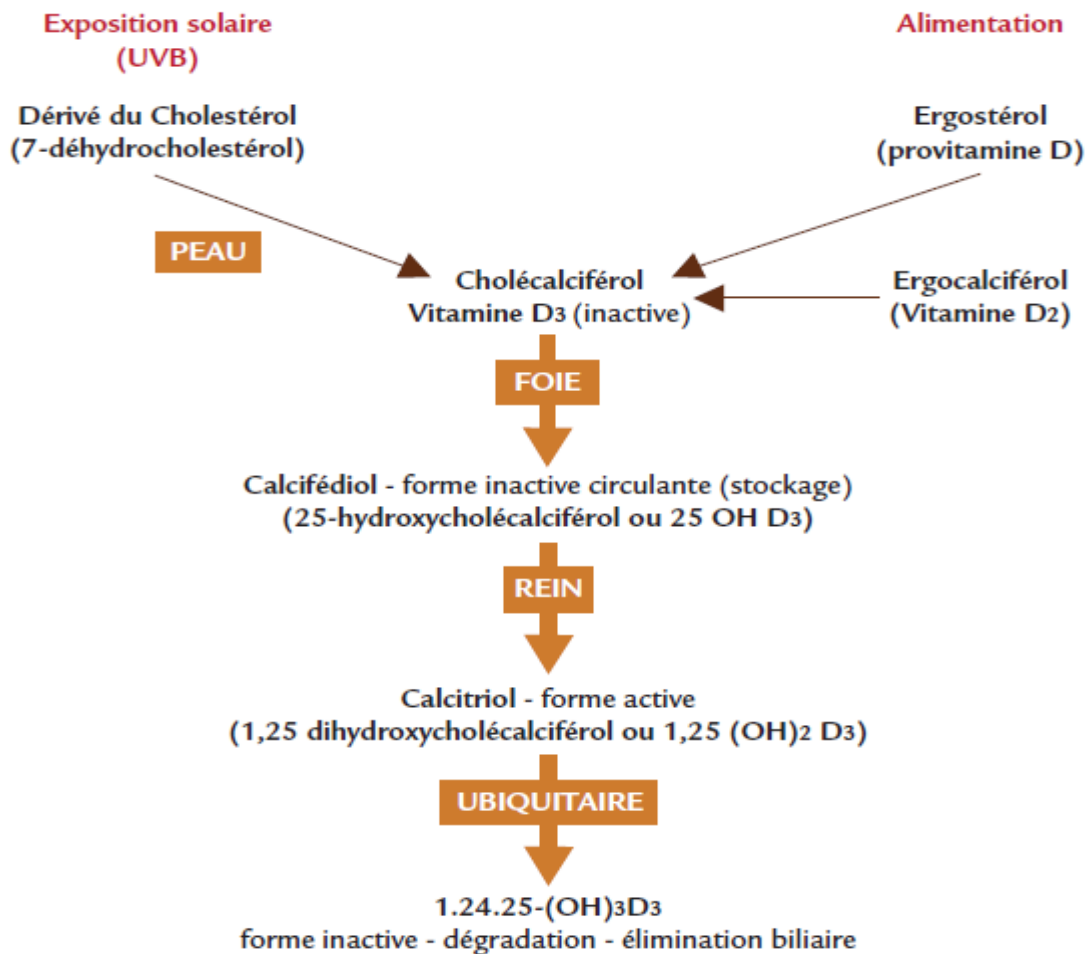


Figure 20 : Biosynthèse de la vitamine D [37].

Le rôle le plus important du calcitriol 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 vitamine D peut entraîner un rachitisme chez l'enfant et une ostéomalacie chez l'adulte. La vitamine D est également impliquée dans la production hormonale, la modulation de la réponse immunitaire, le contrôle de la prolifération cellulaire et de la différenciation.

La production cutanée de la vitamine D est dépendante de la durée d'exposition, de l'ensoleillement (latitude, saison), de la pigmentation de la peau et de l'âge. Une exposition prolongée au soleil n'est pas associée à une production excessive de la vitamine D. Sous nos climats, l'exposition du visage, des avant-bras et des jambes sans protection solaire, pendant 15 minutes, deux à trois fois par semaine pendant la période estivale est suffisante pour reconstituer les réserves annuelles en vitamine D d'une peau claire. Néanmoins, la carence en vitamine D concernerait en hiver en particulier les personnes à peau noire car, en absorbant 90% des UVB, la mélanine n'en laisse plus suffisamment pénétrer dans l'épiderme pour déclencher le processus de synthèse de cette vitamine. C'est pourquoi il est important de compléter l'alimentation en vitamine D en hiver dans les pays de l'hémisphère Nord et notamment celle des enfants [38].

1-2 Effet antidépresseur

Le soleil va permettre de lutter principalement contre une forme de dépression saisonnière observée généralement chez les femmes qui commencent au début de l'automne, s'accroît dans l'hiver et se dissipe au printemps avec l'arrivée des beaux jours. Les principaux symptômes sont : une asthénie et un besoin de sommeil important accompagnés d'une perte d'intérêt pour les choses de la vie quotidienne.

C'est contrairement à une idée largement répandue, ce n'est pas l'exposition de la peau aux UV qui en est responsable, c'est la lumière visible reçue par nos yeux qui permet dans certains cas de lutter contre la dépression saisonnière. La lumière perçue par l'œil qui enverrait directement des signaux au cerveau ce qui influencerait la synthèse de mélatonine (hormone fondamentale dans la régulation des cycles circadiens) [39,40].

1-3 Amélioration de certaines affections cutanées

Le soleil a un effet bénéfique assez bien connu aujourd'hui sur l'amélioration des manifestations cliniques, principalement dû à l'action immunosupresseur des rayonnements ultraviolets ayant une efficacité dans les pathologies comme la dermatite atopique ou le psoriasis.

La dermatite atopique est une maladie qui s'atténue pendant l'été après les expositions solaires, en effet les rayons UV vont permettre de diminuer l'hyperréactivité immunologique à l'origine de cette affection. Dans le psoriasis, le soleil va permettre de réduire la prolifération excessive des kératinocytes grâce à un effet immunosupresseur [11].

1-4 La photothérapie dans le traitement de certaines dermatoses

1-4-1 Les différents types de photothérapie

La Puvathérapie générale

La Puvathérapie est un traitement consistant en l'irradiation du corps par des UVA à large spectre après la prise d'un médicament photosensibilisant de la famille des psoralènes. Elle est utilisée depuis plus de trente ans dans le traitement de nombreuses dermatoses. Le 8-méthoxypsoralène (8-MOP), est le psoralène de référence pour la Puvathérapie. Il est administré par voie orale deux heures avant l'irradiation par les UVA à une posologie de 0,6mg/kg.

Le rythme des séances est généralement de trois séances par semaine, espacées de quarante-huit heures.

Pendant toute la cure de Puvathérapie, il est indispensable de signaler au médecin la prise de tout nouveau médicament, la survenue de toute manifestation cutanée ou générale et pendant les douze heures suivant la prise du psoralène, il est conseillé de porter des lunettes de soleil et de ne pas s'exposer ni au soleil ni aux rayons UV artificiels [41].

Des effets indésirables peuvent survenir tels que :

- Des nausées et des gastralgies, fréquentes avec le 8-MOP, mais qui peuvent être réduites avec la prise du médicament au cours d'un repas ou la prescription d'un antiémétique,

- Une sécheresse cutanée constante qui nécessite l'application d'un émollient le soir, - Un érythème, rarement dû à un surdosage accidentel, mais souvent lié à la prise d'un médicament photosensibilisant non signalé au médecin,

- Plus rarement un prurit ou des douleurs cutanées [42].

La Puvathérapie topique

La Puvathérapie générale peut induire certains effets secondaires qui peuvent gêner la poursuite du traitement. Par exemple, les personnes présentant des nausées après la prise orale du psoralène peuvent avoir recours à la Puvathérapie topique, qui consiste à appliquer le psoralène directement sur les zones à traiter.

Juste après l'irradiation, il est conseillé de rincer avec de l'eau les zones traitées afin de limiter le passage systémique.

La phototoxicité disparaît rapidement en deux à huit heures, mais une photoprotection externe est conseillée pendant vingt-quatre heures [43].

La Photothérapie UV

La photothérapie UV est un traitement constituant en l'irradiation du corps par des rayons Ultraviolets B (UVB) et/ou A (UVA).

Le rythme des séances est généralement de trois séances par semaines pour une série totale d'environ trente séances, délivrant des doses d'UV progressivement croissantes. Pendant toute la cure de photothérapie UV, il convient de signaler au médecin la prise de tout nouveau médicament, la survenue de manifestations cutanées ou générales, et de ne pas s'exposer au soleil ou aux rayons UV artificiels le jour de la séance [44].

Tout comme pour la Puvathérapie, les effets indésirables sont :

- un érythème souvent dû à la prise concomitante d'un médicament Photosensibilisant non signalé au médecin,
- une sécheresse cutanée,
- un prurit.

Il existe 3 types de photothérapie :

– **Photothérapie UVB à spectre étroit**, grâce à la lampe TL01 fluorescente qui permet d'émettre un spectre étroit centré sur 313nm. Cette émission spectrale permet d'avoir un effet thérapeutique sans érythème.

– **Photothérapie UVB à spectre large** : les lampes utilisées sont des tubes fluorescents à vapeur de mercure basse pression. En photothérapie UVB spectre large, celui-ci comporte environ 60% d'UVB, 40% d'UVA et une quantité infime d'UVC.

– **Photothérapie UVA1** : la longueur d'onde des rayons ultraviolets est comprise entre 340 et 400 nm. Leur but est d'éliminer les UVA2 responsables d'érythèmes soit les longueurs d'onde de 320 à 340nm.

1-4-2 Indication d'une photothérapie

L'indication de la photothérapie tient compte :

- De la sévérité et de l'étendue de la dermatose,
- Des conséquences physiques et/ou psychologiques de la dermatose,
- De La réponse à une éventuelle photothérapie antérieure et les doses UV cumulées lors des cures précédentes,
- De la prise concomitante de médicaments photosensibilisants,
- De l'absence de contre-indications,

L'ensemble des dermatoses pour lesquelles un traitement par photothérapie peut être indiqué sont répertoriées dans le tableau suivant :

Tableau 7 : Indication des différents types de photothérapie [45].

Indication de la photothérapie	
Psoriasis	PUVA, UVB*
Dermatite atopique	UVA-UVB, PUVA, UVB*
Maladie du greffon contre l'hôte	PUVA, UVB*
Parapsoriasis en goutte	PUVA, UVB*
Mycosis fongoïde	PUVA, UVB*, UVB
Vitiligo	PUVA, UVB*
Pelade	PUVA
photodermatose idiopathique	PUVA, UVB*
mastocytose	PUVA, UVB*
sclérodémie localisée	UVA1
lucite estivale	UVA1, UVA-UVB

1-4-3 Contre-indications à la photothérapie

Les contre-indications sont les suivantes :

- Antécédent personnel de mélanome,
- Nævus supérieur à 100 et syndrome des nævus dysplasique héréditaire,
- Sujet de phototype I,
- Lupus érythémateux systémique,
- Affections oculaires (cataracte, chorioretinite), insuffisance rénale ou hépatique pour la prise de psoralène,
- Traitement antérieur par arsenicaux ou radiations ionisantes,
- Prise concomitante de médicaments photosensibilisants [46].

1-4-4 Effets indésirables à long terme

Risque oculaire

Le risque potentiel de favoriser une cataracte impose une protection oculaire stricte pendant les séances : le port de lunettes coques opaques est obligatoire, et le patient devra porter des lunettes de soleil pendant les vingt-quatre heures suivant la séance.

Risque de cancer cutané

Ce risque est cumulatif et augmente en fonction du nombre total de séances après plusieurs cures de photothérapie. Le risque de développer un cancer cutané augmente quand la dose cumulée totale est supérieure à 1500-2000 J/cm² d'UVA et quand le nombre de séances est supérieur à 250 au cours de toute la vie [42].

1-4-5 Suivi des patients

Avant chaque séance, le praticien doit interroger et examiner le patient, et s'assurer que les mesures de protection oculaires et cutanées sont respectées avant d'exécuter personnellement la programmation. Il est indispensable de comptabiliser de façon permanente et soigneuse le nombre de séances et les doses d'UV. À la fin de chaque cure, les doses d'UV cumulées doivent être remises au patient.

1-5 La photothérapie dans le traitement de l'ictère néonatal

Définition de l'ictère :

Environ 30 à 40% des enfants présentent un ictère durant les premiers jours de vie. Il s'agit d'une coloration jaune de la peau et des muqueuses due à la

bilirubine. La bilirubine est un pigment provenant de la dégradation de l'hémoglobine. Cette bilirubine libre est transportée au niveau des hépatocytes où elle est transformée en bilirubine conjuguée puis excrétée par la bile. La majeure partie de la bilirubine conjuguée est transformée dans le tube digestif en stercobiline qui donne aux matières fécales leur coloration brune et une petite partie est réabsorbée et éliminée dans les urines sous formes d'urobiline.

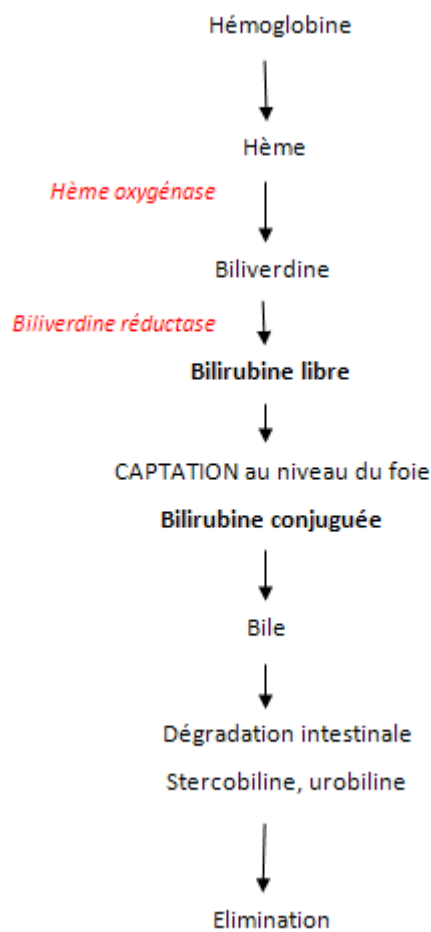


Figure 21 : Biotransformation de la bilirubine [47].

La photothérapie agit en activant l'excrétion de la bilirubine. Les longueurs d'onde les plus efficaces sont situées dans le spectre bleu-vert (430 à 490 nm). Elles permettent de transformer la bilirubine en photodérivés non toxiques pour le système nerveux, excrétés dans la bile et dans l'urine.

L'efficacité de la photothérapie dépend de la longueur d'onde des lampes utilisées (le pic d'absorption maximum de la bilirubine est à 450 nm), de la surface cutanée exposée, et de la distance entre l'enfant et la source de lumière [48].

Il existe différents modes de photothérapie :

✓ La photothérapie conventionnelle : une rampe à lumière bleue est placée à environ 40 cm au-dessus de l'incubateur [49].



Figure 22: Lampe pour le traitement médical de l'ictère du nouveau-né [49].

✓ La photothérapie intensive : elle délivre une énergie supérieure à la photothérapie Conventionnelle et simultanément sur l'ensemble de la surface cutanée. Elle permet une baisse rapide de la bilirubinémie totale [50].

✓ La photothérapie maternisée : le nouveau-né n'est pas séparé de sa maman. L'enfant revêt une turbulette spéciale et la lumière est appliquée directement sur la peau grâce à des fibres optiques.



Figure 23 : Système de photothérapie BiliBed contre l'hyperbilirubinémie [51].

La photothérapie nécessite quelques précautions :

- Une protection oculaire sous forme de lunette opaque est nécessaire, sauf dans le cas de la photothérapie maternisée,
- La température corporelle et l'état d'hydratation du nouveau-né doivent être surveillés régulièrement. Il n'y a pas lieu d'arrêter l'allaitement maternel, mais il faut surveiller l'efficacité des tétées,
- Les gonades doivent être protégées par une couche,
- Un monitoring de la fréquence cardiaque est impératif.

L'arrêt de la photothérapie est organisé selon chaque maternité. Il est décidé lorsque les dosages de bilirubinémie sont au-dessous des courbes de références. Un nouveau dosage doit tout de même être effectué vingt-quatre heures après l'arrêt de la photothérapie, car il y a un risque de rebond après un tel traitement [52].

II- Effets néfastes des rayonnements ultraviolets sur la peau

Le fait de s'exposer au soleil ne signifie pas seulement se faire dorer sur la plage pendant les vacances, mais cela correspond à mettre la peau au soleil lors de n'importe quelle activité, quel que soit l'endroit où l'on se trouve, qu'il y ait des nuages, du vent et que l'on ne sente pas les rayons du soleil nous brûler la peau. Notre peau va garder en mémoire chacun des contacts avec le soleil et au final le risque dépendra du phototype de l'individu ainsi que sa fréquence d'exposition au soleil.

L'ensemble des phénomènes induits par les UV implique le derme et l'épiderme. À savoir que l'érythème actinique, la pigmentation et la carcinogénèse sont essentiellement d'ordre épidermique alors que le vieillissement cutané est dû à des atteintes dermo-épidermiques. Les effets du soleil peuvent être classés en fonction du délai nécessaire à leur apparition. Certains effets vont apparaître rapidement après l'exposition alors que d'autres seront retardés dans le temps (de quelques jours à quelques années).

2-1 Les effets immédiats.

2-1-1 Pigmentation immédiate ou phénomène de Meirowski

La pigmentation immédiate, secondaire à l'action des UVA, se manifeste par un assombrissement de l'épiderme. Ce léger hâle fugace apparaît en quelques minutes et ne dure que quelques heures.

Seulement quelques minutes après une exposition au soleil notre peau va se pigmenter pendant quelques heures car nous avons dans nos cellules épidermiques des précurseurs de la mélanine qui vont s'oxyder sous l'effet des UVA. Ce phénomène n'est que le début d'une pigmentation plus stable et retardée (le bronzage) et ne protège en aucun cas du coup de soleil [53].

2-1-2 Phototoxicité

La phototoxicité est la conséquence de l'interaction entre une substance présente dans la peau et un rayonnement suffisant. Les molécules phototoxiques peuvent être endogènes ou exogènes comme les médicaments par voies orale ou locale ou comme les plantes. La phototoxicité est un coup de soleil disproportionné qui survient quelques minutes ou quelques heures suivant l'exposition (tableau 58).

Cette réaction qui ne nécessite pas de sensibilisation préalable se traduit par un érythème douloureux parfois bulleux limité à la zone photoexposée. La substance doit être présente en quantité suffisante et la guérison est rapide (jusqu'à 10 jours) [55,56].

Si c'est un médicament qui a entraîné cette phototoxicité le médecin peut décider de diminuer la posologie ou de prescrire sa prise le soir pour que sa concentration soit plus faible en journée [57].

❖ Les médicaments à l'origine de réactions phototoxiques :

Le tableau suivant regroupe, de manière non exhaustive, quelques exemples de médicament à l'origine de phototoxicité :

Tableau 8 : exemples de médicament à l'origine de phototoxicité [58].

Classe thérapeutique	Molécule
Médicament par voie locale	
Antiseptiques	Triclosant, Eosine
Anti-acnéiques	Isotrétinoïne, Peroxyde de Benzoyle
AINS	Ketoprofène, Piroxicam
Psoralènes	Méthoxypsoralène
Anesthésiques locaux	Benzocaïne
Médicament par voie générale	
Antibiotiques	Quinolones, Cyclines, Sulfamides
Antifongiques	Griséofulvine
Antituberculeux	Isoniazide
AINS	Ketoprofène, Piroxicam, Acide tiaprofénique, Diclofénac
Psoralènes	Méthoxypsoralène
Anti-acnéiques	Isotrétinoïne
Médicaments neuro psychiques	Phénothiazines, Carbamazépine, Antidépresseurs imipraminiques
Médicaments cardiovasculaires	Amiodarone, Furosémide, Hydrochlorothiazide, Captopril
Antihistaminiques	Prométhazine
Antimitotiques	Méthotrexate, 5-fluoro-uracile
Divers	Sulfamides hypoglycémiants, fénofibrate

Les principales plantes photosensibilisantes d'origine professionnelle appartiennent aux familles des Ombellifères (céleri, panais, persil, fenouil, angélique, aneth, anis, carotte, coriandre..), Rutaceae (citron, bergamote), Moracées (figue). Le mécanisme de phototoxicité est dû à la présence de furocoumarines dans de nombreuses plantes [62].

Les furocoumarines sont les photosensibilisants les plus habituels des plantes. Ils contiennent des psoralènes également utilisés dans la photothérapie de dermatoses (psoriasis...). Le céleri est la plante la plus souvent rapportée comme responsable de photosensibilisation d'origine professionnelle. Les principales professions exposées sont les maraîchers, jardiniers, épiciers, ramasseurs, fleuristes, fermiers.

❖ Aspects cliniques :

Aspect de l'érythème « classique » en général facile à reconnaître par sa limitation aux zones photo-exposées par exemple le décolleté. (Figure 24). En général, la réaction de phototoxicité se traduit par une exagération de l'érythème actinique [57].



Figure 24 : Phototoxicité due à la prise de tétracyclines per os [59].

2-2 Les effets à court et moyen terme

2-2-1 Le bronzage ou pigmentation retardée

Le bronzage est un phénomène par lequel la peau va prendre une couleur plus sombre sous l'action des UVB et à moindre degré des UVA. Il est dû à la production de mélanine par les mélanocytes suite à des expositions répétées au soleil. Le bronzage va apparaître deux jours après l'exposition et sera maximal au 20ème jour puis va disparaître s'il n'y a pas de renouvellement de l'exposition solaire.

La pigmentation retardée correspond à la formation « de novo » de mélanine. Tous les stades de la mélanogénèse seront alors stimulés : activation des mélanocytes dormants, activation de la tyrosinase, augmentation des dendrites des mélanocytes et accélération du transfert des mélanosomes aux kératinocytes.

Par ailleurs, la pigmentation mélanique est protectrice chez les sujets bruns fabriquant des mélanines foncées (eumélanines). En effet lors d'une irradiation prolongée, les eumélanines se regroupent en bouclier au-dessus du noyau des kératinocytes afin de protéger le matériel génétique de la cellule. L'énergie absorbée est alors transformée, sans effet néfaste, en chaleur. Au contraire, chez les sujets roux ou à peau claire, la production de mélanines rouges (phéomélanines) est néfaste. Ces pigments n'ont pas ou peu de rôle photoprotecteur et peuvent même générer des radicaux libres potentiellement mutagènes pour l'ADN [30].

2-2-2 L'érythème actinique ou « coup de soleil »

Le coup de soleil n'est pas uniquement désagréable sur le moment, il représente un réel danger pour l'avenir. Une exposition sans protection adaptée entraîne l'apparition d'un érythème actinique provoqué majoritairement par les UVB qui sont les plus érythématogènes et fait partie des manifestations précoces mais non immédiates.

L'intensité de l'érythème actinique est variable et dépend de la dose de rayonnement reçue, on observe cliniquement 4 degrés d'intensité :(tableau 9)

Tableau 9 : Classification de l'intensité des coups de soleil [30].

	1 ^e degré	2 ^e degré	3 ^e degré	4 ^e degré
Erythème	Rose	Rouge vif	Cyanique	Cyanique
Signes associés	-	-	Œdèmes Douleurs	Phlyctènes
Signes généraux	-	-	-	Fièvre 40°C
Délai d'apparition	6-24h	2-12h	2-6h	6-12h
Durée	1-2j	2-3j	4j	4-6j
Desquamation	-	-	+	+++
Pigmentation	-	+ Transitoire	++	0

Cet érythème est la conséquence d'une vasodilatation dont le processus est activé lors d'une augmentation de la température corporelle provoquée par l'exposition solaire. Les récepteurs cutanés vont, par le biais de différents signaux nerveux, activer le système cholinergique sympathique faisant intervenir l'acétylcholine ainsi que d'autres neuromédiateurs comme le NO (monoxyde d'azote), le VIP (*Vasoactive Intestinal Peptide*), des prostaglandines et la substance P. Lors de la mise en route de ce système, le sang arrive en grande quantité à la surface de la peau car il passe par tous les vaisseaux. Cette

vasodilatation entraîne un érythème, un œdème et une chaleur responsables du coup de soleil.

L'érythème actinique s'accompagne, après 24h, de lésions tissulaires dans l'épiderme aboutissant à la formation de « sunburns cells » ou cellules dyskératosiques qui vont disparaître par apoptose (ou mort de la cellule) entraînant une desquamation anormale de la peau. La peau va se mettre à peler de façon importante, traduisant ainsi le danger pour nos cellules [53].

L'exposition solaire peut également provoquer des brûlures pouvant atteindre la peau en profondeur, avec l'apparition de phlyctènes et parfois une altération de l'état général (Fièvre, frissons, insomnies) [60].

❖ Conduite à tenir devant un érythème actinique

Il faut interrompre l'exposition solaire et mettre la personne à l'ombre dans un endroit frais. Pour diminuer les dégâts tissulaires et soulager la douleur, il faut refroidir la peau altérée avec de l'eau fraîche : on applique la règle des quinze : 15 minutes sous une eau à 15 degrés à 15 cm de l'érythème. Il faut ensuite désinfecter la zone atteinte avec un antiseptique non coloré (afin de visualiser l'évolution de la brûlure) et non alcoolisé, type chlorhexidine, afin de prévenir le risque de complication infectieuse.

-S'il s'agit d'un coup de soleil superficiel une pommade cicatrisante (CICALFATE, CICATRYL) peut être appliquée après désinfection.

Si dans les heures qui suivent l'exposition des phlyctènes apparaissent, il ne faut en aucun cas les percer, elles permettent de protéger la brûlure de l'air et des bactéries. Après avoir désinfecté, la sulfadiazine argentique, antibiotique de la famille des sulfamides sous forme de sel argentique antiseptique,

FLAMMAZINE sera appliquée en couche épaisse et recouverte d'une compresse stérile. La douleur peut être prise en charge par du paracétamol ou de l'ibuprofène, et il est conseillé de boire beaucoup d'eau afin d'éviter tout risque de déshydratation [61].

2-2-3 La photoallergie

La photoallergie se déroule selon le schéma d'une réaction d'hypersensibilité. Contrairement à l'autre photosensibilisation qui est la phototoxicité, la photoallergie nécessite un contact préalable avec l'allergène (photoallergène). Elle provoque des manifestations d'allergie type eczéma ou prurit sur des zones dépassants largement les parties découvertes ou exposées. L'apparition des signes cliniques est progressive et leur disparition est lente (jusqu'à 3 semaines). Elle est indépendante de la dose de substance photosensibilisante et très peu de soleil peut suffire à la déclencher [63].

Pour soulager le prurit des crèmes corticoïdes peuvent être appliquées et si cela ne suffit pas une corticothérapie par voie orale est mise en place. L'éviction de la substance photoallergique est indispensable puisque les manifestations allergiques sont indépendantes de la dose de la substance et indépendantes de l'intensité du rayonnement. Si le médicament est vital pour le patient, une photoprotection efficace est nécessaire et le patient doit éviter de sortir en milieu de journée lorsque l'indice UV est intense. Le port de vêtements suffisamment opaques aux UV est nécessaire et le visage sera protégé par un chapeau à larges bords [57].

Les produits cosmétiques peuvent contenir des agents photoallergiques comme les filtres solaires (benzophénone, les dérivés de PABA), les parfums avec des furocoumarines ou des huiles essentielles, les colorants de type éosine, fluorescéine. De nombreux photoallergènes ont été rapportés comme responsables de Photoallergie.

Le tableau suivant regroupe, de manière non exhaustive, quelques exemples de composés à l'origine de photoallergie :

Tableau 10 : médicaments et substances chimiques à l'origine de réactions photoallergiques [64].

Antimicrobiens topiques	Clioquinol, salicylanilides halogénés, sulfamides, antifongiques, fentichlo
Parfums	Musk ambrette, 6-méthylcoumarine
AINS	Benzydamine hydrochloride, piroxicam, diclofénac, acide tiaprofénique, kétoprofène topique
Plantes de la famille des composés (astéracées)	Arnica, artichaut, chrysanthème, dahlia, endive, tournesol, laitue, pissenlit
Autres végétaux	Frullania, primine (primevère)
Drogues psychiatriques	Antidépresseurs tricycliques, carbamazépine, flupenthixol, phénothiazine
antituberculeux	Isoniazide, pyrazinamide
Divers	Amantadine, benzocaïne, captopril, chloroquine, hydrocortisone, isotrétinoïne, nifédipine, pilocarpine, terbinafine, simvastatine..



Figure 25: Réaction photoallergique à type d'eczéma [65].

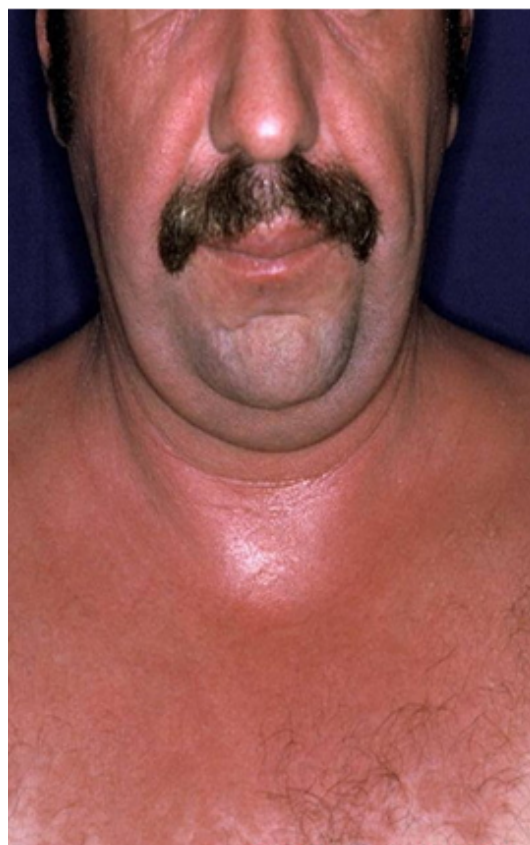


Figure 26: Photoallergie à un écran solaire[66].

❖ Bilan : phototoxicité ou photoallergie ?

Le tableau suivant résume les différences entre la photoallergie et la phototoxicité :

Tableau 11 : différences entre phototoxicité et photoallergie [54].

Critères	Phototoxicité	photoallergie
Fréquence	Elevée	faible
Sensibilisation préalable	Non	Oui
Quantité de photosensibilisant	Grande	Petite
Apparition après exposition	Minutes à heures	24h ou plus
Aspect clinique	Brûlures, sensation de cuisson	Eczéma, prurit
Mécanisme	Non immunologique, pas de période d'incubation. Peut apparaître au premier contact avec le photosensibilisant	Immunologique : hypersensibilité retardée à médiation cellulaire, comprend une phase d'incubation sans lésions cliniques.
Distribution	Zones photoexposées uniquement	Zones photoexposées, peut diffuser aux zones couvertes
Troubles pigmentaires	fréquent	inhabituels
Evolution à l'arrêt de photosensibilisant	Guérison rapide entre 8 à 10jours	Guérison lente en plusieurs semaines

2-2-4 Les photodermatoses

❖ Les lucites idiopathiques :

La lucite estivale bénigne

La lucite estivale bénigne est la plus fréquente et la plus banale des photodermatoses. Elle touche 10 à 20% de la population, en particulier les femmes entre 15 et 25 ans.

L'éruption survient moins de douze heures après la première exposition solaire importante et se caractérise par l'apparition de papules érythémateuses très prurigineuses au niveau des bras, du décolleté, des épaules et des jambes mais avec la particularité de respecter le visage. Après éviction solaire, les symptômes s'atténuent progressivement en une à deux semaines avec l'apparition du bronzage.

Toutefois, les poussées peuvent se répéter dans les mêmes conditions d'ensoleillement au cours de la saison estivale ou les années suivantes [67].



Figure 27: Lucite estivale bénigne: éruption papuleuse au niveau des bras et du décolleté [68].

La lucite polymorphe

Cette photodermatose est plus rare, elle survient surtout chez l'adulte, sans prédominance de sexe, mais peut également toucher l'enfant.

La lucite polymorphe survient dès le printemps après une faible exposition solaire par beau temps. Les lésions apparaissent 24 à 48 heures après l'exposition. L'éruption va alors récidiver lors de chaque exposition pendant l'été pour disparaître à l'automne. Toutes les zones photoexposées peuvent être atteintes, en particulier le visage et le cou. On observe des papules érythémateuses, prurigineuses, de tailles variables évoluant par poussées. Le prurit est constant et sévère, on observe quelques fois des lésions de grattage [67].



Figure 28 : Lucite polymorphe : éruption en grandes plaques sur le visage [69].

Urticaire solaire

L'urticaire solaire est une variété d'urticaire physique déclenchée par la lumière. Il survient généralement chez la femme jeune. Il se manifeste cliniquement par des lésions urticariennes ou un érythème prurigineux quasi immédiat.

Les lésions apparaissent moins de trente minutes après une exposition sur les zones découvertes qui sont habituellement couvertes (tronc, avant bras) avec une tolérance acquise sur les zones régulièrement exposées. Les lésions disparaissent à l'ombre en quelques heures [70].

❖ Les photodermatoses métaboliques

Porphyries cutanées

Les porphyries résultent d'un trouble métabolique survenant dans la biosynthèse de l'hème. Chaque variété de porphyrie provient d'une diminution

d'activité, génétiquement déterminée, de l'une des huit enzymes qui interviennent dans la chaîne de biosynthèse de l'hème. La conséquence directe de ces différentes anomalies du métabolisme de l'hème est l'accumulation tissulaire et l'excrétion accrue des porphyrines. Les porphyrines sont des substances photosensibilisantes pouvant entraîner des réactions phototoxiques cutanées [71].

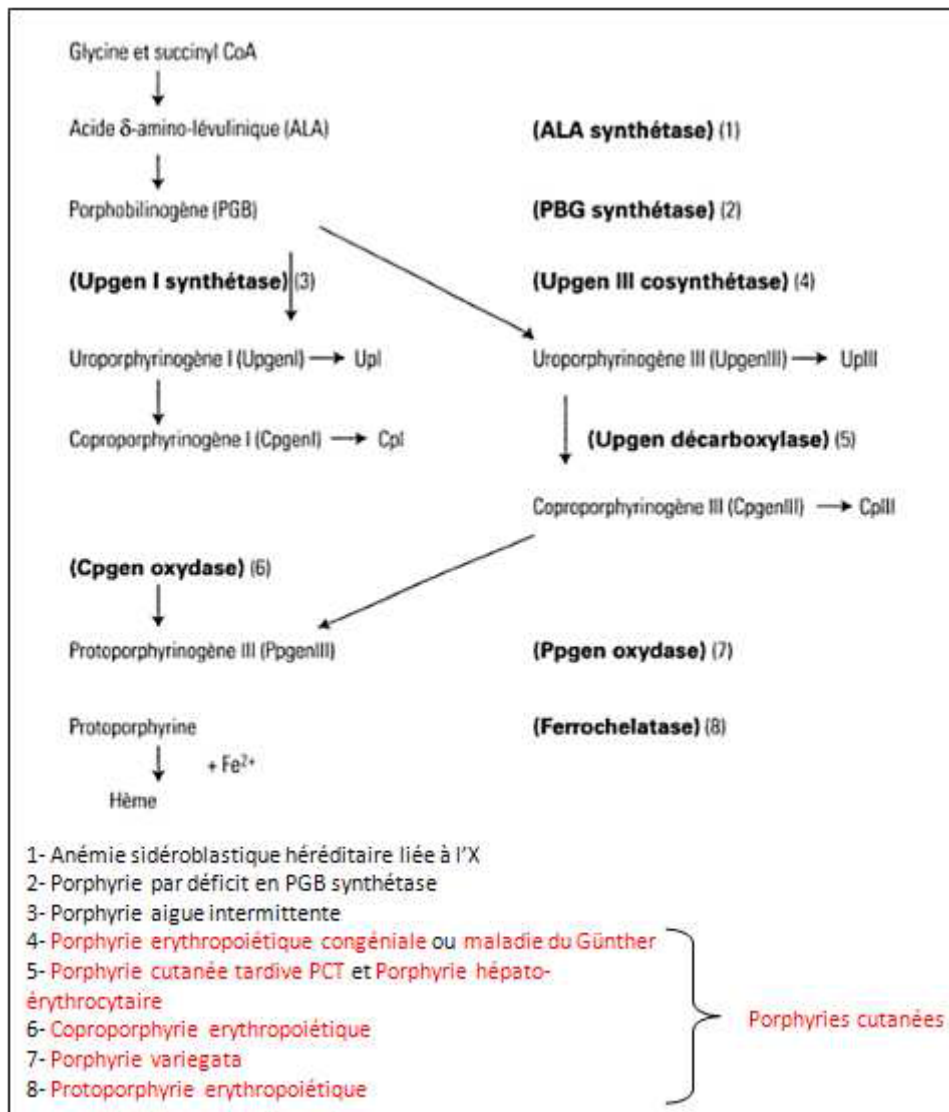


Figure 29: métabolisme des porphyrines et déficit enzymatique dans les porphyries [72].

- Porphyrie cutanée tardive

La porphyrie cutanée tardive (PCT) est la plus fréquente des porphyries rencontrée chez l'adulte. Elle est due à un déficit enzymatique de l'uroporphyrigène décarboxylase (Upge). L'uroporphyrinogène en excès va être oxydé en uroporphyrine qui passe en partie dans le sang avant d'atteindre la peau, où elle peut être excitée par des rayons lumineux de longueur d'onde comprise entre 400 et 410 nm, et se transformer en composés réactifs qui vont entraîner des dégâts tissulaires. On distingue trois types de PCT :

-Type I ou forme sporadique : l'activité enzymatique est diminuée uniquement au niveau des hépatocytes en raison d'une agression hépatique de cause variable : toxique (médicamenteuse ou alcoolique), virale ou due à une surcharge en fer.

-Type II familiale : elle est due à un déficit enzymatique congénital de l'Upge décarboxylase de transmission autosomique dominante. L'anomalie s'exprime à la fois dans les hépatocytes et dans les érythrocytes.

-Type III familiale : comme le type II elle est due à un déficit enzymatique congénital de l'Upge décarboxylase mais elle ne se manifeste que dans le foie [73].

Qu'il s'agisse de forme sporadique ou familiale, les agents porphyrinogènes qui inhibent l'activité de l'Upge décarboxylase ou qui stimulent l'activité de l'ALA synthétase (fer, œstrogène, alcool) jouent un rôle important dans le déclenchement des manifestations cutanées de la porphyrie cutanée tardive. La PCT se manifeste par une éruption prurigineuse vésiculo-

bulleuse des parties découvertes (visage, dos des mains) après une exposition solaire. La dermatose laisse des cicatrices et des grains de milium. Figure 30



Figure 30: Porphyrie cutanée tardive : éruption vésiculobulleuse des parties découvertes [74].

Le traitement repose donc sur l'éviction et la suppression des agents porphyrinogènes, en particulier l'alcool, les œstrogènes et le fer. De nombreux médicaments sont également porphyrinogènes ; leur utilisation est donc déconseillée chez les malades atteints de porphyrie. Le centre français des porphyries donne accès à une base de données où les médicaments sont classés en trois catégories distinctes, selon leur compatibilité avec les porphyries : ils sont autorisés, interdits ou non-classés [75].

- Les autres porphyries à expression cutanée

Elles sont beaucoup plus rares et souvent plus difficiles à diagnostiquer :

- **La protoporphyrie erythropoïétique** est une maladie autosomique dominante liée à un déficit de l'enzyme ferrochelatase. Elle se caractérise par une photosensibilité précoce, qui apparaît dès l'enfance, douloureuse et prolongée. L'éviction solaire absolue serait le meilleur traitement mais elle n'est pas applicable dans la vie de tous les jours.

Le traitement fait donc surtout appel aux caroténoïdes de synthèse per os. Ils doivent être débutés deux à quatre semaines avant l'exposition solaire et poursuivis tout au long de celle-ci [70].

- **La coproporphyrine erythropoïétique** est une maladie très rare de transmission autosomique dominante. Elle est due à un déficit de l'enzyme coproporphynogène cosynthétase

- **La porphyrie erythropoïétique de Günther** est la porphyrie cutanée la plus grave. Sa transmission est autosomique récessive et elle est due à un déficit de l'enzyme uroporphyrinogène cosynthétase. Elle s'exprime dès les premiers mois de vie par l'émission d'urine rouge foncée ainsi que par une photosensibilité importante et évidente dès les premières expositions. On observe une dermatose vésiculo-bulleuse des parties découvertes qui évolue vers des ulcérations, des nécroses, voir des amputations des extrémités. À l'heure actuelle, seule l'allogreffe de moelle osseuse permet de corriger ce déficit enzymatique [67].

-**La porphyrie hépato-érythrocytaire** est une forme homozygote de PCT de type II.

Elle débute progressivement pendant l'enfance avec des manifestations cutanées proches de la maladie de Gunther.

- **La porphyrie variegata** est une maladie rare, surtout rencontrée en Afrique du sud, et est liée à un déficit de l'enzyme protoporphyrinogène oxydase. Les manifestations

cliniques comportent des signes cutanés communs à la PCT et des signes neurologiques et abdominaux communs à la porphyrie aigue intermittente (PAI).

Pellagre

La pellagre affecte trois organes : la peau, le tube digestif et le système nerveux. L'atteinte cutanée est caractéristique : il s'agit d'un érythème sombre, parfois purpurique limité aux parties découvertes. Il laisse place en quelques semaines à une peau pigmentée << brun sale >> atrophique et squameuse.



Figure 31 : Pellagre, érythème sombre, limité aux parties découvertes bras et décolleté [76].

La pellagre est due à un déficit en vitamine PP (ou vitamine B3) qui regroupe deux substances : l'acide nicotinique (d'origine végétale) et le nicotinamide (d'origine animale), synthétisée à partir du tryptophane par des réactions enzymatiques nécessitant la présence de vitamines B1, B2 et B6. Ainsi, la carence d'un de ces éléments peut aussi engendrer un syndrome pellagroïde.

De plus, le nicotinamide participe à la synthèse du NAD et du NADP, coenzymes indispensables dans le métabolisme cellulaire. La photosensibilité cutanée rencontrée dans la pellagre serait due à ce déficit en NAD et NADP qui jouent un rôle important dans les phénomènes de réparation des dommages cellulaires induits par les UV [67].

Les étiologies carencielles en vitamine PP sont nombreuses. L'éthylisme chronique, une carence nutritionnelle, une malabsorption digestive peuvent créer des déséquilibres. Certains médicaments sont aussi responsables de carences : les antituberculeux (isoniazide), les anticonvulsivants (carbamazepine, phénobarbital, diazépam), les antimétabolites (6-mercaptopurine, 5-fluorouracile, azathioprine) et quelques antidépresseurs.

2-2-5 La photoimmunosuppression :

La peau est exposée constamment à tout un ensemble d'antigènes exogènes comprenant des protéines de l'environnement, des peptides et des antigènes microbiens, ainsi que des produits chimiques de faible poids moléculaire. Les antigènes qui réussissent à pénétrer à travers l'épithélium cutané sont rapidement pris en charge par le système immunitaire cutané appelé SALT (*skin-associated lymphoid tissue*), qui comporte des cellules dendritiques

épidermiques et dermiques, des kératinocytes producteurs de cytokines, le réseau endothélial des veinules postcapillaires, des lymphocytes T et le système lymphoïde régional. Les cellules de Langerhans épidermiques sont des cellules dendritiques d'origine médullaire : elles forment les cellules présentatrices d'antigènes de l'épiderme et jouent un rôle critique dans l'immuno-surveillance des épithéliums du revêtement, et dans l'activation des LcT CD8⁺ effecteurs et des LcT CD4⁺ régulateurs [3].

Le rayonnement solaire, notamment UVB et UVA, induit, par différents mécanismes une altération de ce système, ce qui conduit à un phénomène d'immunosuppression local, mais aussi systémique si la dose d'UV est importante. Les UV inhibent de façon préférentielle les réponses immunitaires à médiation cellulaire (type Th1) mises en jeu au cours des réactions d'hypersensibilité de contact et d'hypersensibilité retardée, et favorisent le changement de la réponse immunitaire vers un phénotype Th2 ou réponse humorale. Ce changement est dû à l'augmentation de la production d'IL-10 UV-induit et la diminution de l'IL-2 (on sait que l'IL-10 favorise la réponse humorale et l'IL-2 favorise la réponse cellulaire). Cette immunomodulation des UV favorise les phénomènes de tolérance spécifique d'haptènes, et déclenche ainsi une immunosuppression locale [10].

En premier lieu, les UV agissent sur les cellules présentatrices d'antigène, en effet, l'exposition de la peau à de faibles doses d'UV entraîne une profonde diminution en cellules de Langerhans, qui pourrait être aussi responsable de cette immunodépression, de plus, les UV inhibent l'expression des antigènes d'histocompatibilité de classe II, et l'activité ATPase des cellules de Langerhans, et diminuent l'expression des molécules d'adhérence intracellulaire

(ICAM-1), ce qui empêche la coopération entre les cellules de Langerhans et les cellules T [10].

Comme toutes les cellules cutanées, les fibres nerveuses subissent l'influence des UV, en effet sous l'action des UV, les fibres nerveuses libèrent des neuropeptides tels que la « *calcitonin gene-related peptide* » (CGRP) et la substance P, au contact des cellules dendritiques, ce qui aura comme effet, la modification de l'expression de molécules d'adhésion à leur surface et ainsi l'accentuation de l'altération de leur fonction présentatrice d'antigène. Cette inhibition de la fonction de présentation d'antigène est dose dépendante, et n'est pas spécifique des cellules de Langerhans, mais touche aussi les cellules dendritiques périphériques et spléniques.

Les kératinocytes sont aussi une cible importante des UV, elles sécrètent après une irradiation, des eicosanoïdes et des cytokines dont certaines possèdent des propriétés pro-inflammatoires ou immunosuppressives, notamment l'IL-10, le TNF α et le TGF β , qui seraient capables d'atteindre la circulation générale pour exercer leurs effets systémiques.

La forme cis d'acide urocanique est responsable de l'immunosuppression par inhibition des cellules de Langerhans et baisse de leur capacité à présenter des antigènes tumoraux, elle agit aussi sur les LcT CD4⁺ avec stimulation de la production d'IL-10, et par synergie d'action avec l'histamine provenant des mastocytes, elle augmente la production de la prostaglandine PGE₂ kératinocytaire [80].

Les UV peuvent aussi intervenir sur le système immunitaire par action sur l'ADN, ils conduisent à la formation des dimères de pyrimidines et ainsi à des modifications des gènes codant pour les molécules de costimulation, ou des gènes impliqués dans le processus de présentation d'antigènes. Ces lésions d'ADN stimulent également la libération de cytokines immunosuppressives comme l'IL-10 et le TNF α [10].

Les conséquences cliniques de la photoimmunosuppression sont extrêmement importantes et très variables, elles peuvent être bénéfiques, puisque ce processus évite des réactions exagérées vis-à-vis du soleil, comme c'est par exemple le cas dans certaines maladies auto-immunes, ou lors de réaction d'hypersensibilité retardée (HSR) ou d'hypersensibilité de contact (HSC). En revanche, la photoimmunosuppression conduit aussi à la diminution des réponses de type Th1 et une baisse de la résistance à certains agents infectieux comme l'herpe virale, ou le papillomavirus humains (HPV) qui est particulièrement impliqué dans certains processus oncogène. De la même façon, la réaction contre les antigènes tumoraux ou les cellules défectueuses sont inhibées, ce qui permet une tolérance vis-à-vis des cellules précancéreuses [81].

2-3 Les effets à long terme

2-3-1 Le vieillissement cutané ou héliodermie

Le vieillissement cutané fait partie du processus général de vieillissement de l'organisme, il est déterminé par des facteurs génétiques et environnementaux et est la conséquence inévitable de la sénescence. Il résulte de la combinaison du vieillissement intrinsèque (lié à l'âge) et du vieillissement extrinsèque (lié aux facteurs comportementaux : mauvaise hygiène de vie ou environnementaux :

UV). On sait aujourd'hui que le soleil n'est pas un simple accélérateur du vieillissement cutané, il fait vieillir la peau différemment du vieillissement intrinsèque. On parle alors de photovieillissement, également appelé héliodermite ou vieillissement actinique.

Le capital soleil varie beaucoup en fonction du phototype. La peau des sujets au phototype clair vieillit beaucoup plus rapidement que celle des sujets qui ont une peau mate ou foncée.

Le photovieillissement est directement corrélé à la quantité d'UV reçue au cours de la vie, et débute dès l'enfance car la peau se souvient des UV reçus pendant toute sa vie. Le rôle des UV dans le vieillissement est bien établi. Les UVB, majoritairement arrêtés dans l'épiderme sont responsables de l'apparition de dimères de cyclopyrimidine et de thymine, ainsi que de photoproduits et sont directement inducteurs de tumeurs par le biais de mutation de gènes. Les UVA pénètrent profondément dans le derme et provoquent aussi l'apparition de dimères de thymine mais surtout induisent la production d'ERO délétères pour les tissus.

Il existe de nombreux mécanismes de réparation tissulaire mais ils sont progressivement débordés. Les UVA induisent un stress oxydatif ainsi que des dommages chroniques de l'ADN nucléaire et mitochondrial, et ils accélèrent le processus physiologique de sénescence cellulaire. De plus, l'exposition répétée à de faibles doses d'UVA longs (340-400 nm) induit la synthèse de mélanoprotéinase mmP-1,2,3 et 9 qui ont la capacité de dégrader le collagène dermique [77].

➤ Aspects cliniques :

Les manifestations cliniques caractérisant le vieillissement photo-induit siègent essentiellement au niveau du visage, du dos des mains et des avant-bras , et ils dépendent de l'âge du sujet, de l'importance de l'ensoleillement reçu et de son phototype. Ainsi, chez les patients de phototype clair (phototype II ou III) la peau apparaît plutôt érythémateuse, est parcourue de télangiectasies (petits vaisseaux dilatés ou éclatés) et est parsemée d'éphélides (en particulier au niveau du visage). Au contraire, chez des patients de phototype plus mat (phototype IV) la peau prend un aspect jaunâtre dit citrin, elle est épaissie et peut prendre une apparence cuirassée [78].

L'apparition de troubles pigmentaires constitue également un des signes du vieillissement cutané. Cela se traduit par une hypo ou une hyperpigmentation caractérisée par la présence d'éphélides (augmentation circonscrite de la production de mélanine en l'absence de prolifération mélanocytaire anormale), de lentigos (prolifération mélanocytaire bénigne le long de la couche basale de l'épiderme) ou encore de taches blanches en gouttes sur les jambes (hypomélanose).



Figure 32 : Hypomélanose en gouttes des membres inférieurs [78].

Certains aspects cliniques classiques sont particulièrement démonstratifs de l'importance de l'atteinte dermique : [79]

✓ **la nuque rhomboïdale de Jadassohn**, nuque cuirassée parcourue de rides profondes, enchâssées dans une peau citrine et dessinant des quadrilatères réguliers.



Figure 33 : Nuque rhomboïdale de Jadasshon [78].

✓ **Peau citrêine de Millan** : elle se traduit sur les reliefs du visage et du cou, par une peau épaisse jaune clair marquée de dépression correspondant aux orifices folliculaires dilatés.

✓ **Erythrosis interfollucularis coli** : observé le plus souvent chez la femme après 40 ans sur les faces latérales du cou et derrière la mandibule. Ces lésions se caractérisent par des petites papules folliculaires qui se dessinent sur un fond érythrosique parfois télangectasique, donnant à la peau un aspect de poulet plumé.



Figure 34 : Érythrosis interfollicularis coli de Leder [78].

✓ **Elastoïdose à kystes et comédons de Favre et Racouchot:** par atteinte des follicules pilosébacés, qui siège au niveau des régions temporomalaires, sur le pourtour des yeux et sur les joues.



Figure 35 : Élastoïdose à kystes et comédons de Favre et Racouchot [78].

-sur un plan histologique, le photoviellissement cutané est caractérisé par des modifications de l'épiderme, mais principalement du derme. Tableau 82

Tableau 12 : modification histologique liée au vieillissement [82].

Structure cutané	Modifications histologiques	Répercussions
Stratum corneum	Epaisseur augmentée Couches superficielles déshydratées	Peau rugueuse, écaillée avec formation de microfissures
Structures sous-jacentes de l'épiderme	Epaisseur irrégulière parfois atrophique ou hyperplasique Taux de renouvellement cellulaires ralenti	dysplasie
Cellules de langerhans	Nombre nettement diminué	Diminution de l'immunité à médiation cellulaire
Mélanocytes	Mélanocytes hyperplasiques et en nombre augmenté puis diminué	Lentigo actinique Irrégularité de la pigmentation
Matrice dermique	Remplacement de la matrice normale par de larges boules grossières de fibres élastiques avec diminution de collagène	Rides, puis aspect jaune et flasque de la peau
Vascularisation dermique	Dilatation et élargissement des vaisseaux dans le derme papillaire	Télangiectasies

2-3-2 Les cancers de la peau :

Les cancers de la peau sont les cancers que l'on rencontre le plus fréquemment et dont l'incidence ne cesse d'augmenter. Il y a deux types de cancers cutanés: les carcinomes épithéliaux qui se développent à partir des kératnocytes, et les mélanomes qui touchent les mélanocytes. L'exposition aux rayonnements UV constitue le principal facteur de survenue de ces cancers. En effet, ils sont responsables de la **photocarcinogènèse**.

2-3-2-1 Carcinomes

Les carcinomes cutanés sont également les plus fréquents de cancers cutanés (90%). Leur incidence augmente régulièrement du fait de l'allongement de la durée de vie et des habitudes comportementales, en particulier l'exposition

solaire répétée. Le temps de latence est important entre l'exposition UV et le développement des cancers cutanés, c'est pourquoi ils surviennent généralement après 50 ans et sur des zones découvertes du corps (visage, cou, avant-bras, mains...).

On distingue deux types de carcinomes :

- les carcinomes basocellulaires (CBC), les plus fréquents, tumeurs d'évolution lente, essentiellement locale,
- Les carcinomes épidermoïdes ou spinocellulaires, d'évolution plus agressive. [83].

➤ **Carcinome cutané basocellulaire**

Le carcinome cutané basocellulaire est le cancer cutané le plus fréquent (70% des cancers cutanés).

Le CBC est une tumeur épithéliale développée aux dépens des kératinocytes. Il a une évolution locale, lente et métastase exceptionnellement (moins de 0,1% des cas). Il engage rarement le pronostic vital mais il a une importante morbidité locorégionale du fait de la destruction tissulaire, pouvant être importante, qu'il engendre [83].

Les CBC se situent essentiellement sur les zones photos exposées du corps. Il siège dans plus de 80% dans la région cervico-faciale, avec 30% de localisation au niveau du nez [84].

Le risque de développer un CBC dépend de plusieurs facteurs :

- L'âge : les CBC apparaissent rarement avant l'âge de 40 ans et leur incidence augmente en fonction de l'âge,

- L'exposition aux UV : ce sont surtout les expositions courtes mais répétées, type coup de soleil, pendant les premières parties de la vie qui favorisent les CBC,
- Les phototypes cutanés type I et II qui ne bronzent pas, sont les plus sujets aux CBC,
- Les patients immunodéprimés déclarent également plus de CBC : patients séropositifs au VIH, sous traitement immunosuppresseur.
- Il n'y a pas de précurseur [84].

Le cancer cutané basocellulaire est une tumeur qui se développe à partir des kératinocytes au niveau de la membrane basale, au niveau des follicules pileux, des glandes sébacées ou des cellules basales interfolliculaires.

Le développement d'un CBC est majoritairement dû à la lumière UV. L'exposition aux UV provoque des mutations de l'ADN, qui sont normalement corrigées par les mécanismes de réparation cellulaire. Si ces séquences d'ADN ne sont pas réparées, l'ADN muté continue de se propager lors de sa réplication. Il peut ainsi y avoir différentes altérations génétiques qui peuvent soit empêcher les gènes suppresseurs de tumeurs d'agir, soit au contraire favoriser les gènes qui entraînent la croissance cellulaire. [85]

⇒ Inhibition des gènes suppresseurs de tumeurs

Les mutations génétiques provoquées par les UV les plus fréquemment en cause dans le CBC sont les mutations du gène suppresseur de tumeurs p53. En effet, dans 56% des CBC, les mutations surviennent sur les deux allèles p53.

La protéine p53 est un facteur de transcription (protéine qui régule la transcription d'un gène en se fixant sur son promoteur) qui intervient à l'état normal dans le contrôle négatif du cycle cellulaire, la réparation et la division cellulaire, le contrôle de la stabilité génétique et l'apoptose. Lorsque cette protéine est inactivée la perte de sa fonction normale n'est pas seulement la perte d'un frein à la prolifération cellulaire mais aussi la perte des capacités de réparation de l'ADN.

De même, les mutations du gène PTCH1, également liées aux radiations UV, seraient responsables de certains syndromes héréditaires du CBC, comme le syndrome de Gorlin et les CBC du xeroderma pigmentosum. Le gène PTCH1 agit habituellement comme un gène suppresseur de tumeurs en inhibant la cascade de signalisation Hedgehog, qui joue un rôle déterminant dans le développement tumoral [84] (Figure 36).

⇒ Activation des oncogènes ras

Les proto-oncogènes H-ras, K-ras et N-ras jouent un rôle important dans la transduction du signal apporté par les facteurs de croissance des récepteurs membranaires de la cellule vers le noyau. Des mutations de ces proto-oncogènes (les transformant en oncogènes) provoquent une activation permanente de ce mécanisme et donc de la prolifération. Elles ont été observées dans 10 à 40 % des cancers cutanés essentiellement pour H-ras [84].

⇒ Effet immunosuppresseur

Les radiations UV ont également un effet immunosuppresseur via la synthèse de prostaglandines essentiellement la COX-2 empêchant l'hôte de

reconnaître et de détruire les cellules mutées, en réduisant le nombre de cellules de Langerhans dans l'épiderme et la stimulation des cellules T [84] (Figure 36).

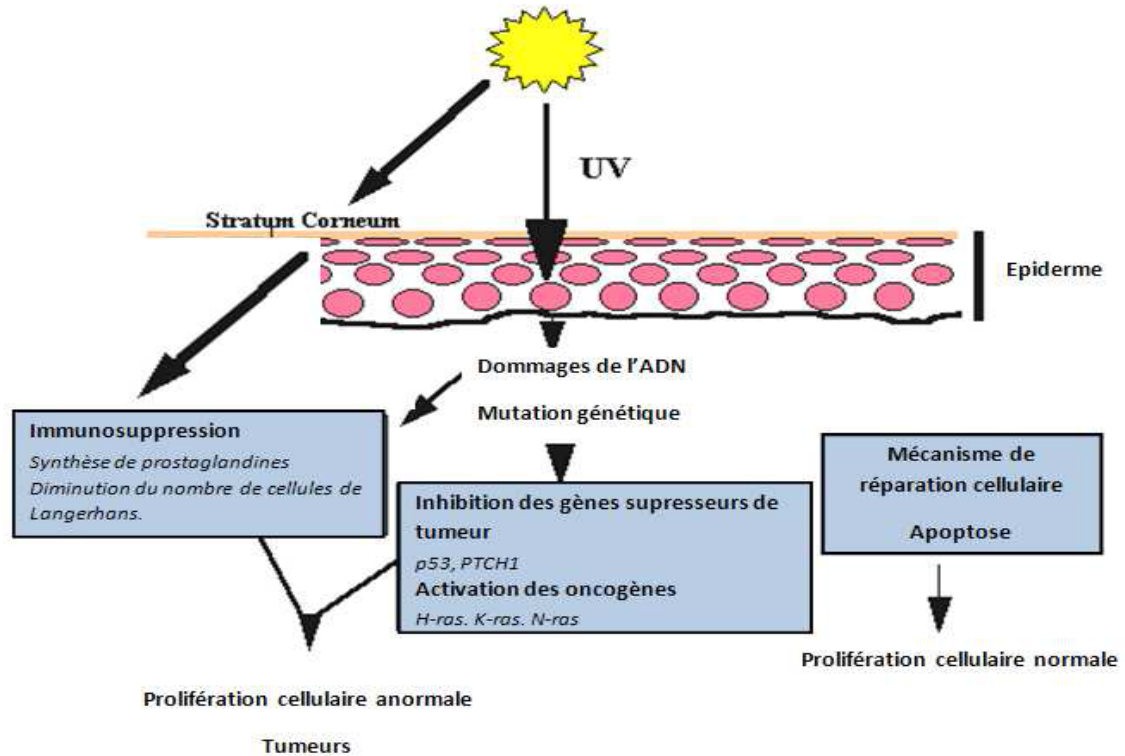


Figure 36 : Pathogenèse des cancers cutanés basocellulaires [86].

L'aspect général du CBC est une lésion perlée, une papule arrondie translucide qui s'étale progressivement. Il existe trois variétés cliniques du CBC:

Le CBC nodulaire : tumeur ferme, bien limitée, lisse. Il s'agit de la forme la plus fréquente. Il est localisé sur la tête et le cou et touche les sujets âgés [83]

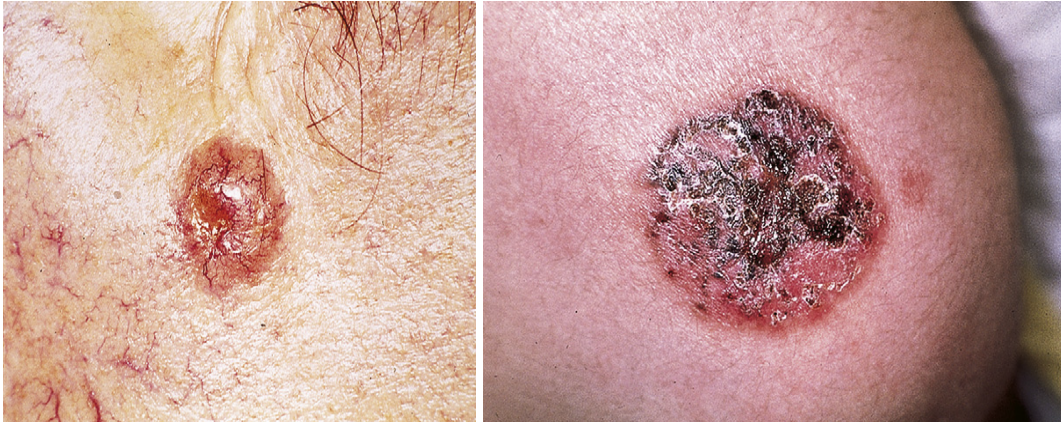


Figure 37 : le CBC nodulaire [83]. Figure 38 : le CBC superficiel [83].

Le CBC superficiel : plaque érythémateuse et squameuse, bordée de perles et s'étendant progressivement. Il est localisé surtout sur le tronc. Il touche les sujets jeunes [83].

Le CBC sclérodermiforme : il prend l'aspect d'une cicatrice blanchâtre, mal limitée. Il évolue de façon centrifuge. Plus rare, il survient souvent près des orifices de la face [83].



Figure 39 : le CBC sclérodermiforme [83].

Les risques évolutifs des CBC sont la récurrence et l'extension locorégionale. Cette tumeur ne métastase jamais ni au niveau ganglionnaire ni au niveau viscéral, mais elle a un fort potentiel invasif local pouvant entraîner une destruction tissulaire importante.

➤ **Carcinome cutané épidermoïde ou spinocellulaire**

Le carcinome épidermoïde cutané (CEC) est moins fréquent que le carcinome basocellulaire mais il est nettement plus agressif car il est capable de métastaser.

Le risque de développer un CEC dépend de plusieurs facteurs :

- L'âge avancé : l'âge moyen de découverte est de 76 ans ;
- Les expositions solaires : les expositions chroniques et cumulées reçues tout au cours de la vie favorisent les CEC ;
- Les facteurs génétiques déterminant le phototype : les peaux claires (phototype I et II), prenant plus facilement des coups de soleil, sont plus à risque sur les peaux de phototype foncé (IV et V) ;
- Les infections : l'Human Papilloma Virus (HPV) semble jouer un rôle dans la survenue de CEC ;
- L'immunosuppression acquise : les patients VIH+ et l'immunosuppression iatrogène chez le sujet transplanté favoriseraient l'apparition de carcinomes spinocellulaires ;
- Les plaies chroniques : type ulcéré, cicatrice de brûlures ;
- L'exposition à des carcinogènes chimiques : arsenic, goudron, tabac [83].

Le CEC peut survenir de novo, mais il résulte le plus souvent de la transformation d'une lésion précancéreuse.

Au niveau cutané, les kératoses photo-induites (kératoses actiniques ou solaires ou « séniles ») sont les lésions précancéreuses les plus fréquentes. Elles siègent sur les zones photoexposées (visage, dos des mains) : lésions squameuses ou croûteuses souvent multiples, plus ou moins érythémateuses, aspect de fines rugosités à la palpation qui saignent facilement après grattage.

Au niveau muqueux

Les leucoplasies :

- Résultent d'un phénomène de kératinisation de la muqueuse, en particulier labiale, le plus souvent dû au tabac ou aux UV (chéilite actinique localisée à la lèvre inférieure) ;
- Sont des lésions blanchâtres bien limitées, asymptomatiques, adhérentes et ne saignant pas au contact.
- Leur traitement est la destruction (chirurgie, électrocoagulation, laser CO₂) [83].

Les CEC sont classés en :

➤ **Carcinome intraépithélial ou carcinome in situ ou maladie de Bowen**

C'est la première étape non invasive du carcinome épidermoïde. Sur le plan anatomopathologique, l'épiderme est désorganisé et constitue sur toute son épaisseur de kératinocytes atypiques, mais qui ne franchissent pas la membrane

basale. L'exérèse chirurgicale avec examen histologique est le traitement de première ligne [83] (Figure 40).

➤ **Carcinome épidermoïde primitif cutané invasif**

Le CEC invasif apparaît surtout après 60 ans. Le siège de la tumeur peut être cutané ou muqueux, on observe une lésion crouteuse, jaunâtre, indurée avec ulcération central ou une lésion bourgeonnante.

Sur le plan anatomopathologique, on observe une prolifération de cellules kératinocytaires de grandes tailles organisées en lobules ou travées, souvent mal limitées et de disposition anarchique [83].

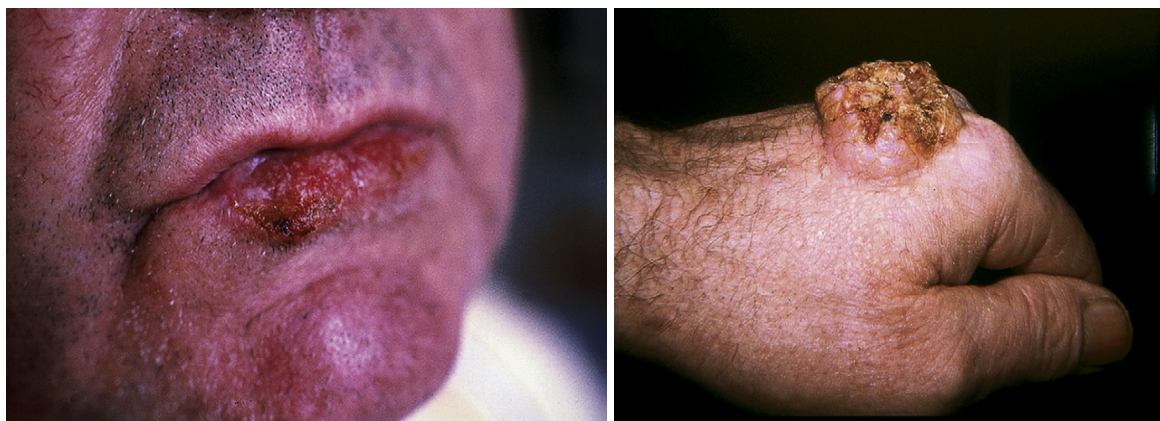


Figure 40 : CEC de la lèvre inférieure [83]. Figure 41: CEC ulcéro-végétant [83].

Tout carcinome spinocellulaire doit être considéré comme agressif. Ils peuvent être responsables de métastases locales, régionales ou à distance. La dissémination par voie lymphatique est responsable de 80% des localisations métastatiques. La survenue d'une rechute, l'apparition de métastases et la mortalité liée aux CEC sont le plus souvent en rapport avec une prise en charge initiale tardive ou inadaptée de la tumeur ou due à des formes anatomocliniques agressives [83].

➤ **Bilan comparatif entre les carcinomes basocellulaires et épidermoïdes**

Le tableau suivant montre la différence entre les carcinomes basocellulaires et épidermoïdes :

Tableau 13 : différence entre les carcinomes basocellulaires et épidermoïdes.

	carcinome basocellulaire	Carcinome épidermoïde
Précurseurs	Non	Oui Cutanée : kératose actinique Muqueux : leucoplasie
Localisation	Exclusivement cutané	Cutanée ou muqueuse
Facteurs de risque	-Age -Exposition solaire intense et intermittente pendant l'enfance. -Phototype I et II -Immunosuppression	-Age -Exposition solaire chronique et cumulée reçue tout au long de la vie. -Phototype I et II -Immunosuppression
Clinique	Forme nodulaire Forme superficielle Forme sclérodermiforme	Lésion crouteuse et/ ou bourgeonnante.
Evolution	Extension locorégionale Pas de métastase	Risque métastatique

2-3-2-2 Mélanomes

Le mélanome est une tumeur maligne développée au dépend des cellules mélaniques de la peau.

La cancérisation des cellules mélaniques peut se faire soit au niveau des mélanocytes de l'épiderme, soit au niveau de mélanocytes de naevus pigmentaires.

Les principaux facteurs de risque mis en évidence sont :

- Les rayons ultraviolets solaires et artificiels : les antécédents de brûlures solaires surtout pendant l'enfance, le bronzage par UV artificiels,
- Les phototypes I et II sont plus sensibles aux rayons UV,
- Les antécédents personnels et familiaux de mélanomes cutanés,
- La présence de nombreux grains de beauté : elle constitue un facteur de risque lorsqu'il existe plus de cinquante grains de beauté, s'ils sont asymétriques ou d'un diamètre de plus de 5mm,
- Un nombre de nævus atypique supérieur ou égal à deux ; un nævus atypique est différent d'un grain de beauté habituel, il est généralement plus grand et ses bords peuvent être irréguliers,
- Des taches de rousseurs (éphélides) nombreuses,
- Un nævus congénital géant (de taille supérieure à 20 cm),
- La présence de mutations sur deux gènes de prédisposition au mélanome (CDKN2 et CDK4),
- Les immunodépressions : qu'elles soient constitutionnelles ou acquises,
- Certaines maladies génétiques rares : l'albinisme, le Xeroderma pigmentosum [87].

Le mélanome se manifeste essentiellement de deux façons :

- De novo : apparition d'une petite tache pigmentée sombre, qui ressemble à un grain de beauté, sur la peau saine. Il s'agit du cas le plus fréquent.

-De la modification rapide d'un grain de beauté (forme, taille, couleur, épaisseur) [88].

La règle ABCDE permet de retenir les signes d'alerte :

A comme Asymétrie : grain de beauté de forme non circulaire et dont les couleurs et les reliefs ne sont pas répartis régulièrement autour de son centre.

B comme Bords irréguliers : déchiquetés, mal délimités.

C comme Couleur non homogène : présence désordonnée de plusieurs couleurs : noir, bleu, marron, rouge ou blanc.

D comme Diamètre en augmentation : une lésion susceptible d'être un mélanome a généralement une taille supérieure à 6mm (Figure 42).



Figure 42 : la règle ABCDE [88].

E comme Evolution : toute tache pigmentée qui change d'aspect rapidement (taille, forme, couleur, épaisseur) est un signe d'alerte [88].

Le diagnostic de mélanome cutané est établi sur l'examen anatomopathologique. Il se fait sur une exérèse complète de la lésion et non sur une biopsie, car la biopsie peut entraîner des erreurs de diagnostic.

L'examen histologique permet :

- D'affirmer la nature mélanocytaire de la tumeur ;
- D'affirmer ensuite la malignité de la tumeur ;
- De recueillir des paramètres histopronostiques importants ;
- De préciser le caractère complet ou non de l'exérèse.

Il permet également de préciser le type de mélanome. Un mélanome peut se développer :

➤ Avec une phase d'extension horizontale, suivi d'une phase d'extension verticale, comprenant :

- Le mélanome superficiel extensif qui est le plus fréquent, il représente 60 à 70% des cas de mélanome cutané,
- Le mélanome de Dubreuilh (10% des cas) siégeant sur les zones photoexposées et principalement le visage chez les sujets de plus de 60 ans, qui a une évolution horizontale pendant des mois et années,
- Le mélanome acral lentigineux (ALM) (2 % des cas) siégeant sur les paumes, les plantes, les bords latéraux des doigts et orteils et sous les ongles.

➤ sans phase d'extension horizontale au préalable : c'est le cas du mélanome nodulaire d'emblée (NM) (10 à 20 % des cas) d'évolution très rapidement verticale invasive. Il peut atteindre toutes les parties de la peau, y compris les régions non exposées au soleil [89,90].

Le bilan d'extension permet de préciser le stade du mélanome. Lorsque des cellules cancéreuses apparaissent, elles sont d'abord peu nombreuses et limitées à la surface de la peau. La plupart des mélanomes se développent d'abord horizontalement dans l'épiderme (sauf le mélanome nodulaire). Tant que la tumeur se situe au sein de l'épiderme, on parle de mélanome in situ, le cancer est localisé au stade de tumeur primaire. Si aucun traitement n'est mis en place, la tumeur progresse en profondeur à travers le derme et l'hypoderme. Dès que la tumeur franchit la couche basale et atteint le derme, on dit que le mélanome est invasif.

Des cellules cancéreuses peuvent ensuite se détacher de la tumeur et emprunter les vaisseaux lymphatiques ou les vaisseaux sanguins pour envahir d'autres parties du corps. Elles peuvent envahir les ganglions les plus proches ou elles peuvent s'installer entre la tumeur primitive et les premiers ganglions, en formant des tumeurs cutanées ou sous-cutanées que l'on appelle « métastase en transit ».

Enfin, les cellules cancéreuses du mélanome peuvent se propager vers d'autres tissus et organes, on parle de métastase à distance, le mélanome est dit métastatique [91].

L'évolution du mélanome peut donc être classée en quatre stades :

Stade I : Le mélanome a moins de 1 mm d'épaisseur et ne présente pas d'ulcération. Il n'envahit pas les ganglions lymphatiques et il n'y a pas de métastases.

Stade II: Le mélanome a une épaisseur comprise entre 1,01 et 4mm et/ou présente une ulcération. Les ganglions ne sont pas atteints et il n'y a pas de métastases

Stade III : Le mélanome est de n'importe quelle épaisseur, est plus ou moins ulcéré. Il y a une atteinte des ganglions ou des vaisseaux lymphatiques et/ou métastases en transit.

Stade IV : Le mélanome s'est propagé vers d'autres organes que les ganglions lymphatiques de proximité. C'est le stade métastatique [91].

III- Les effets néfastes des rayonnements UV sur l'œil

3-1 Cheminement du rayonnement UV à travers le globe oculaire

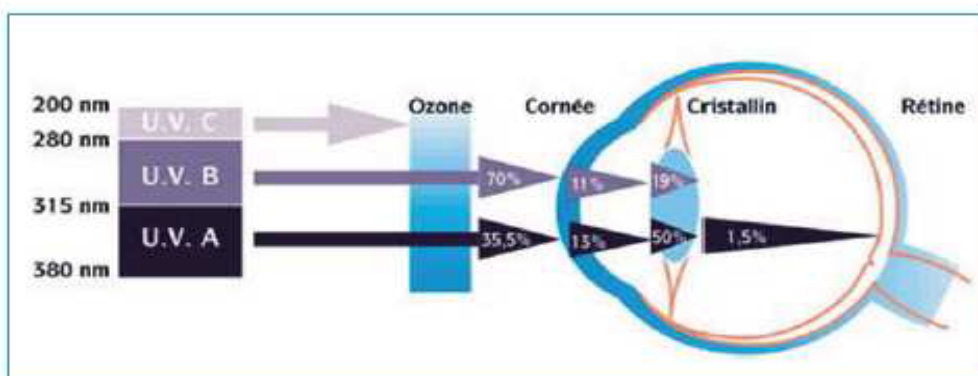


Figure 43 : Transmission intraoculaire du rayonnement UV chez l'adulte [92].

3-2 Les lésions oculaires

Après la peau, l'œil est l'organe le plus directement atteint par les rayons UV. Les lésions oculaires engendrées sont de type inflammatoire, on observe une lésion directe du tissu atteint en réponse au rayonnement UV ou de type photo-oxydatif, les lésions résultent alors de l'absorption de l'énergie par un composé du tissu atteint par le rayonnement UV, avec production de radicaux libres.

3-2-1 Lésions cornéennes et conjonctivales

Lésions aiguës

En cas d'une forte exposition à la lumière solaire ou à une lumière artificielle (cabine UV, arc à souder ou source médicale) sans protection oculaire, il y a un risque de photokératoconjunctivite. On parle communément de **coup d'arc** chez le soudeur non protégé correctement, et d'**ophtalmie des neiges** provoquée par la réflexion des UV sur la neige (Figure 44).

Après un laps de temps variable de deux à huit heures après l'exposition, l'œil devient rouge et apparait une sensation de corps étranger avec un larmolement puis une vive douleur oculaire associée à une photophobie et un blépharospasme [92].

Affections chroniques

Les affections chroniques de la conjonctive résultent d'une exposition au rayonnement solaire répété au cours de la vie. Il s'agit de tumeurs épithéliales : kératose actinique et carcinome de la conjonctive ou d'affections dégénératives d'aspect tumoral comme la pinguecula et le pterygion.

La pinguecula est un épaissement dégénératif de la conjonctive ; on observe une masse jaunâtre triangulaire située dans la zone interpalpébrale. Il n'y a pas de traitement spécifique, une résection complète peut être réalisée en cas préjudice esthétique (Figure 45).

Le pterygion est facilement reconnaissable du fait de sa forme en aile et d'une vascularisation riche dirigée vers le centre de la cornée. Le traitement repose sur l'excision avec autogreffe conjonctivale (Figure 46).

3-2-2 Lésions cristalliniennes

La première caractéristique du cristallin est sa transparence qui permet une transmission variable des faisceaux lumineux. À la naissance le cristallin possède une excellente transparence avec une transmission des rayons lumineux quasi parfaite. Mais avec le temps les pigments chromophores s'accumulent sous l'effet des rayons UV, et lui donnent une coloration jaune ambrée ; on parle alors de cataracte (Figure 47).

Ces modifications du cristallin entraînent une baisse de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à la cécité. De plus, l'opacification du cristallin augmente la dispersion de la lumière, phénomène bien connu et décrit comme un éblouissement par les patients souffrant de cataracte.

3-2-3 Lésions rétiniennes

Les lésions rétiniennes par phototoxicité aigue sont causées par une exposition directe et prolongée aux rayonnements UV au cours d'une éclipse solaire.

Les lésions rétiniennes causées à plus long terme et de façon indirecte sont celles de la Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age (DMLA). La DMLA regroupe l'ensemble des lésions dégénératives de la région maculaire après l'âge de 50 ans et entraînant une altération de la fonction maculaire, donc de la vision centrale et de la lecture. La surexposition aux rayons UV sans protection adaptée semble favoriser l'apparition d'une DMLA [49].



Figure 44: photokératoconjunctivite [92].

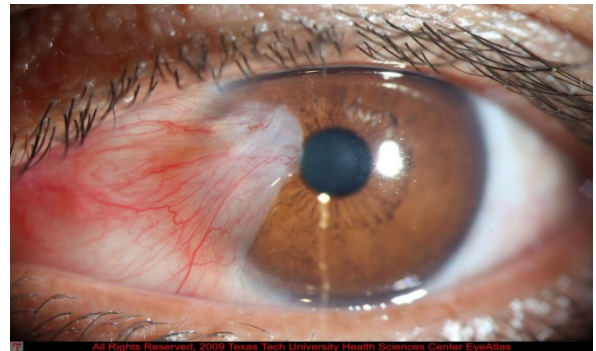


Figure 46 : Le ptérygion [92].



Figure 45 : La pinguecula [92].



Figure 47 : Opacification du cristallin, signe d'une cataracte [92].



*La quatrième partie :
Les produits
de protection solaire*

Un produit de protection solaire (PPS) est un produit cosmétique. Il est défini comme étant toute préparation (exemple : crème, huile, gel, lait, ...) destinée à être mise en contact avec la peau humaine dans le but exclusif ou principal de la protéger du rayonnement ultraviolet en absorbant et/ou en réfléchissant ce rayonnement [104].

Les produits de protection solaires sont constitués essentiellement de molécules organiques et/ou de poudres minérales et, dans certains cas, d'autres constituants tels molécules antioxydantes, accélérateurs de bronzage et additifs variés (colorants, parfums...).

I- Les molécules anti-UV ou les filtres UV organiques

Ce sont des molécules chimiques qui absorbent l'énergie émise par le rayonnement solaire et la transforment de manière à la rendre inoffensive. Selon leur nature chimique, les filtres absorbent des parties distinctes du spectre UV : les filtres à spectre étroit absorbent uniquement dans le domaine des UVA (320-400 nm) ou des UVB (280-320 nm) alors que les filtres à spectre large absorbent dans les UVA et les UVB. Les filtres organiques peuvent être solides ou liquides, lipophiles ou hydrophiles, solubles ou insolubles

- Leur structure chimique compte de nombreuses double-liaisons et souvent un ou plusieurs noyaux aromatiques. Ce qui leur confère un pouvoir de chromophore donc ils vont être capables d'absorber l'énergie émise par les rayons UV [97].

1-1 Mécanisme d'action

L'absorption de radiations UV par le filtre, va provoquer le passage de la molécule d'un état fondamental et stable à un état électroniquement excité et instable, 2 phénomènes possibles :

– Les électrons excités libèrent l'énergie sous forme de chaleur ou de fluorescence permettant ainsi à la molécule de revenir à un état stable : le filtre est dit « photostable » et assure son rôle de photoprotecteur [94].

– Les électrons excités n'ont pas une énergie suffisante leur permettant de revenir à un état initial : les molécules restent dans leur position instable et leurs liaisons chimiques peuvent se rompre. Dans ce cas, les filtres sont fortement photodégradables : ce qui diminue fortement leur capacité de photoprotection [95] (Figure 48).

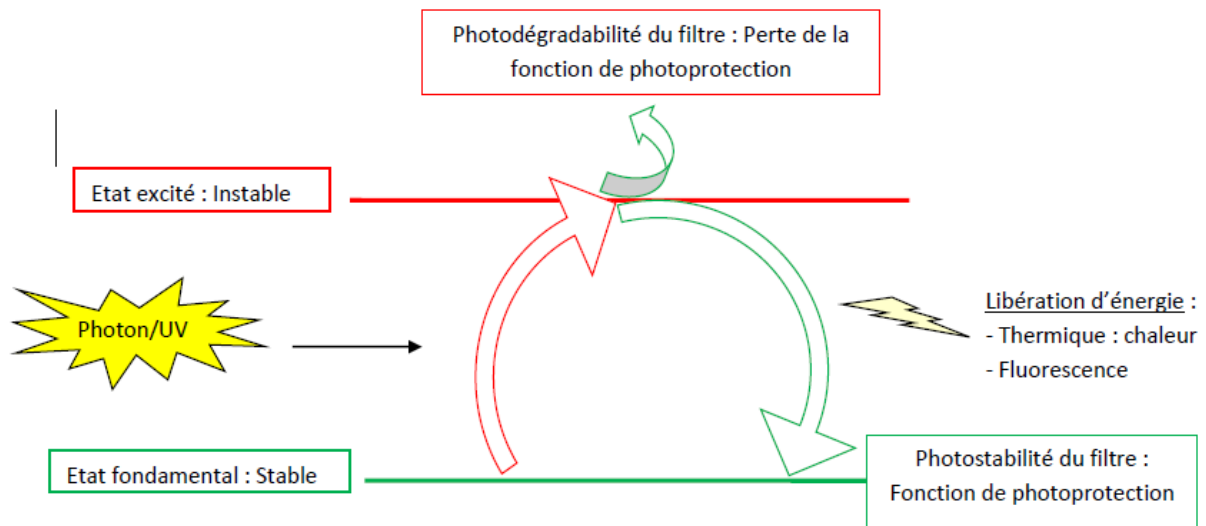


Figure 48 : Mécanisme d'action des filtres organiques [96].

1-2 les types de filtres

1-2-1 Les filtres à spectre étroit UVB

– Les Aminobenzoates

Le PABA (Acide 4-amino Benzoïque ou Acide *Para*-Aminobenzoïque) est une des plus vieilles molécules utilisées dans la photoprotection. Aujourd'hui, il a été retiré de la liste européenne autorisée car, en plus de son caractère déshydratant et allergisant, son niveau d'absorption est fonction du pH du milieu. De plus, il tache les vêtements et sa bonne application est difficile à cause de sa formulation.

Le PABA a été remplacé par des esters du PABA qui sont beaucoup plus résistants et ne tachent pas. Le PEG-25 PABA et l'octyl-diméthyl PABA sont les plus courants. Ils provoquent beaucoup moins de photosensibilités et sont résistants au lavage. D'une manière générale ils restent cependant peu utilisés en Europe.

– Les Cinnamates :

Ils sont doués d'un spectre étroit mais ils absorbent près de 90% des UVB à 308-310nm de, ils sont relativement bien tolérés mais il y a une augmentation des incidents allergiques et sont peu photostables. L'octyl méthoxycinnamate (Parsol MCX) est le principal représentant de cette famille (Figure 49).

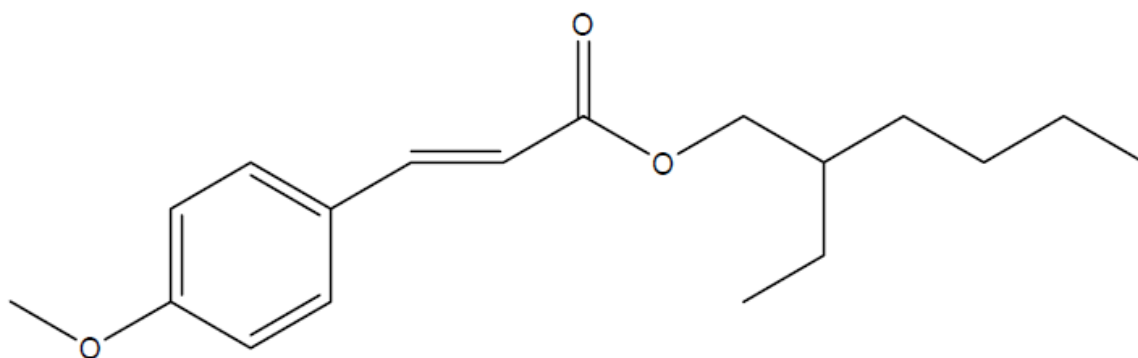


Figure 49 : structure de l'octyl méthoxycinnamate

Le groupement méthoxy (-OCH₃) en para facilite la délocalisation des électrons et la présence du groupement octyl diminue la solubilité dans l'eau, conférant à la molécule des propriétés Waterproof intéressantes.

Le Cinoxate (2- Ethoxyethyl *p*-methoxycinnamate), quant à lui, est présent aux Etats-Unis mais n'est pas autorisé en Europe.

Ces deux filtres présentent de nombreux avantages : ils sont résistants à l'eau, possèdent un pouvoir d'irritation très faible et ne tâchent pas les vêtements contrairement aux dérivés du PABA. Cependant, ces filtres sont peu stables et ont le pouvoir de se dégrader facilement lorsqu'ils sont soumis aux rayonnements ultraviolets. Cette instabilité est augmentée lorsque l'on associe l'octyl méthoxycinnamate avec d'autres filtres tels que l'Avobenzon (filtre UVA). Par conséquent les Cinnamates nécessitent une réapplication fréquente pour accroître leur photoprotection.

– **Les Salicylates**

Les Salicylates ont la capacité d'absorber les UVB se situant entre 260 et 320 nm. Cette famille se compose de 3 filtres UV qui peuvent être incorporés dans les produits de protection solaire :

- l'Octisalate (Octyl Salicylate) qui présente un pic d'absorption à 307 nm,

- L'Homosalate (Homomenthyl Salicylate) qui présente un pic d'absorption à 306 nm,

- Le Trolamine Salicylate (Triethanolamine Salicylate). Il n'est pas autorisé sur le marché Européen (Figure 50).

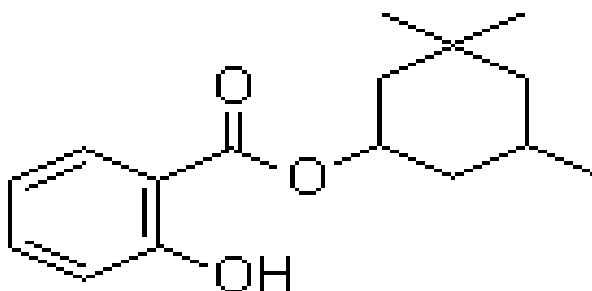


Figure 50 : structure de l'Homosalate.

Ces trois composés possèdent une bonne réputation grâce à leur stabilité, leur profil toxicologique favorable et leur capacité à rester à la surface de la peau. Contrairement à la Trolamine Salicylate, l'Homosalate et l'Octisalate sont insolubles dans l'eau. Cette rémanence permet à la peau de rester protégée face aux rayons UV et ce, malgré la transpiration et la baignade. Ils sont fréquemment utilisés en combinaison avec des filtres photodégradables tels que l'Oxybenzone et l'Avobenzone afin d'accroître leur stabilité

Cependant, les salicylates possèdent un faible pouvoir absorbant et requièrent une forte concentration pour obtenir un résultat convenable (au moins 8%). Ils sont utilisés dans des produits de faible protection. L'Homosalate est le plus actif (il est utilisé à des concentrations de 3 à 5%).

– **Les Acrylates**

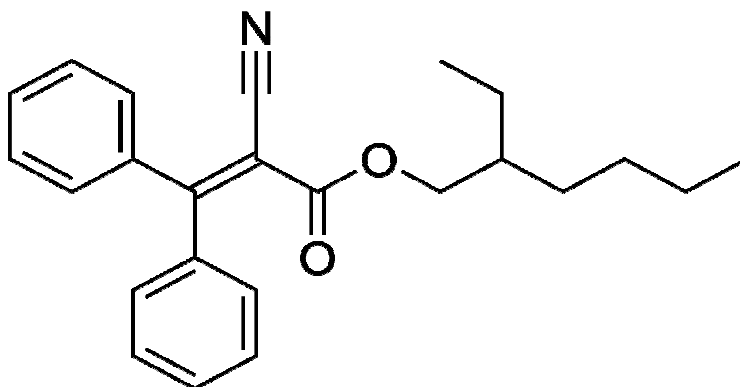


Figure 51 : structure de L'Octocrylène.

L'Octocrylène est un dérivé de l'acide acrylique qui est utilisé en Europe. Il filtre les UVB à des longueurs d'onde comprises entre 287 et 323 nm. Son pic d'absorption se situe à 303 nm et son spectre se prolonge dans les UVA courts. C'est un produit liposoluble qui potentialise l'action des cinnamates.

L'Octocrylène est moyennement efficace, il ne provoque pas d'allergies cutanées. Cependant, un doute est émis sur son caractère potentiellement cancérigène. Il est régulièrement utilisé en association avec des filtres photodégradables pour les stabiliser. Malgré ses caractéristiques plutôt attrayantes, à l'heure actuelle, ce filtre est peu utilisé par les industriels de la cosmétique car il est onéreux et relativement difficile à incorporer dans la formulation des produits de photoprotection solaires.

Il faudra faire attention avec ce type de filtre car il y a risque d'allergie croisée avec le kétoprofène (Figure 51).

– **Les Benzimidazolés**

Ce sont de très bons filtres hydrosolubles, utilisés à de faibles concentrations et qui arrêtent 100% des UVB sur l'ensemble des longueurs d'onde des UVB (280 à 320nm). Le plus utilisé est l'acide Phénylbenzimidazole Sulphonique (Ensulizole). ce filtre possède un pic d'absorption à 310 nm et couvre la partie du spectre des UV située entre 290 et 340 nm.. Cet excellent protecteur est très agréable puisqu'il offre une texture légère et non grasse lorsqu'il est appliqué sur la peau du consommateur (Figure 52).

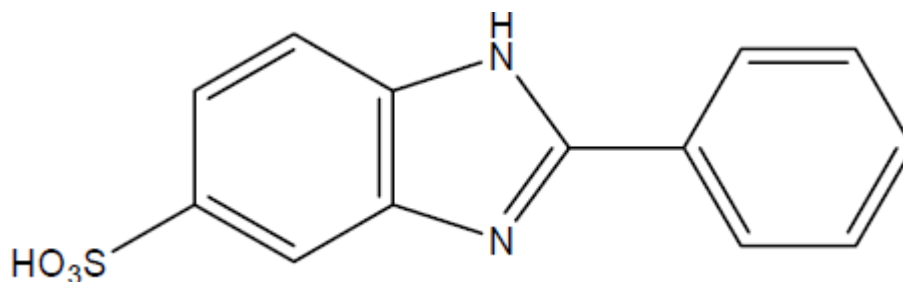


Figure 52 : structure de l'acide Phénylbenzimidazole Sulphonique.

– **Les dérivés du benzylidène-camphre**

Ce sont de très bons filtres UVB avec une bonne photostabilité. Le plus utilisé est le méthylbenzylidène-camphre (enzacamène), il couvre tout le spectre UVB et potentialise l'action des filtres liposolubles.

Ils sont aujourd'hui soupçonnés d'avoir des effets oestrogéniques.

– **Le dimethicodiethyl benzylmalonate ou Polysiloxane-15**

C'est le premier filtre solaire polymérique. En plus d'avoir une texture agréable, il n'est pas allergisant et présente une bonne photostabilité. De plus, il stabilise l'Avobenzone, ils sont donc toujours associés.

1-2-2 Les filtres spécifiques de l'UVA

– **Les Dibenzoylméthanes**

L'Avobenzone (Butyl Méthoxydibenzoylméthane) est un ingrédient puissant qui a la propriété de filtrer toute la gamme UVA (320-400 nm). Son pic se situe à 365nm. Présent en Europe, ce filtre présente différents inconvénients : il développe régulièrement des allergies et il est très limité en terme de photostabilité. En effet, une fois appliqué sur la peau, ce composé a la capacité de se dégrader jusqu'à 90 % après seulement 1 heure d'exposition au soleil. Par conséquent, il est conseillé de l'associer avec des photostabilisants tels que l'Octocrylène ou des non absorbeurs UV (Figure 53).

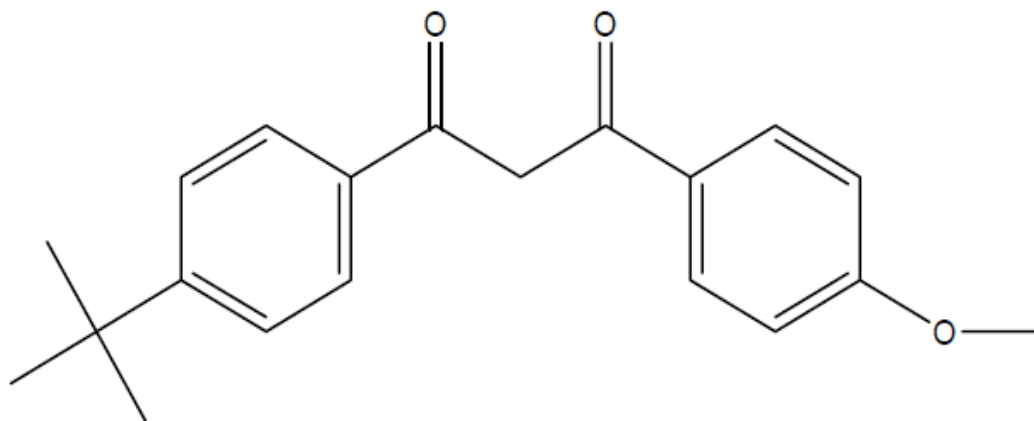


Figure 53 : structure de l'Avobenzone.

– ***Le diethylamino hydroxybenzoyl hexylbenzoate (DHBB):***

C'est une molécule photostable, qui pénètre très peu la peau. Son pic d'absorption se situe vers 354nm et son spectre s'étend entre 320-400nm(UVA). C'est un produit très efficace qui n'est ni phototoxique, ni allergisant. Il est liposoluble et commercialisé sous la dénomination Uvinul A Plus.

– **Les Anthranylates**

Peu répandu et peu efficace, le Meradimate (Menthyl Anthranilate) absorbe essentiellement les UVA courts avec un pic atteignant les 336 nm , celui-ci n'est pas autorisé en Europe.

1-2-3 Les filtres à large spectre UVA et UVB

– **Les benzophénones**

Mis sur le marché au début des années 80, les Benzophénones possèdent un large spectre UV, absorbant à la fois dans les UVB et les UVAII. Trois dérivés du Benzophénone sont acceptés aux Etats-Unis : l'Oxybenzone (Benzophénone-3 : 270-350 nm), le Sulisobenzone (Benzophénone-4 : 250-380 nm) et le Dioxybenzone (206-380 nm). En Europe, seuls l'Oxybenzone et le Sulisobenzone sont approuvés.

Aujourd'hui, le benzophénone-3 est connu pour ses nombreux troubles sur l'organisme : réactions allergiques de type dermatites de contact, production de radicaux libres, absorption systémique, capacité d'agir en tant que perturbateur endocrinien et effets cancérigènes potentiels.

Les fabricants incorporant ce filtre dans les produits de protection solaire ont pour obligation d'en informer le consommateur en indiquant sa présence sur le « packaging ».

Ces filtres sont plus efficaces sur les UVA que les UVB, c'est pourquoi sont souvent, associés à des filtres à spectre étroit (Figure 54).

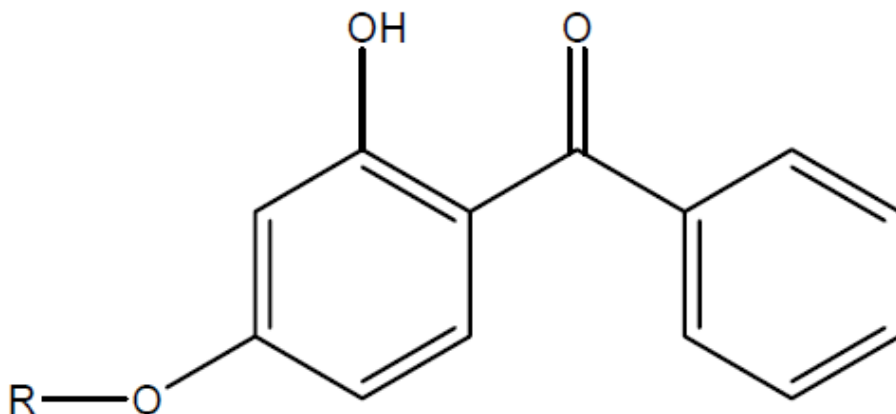


Figure 54 : structure générale des benzophénones.

– Les Phénylbenzotriazoles

Ce sont des filtres récents avec un spectre qui va de l'UVB au visible avec une très bonne protection dans l'UVA court.

- Le Drometrizole Trisiloxane agréé depuis 1998. Il est commercialisé sous le nom de Méroxyl XL®. Il possède deux pics d'absorption, l'un dans l'UVB, l'autre dans l'UVA, centré à 303 et 344 nm. Il est également efficace, liposoluble, photostable et bien toléré.

- Très récent, le Bisotrizole (Tetramethylbutylphenol Methylene-bis-Benzotriazolyl) est autorisé par le règlement Européen 2013. Il est commercialisé sous le nom de Tinosorb M® : c'est un filtre organique

dispersible dans l'eau qui associe deux mécanismes : écran qui réfléchit la lumière et filtre en l'absorbant. Il a un spectre large qui inclut UVB et tous les UVA avec deux pics à 320 et 358 nm, il a une bonne substantivité et une très haute photostabilité et ne pénètre pas à travers la peau en raison d'un fort poids moléculaire.

Egalement autorisé en Europe, le Bemotrizinol (Bis-Ethylhexyloxyphenol Methoxyphényl Triazine) ou Trinosorb S dans le commerce est un filtre récent à large spectre UVA et UVB. Il possède 2 pics d'absorption à 280 et 380 nm.

Comme le Trinosorb M, le poids moléculaire élevé de ce dernier lui permet de rester en surface sans pénétrer la peau. De plus, sa structure chimique lui confère une très grande stabilité.

– **Les dérivés du benzylidène-camphre :**

L'Ecamsule (acide téréphthalylidène dicamphosulfonique), est commercialisé sous le nom de Méroxyl SX®. Il possède un spectre large : UVB + UVA court avec un maximum d'absorption de 345 nm. Il est hydrosoluble, photostable et bien toléré.

– **Octyl Triazone (Ethylhexyl Triazone)**

Présent sur le marché Européen depuis plus de 10 ans sous le nom Uvinul® T 150, ce filtre a la capacité de couvrir un large spectre de couverture. Cependant, il est responsable de plusieurs allergies décelées au niveau de la peau.

[94] [98] [99] [100] [101]

1-3 Molécules filtrantes naturelles

Elles sont surtout utilisées en tant qu'adjuvantes aux filtres chimiques car leur pouvoir de photoprotection est relativement faible.

Ce sont des extraits végétaux utilisés par exemple à base d'huile. Ces huiles confèrent aux mélanges de filtres, une meilleure viscosité et une meilleure adhérence. Parmi les plus courants, l'huile de coco et l'huile d'olive absorbent près de 23% des UVB, l'huile de coton, 26% et l'huile de sésame, 39% à une longueur d'onde proche de 300nm.

D'autres extraits végétaux comme les extraits d'aloès, de camomille ou encore de Millepertuis ont également un pouvoir modeste de photoprotection. Ces deux derniers se comportent comme des pièges à radicaux libres.

La propolis quant à elle présente une capacité d'absorption bien meilleure que les autres extraits. Elle est composée de plusieurs molécules comme l'acide caféique ou l'acide coumarinique, capables de bloquer les UVA et les UVB. Elle est utilisée principalement dans les sticks antisolaires.

Un produit très à la mode aujourd'hui, le Monoï, est un mélange d'huile de coco et d'huiles essentielles de fleurs de tiaré. S'il est de plus en plus utilisé, il faut avoir conscience du risque d'érythème que son usage encourt car, contrairement à l'idée générale, il est dépourvu de toute propriété filtrante. Utilisé seul, le Monoï ne possède qu'une action surgraissante et une action protectrice de l'eau de mer. Il n'est pas conseillé notamment chez les phototypes clairs lors d'une exposition au soleil [93].

II- Les écrans minéraux ou les filtres UV inorganiques

Les écrans réfléchissent les UVA, les UVB, le visible et l'IR. Ces poudres minérales inertes ont une forte photostabilité (ils résistent aux rayonnements). Ces écrans sont non allergisants, inertes et non toxiques donc ils sont privilégiés pour les enfants, les femmes enceintes, les peaux sensibles et les peaux allergiques au soleil. Par contre ces poudres pigmentaires blanches ont un inconvénient lié à leur granulométrie. Elles sont opaques, et, en conséquent, laissent un dépôt blanc à la surface de la peau [1].

Avec les filtres minéraux il y a un véritable effet boomerang. Une fois la crème appliquée le filtre agit comme un miroir. Il renvoie les rayonnements UV sans qu'ils entrent en contact avec l'épiderme. Ces filtres font donc office de barrière. Ce sont des poudres opaques qui reflètent et dispersent les rayons en surface de la peau [97] (Figure 55).

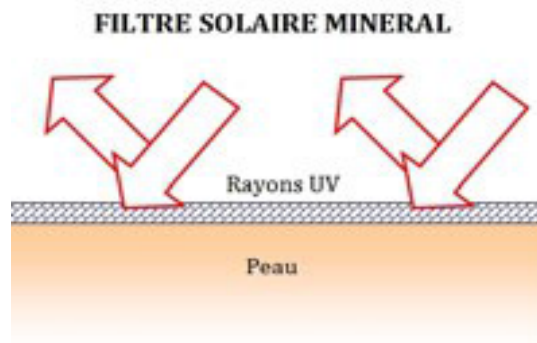


Figure 55 : Action des écrans minéraux sur la peau.

Ils existent peu de filtres inorganiques les utilisés sont : le dioxyde de titane, l'oxyde de Zinc et leurs dispersions ainsi que les mécatitanes et accessoirement le talc.

L'oxyde de zinc (ZnO) et le dioxyde de titane (TiO₂) sont les deux matériaux le plus souvent utilisés dans les crèmes solaires. Le TiO₂ couvre une large partie du spectre allant des UVB aux UVA longs. Le ZnO, quant à lui, a la capacité de filtrer jusqu'au UVA et plus particulièrement dans les UVA longs [99].

Malheureusement, ces deux filtres sont peu appréciés par les consommateurs car l'indice de réfraction élevé et la taille des molécules rendent leur aspect peu esthétique (couleur blanche, opaque, difficulté d'étalement) et procurent une sensation granuleuse désagréable lors de l'application. Pour pallier ces inconvénients, certains filtres inorganiques contenus dans les produits de protection solaire sont désormais encapsulés dans des microsphères de diméthicone et de silice. Cette technique leur permet d'atteindre une taille de l'ordre du nanomètre (20 à 30 nm pour le Dioxyde de Titane et 60 à 120 nm pour le Dioxyde de Zinc). Par conséquent, ces nanoparticules diminuent la dispersion de la lumière et confèrent aux crèmes : fluidité et transparence. Cependant, même si l'aspect esthétique de ces écrans est amélioré, leur encapsulation a tendance à atténuer leur capacité d'absorption sur un large spectre. Pour faire face à cet inconvénient, une équipe a présenté une nouvelle méthode intitulée « procédé éclair de la nanoprécipitation » (FPN) qui consiste entre autre à associer 2 filtres hydrophobes (un filtre organique et un filtre inorganique) dans des nanoparticules afin d'augmenter la couverture d'absorption du spectre UV [94,98,99,102].

Cependant, les nanoparticules de Dioxyde de titane et l'oxyde de Zinc pourraient être à l'origine de modifications délétères de l'ADN et notamment en cas de lésions cutanées.

III- Les antioxydants ou pièges à radicaux libres

Les anti-oxydants ont pour mission de protéger la peau de l'effet des radiations qui n'ont pas été absorbées et qui peuvent générer des radicaux libres.

Parmi ces piègeurs de radicaux libres se trouvent : la vitamine E ou α -tocophérol, les tocotriénols, le β -carotène, les flavonoïdes, l'ubiquinone. En protégeant les molécules biologiques des effets des UVA en particulier ils complètent l'action des produits ne contenant qu'un filtre UVB [93] .

IV- Evaluation des propriétés photoprotectrices

4-1 Evaluation des UVB

Découvert en 1962 par Franz Greiter, le FPS (Facteur de Protection Solaire anti-érythémateux) ou SPF (Sun Protection Factor) est le facteur le plus efficace permettant de mesurer le degré de protection offert contre les dommages provoqués par les UVB et plus particulièrement les coups de soleil [103].

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

-La mesure du FPS s'effectue selon la formule suivante : [99]

$$\text{SPF} = \frac{\text{Dose érythémale minimale (DEM) mesurée sur la peau protégée}}{\text{Dose érythémale minimale (DEM) mesurée sur la peau non protégée}}$$

La DEM (Dose Erythémale Minimale) correspond à la plus petite dose d'UVB qui provoque un coup de soleil

Le résultat de cette formule s'exprime sous forme numérique. Selon les valeurs obtenues, le produit solaire est classé selon les facteurs de protection suivants : FPS 6, le plus petit FPS autorisé (6-9.9), FPS 10 (10-14.9), FPS 15 (15-19.9), FPS 20 (20-24.9), FPS 25 (25-29.9), FPS 30 (30-39.9), FPS 40 (40 à 49.9), FPS 50 (50-59.9) et FPS 50 + (concerne les produits qui ont une valeur de FPS supérieure à 60). Le FPS permet d'informer le consommateur sur le degré d'efficacité d'un produit de protection solaire [104].

Pour simplifier la comparaison entre les produits solaires : 4 catégories de protection.

- **Faible** : indices SPF affichés de «6», «10 »
- **Moyenne** : indices SPF affichés «15», «20», «25»
- **Haute** : SPF affichés «30», «50 »
- **Très Haute** : SPF affiché «50+»

Le SFP est le facteur multiplicateur du temps d'exposition sans érythème. Par exemple, pour un protecteur solaire dont le SPF est de 15, si l'érythème apparaît en 10min chez un individu donné lorsqu'il n'est pas protégé, cela signifie, en théorie, qu'avec le photoprotecteur solaire, le même érythème mettra quinze fois plus de temps à apparaître (dans les mêmes conditions d'expositions), soit 150min.

Néanmoins, dans les conditions réelles d'utilisation des produits solaires, plusieurs paramètres peuvent modifier ce SPF. En effet, les mesures théoriques sont réalisées

Pour une quantité égale à $2\text{mg}/\text{cm}^2$ soit 6 cuillères à café de produit pour le corps d'un adulte moyen, ce qui est beaucoup plus que la quantité généralement appliquée par les consommateurs. De plus, les conditions d'utilisation ne sont pas les mêmes que celles réalisées expérimentalement : abrasion par le sable et frottement de la serviette [103] [99].

Certaines mentions telles que « écran total » ou bien « ce produit assure une protection à 100% », ne devraient pas figurer sur l'emballage des produits de protection solaire. En effet, aucun produit de protection solaire ne permet actuellement de garantir une protection intégrale contre l'ensemble des UV [104].

4-2 L'indice de protection UVA

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

Selon les recommandations de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS), la protection UVA d'un produit solaire doit représenter au moins un tiers de la protection UVB [104].

Ainsi, chaque catégorie de protection solaire correspond à différents paramètres, tel que l'indique le tableau suivant :

Tableau 14 : Classification des crèmes solaires en fonction de leur indice de photoprotection [104].

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

V- Produit de protection solaire idéal [99, 105,106]

Les produits solaires sont appliqués sur la quasi-totalité du corps humain et plusieurs fois par jour. Ils doivent obligatoirement être respectueux du consommateur et éviter de provoquer des effets secondaires. En effet, la formulation du produit solaire « idéal » nécessite la prise en compte des propriétés suivantes :

– Protection contre les UVA et UVB : les UVA et UVB provoquent des effets néfastes distincts sur la peau. Par conséquent, il est nécessaire d'associer

les deux catégories de filtres afin d'assurer une protection sur un large spectre UV et d'accroître l'efficacité du produit de photoprotection solaire.

– Bonne tolérance pour la peau et les muqueuses : Les produits solaires sont appliqués sur la peau de différents types d'individus : jeunes, âgés, phototypes clairs, particulièrement sensibles aux effets du soleil. Par conséquent, les filtres ne doivent pas être irritants, photosensibilisants, photoallergisants et toxiques. Pour éviter ces risques toxicologiques, de nombreux tests préalablement cités sont réalisés.

– Le PPS doit avoir une bonne substantivité (capacité de se fixer au niveau de la couche cornée) et être photostable (absence de dégradation de la molécule filtre solaire lors de l'exposition solaire) pour assurer une photoprotection durable dans le temps

– Photostabilité : Un bon filtre solaire doit offrir une protection pendant plusieurs heures sans subir d'altération par les UV émis par le soleil.

– Rémanence : La rémanence correspond à la capacité d'un produit solaire à conserver sa propriété de photoprotection malgré la transpiration, le changement de vêtements ou une activité aquatique. La rémanence est corrélée au caractère soluble ou insoluble des filtres. Un produit solaire contenant des filtres hydrosolubles aura tendance à être éliminé au contact de l'eau alors qu'un produit solaire contenant des filtres insolubles sera plus résistant à l'eau

– Un FPS élevé : Un produit solaire contenant un indice de protection élevé est fondamental pour protéger les peaux sensibles du soleil. L'équipe d'El-Boury a mis en évidence l'importance de combiner des filtres organiques et inorganiques pour atteindre un FPS élevé. Pour illustrer cette idée, prenons 2

filtres associés dans cette études : l'OctyldimethylPABA (FPS : 8.98) et le Dioxyde de Titane (FPS : environ 37.65). Lors de cette expérience, les chercheurs s'attendaient à trouver un FPS de 46.63, résultant de l'addition des FPS respectifs des 2 filtres (8.98 + 37.65). Or, les résultats obtenus révèlent que l'association de ces 2 filtres permet d'offrir un FPS de 53.55, soit une augmentation de 7 unités de FPS par rapport aux attentes. Cette expérience met en évidence l'importance d'associer certains filtres organiques et inorganiques afin d'augmenter le facteur de protection : une synergie se crée [107].

– Le PPS doit être résistant à l'eau et à la sudation, et cosmétologiquement acceptable. Selon la COLIPA, un PPS est dit « water résistant » si le SPF UVB résiduel après deux bains de 20 minutes est supérieur ou égal à 50 % et « waterproof » si le SPF résiduel est supérieur à 80 % du SPF initial, toujours après deux bains de 20 minutes. Pour la résistance à la sueur, le SPF et l'indice de protection UVA sont mesurés avant puis après une séance de 30 minutes d'hypersudation dans un sauna.

– Des propriétés organoleptiques attrayantes : Un « bon » produit de photoprotection solaire doit être cosmétiquement agréable pour donner envie au consommateur de renouveler son application : il doit donc être invisible, incolore, inodore et sans saveur. De même, les aspects gras, blanchâtres, collants et brillants sont à proscrire.

VI- Effets indésirables des filtres solaires

6-1 Absorption systémique

La couche cornée joue un rôle de barrière fondamentale en luttant contre les agressions extérieures. Cependant, celle-ci est loin d'être infranchissable. En effet, en théorie, les produits solaires sont censés rester à la surface de la peau mais en pratique ceci n'est pas toujours vrai. La pénétration des filtres dépend de plusieurs facteurs tels que leur poids moléculaire, leur caractère lipophile, leur polarité, leur liaison hydrogène, leur solubilité, leur valeur PKa mais pas seulement. Cette pénétration dépend également de la qualité de la peau puisqu'une peau abîmée va avoir tendance à laisser passer plus facilement les. Par conséquent, cette absorption systémique est susceptible de provoquer des troubles au niveau de la peau [94,105]

Aujourd'hui, les nanoparticules sont très controversées et font l'objet de nombreux débats. En effet, leur taille infime, inférieure à 100 nm, suscite de nombreuses inquiétudes quant à leur capacité à pénétrer la couche cornée et à entraîner des dommages dans les couches profondes de la peau [103].

De nombreuses études sur le sujet publiées par Monteiro-Riviere en 2010, Sadrieh en 2010 semblent rassurantes et montrent que les nanoparticules de Dioxyde de Titane et d'Oxyde de Zinc restent confiner au niveau de la couche cornée [110].

Cependant, les résultats de l'étude publiée par Gulson ne semblent pas en accord avec ces articles. Dans le cadre de cette expérience, 20 personnes ont appliqué une crème solaire formulée avec des nanonoparticules de zinc sur une durée de 5 jours. Les résultats ont révélé la présence de particules de zinc

radiomarquées au niveau de l'urine et du sang des volontaires. Par conséquent la pénétration cutanée des nanoparticules à travers la couche cornée est prouvée [111].

En outre, l'absorption systémique de certains filtres est susceptible de provoquer des perturbations sur le système endocrinien. *Schlumpf et al.* a publié un article qui met clairement en évidence l'activité endocrinienne de plusieurs filtres. En effet, l'Homosalate et le l'Oxybenzone pourraient déclencher une activité anti-androgène. Le Benzophénone-1,2,3, le 3-Benzylidène Camphor, le 4-Methylbenzylidene Camphor, l'Homosalate, l'Octyl-Dimethyl PABA (Padimate O) et l'Octyl-Methoxycinnamate (Octinoxate) quant à eux, seraient susceptibles de provoquer une augmentation de l'activité oestrogénique sur les cellules MCF-7. Enfin, l'augmentation du poids utérin observée chez les rats au cours de cette expérience peut être corrélée aux concentrations croissantes de plusieurs filtres tels que le Benzophénone-1,2,3, l'Octyl-Methoxycinnamate (Octinoxate), le 3-Benzylidene Camphor et le 4-Methylbenzylidene Camphor. Ces deux derniers font l'objet d'études plus poussées car ils possèdent la capacité d'induire des modifications sur le développement hormonal et sur la thyroïde [108].

Tableau 15 : les filtres UV testés par Schlumpf et al à l'université de Zurich [108].

Filtre UV	Activité oestrogénique in vitro	Activité antiandrogénique in vitro	Activité oestrogénique in vivo
Benzophénone-3	Oui	Oui	Oui
homosalate	Oui	Oui	Non
4méthylbenzylidène camphor	Oui	Non	Oui
3-benzylidène camphor	Oui	Non	Oui
Octyl-méthoxy-cinnamate	Oui	Non	Oui
Octyl-diméthyl PABA	Oui	Non	Non
Buthyl-Méthoxy-dibenzoyl-méthane	Non	Non	Pas testé
Benzophénone-1	Oui	Pas testé	Oui
Benzophénone-2	Oui	Pas testé	Oui
Benzophénone-4	Pas testé	Non	Pas testé

6-2 Réactions cutanées

Même si l'efficacité des PPS a été prouvée depuis leur arrivée sur le marché, ils ne sont pas dépourvus de toute toxicité.

En effet, les filtres chimiques peuvent être à l'origine de problèmes cutanés et notamment de dermatite de contact et de réactions photo-allergiques. Les signes de ces réactions sont très évocateurs : des picotements, un prurit, une rougeur plus ou moins œdémateuse voire l'apparition de vésicules suivie d'un suintement au niveau des zones photo-exposées.

Plusieurs filtres ont causé des réactions de ce type, les plus incriminés étant les benzophénones, l'Avobenzone, le méthylbenzylidène-camphre et le PABA. Leur utilisation est donc de plus en plus limitée voire supprimée dans les préparations antisolaires. C'est le cas du PABA.

L'octocrylène a récemment été mis sur la sellette à cause de son risque de sensibilisation. Des cas d'eczéma de contact ont été observés chez des enfants ainsi qu'une aggravation de réactions eczématiformes chez des adultes ayant des antécédents de photo-allergies au kétoprofène [109].

6-3 Effets cancérigènes

Aujourd'hui, le potentiel cancérigène de plusieurs filtres est étudié. En effet, la pénétration de différents filtres tels que l'Octocrylène, l'Octyl Methoxycinnamate et le Benzophénone 3 à travers la couche cornée est susceptible de provoquer la production de ROS (Espèces Réactives de l'Oxygène). A plus ou moins long terme, ces ROS peuvent provoquer des dommages au niveau des couches profondes et aller jusqu'à développer des lésions pré-cancéreuses et cancéreuses.

Même si ces effets cancérigènes ont été étudiés uniquement chez l'animal, à l'heure actuelle, on ne peut les exclure chez l'être humain [98].

Quant aux filtres minéraux, qui semblaient dénués de toute toxicité, ils ont été soumis à des évaluations portant sur la génotoxicité et la cancérogenèse pour deux molécules : le dioxyde de titane et l'oxyde de Zinc. Depuis qu'ils sont utilisés sous forme de nanoparticules, ces produits ont beaucoup plus de chances de franchir la barrière cutanée d'autant plus si la peau est lésée, et pourraient être à l'origine de modifications délétères de l'ADN [109].

6-4 Action sur la vitamine D

Les PPS inhibent la synthèse de la vitamine D. En effet, une application correcte de 2 mg/cm² induit une réduction de cette synthèse à hauteur de 98 % [98].

Par conséquent, il est important de trouver un compromis entre une exposition au soleil qui assurera la synthèse de vitamine D et l'application d'un produit de protection solaire qui permettra de réduire les dommages sur la peau. Pour concilier ces deux idées, les endocrinologues conseillent à la population de s'exposer les bras, les jambes et le visage environ 10 minutes et ce, 2 à 3 fois par semaine. De même, pour pallier le manque de vitamine D, les nutritionnistes proposent à leurs patients de se nourrir d'aliments riches en vitamine D tels que le poisson gras, les crevettes, les œufs, le fromage, la viande et le foie. Il est également possible de réaliser une cure de complément alimentaire afin de limiter ces carences [112].

6-5 Danger pour l'environnement

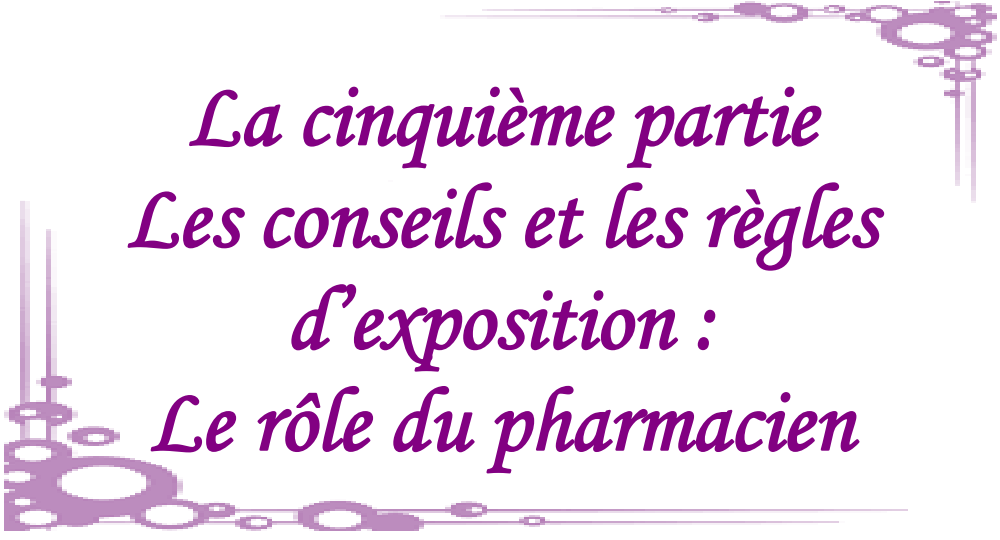
Des concentrations importantes de filtres ont été retrouvées dans les eaux de surfaces, les eaux usées, les sédiments, la boue ou encore dans les stations d'épuration. Une grande partie des produits solaires appliqués sur la peau est éliminée par le lavage ou par la baignade. Cette élimination n'est pas sans conséquence sur l'écosystème aquatique car des chercheurs ont observé une activité oestrogénique chez certains poissons [98].

VII- Exemples de produits solaires

Le tableau suivant comporte quelques-uns des produits disponibles sur le marché actuellement :

Tableau 16 : exemples de PPS avec leurs principes actifs.

Produits	Laboratoire	Principes actifs et leurs propriétés
Spray haute protection ^R	AVENE	-Ethylhexylmethoxycinnamate : filtre anti-UVB -Octocrylène : filtre anti-UVB -Bis-ethylhexyloxyphenol methoxyphenyl triazine : filtre anti-UVB et UVA. -Dioxyde de titane : écran minéral -Oxyde de zinc : écran minéral
Spray ANTHELIOS XL 50 ^{+R}	LA ROCHE POSAY	-Ethylhexyl salicylate : filtre anti-UVB, peu efficace -Meroxyl XL ^R : filtre anti-UVA+UVB -Meroxyl XS ^R : filtre anti-UVA+UVB -Octocrylène : filtre anti-UVB -Dioxyde de titane : écran minéral
Crème minérale sans parfums 50 ^{+R}	URIAGE	-Dioxyde de titane : écran minéral -Oxyde de zinc : écran minéral -Oxyde de fer : écran minéral
Lait extra fluide SPF 50 ^{+R}	URIAGE	Octocrylène : filtre anti-UVB Ethylhexyl triazone : filtre anti-UVA+UVB Acide benzoïque : filtre anti-UVB
CAPITAL SOLEIL crème protectrice SPF 30 ^R	VICHY	Octocrylène : filtre anti-UVB Dioxyde de titane : écran minéral Butyl Méthoxydibenzoylméthane: filtre anti-UVA Ethylhexyl triazone : filtre anti-UVA+UVB



*La cinquième partie
Les conseils et les règles
d'exposition :
Le rôle du pharmacien*

Le pharmacien a un rôle important à jouer dans l'information, la prévention et le dépistage des maladies. Il peut s'y impliquer notamment en :

- ✓ Participant aux campagnes de sensibilisation et d'information sur des sujets de santé publique ;
- ✓ Transmettant des informations scientifiquement validées sur les moyens de prévention, sur les maladies, ... en ayant le souci de délivrer un message adapté et accessible au public ;
- ✓ Relayant les campagnes de dépistage des maladies ;
- ✓ Repérant les personnes à risque et les orientant vers une consultation médicale.

Le pharmacien d'officine, professionnel de santé, doit savoir utiliser ses connaissances en dermocosmétique : l'anatomie de la peau, la réglementation des produits cosmétiques et les recommandations des autorités de tutelle. Il se doit de connaître les différents produits de protection solaire c'est-à-dire leur composition, leur mode d'action, leur utilisation, leur précaution d'emploi pour informer ses patients et pouvoir argumenter ses conseils.





I- Les conseils pour bien choisir son produit de protection solaire

Pour prévenir les conséquences néfastes du soleil, le meilleur moyen est de choisir son produit de protection solaire en fonction de son phototype, de la puissance de l'ensoleillement et de savoir utiliser les différents moyens de photoprotection.

1-1 En fonction de la sensibilité de la peau au soleil (le phototype)

Plus la peau est claire, plus il est nécessaire de se protéger du soleil. Quand la peau n'est pas habituée au soleil c'est-à-dire en début d'exposition l'utilisation de produits à haute protection est fortement recommandée. Pour connaître le phototype de son patient le pharmacien doit le questionner sur sa capacité à bronzer et bien sûr observer sa couleur de peau et de cheveux (Tableau 17).

Tableau 17 : Sensibilité de la peau au soleil [104].




<p>Sujet extrêmement sensible au soleil</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Sujet à peau « blanc-laiteux » avec de nombreuses taches de rousseur, des cheveux roux. - Sujet prenant toujours des coups de soleil lors de l'exposition solaire et ne bronçant que très difficilement. - Sujet ayant des antécédents de cancers cutanés ou de pathologies s'accompagnant d'une photosensibilité.
<p>Sujet sensible au soleil</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Sujet à peau claire, avec souvent quelques taches de rousseur et/ou cheveux blond vénitien ou auburn. - Sujet prenant souvent des coups de soleil lors de l'exposition solaire, mais pouvant obtenir un hâle.
<p>Sujet à peau intermédiaire</p>		<p>Peau claire bronçant assez facilement, ne prenant des coups de soleil que lors des expositions intenses.</p>
<p>Sujet à peau assez résistante</p>		<p>Peau mate bronçant facilement sans prendre de coups de soleil.</p>

1-2 En fonction des conditions d'exposition

Plus l'ensoleillement est intense, plus il est recommandé de se protéger du soleil. Les risques à court et à long termes sont fonction de la puissance du soleil (c'est-à-dire de la situation géographique et de la saison), et de la durée d'exposition.

Le pharmacien doit donc interroger son patient sur la situation dont laquelle il compte utiliser son produit solaire [104].
















Tableau 18: les conditions d'exposition [104].

Exposition modérée		Vie au grand air
Exposition importante		Plages, activités extérieures longues,...
Exposition extrême		Glaciers, tropiques

1-3 Le produit de protection solaire à choisir

La catégorie de protection peut être choisie à partir du tableau suivant :

Tableau 19 : la catégorie de protection à choisir [104].

			
Sujet extrêmement sensible au soleil	Haute protection SPF 30-50 	Très haute protection SPF 50 ⁺ 	Très haute protection SPF 50 ⁺ 
Sujet sensible au soleil	Moyenne protection SPF 15-20-25 	Haute protection SPF 30-50 	Très haute protection SPF 50 ⁺ 
Sujet à peau intermédiaire	Faible protection SPF 6-10 	Moyenne protection SPF 15-20-25 	Haute protection SPF 30-50 
Sujet à peau assez résistante	Faible protection SPF 6-10 	Faible protection SPF 6-10 	Moyenne protection SPF 15-20-25 

1-4 En fonction des zones du corps

Le choix de la forme galénique se fait en fonction de la zone à protéger et du type de peau.

✓ Le visage et le corps

Pour protéger le visage et le cou, une crème émulsion E/H est conseillée notamment pour les peaux sèches car elle est grasse. Par contre chez une personne à peau grasse une émulsion H/E ou un gel est à privilégier

Pour protéger le corps, les laits E/H résistent à l'eau et à de fortes transpirations. Les huiles et les émulsions H/E s'appliquent facilement sur la peau mais sont moins protectrices et rémanentes.

✓ Les lèvres

Au niveau des lèvres la peau est fine et dépourvue de mélanocytes c'est-à-dire incapable de se protéger contre les rayonnements solaires. Pour lutter contre le dessèchement voir les gerçures des lèvres un stick ou un baume à lèvre avec une protection solaire est appliqué plusieurs fois dans la journée

✓ Les cicatrices

Tant que la cicatrice est rouge ou rose elle doit être protégée. En effet elle va bronzer comme le reste du corps mais sa pigmentation sera définitive. Une crème de protection solaire d'indice maximal est appliquée même si la protection vestimentaire reste la meilleure solution [104].

1-5 Les précautions en cas d'antécédents allergiques ou photo-allergiques

En cas d'antécédents allergiques ou photo-allergiques le pharmacien doit bien lire la composition qualitative du produit solaire pour rechercher dans cette composition la présence de l'allergène responsable de la sensibilisation de son patient [93].

II-Les conseils pour bien utiliser son produit de protection solaire

2-1 La quantité appliquée

La quantité appliquée sur le corps doit se rapprocher le plus possible de celle appliquée lors des tests pour définir le SPF étiqueté : 2 mg/cm^2 .

Quelle que soit la catégorie de protection solaire affichée sur l'étiquetage du produit, il est nécessaire d'appliquer au moins 2 mg/cm^2 pour obtenir le

niveau de protection indiqué, soit environ 36 g (approximativement 6 cuillères à café) pour un adulte de corpulence moyenne [104].

Le SPF se réduit de manière exponentielle en cas de diminution de cette dose appliquée. En effet, pour une diminution de moitié de la dose le SPF se divise par 2,5.

2-2 La régularité d'application

La régularité d'application est fondamentale dans la prévention des effets chroniques du soleil. Il est recommandé d'appliquer le produit de protection solaire 30 minutes avant le début de l'exposition de manière uniforme sur toutes les surfaces du corps découvertes, pour permettre une pénétration du produit.

Renouveler les applications toutes les 2 heures et particulièrement en cas d'exposition prolongée et/ou après s'être baigné, essuyé ou après avoir transpiré [104].

2-3 La durée de vie des produits de protection solaire

Il est important de respecter la date de durabilité minimale c'est-à-dire la date de péremption si elle est indiquée sur l'emballage du produit : « à utiliser de préférence avant fin ... ». Si le logo est indiqué sur le produit il faut respecter la période après ouverture (PAO) après la première utilisation. Les filtres solaires se dénatureraient au cours du temps et donc le produit seraient moins efficace [104].

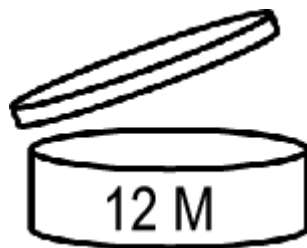


Figure 56 : Logo période après ouverture [104].

Selon le logo l'utilisation du produit ne doit pas dépasser 12 mois après sa première ouverture.

De plus, il est important de ne pas utiliser un produit qui a changé d'aspect et/ou d'odeur après une certaine période d'utilisation mais aussi de bien refermer le produit après chaque utilisation. Pour une meilleure conservation du produit il est nécessaire d'éviter les écarts de température, les sources de chaleur et l'exposition directe au rayonnement du soleil [104].

III- Les autres moyens de photoprotection

3-1 La photoprotection environnementale

Nous avons vu précédemment que certains éléments de notre environnement pouvaient nous protéger des rayons UV. Tout d'abord la couche d'ozone qui va absorber une certaine quantité d'UV mais aussi les nuages, le brouillard, la brume vont diminuer faiblement la quantité d'UV arrivant sur la terre. Différents moyens produisant de l'ombre vont aussi réduire le rayonnement UV de 50 à 95%, un feuillage dense sera plus efficace qu'un parasol [53].

3-2 La photoprotection externe

La photoprotection vestimentaire dite passive doit être adaptée à l'activité pratiquée au soleil, aux conditions d'ensoleillement (latitude, saison, heure de la journée) et au type de peau.

✓ *Le chapeau*

Il doit avoir un bord large (7cm) pour protéger les oreilles, le nez, le front et la nuque. Il divise par 2 la quantité d'UV reçue sur le visage. Il est indispensable pour les personnes chauves.

✓ *Les vêtements*

Pour lutter efficacement contre les rayons ultraviolets il est important de combiner les vêtements à la crème solaire surtout chez les enfants. Les UV passent moins si le tissu est à fibres serrées et de couleur sombre. Le noir a un pouvoir protecteur sept fois supérieur à celui du blanc. L'humidité du vêtement comme la transpiration ou la baignade diminue la protection vestimentaire. Un indice de protection des tissus a été défini (UPF pour Ultraviolet Protection Factor) pour les vêtements anti-UV.

UPF de 15 à 24 : bonne protection

UPF de 25 à 39 : très bonne protection

UPF de 40 à 50+: excellente protection, ce tissu bloque de 97,5-98% des rayons UV

Par exemple, le jean a un SPF de 1600 alors que le coton a un SPF de 56. Cependant un tiers des tenues estivales n'assurent qu'un SPF de 15 [97].

✓ Les lunettes

La prévention primaire contre les UV passe par le port de lunettes de soleil. La protection contre l'éblouissement est apportée par la teinte du verre qui est classé selon le degré de transmission de la lumière visible. La norme européenne comprend cinq classes numérotée de 0 à 4 indiquant le degré de protection [21].

3-3 Les produits complémentaires

3-3-1 Les autobronzants

Les autobronzants sont des produits cosmétiques à usage topique qui permettent d'obtenir une coloration superficielle de la peau proche du bronzage en l'absence d'exposition solaire. Le principe actif utilisé est la dihydroxy-acétone (DHA). La coloration obtenue résulte d'un phénomène d'oxydation des cellules de l'épiderme, sans action sur la mélanogenèse : le groupement carbonyle de la DHA interagit avec la fonction amine des acides aminés des kératinocytes, ce qui aboutit à la formation de mélanoïdines à l'origine de la coloration. Elle débute rapidement en trois à six heures après l'application et disparaît en quatre à six jours. L'intensité de la carnation varie en fonction de la concentration en DHA du produit et de la carnation naturelle de l'utilisateur, les autobronzants destinés aux peaux claires contiennent 3% de DHA contre 5% pour les peaux mates.

3-3-2 Les après-soleil

Les produits après-solaires sont avant tout destinés à apaiser les sensations de chaleur et permettent d'atténuer les rougeurs cutanées grâce à l'utilisation d'actifs anti-inflammatoires, cicatrisants et décongestionnants : l'énoxolone, le calendula, l'aloé vera ou des eaux thermales.

Des substances hydratantes et relipidantes comme le jojoba, le karité, l'acide hyaluronique favorisent la réparation cutanée, la réhydratation et diminuent la desquamation.

Certains après-soleils contiennent des molécules anti-oxydantes (bétacarotène, vitamine C, vitamine E,...) destinées à lutter contre les radicaux libres et utilisées en prévention du vieillissement cutané.

Les soins après-solaires peuvent également prolonger le bronzage s'ils contiennent de la DHA ou des précurseurs de la mélanine comme des dérivés de la tyrosine

3-3-3 Les compléments alimentaires

Les molécules retrouvées dans ces compléments alimentaires sont des substances antioxydantes mais aussi des probiotiques comme le *Lactobacillus johnsonii*, qui aident à renforcer les défenses cellulaires de la peau altérée par les UV en accélérant la régénération cellulaire.

La préparation de la peau doit commencer quinze jours à un mois avant le début de l'exposition et être poursuivi pendant tout le temps de l'exposition. Les compléments alimentaires permettent de diminuer la sensibilité cutanée, de prévenir et de réduire la fréquence des dermatoses photo-induites (érythème, lucite estivale bénigne, lentigo solaire) et d'intensifier le hâle (notamment grâce aux bétacarotènes).

Le pharmacien doit insister sur le fait que les compléments alimentaires ne protègent pas des UV donc qu'une photoprotection adaptée est nécessaire. Il faut aussi prendre note que les β -carotènes augmentent l'incidence du cancer du poumon donc qu'ils sont fortement déconseillés chez le fumeur [113].

3-3-4 Les patchs anti-UV

Il s'agit de pastilles à coller sur la peau, dont la couleur varie en fonction de la quantité d'UV reçue sur la peau. Il s'applique sur une zone exposée au soleil et se recouvre de produit solaire comme le reste du corps au fil de la journée. La pastille passe de sa couleur chair initiale au bleu dès son exposition au soleil et plus particulièrement aux UVB responsables des coups de soleil. Lorsqu'il est nécessaire de remettre de la crème solaire la pastille devient marron et orange dès que l'individu présente un risque de brûlure. Lorsque ce dernier signal d'alerte apparaît il est conseillé à la personne de se couvrir ou d'arrêter son exposition solaire. Ces patchs sont destinés aux phototypes clairs et aux enfants. Ils cherchent à faire prendre conscience que même si on ne ressent rien au niveau de la peau celle-ci reçoit des doses très importantes d'UV. Son but est de matérialiser la dose d'UV à laquelle la peau est exposée [114].

IV- Les règles d'exposition au soleil

La méthode la plus efficace pour se protéger du soleil est tout d'abord de l'éviter mais pour la plupart des personnes cette méthode n'est pas prioritaire. Il est donc important d'apporter quelques conseils pour pouvoir profiter du soleil en toute sécurité.

Pour le sujet sain, la photoprotection est d'indication cosmétique et tient compte du phototype du sujet, surtout de sa carnation (blanche, claire, mate) et des conditions d'ensoleillement, alors que pour certaines pathologies c'est une photoprotection médicale. Les vêtements sont le moyen de protection le plus efficace et le seul dépourvu d'effets indésirables.

Il est important que les gens prennent conscience de l'enjeu qu'il y a à respecter les bonnes règles de photoprotection

4-1 Chez l'adulte

✓ Avant toute chose, il faut éviter de s'exposer au soleil aux heures les plus chaudes c'est-à-dire au zénith, entre midi et 16h pendant l'été. C'est le moment où les rayons ultraviolets émis par le soleil sont les plus intenses et donc les plus dangereux. Il existe une règle simple qui permet de savoir si l'on est dans les heures dangereuses : si l'ombre projetée est plus petite que l'individu, cela signifie que les rayons sont verticaux et donc qu'ils sont les plus néfastes.

✓ Dès que cela est possible, il faut chercher les coins d'ombre, quel que soit le type d'activité. Même quand le temps est nuageux ou venteux, les UV persistent, il faut donc faire attention à l'augmentation de la tolérance aux UV. Sur la plage, il est conseillé de se protéger avec un parasol, même si la protection n'est pas maximale du fait de la réverbération des UV sur le sable.

✓ Il est nécessaire de boire beaucoup pour éviter la déshydratation et le coup de chaleur, en particulier chez les personnes âgées.

✓ La meilleure protection restant la protection vestimentaire, il est important de se couvrir avec des vêtements, un chapeau et des lunettes de soleil.

Il est donc important de :

-Conserver le plus longtemps possible des vêtements ne laissant que très peu de zones découvertes tels que les T-shirt, les pantalons d'été, car ce sont eux qui stoppent le mieux les rayons UV. Attention cependant à l'état du vêtement:

si celui-ci est mouillé, il peut perdre beaucoup de son effet protecteur. De même, en fonction de sa couleur ou son maillage, son degré de protection est variable.

-Mettre un chapeau suffisamment large afin de protéger les yeux, le visage, les oreilles et le cou.

-Porter des lunettes de soleil avec filtre anti-UV (catégorie 3 ou 4).

✓ Il faut également éviter l'exposition solaire en cas de prises de médicaments photosensibilisants comme les cyclines, les fluoroquinolones,.. De même, les patients qui ont une pathologie cardiaque ou rénale doivent être informés des risques en cas de déshydratation, ou de prise de médicaments photosensibilisants (amiodarone, furosémide,...). Là encore, le pharmacien doit informer les patients de ces risques lors de la délivrance.

✓ Enfin, il est impératif d'utiliser de la crème solaire de haute protection et de renouveler régulièrement l'application: c'est un moyen de protection très efficace mais qui doit être utilisé en complément des autres précautions, et appliqué correctement car il ne filtre pas tous les UV. Pour que la crème soit le plus efficace possible, il faut :

-Choisir un produit stoppant à la fois les UVB et les UVA, adapté à son phototype, à l'ensoleillement et aux conditions d'exposition;

-Utiliser de préférence les indices de protection élevés (indice 30 minimum);

-Appliquer 15 à 30 minutes avant le début de l'exposition solaire une couche de produit suffisamment épaisse et l'étaler de façon homogène sur toutes les parties du corps découvertes en prenant soin de ne pas oublier les oreilles, la

nuque, les mains et les pieds. La dose recommandée de produit est de 2 mg/cm² de peau, cela correspond à une cuillère à café pour le visage et à 2 à 3 cuillères à soupe pour l'ensemble du corps quelle que soit le degré de protection. Cette quantité est supérieure à celle généralement appliquée par les utilisateurs.

-Renouveler régulièrement l'application (au moins toutes les deux heures), car la protection diminue avec la transpiration, les baignades, l'activité physique, et la durée d'exposition. Après chaque baignade, il faut se sécher et réappliquer de la crème solaire.

Si le produit est utilisé en trop faible quantité, il ne protégera pas efficacement. La réduction de moitié de la quantité appliquée peut entraîner une réduction des deux tiers de la protection assurée.

De plus, la crème solaire ne doit pas conduire à une exposition plus longue car la surexposition au soleil reste risquée même avec une bonne protection.

4-2 Chez l'enfant

Les enfants et les adolescents sont les plus fragiles vis à vis du soleil. En effet, jusqu'à la puberté, la peau n'est pas encore apte à se défendre contre les rayons UV. C'est pourquoi les coups de soleil et les expositions intenses avant l'âge de 15 ans sont une source majeure d'apparition de mélanomes à l'âge adulte. Il est donc primordial de limiter leur exposition au soleil et de suivre les conseils de protection :

✓ Comme pour les adultes, l'exposition solaire entre midi et 16H est fortement déconseillée. Il faut privilégier le plus possible les zones d'ombrages.

✓ Il ne faut surtout pas oublier de faire boire un enfant pour éviter les risques de coup de chaleur.

✓ Chez l'enfant, le premier choix de photoprotection est la protection vestimentaire. Quelle que soit l'activité de plein air (plage, pique-nique, randonnée, sport extérieur...), les enfants doivent toujours porter au moins un tee-shirt, un chapeau et des lunettes de soleil, mettre de la crème solaire d'indice 30 minimum. Il ne faut jamais laisser un enfant nu ou torse nu lors d'une exposition.

Les jeunes enfants de moins de 24 mois ne doivent jamais être exposés au soleil, car leur peau et leurs yeux sont encore extrêmement fragiles.

Des lignes de vêtements anti-UV adaptés aux enfants ont vu le jour depuis plusieurs années.

✓ Les produits de protection solaire complètent utilement la photoprotection vestimentaire en choisissant un produit dont le passage cutané est faible, car, la couche cornée étant très fine chez un enfant, le risque de toxicité systémique est beaucoup plus important que chez un adulte.

Sur le plan galénique, il convient d'utiliser une crème, résistante à l'eau, de haute protection (indice 50+) et il faudra l'appliquer en couche épaisse 15 à 30 minutes avant le début de l'exposition solaire et la renouveler régulièrement (au minimum toutes les 2 heures).

Comme pour les adultes, la quantité recommandée est de $2\text{mg}/\text{cm}^2$. Après chaque baignade, il est nécessaire de sécher l'enfant, de remettre sa protection vestimentaire et d'appliquer de nouveau la crème solaire sur les zones découvertes.

En fin de journée, après la douche ou le bain, ne pas oublier d'hydrater la peau de l'enfant avec une crème ou un lait après solaire adaptés aux enfants.

Prendre soin des produits : le spray ou le tube doit être refermés, ils ne doivent pas être laissés en plein soleil ni être réutilisés l'année suivante s'ils sont déjà entamés

4-3 Chez sujets atteints de photodermatoses

Le PPS doit avoir un SPF élevé (> 30) et offrir la meilleure photoprotection UVA, particulièrement en cas de photodermatoses UVA dépendantes (lucite idiopathique bénigne, photosensibilité d'origine médicamenteuse...)

Le choix est orienté vers un produit contenant un filtre minéral en cas de photodermatoses idiopathiques en poussée, car l'application de filtres chimiques sur une peau eczémateuse facilite la survenue d'allergie. Cette photoprotection est insuffisante et doit obligatoirement être complétée par la photoprotection vestimentaire et la photoprotection interne (médicamenteuse ou photothérapie) [115].

4-4 Chez la femme enceinte

Une protection d'indice élevé est recommandée pour éviter l'apparition du « masque de grossesse », qui sera plus fréquents chez les femmes à la peau mate. Il est conseillé d'assurer une protection par filtre minéral en raison de l'absence de diffusion du produit dans la peau.

De manière générale, en cas de survenue d'un effet indésirable, il est recommandé :

- ✓ D'arrêter l'utilisation du produit de protection solaire en cause

- ✓ De conserver le produit avec son emballage pour une éventuelle investigation (ex : exploration allergologique menée par le médecin dermatologue-allergologue ou des analyses du produit).
- ✓ De consulter un professionnel de santé.

V- Quelques idées reçues

Voici une liste non exhaustive des idées reçues les plus entendues :

✓ *Si je reste sous un parasol à la plage, je n'ai pas besoin d'appliquer de la crème solaire :*

Le sable réfléchit les rayons du soleil donc, même sous un parasol, il est possible d'attraper un coup de soleil. Il faut se protéger avec un vêtement ou un produit de protection solaire ainsi que des lunettes de soleil pour limiter le risque de mélanome oculaire ou de cataracte.

✓ *Il est déconseillé de porter du maquillage en cas d'exposition:*

Le seul produit que l'on doit éviter est le parfum car il contient souvent des substances phototoxiques qui peuvent induire des pigmentations parfois définitives.

Si le maquillage utilisé renferme un parfum, il est déconseillé sinon il n'y a pas de risque pour la peau. Certains cosmétiques très couvrants possèdent même un effet protecteur.

✓ ***Quand on attrape un coup de soleil, cela habitue et protège ultérieurement la peau :***

Au contraire, le coup de soleil fragilise la peau. Non seulement il provoque une brûlure de la peau mais il entraîne un effet toxique après plusieurs années qui peut déboucher sur un cancer de la peau.

✓ ***Si j'utilise une crème d'indice 50, je ne vais jamais bronzer :***

Les produits de protection solaires n'empêchent pas de bronzer, ils empêchent de brûler et protègent la peau contre les effets nocifs du soleil. Si l'indice de protection est élevé, le bronzage se fera plus lentement mais il persistera plus longtemps.

✓ ***Le temps est nuageux, je n'ai pas besoin de me protéger :***

Les rayons UV sont invisibles. Même si on ne ressent pas la chaleur, ils peuvent induire de fortes brûlures. La sensation de chaleur est due aux rayons infrarouges qui sont stoppés par les nuages à la différence des UV. Il ne faut donc pas se fier à la baisse de température par temps nuageux.

✓ ***Je n'attrape jamais de coup de soleil, je n'ai pas besoin de protéger ma peau je ne risque rien :***

Le danger ne vient pas que des coups de soleil, il vient aussi des doses d'UV reçues au cours de la vie. A chaque exposition sans protection, la dose d'UV s'accumule et cela augmente les risques pour la peau mais également pour les yeux.

✓ *Les autobronzants permettent de préparer la peau au soleil:*

Les produits autobronzants provoquent une coloration de la peau, sans pour autant déclencher le phénomène réel de bronzage. Ils ne la protègent donc pas du soleil.

Cependant, ils peuvent être considérés comme une alternative intéressante pour limiter les expositions au soleil tout en ayant un teint plus bronze



Conclusion

Le dernier maillon du corps médical, le pharmacien d'officine a un véritable rôle de santé publique à jouer. En effet, de part sa situation privilégiée en contact étroit avec la population, le pharmacien a un devoir d'information sur les effets du soleil, sur l'importance de protéger les enfants, sur les risques de certains médicaments et sur le bon usage des produits antisolaires en rappelant que leur utilisation n'a pas pour but de prolonger le temps d'exposition. Il participe également aux campagnes de prévention en incitant ses patients à consulter une fois par an un dermatologue.

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



Résumé

Résumé

Titre : les molécules anti-UV et protection cutanée. Rôle du pharmacien

Auteur : Amlili hanan

Mots clés : la peau –rayonnement UV-filtres organiques-écrans-conseil en officine.

Le soleil est la principale source d'énergie de notre planète, il émet un rayonnement dont le spectre est infini, mais seule une partie de ce spectre, qui s'étend des Ultraviolets aux infrarouges, atteint la Terre.

Les bienfaits du soleil sur notre santé sont indéniables. En effet, le soleil rythme nos cycles biologiques, intervient dans notre équilibre psychique, et joue un rôle important dans la synthèse de la vitamine D.

Quelques minutes par jour suffisent pour profiter de ces effets. Mais si le soleil est un meilleur ami, il est aussi un meilleur ennemi, à forte dose, l'exposition aux UV provoque des brûlures ou « coup de soleil » et accélèrent le vieillissement de la peau.

Ces UV sont également à l'origine de plusieurs pathologies cutanées ou oculaires comme les photodermatoses, la cataracte, les lucites ou plus dangereux encore : le cancer de la peau.

La meilleure protection contre ces effets néfastes est l'éviction solaire, mais qui est très difficile à respecter. La protection naturelle que possède la peau, ne lui permet pas d'être bien protégée en cas d'exposition solaire prolongée, pour cela, une photoprotection supplémentaire est nécessaire par les vêtements et les produits antisolaires.

Il est indispensable de nos jours, de prendre conscience des effets délétères du soleil sur notre organisme et de les prévenir, d'abord par des campagnes de prévention à grande échelle au niveau de la population, puis par un meilleur conseil à l'officine au moment de la délivrance de produits à risque photosensibilisant ou la vente de produits antisolaires

Summary

Title : the molecules anti-UV and cutaneous protection. Role of the pharmacist

Author : Amlili hanan

Keywords : skin – radiation UV- organic filters –screens- council in pharmacy.

The sun is the main source of energy of our planet, it emits a radiation whose spectrum is infinite, but only part of that spectrum, which ranges from Ultraviolet to Infrared, reached Earth. The benefits of sunshine on our health is undeniable. Indeed, the sun beat our biological cycles, intervenes in our mental balance, and plays an important role in the synthesis vitamin D. A few minutes a day to take advantage of these effects. But if the sun is a best friend, he is also a best enemy, in high doses, UV exposure causes burns or "sunburn" and accelerate aging of the skin. These UV rays are also responsible for several pathologies skin or eyes as photodermatoses, cataract, light eruptions or more still dangerous: skin cancer. The best protection against these effects is harmful solar eviccion, but that is very difficult to meet. Protection natural that the skin has, does not allow it to be well protected in case prolonged sun exposure, for this is an additional photoprotection required by clothing and sunscreen products. It is essential today to be aware of the deleterious effects the sun on our body and prevent, first by campaigns large-scale prevention at the population and by better advice at the pharmacy at the time of issuance of risky products or photosensitizing selling sunscreen products.

ملخص

العنوان: جزيئات مكافحة الأشعة فوق البنفسجية وحماية الجلد. دور الصيدلي

من طرف: أميلي حنان

الكلمات الأساسية: الجلد - الأشعة فوق البنفسجية- مرشحات العضوية- شاشات- نصائح صيدلية.

الشمس هي المصدر الرئيسي للطاقة لكوكبنا، فهي تبعث إشعاع طيف لا نهائي ولكن فقط جزء من الأخير، الذي يتراوح من الأشعة فوق البنفسجية إلى الأشعة تحت الحمراء، يصل إلى الأرض هذا في الواقع فوائد أشعة الشمس على صحتنا عديدة، فهي تشارك في التوازن النفسي لدينا، وتلعب دورا هاما في تركيب فيتامين د، بضع دقائق قليلة يوميا تكفي للاستفادة من هذه الآثار، غير أن استهلاكها بكيفية مستمرة تسبب حروق وتسرع شيخوخة الجلد، وهي أيضا مصدر للعديد من أمراض الجلد والعين وبعض السرطانات، أفضل وقاية من هذه الآثار هو تجنب التعرض لها.

الحماية الطبيعية للجلد غير كافية بشكل جيد في حالة التعرض لأشعة الشمس لفترات طويلة، لهذا يجب استعمال الملابس والمنتجات الواقية من الشمس.

حاليا ومن الضروري أن تكون على بينة من الآثار الجانبية لأشعة الشمس على الجسم، أولا من خلال حملات على نطاق واسع للسكان من أجل التوعية بمدى خطورتها وأيضا بالأخذ من التعاليم والنصائح التي قد تمنح في الصيدليات إثر شراء المنتجات الواقية من الشمس أو دواء قابل للتسبب في حساسية .



Bibliographie

- [1] MARTINI, Marie-Claude. Anatomie et physiologie de la peau. **In:** Introduction à la dermatopharmacie et à la cosmétologie. 2^{ème} édit. Paris : Editions médicales internationales, 2006, 13-34p.
- [2] MICHEL, Démarchez. Biologie de la peau [en ligne]. Disponible sur : <<http://biologiedelapeau.fr/spip.php?rubrique25>> (consulté le 2/11/2015)
- [3] AGACHE, Pierre. Physiologie de la peau et explorations fonctionnelles cutanées. Paris : Editions médicales internationales, 2000, 706p.
- [4] Boutonnat Jean. Histologie, étude des tissus. Chapitre 9 : La peau (Faculté de Médecine de Grenoble), année 2006-2007.
- [5] CHAKROUN FEKI, Nozha. Histologie : Peau et annexes cutanées. Faculté de médecine de Sfax, 2008, 40p.
- [6] MURGATROYD, Chris. Powe of the gene [en ligne]. Disponible sur : < <http://powerofthegene.com/joomla/index.php/genetically-inherited-diseases/dermatological-disorders>> (consulté le 6/11/2015)
- [7] MICHEL, Démarchez. Biologie de la peau [en ligne]. Disponible sur : < <http://biologiedelapeau.fr/spip.php?article30>> (consulté le 6/11/2015)
- [9] Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. Ann Dermatol Venereol, 2005,132:8S p5-48.
- 10] AUBIN F, HUMBERT P. Rayonnement ultraviolet et peau. Edition John Libbey Eurotext, Paris. 2001

- [11] AVRIL MF, BRODIN M, DRENO B, DRENO P, GOTMAN A, JEANMOUGIN N, Le MAITRE M, MISCHLIH D, REUTER G. Soleil et peau, bénéfice, risque et prévention. Paris : Masson. 2002, 296p
- [12] JEANMOUGIN M. Peau et soleil. **In** : Cosmétologie et Dermatologie esthétique. Edition Elsevier, 2000, p8.
- [13] European commission. Health and food safety [en ligne]. Disponible sur : <<http://ec.europa.eu/health/opinions/fr/lampes-basse-consommation/figtableboxes/light-spectrum.htm>> (Consulté le 05/12/2015)
- [14] Atmosphère terrestre–Air [en ligne]. Disponible sur : <<http://terre.haplosciences.com/atmosphere.html>> (Consulté le 05/12/2015)
- [15] ROMAND, Jacques. VODAR Boris. ULTRAVIOLET [en ligne]. **In** : *Encyclopædia Universalis*. Disponible sur : <<http://www.universalis.fr/encyclopedie/ultraviolet/>> (Consulté le 20/12/2015).
- [16] Gouvernement du canada. Qu'est-ce que le rayonnement ultraviolet? [enligne]. **Disponible sur** : <<http://www.canadiensante.gc.ca/healthy-living-vie-saine/environnement-environnement/sun-soleil/radiation-rayonnement-fra.php>> (Consulté le 27/12/2015)

- [17] Claire. Les méfaits du soleil sur la peau [en ligne]. *Disponible sur* : < <http://tpe-mefaitssoleilpeau.e-monsite.com/pages/page.html> >
(Consulté le 6/01/2016)
- [18] Météo France [en ligne]. *Disponible sur* :
<<http://www.meteofrance.fr/publications/glossaire/150356-diffusion>>
(Consulté le 3/01/2016)
- [19] Météo France [en ligne]. *Disponible sur* :
<<http://www.meteofrance.fr/publications/glossaire/149322-albedo>>
(Consulté le 3/01/2016)
- [20] WHO. Rayonnement ultraviolet et le programme INTERSUN [en ligne]. *Disponible sur* : <http://www.who.int/uv/uv_and_health/fr/>
(Consulté le 10/01/2016)
- [21] WHO. L'indice universel de rayonnement UV solaire : guide pratique. 2002 [en ligne]. *Disponible sur* :
<<http://apps.who.int/iris/handle/10665/42650>>
(Consulté le 10/01/2016)
- [22] Sécurité solaire [en ligne]. *Disponible sur* : < <http://www.soleil.info/uv-meteo/soleil-terre-et-uv/saisons-heure-solaire-et-latitude.html> >
(Consulté le 11/01/2016)

- [23] Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail [en ligne].
Disponible sur : <
http://www.cchst.ca/oshanswers/phys_agents/ultravioletradiation.html>
(Consulté le 11/01/2016)
- [24] Rapport UV de l'AFSSAPS 2005 : l'Agence française de sécurité
sanitaire des produits de santé.
- [25] SOGNY, Aurélie. Doctissimi Beauté [en ligne]. Disponible sur : <
[http://news.doctissimo.fr/Beaute/Le-Senat-vote-l-interdiction-des-
cabines-de-bronzage-42955](http://news.doctissimo.fr/Beaute/Le-Senat-vote-l-interdiction-des-cabines-de-bronzage-42955)> (Consulté le 10/01/2016)
- [26] BALK, SJ. Council on Environmental Health, Section on D. Ultraviolet
radiation: a hazard to children and adolescents. *Pediatrics*
2011;127:e791-817.
- [27] ADAMSKI, H., AMBLARD, P. and VERRET, J-L. Photodermatologie
première partie : photobiologie cutanée. Rueil Malmaison : Arnette,
2008. pp. 3-24.
- [28] LACOUR, JP and BEANI, JC. Photoprotection naturelle,
photoprotection externe (topique et vestimentaire). *Annales de
dermatologie et de vénéréologie*. 2007, Vol. 134, pp. 18-24.
- [29] CRICKX, B. Comprendre la peau : histologie et histophysiologie de la
peau et de ses annexes. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*.
2005, Vol. 132, pp. 7-32.

- [30] AVRIL, M-F., BRODIN, M., and REUTER, G. *Soleil et peaux: bénéfiques, risques et prévention*. Paris : MASSON, 2002
- [31] GIBBS, NK. NORVAL, M. Urocanic acid in the skin : a mixed blessing ? J Invest Dermatol. 2011 Jan ;131(1):14-7.
- [32] Académie de Montpellier, Biochimie : réparation de l'ADN [en ligne].
Disponible sur : <<http://biotechnologie.ac-montpellier.fr/spip.php?article76>>
(Consulté le 15/01/2016)
- [33] MATTHIEU, Simon. Réparation de l'ADN [en ligne]. Disponible sur :
< <http://www.cours-pharmacie.com/biologie-moleculaire/reparation-de-ladn.html>>
(Consulté le 15/01/2016)
- [34] Rapport rayonnement UV et santé de l'Afsset 2007 : agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail.
- [35] Institut National du Cancer. Mieux se protéger du soleil [en ligne].
Disponible sur : < <http://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Reduire-les-risques-de-cancer/Exposition-aux-rayonnements-UV/Mieux-se-protger-du-soleil>>
(Consulté le 15/01/2016)
- [36] Claire. Les méfaits du soleil sur la peau [en ligne]. *Disponible sur* : < <http://tpe-mefaitssoleilpeau.e-monsite.com/pages/page.html> >
(Consulté le 16/01/2016)

- [37] Institut national du cancer .UV artificiels et solaires, vitamine D et cancers non cutanés. Juillet 2011.
- [38] Meunier L, Rayonnement solaire : bases physiques, effets cutanés biologique et cliniques. *Cosmétologie et dermatologie esthétique* 2012 ; 7(1) :1-7 [Article 50-020-B-40]
- [39] GIORDANELLA, JP. Rapport sur le thème du soleil. *Ministère de la santé*. 2006. Disponible sur :
<<http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/rapport-5.pdf>> (consulté le 20/01/2016)
- [40] sécurité solaire [en ligne]. Disponible sur :
<<http://www.soleil.info/sante/effets-des-uv/les-effets-positifs.html>> (consulté le 25/01/2016)
- [41] Groupe de recherche sur le psoriasis, Société française de dermatologie. Lettre d'information sur la Puvathérapie. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. Mai 2011, Vol. 138, pp. 859-860.
- [42] Lettre d'information sur la photothérapie UVB. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. Mai 2011, 138.
- [43] ADAMSKI, H., AMBLARD, P. and VERRET, J-L. *Photodermatologie troisième partie : Photothérapie*. Rueil Malmaison : Arnette, 2008. pp. 213-444

- [44] BEANI, J-C. and JEANMOUGIN, M. La photothérapie UVB a spectre étroit dans le psoriasis vulgaire : utilisation pratique et préconisation de la Société Française de Photodermatologie. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. Janvier 2010, Vol. 137, pp. 21-31.
- [45] PUZENAT, E. and AUBIN, F. Photothérapie de l'enfant : indications, explications aux parents et suivi. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. Mai 2007, Vol. 134, pp. 92-93.
- [46] BEANI, J-C. and JEANMOUGIN, M. Photothérapie du psoriasis. *Annales de Dermatologie et de Vénéréologie*. Décembre 2011, Vol. 138, pp. 826-828.
- [47] GOLD, F. Ictère néonataux. *Faculté de médecine Pierre et Marie Curie* [en ligne]. Disponible sur : http://www.chusa.jussieu.fr/pedagogie/dcem3/pediatrie/Ictere_neonatal.pdf > (consulté le 25/01/2016)
- [48] Groupe de Pédiatre de Maternité GEN Ile de France. Ictère en maternité: dépistage, prise en charge et traitement. *Société Française de Pédiatrie* [en ligne]. Disponible sur : <http://www.sfpediatrie.com/fileadmin/mes_documents/pdf/Nouveaut%C3%A9s_du_site/2009/Septembre-Octobre2009/ictere_ped_mater_09.pdf> (consulté le 25/12/2015)

- [49] Traitement de l'ictère néonatale [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.svetila.com/fr/lampeampoules-66/lampes-uv-119/uv-phototherapie-1025/jaunisse-therapie-uv-1076/tl-20w-52-slv-uv-jaunissetraitement-7530.html>> (consulté le 03/01/2016)
- [50] d'après le centre national de référence en hématologie périnatale C.N.R.H.P, Brochure Jaunisse ou ictère du nouveau-né : photothérapie, 2012
- [51] MEDELA. Système de photothérapie BiliBed contre l'hyperbilirubinémie [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.medela.com/BX/fr/breastfeeding/products/phototherapy/bili-bed.html>> (consulté le 03/01/2016)
- [52] Réseau Sécurité Naissance. Recommandations pour l'ictère du nouveau-né [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.reseau-naissance.com/>> (consulté le 25/01/2016)
- [53] MELISSOPOULOS A. et LEVACHER C. La peau : structure et physiologie ; 2ème édition, Paris : Lavoisier ; 2012
- [54] Photosensibilisations médicamenteuses en bref. Interactions médicamenteuses comprendre et décider, Prescrire décembre 2011, tome 31 N°338 p.456
- [55] EUCERIN. Le soleil et la peau [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.eucerin.fr/a-propos-de-la-peau/principes-de-base/le-soleil-et-la-peau>> (consulté le 25/01/2016)

- [56] Rayonnement ultraviolet et peau : 4ème partie photodermatologie et photothérapie. Montrouge : John Libbey eurotext, 2001. pp. 189-267
- [57] Journées Pharmaceutiques Internationales de Paris (60, 2009, Paris). La peau, un miroir a 2 faces. Numéro de novembre, 134p
- [58] Pharmaciens Giphar [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.pharmaciengiphar.com/medicaments/risques-medicaments/liste-medicaments-photosensibilisants-0>> (consulté le 25/01/2016)
- [59] Atlas de dermatologie professionnelle [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.atlasdedermatologieprofessionnelle.com/index.php/Image:Phototoxtetracyclines1.jpg>> (consulté le 10/02/2016)
- [60] CLERE, N. Gare au soleil et à ses mauvais coups! *Actualités pharmaceutique*. Juillet-Aout 2009, Vol. 48, pp. 35-37.
- [61] CLERE, N. La prise en charge officinale des brûlures. *Actualités pharmaceutiques*. Janvier 2012, 512, pp. 40-41.
- [62] Atlas de dermatologie professionnelle [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.atlasdedermatologieprofessionnelle.com/index.php/Phytophotodermatose>> (consulté le 3/02/2016)
- [63] ADAMSKI, H., AMBLARD, P. and VERRET, J-L. Photodermatologie première partie : photobiologie cutanée. Rueil Malmaison : Arnette, 2008. pp. 3-24.

- [64] Institut National de recherché et de sécurité – photosensibilisation, cancers cutanés et exposition professionnelle aux ultraviolets, Document pour la médecine du travail n°97, 1^{er} trimestre 2004
- [65] Revue médicale suisse, les toxidermies médicamenteuses [en ligne]. Disponible sur : < <http://www.revmed.ch/rms/2008/RMS-165/Les-toxidermies-medicamenteuses> > (consulté le 10/02/2016)
- [66] Atlas de dermatologie professionnelle [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.atlasdedermatologieprofessionnelle.com/index.php/Image:Ecransolaire1.jpg>> (consulté le 10/02/2016)
- [67] ADAMSKI, H., AMBLARD, P. and VERRET, J-L. Photodermatologie deuxième partie : photodermatologie. Rueil Malmaison : Arnette, 2008. pp. 73-135.
- [68] PIERARD, E. Lucite estivale bénigne [en ligne]. Disponible sur : <<http://dermatologie.free.fr/cas66rep.htm>> (consulté le 20/02/2016)
- [69] Dermis. Lucite polymorphe [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.dermis.net/dermisroot/fr/28946/image.htm>> (consulté le 25/01/2016)
- [70] Rayonnement ultraviolet et peau : 4ème partie photodermatologie et photothérapie. Montrouge : John Libbey eurotext, 2001. pp. 189-267.
- [71] VIGUIER, M. Porphyries cutanées. *Thérapeutique dermatologique*. Mars 2005. <<http://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1273&lang=fr>.> (consulté le 20/02/2016)

- [72] GIRAUD, C., GOUYAT, L. and PUY, H., Dossier du CNHIM : Hémine humaine dans le traitement des crises aiguës de porphyrie hépatique, <<http://www.cnhim.org>> (consulté le 15/01/2016)
- [73] AUBIN, F. and HULBERT, P. Rayonnement ultraviolet et peau : 2ème partie photobiologie cellulaire. Montrouge : John Libbey eurotext, 2001. pp. 55-127
- [74] WEILLER, P-J, Porphyrie cutanée tardive [en ligne]. Disponible sur : <<http://internalmedicine.pagesperso-orange.fr/pct.htm>> (consulté le 15/01/2016)
- [75] Centre National Maladies Rares. Médicaments et porphyrie. Le centre français des porphyries. <
<http://www.porphyrerie.net/medicaments.html>.> (consulté le 18/01/2016)
- [76] Herbert L. Fred, [en ligne]. Disponible sur : <
http://cnx.org/content/m14940/latest/Case_2-pres1-1.jpg> (consulté le 13/01/2016)
- [77] BEYLOT, C. Vieillissement cutané. Aspects cliniques, histologiques et physiopathologiques. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Février 2008, Vol. 135, p. 157-161.
- [78] Leccia M.-T. Vieillissement cutané photo-induit. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cosmétologie et Dermatologie esthétique, 50-050-B-10, 2006.

- [79] Chung JH, Seo JY, Choi HR, Lee CM, Youn CS, Rhie G, et al. Modulation of skin collagen metabolism in aged and photoaged human skin in vivo. *J Invest Dermatol* 2001; 117:1218-24.
- [80] Société française de dermatologie : Photodermatologie, photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. Edition Arnette.2003
- [81] Rougier A, Schaefer H: Protection of skin against Ultraviolet Radiations. Edition John Libbey Eurotext 1998
- [82] Passeron T, Ortonne JP. Le vieillissement cutané et sa prévention. *Presse médicale*, 2003, 32 (31): 1474-1482.
- [83] BONNETBLANC, J-M. Tumeurs cutanées épithéliales et mélaniques : carcinomes cutanés. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2012
- [84] MOJALLAL, A. Prise en charge diagnostique et thérapeutique du carcinome cutané basocellulaire - Analyse des recommandations. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Janvier 2012.
- [85] GUILLOT, B. *Dépistage et cancers cutanés : aspect clinique des cancers cutanés*. Paris : Springer, 2008. pp. 21-28.
- [86] D'après SOELHNGE, H., OUHTIT, A. ans ANANTHAWAMY, H., Mechanisms Of Induction Of Skin Cancer By UV Radiation [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.bioscience.org/1997/v2/d/soehnge/d538-551.htm>> (consulté le 1/03/2016)

- [87] Institut national du cancer, Institut national de prévention et d'éducation pour la santé, Institut national de veille sanitaire et le Ministère des affaires sociales et de la santé. Dossier de presse : Mieux prévenir et détecter plus tôt les cancers de la peau. *Ministère des Affaires Sociales et de la Santé*. Mai 2012.
<http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Dossier_de_presse_CANCERS_DE_LA_PEAU-23mai2012.pdf> (consulté le 2/03/2016)
- [88] Institut National du Cancer, la règle ABCDE [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.e-cancer.fr/cancerinfo/les-cancers/melanomes-de-la-peau/lauto-examen-de-peau-et-la-regle-abcde>> (consulté le 25/03/2016)
- [89] D'après la Haute autorité de santé et l'Institut national du cancer, Guide affection longue durée : Tumeur maligne, affection maligne du tissu lymphatique ou hématopoïétique, Mélanome cutané, Janvier 2012
- [90] BONNETBLANC, J-M. Tumeurs cutanées épithéliales et mélaniques : mélanomes. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2012
- [91] Société canadienne du cancer. Mélanome [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/skin-melanoma/staging/?region=qc>> (consulté le 20/03/2016)
- [92] GADIOUX-MADERN, F. and ESCHARD, C. Oeil et soleil. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Mai 2007, Vol. 134, pp. 81-85.
- [93] Marguery MC. Photoprotection (interne et externe). *Encycl Med Chir Dermatologie* 2001 ; 98-944 A-10: 11p.

- [94] WANG SQ, BALAGULA Y, OSTERWALDER U. Photoprotection: a Review of the Current and Future Technologies. *Dermatologic Therapy*, 2010, 23, n°1, p. 31-47.
- [95] JANSEN R, OSTERWALDER U, WANG SQ, BURNETT M, LIM HW. Photoprotection: Part II. Sunscreen: Development, efficacy, and controversies. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2013, 69, n°6, p. 867.e1-867.e14
- [96] GUILLEVIN RM. Criblage des mycosporines dans les lichens à algues vertes et à cyanobactéries : intérêt pour la photoprotection. *Pharmacie. Université de Rennes 1*, 2012, p. 38.
- [97] Lightburn, E., Bonerandi, J.J., *Photoprotection externe*, in *Rayonnement Ultraviolet et peau*. 2001. p. 156-166.
- [98] GONZALEZ S, FERNANDEZ-LORENTE M, GILABERTE-CALZADA Y. The latest on skin photoprotection. *Clinics in Dermatology*, 2008, 26, n°6, p. 614-626.
- [99] RAI R, SHANMUGA SC, SRINIVAS C. Update on Photoprotection. *Indian Journal of Dermatology*, 2012, 57, n°5, p. 335-342
- [100] SAMBANDAN DR, RATNER D. Sunscreens: An overview and update. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2011, 64, n°4, p. 748-758

- [101] COMMISSION EUROPEENNE. Règlements (UE) n° 344/2013 de la commission du 4 Avril 2013 modifiant les annexes 2,3,5 et 6 du règlement (CE) n°1223/2009 du parlement européen et du conseil relatif aux produits cosmétiques, 2013, p. 59
- [102] SHI L, SHAN J, JU Y, AIKENS P, PRUD'HOMME RK. Nanoparticles as delivery vehicles for sunscreen agents. *Colloids and Surfaces A: Physicochemical and Engineering Aspects*, 2012, 396, p. 122-129.
- [103] FERREIRA CESTARI T, BAZANELLA DE OLIVEIRA F, CATUCCI BOZA J. Considerations on photoprotection and skin disorders. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 2012, 139, Supplement 4, p. S135-S143.
- [104] Recommandations de bon usage des produits de protection solaire à l'attention des utilisateurs –AFSSAPS, juillet 2011
- [105] NOHYNEK GJ, SCHAEFER H. Benefit and Risk of Organic Ultraviolet Filters. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 2001, 33, n°3, p. 285-299.
- [106] SCHAEFER H, MOYAL D, FOURTANIER A. State of the art sunscreens for prevention of photodermatoses. *Journal of Dermatological Science*, 2000; 23 Supplément 1, p. S62-S74.

- [107] EL-BOURY S, COUTEAU C, BOULANDE L, PAPARIS E, COIFFARD LJM. Effect of the combination of organic and inorganic filters on the Sun Protection Factor (SPF) determined by in vitro method. *International Journal of Pharmaceutics*, 2007, 340, n°1–2, p. 1-5.
- [108] SCHLUMPF M, SCHMID P, DURRER S, CONSCIENCE M, MAERKEL K, HENSELER M, ET AL. Endocrine activity and developmental toxicity of cosmetic UV filters—an update. *Toxicology*, 2004, 205, n°1–2, p. 113-122
- [109] Beani J-C. Produits de protection solaire : efficacité et risques. *Ann Dermatol Vénérologie*. 2012 Apr;139(4):261–72.
- [110] AFSAPPS. Etat des connaissances relatives aux nanoparticules de dioxyde de titane et d'oxyde de zinc dans les produits cosmétiques en termes de pénétration cutanée, de génotoxicité et de cancérogénèse. 2011. P. 2-5.
- [111] GULSON B, MCCALL M, KORSCH M, GOMEZ L, CASEY P, OYTAM Y, ET AL. Small Amounts of Zinc from Zinc Oxide Particles in Sunscreens Applied Outdoors Are Absorbed through Human Skin. *Toxicological Sciences*, 2010, 118, n°1, p. 140-149.
- [112] SPRINGBETT P, BUGLASS S, YOUNG AR. Photoprotection and vitamin D status. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*, 2010, 101 n°2, p. 160-168

- [113] LEDRENEY-GROSJEAN, L. ABC... du conseil dermocosmétique en pharmacie. Rueil Malmaison : Le Moniteur des pharmacies, 2012
- [114] La sécurité solaire. Le patch UV, à utiliser avec précaution. Soleil info [en ligne]. Disponible sur : <<http://www.soleil.info/sante/actualites/le-patch-uv-a-utiliser-avec-precaution.html>> (consulté le 25/03/2016)
- [115] Adamski H, Stadler JF : Modalités pratiques de photoprotection de l'enfant. Annales de Dermatologie et de vénéréologie. 2007; 134(5) CAH2 :86-87

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- *D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم
وأحسب بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأداب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 92

سنة : 2016

**جزيئات مكافحة الأشعة
فوق البنفسجية وحماية الجلد
دور الصيدلي**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : حنان أميلي

المزودة في: 23 شتنبر 1990 بالناضور

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: الجلد - الأشعة فوق البنفسجية - مرشحات العضوية - شاشات - نصائح صيدلية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد: عبد القادر لعنيريس

أستاذ في الصيدلة الغالبية

السيدة: سعيدة طلال

أعضاء

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة