



HAL
open science

Pathologies cutanées dues au soleil

Camille Gillet

► **To cite this version:**

| Camille Gillet. Pathologies cutanées dues au soleil. Sciences pharmaceutiques. 2021. hal-04042716

HAL Id: hal-04042716

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-04042716>

Submitted on 23 Mar 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**

**BIBLIOTHÈQUES
UNIVERSITAIRES**

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact bibliothèque : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE



FACULTÉ
DE PHARMACIE

UNIVERSITE DE LORRAINE
2021

FACULTE DE PHARMACIE

THESE

Présentée et soutenue publiquement

Le 29 septembre 2021, sur un sujet dédié à :

Pathologies cutanées dues au soleil

pour obtenir

le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie

par GILLET Camille

né(e) le 23/05/1995

Membres du Jury

Mme SAPIN-MINET Anne, Enseignant/Chercheur

Mr VARBANOV Mihayl, Enseignant/Chercheur

Mme BOURNICHE Emmanuelle, Pharmacien

Mme CHANTRAINE Myriam, Pharmacien

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE PHARMACIE
Année universitaire 2020-2021

DOYEN

Raphaël DUVAL

Vice-Doyen

Julien PERRIN

Directrice des études

Marie SOCHA

Conseil de la Pédagogie

Présidente, Brigitte LEININGER-MULLER

Vice-Présidente, Alexandrine LAMBERT

Collège d'Enseignement Pharmaceutique Hospitalier

Présidente, Béatrice DEMORE

Commission Prospective Facultaire

Président, Igor CLAROT

Vice-Président, Raphaël DUVAL

Commission de la Recherche

Présidente, Caroline GAUCHER

Chargés de Mission

Communication

Innovation pédagogique

Référente ADE

Référente dotation sur projet (DSP)

Référent vie associative

Aline BONTEMPS

Alexandrine LAMBERT

Virginie PICHON

Marie-Paule SAUDER

Arnaud PALLOTTA

Responsabilités

Filière Officine

Filière Industrie

Filière Hôpital

Pharma Plus ENSIC

Pharma Plus ENSAIA

Pharma Plus ENSGSI

Cellule de Formation Continue et Individuelle

Commission d'agrément des maîtres de stage

ERASMUS

Caroline PERRIN-SARRADO

Julien GRAVOULET

Isabelle LARTAUD,

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Béatrice DEMORE

Marie SOCHA

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

Xavier BELLANGER

Igor CLAROT

Luc FERRARI

François DUPUIS

Mihayl VARBANOV

DOYENS HONORAIRES

Chantal FINANCE

Francine PAULUS

Claude VIGNERON

PROFESSEURS EMERITES

Pierre LEROY

Philippe MAINCENT

Claude VIGNERON

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Claude BLOCK

Pierre DIXNEUF

MAITRES DE CONFERENCES HONORAIRES

Monique ALBERT

Mariette BEAUD

Chantal FINANCE
 Marie-Madeleine GALTEAU
 Thérèse GIRARD
 Pierre LABRUDE
 Vincent LOPPINET
 Alain NICOLAS
 Janine SCHWARTZBROD
 Louis SCHWARTZBROD

François BONNEAUX
 Gérald CATAU
 Jean-Claude CHEVIN
 Jocelyne COLLOMB
 Bernard DANGIEN
 Dominique DECOLIN
 Marie-Claude FUZELLIER
 Françoise HINZELIN
 Marie-Hélène LIVERTOUX
 Bernard MIGNOT
 Blandine MOREAU
 Dominique NOTTER
 Francine PAULUS
 Christine PERDIAKIS
 Marie-France POCHON
 Anne ROVEL
 Gabriel TROCKLE
 Maria WELLMAN-ROUSSEAU
 Colette ZINUTTI

ASSISTANTS HONORAIRES

Marie-Catherine BERTHE
 Annie PAVIS

ENSEIGNANTS

*Section CNU**

Discipline d'enseignement

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ	82	<i>Thérapie cellulaire</i>
Béatrice DEMORE	81	<i>Pharmacie clinique</i>
Jean-Louis MERLIN	82	<i>Biologie cellulaire</i>
Jean-Michel SIMON	81	<i>Economie de la santé, Législation pharmaceutique</i>
Nathalie THILLY	81	<i>Santé publique et Epidémiologie</i>

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Ariane BOUDIER	85	<i>Chimie Physique</i>
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	<i>Pharmacologie</i>
Igor CLAROT	85	<i>Chimie analytique</i>
Joël DUCOURNEAU	85	<i>Biophysique, Acoustique, Audioprothèse</i>
Raphaël DUVAL	87	<i>Microbiologie clinique</i>
Béatrice FAIVRE	87	<i>Hématologie, Biologie cellulaire</i>
Luc FERRARI	86	<i>Toxicologie</i>
Pascale FRIANT-MICHEL	85	<i>Mathématiques, Physique</i>
Christophe GANTZER	87	<i>Microbiologie</i>
Frédéric JORAND	87	<i>Eau, Santé, Environnement</i>
Isabelle LARTAUD	86	<i>Pharmacologie</i>
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	<i>Pharmacognosie</i>
Brigitte LEININGER-MULLER	87	<i>Biochimie</i>
Patrick MENU	86	<i>Physiologie</i>
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	86	<i>Chimie thérapeutique</i>
Bertrand RIHN	87	<i>Biochimie, Biologie moléculaire</i>

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Alexandre HARLE ^H	82	<i>Biologie cellulaire oncologique</i>
Julien PERRIN	82	<i>Hématologie biologique</i>
Loïc REPPPEL	82	<i>Biothérapie</i>
Marie SOCHA	81	<i>Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique</i>

MAITRES DE CONFÉRENCES

Xavier BELLANGER ^H	87	<i>Parasitologie, Mycologie médicale</i>
Emmanuelle BENOIT ^H	86	<i>Communication et Santé</i>
Isabelle BERTRAND ^H	87	<i>Microbiologie</i>
Michel BOISBRUN ^H	86	<i>Chimie thérapeutique</i>
Cédric BOURA ^H	86	<i>Physiologie</i>
Sandrine CAPIZZI	87	<i>Parasitologie</i>
Antoine CAROF	85	<i>Informatique</i>
Frédérique CHANGEY	87	<i>Microbiologie</i>
Sébastien DADE	85	<i>Bio-informatique</i>
Natacha DREUMONT ^H	87	<i>Biochimie générale, Biochimie clinique</i>
Florence DUMARCAY ^H	86	<i>Chimie thérapeutique</i>
François DUPUIS ^H	86	<i>Pharmacologie</i>
Reine EL OMAR	86	<i>Physiologie</i>
Adil FAIZ	85	<i>Biophysique, Acoustique</i>
Anthony GANDIN	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Caroline GAUCHER ^H	86	<i>Chimie physique, Pharmacologie</i>
Stéphane GIBAUD ^H	86	<i>Pharmacie clinique</i>
Thierry HUMBERT	86	<i>Chimie organique</i>
Olivier JOUBERT ^H	86	<i>Toxicologie, Sécurité sanitaire</i>

ENSEIGNANTS (suite)

Section CNU* Discipline d'enseignement

Alexandrine LAMBERT	85	<i>Informatique, Biostatistiques</i>
Julie LEONHARD ^H	86/01	<i>Droit en Santé</i>
Christophe MERLIN ^H	87	<i>Microbiologie environnementale</i>
Maxime MOURER ^H	86	<i>Chimie organique</i>
Coumba NDIAYE	86	<i>Epidémiologie et Santé publique</i>
Arnaud PALLOTTA	85	<i>Bioanalyse du médicament</i>
Marianne PARENT	85	<i>Pharmacie galénique</i>
Caroline PERRIN-SARRADO	86	<i>Pharmacologie</i>
Virginie PICHON	85	<i>Biophysique</i>
Sophie PINEL ^H	85	<i>Informatique en Santé (e-santé)</i>
Anne SAPIN-MINET ^H	85	<i>Pharmacie galénique</i>
Marie-Paule SAUDER	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Guillaume SAUTREY	85	<i>Chimie analytique</i>
Rosella SPINA	86	<i>Pharmacognosie</i>
Sabrina TOUCHET	86	<i>Pharmacochimie</i>
Mihayl VARBANOV	87	<i>Immuno-Virologie</i>
Marie-Noëlle VAULTIER ^H	87	<i>Mycologie, Botanique</i>
Emilie VELOT ^H	86	<i>Physiologie-Physiopathologie humaines</i>
Mohamed ZAIUO ^H	87	<i>Biochimie et Biologie moléculaire</i>

PROFESSEUR ASSOCIE

Julien GRAVOULET	86	<i>Pharmacie clinique</i>
------------------	----	---------------------------

PROFESSEUR AGREGÉ

Christophe COCHAUD

11 *Anglais*

^H *Maître de conférences titulaire HDR*

* *Disciplines du Conseil National des Universités :*

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 ; Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

SERMENT DE GALIEN

En présence des Maitres de la Faculté, je fais le serment :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle aux principes qui m'ont été enseignés et d'actualiser mes connaissances

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de Déontologie, de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers la personne humaine et sa dignité

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

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 faire preuve de loyauté et de solidarité envers mes collègues pharmaciens

De coopérer avec les autres professionnels de santé

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque.

« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE APPROBATION, NI
IMPROBATION AUX OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES
OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A
LEUR AUTEUR ».

Je tiens tout d'abord à remercier mon directeur de thèse, pour tous ses conseils et la correction de cette thèse.

Je remercie également ma présidente de thèse, ainsi que les membres de mon jury.

Je tiens à remercier tous mes professeurs de la faculté de pharmacie pour ces années d'études à leurs côtés.

*Je tiens à remercier mes parents pour leur soutien tout au long de mes études, à ma maman qui a passé des heures à me faire réciter,
Également à ma tata qui a subi cette année de PACES autant que moi, à mes grands-parents pour leur présence, à Nana,*

Un merci à mes amis de toujours pour leur soutien, Manon, Léa, Dylan, Romain mon super coloc, Jordan, Matthias...

Un grand merci à Lolo,

À mes copines de la fac sans qui ces années n'auraient pas été les mêmes, Shadé, Charlotte, Alice, Karen, Pauline, Charlyne et particulièrement Mélanie pour son aide précieuse à la rédaction de cette thèse,

À ma Griotte et à ma Poupette pour tout leur amour durant ces années d'études, mes vrais pots de colle.

Table des matières

Table des figures	12
Table des tableaux	13
Table des abréviations	14
Introduction	16
PARTIE 1 : La peau	17
1. Fonction de la peau	17
2. Structure de la peau	18
2.1. L'épiderme.....	18
a. Les kératinocytes.....	18
b. Les mélanocytes.....	21
Comment la mélanine fait-elle bronzer ?.....	22
c. Les cellules de Langerhans.....	23
d. Les cellules de Merkel.....	24
2.2. La jonction dermo-épidermique.....	24
2.3. Le derme.....	25
2.4. L'hypoderme.....	27
2.5. Les annexes cutanées.....	28
a. Les glandes sudoripares.....	29
b. Le follicule pilo-sébacé.....	29
PARTIE 2 : Rayons solaires et leurs conséquences	31
1. Spectre solaire	31
1.1. Le rayonnement du visible.....	32
1.2. Les infrarouges (IR).....	32
1.3. Les UVA et UVB.....	32
1.4. L'indice UV.....	34
2. L'exposition au soleil	35
3. Impact des UV sur le système immunitaire	36
PARTIE 3 : Protection solaire	37
1. Le facteur de protection solaire : FPS	37
2. Différents filtres	39
2.1. Chimiques.....	39
2.2. Minéraux.....	40
3. Étiquetage	41
3.1. Étiquette.....	44
4. Choix de protection	44
4.1. Choix en fonction du type de peau.....	44
4.2. Choix en fonction de l'indice de protection.....	47
4.3. Choix en fonction des filtres solaires.....	47
4.4. Choix en fonction de la texture/présentation.....	47
5. Conseils aux patients	49
5.1. Conseils généraux.....	49
5.2. Les heures à éviter.....	50
5.3. Protections complémentaires.....	50
5.4. Hydratation.....	51
5.5. Application du produit solaire.....	51

.....	52
.....	52
5.6. Le renouvellement d'application.....	52
5.7. Enfants de moins de 3 ans.....	53
PARTIE 4 : Pathologies cutanées dues au soleil	54
1. Coups de soleil	54
1.1. Traitement	55
1.2. Consultation médicale indispensable.....	56
2. Photovieillissement cutané.....	57
2.1. Prévention de l'héliodermie	59
3. Cancers cutanés photo-induits.....	59
a. Radicaux libres	60
b. Immunosuppression	60
c. Altération de l'ADN.....	60
3.1. Le mélanome	61
a. Quelques chiffres... ..	61
b. Incitation au diagnostic précoce du mélanome	63
c. Diagnostic	64
d. Score ABCDE	65
e. La listé révisée des 7 points du groupe de Glasgow.....	66
f. La méthode cognitive visuelle	66
g. Traitement	66
h. Thérapies ciblées	67
i. Immunothérapies	68
j. Chimiothérapie	68
k. Radiothérapie	69
l. Suivi.....	69
m. Conseils pour réduire les risques de cancers cutanés.....	70
n. Sujets à risque.....	70
PARTIE 5 : Autres cancers de la peau	71
1. Les carcinomes	71
1.1. Carcinomes basocellulaires	72
1.2. Les carcinomes épidermoïdes ou spinocellulaires	72
a. Prévention primaire.....	73
b. Conseils.....	73
c. Prévention secondaire.....	74
1.3. Les carcinomes annexiels	74
1.4. Pour tout type de carcinome.....	74
a. Diagnostic	74
b. Facteurs de risques	75
c. Méfaits des rayons UV sur la peau	75
d. Traitements.....	76
e. Autres traitements.....	76
1.5. La maladie de Bowen (MB).....	77
1.6. Kératoses actiniques.....	78
a. Epidémiologie	79
b. Facteurs de risques	79
c. Hérité ?	80
d. Développement	80
e. Traitement	81
f. Traitement préventif	81
g. Traitement curatif.....	81

PARTIE 6 : Autres pathologies photo-induites	87
1. Pityriasis versicolor : Mycose cutanée bénigne	87
1.1. Symptômes	87
1.2. Diagnostic	88
1.3. Traitement	88
1.4. Prévention	89
1.5. Les traitements à éviter	89
2. Lucites	90
2.1. La lucite estivale bénigne (LEB)	90
2.2. La lucite polymorphe (LP)	91
2.3. Traitement thérapeutique	92
3. Xeroderma Pigmentosum (XP)	94
4. Hydroa vacciniforme	95
5. La photodermatose printanière juvénile	96
6. L'urticaire solaire.....	96
6.1. Comment savoir si c'est une allergie au soleil ?	97
7. Médicaments et soleil	97
7.1. Phototoxicité	98
7.2. Photoallergie.....	98
8. L'aggravation de maladies cutanées par le soleil	101
8.1. Herpès labial	101
8.2. Bouton de fièvre et soleil.....	101
8.3. Lupus érythémateux.....	102
8.4. Masque de grossesse et soleil	103
8.5. Masque « de pilule »	104
8.6. Rosacée et soleil	104
8.7. Acné et soleil.....	105
8.8. Eczéma et soleil	107
Conclusion	107
Conseils au comptoir par le pharmacien d'officine	108
Références bibliographiques	110

Table des figures

Figure 1 : Couches de la peau, l'épiderme (1), le derme (2) (C. Prost-Squarcioni, S. Fraitag, M. Heller, N. Boehm 2008).....	18
Figure 2 : Différentes couches de l'épiderme ; (1) cornéocytes ; (2) enveloppe cornée ; (3) grains de kératohyaline ; (4) kératinosomes ; (5) desmosomes ; (6) filaments ; (7) filaments de kératine ; (8) cellules souches ; (9) cornéodesmosomes ; (10) ciment lipidique (M. Haftek, M. Simon 2019)	20
Figure 3 : Couches épiderme, (Kc) kératocytes ; (Mc) mélanocytes ; (CL) cellules de Langerhans ; (1) stratum corneum ; (2) matrice intercellulaire en lamelles ; (3) cornéodesmosomes ; (4) stratum granulosum ; (5) matrice intercellulaire ; (6) stratum spinosum ; (7) stratum basale ; (8) membrane basale de la jonction dermoépidermique (R. Abdayem, M. Haftek 2018)	20
Figure 4 : Les mélanocytes présents dans la couche basale de l'épiderme (Institut Français de l'Éducation 2020)	21
Figure 5 : Cellules de Langerhans présentes dans la couche épineuse (Jérémy Talvas, M-P Vasson 2018).....	23
Figure 6 : Jonction dermo-épidermique en coupe (C. Prost-Squarcioni, S. Fraitag, M. Heller, N. Boehm 2008)	25
Figure 7 : Derme en coupe, (*) derme papillaire, (**) partie supérieure du derme réticulaire, (1) tissu conjonctif lâche, (2) plexus anastomotique superficiel (C. Prost-Squarcioni, S. Fraitag, M. Heller, N. Boehm 2008)	26
Figure 8 : Unité pilo-sébacée (Elsevier 2003).....	28
Figure 9 : Coupe d'un follicule pilo-sébacé et d'une glande apocrine au niveau d'une paupière suivie de son schéma (Ann Dermatol Venereol 2005)	30
Figure 10 : Spectre solaire (Oz Water)	31
Figure 11 : Transmission des rayons solaires à la peau (M. Jeanmougin 1992).....	32
Figure 12 : Différents filtres solaires (Jérémy Talvas, M-P Vasson 2018)	40
Figure 13 : Photo spray solaire ADERMA (Photo C. Gillet 2021).....	41
Figure 14 : Conseils aux consommateurs de l'Afssaps (Afssaps 2005).....	43
Figure 15 : Phototypes et ensoleillement (Afssaps 2011).....	45
Figure 16 : Conseils (Eq love 2021)	50
Figure 17 : Conseils (Eq love 2021)	50
Figure 18 : Application de la protection solaire (Désirée de Lamarzelle, Marie-Claire)	51
Figure 19 : Application de la protection solaire (Désirée de Lamarzelle, Marie-Claire)	52
Figure 20 : Application de la protection solaire (Désirée de Lamarzelle, Marie-Claire)	52
Figure 21 : Application de la protection solaire (Désirée de Lamarzelle, Marie-Claire)	52
Figure 22 : Coup de soleil (J.-R. Manciet 2017)	54
Figure 23 : Pansement urgo brûlures (Urgo 2017)	56
Figure 24 : Photovieillissement, les UVB pénètrent l'épiderme, les UVA pénètrent l'épiderme et le derme papillaire (C. Beylot 2009)	58
Figure 25 : Mélanome nodulaire (C.Gaudy-Marqueste, S.Monestier, J.-J Grob 2015)	62

Figure 26 : Mélanome à extension superficielle (C.Gaudy-Marqueste, S.Monestier, J.-J Grob 2015)	62
Figure 27 : Carcinome basocellulaire (N. Basset-Séguin, V. Chaussade, C. Vilmer 2002).....	72
Figure 28 : Carcinome spinocellulaire sur le front (N. Basset-Séguin, C. Renaud-Vilmer, O. Verola 2002)	73
Figure 29 : Maladie de Bowen sur la jambe (N. Basset-Séguin, C. Renaud-Vilmer, O. Verola 2002).....	77
Figure 30 : Kératose actinique (Eurocancer 2013)	78
Figure 31 : Metvixia ® (P. Abimelec 2021).....	84
Figure 32 : profondeur de la pénétration la peau en fonction de la longueur d'onde (C.Vicentini, J.-B. Tylcz, C. Maire, S. Mordon, L. Mortier 2017)	85
Figure 33 : Pityriasis versicolor (C. Abasq-Thomas, L. Misery 2019).....	87
Figure 34 : Lucite estivale bénigne (J.-L. Peyron 2011).....	90
Figure 35 : Éruption de lucite polymorphe papuleuse sur le décolleté (D. Leroy, A. Dompmartin, L. Verneuil, M. Michel, K. Faguer 2002)	91
Figure 36 : Xeroderma pigmentosum (J.H. Robbins, K.H. Kraemer, M.A. Lutzner, B.W. Festoff, H.G.Coon 1974).....	94
Figure 37 : Hydroa vacciniforme (C. Chen, K. Chang, L. Jeffrey Medeiros, J. Yu-Yun Lee 2016).....	95
Figure 38 : Hydroa vacciniforme.....	95
Figure 39 : Photodermatose printanière juvénile (A-C. Fougrousse, A. Valois, Y. Véran 2013).....	96
Figure 40 : Urticair sur le décolleté moins d'une heure après l'exposition solaire (H. Adamski, M. Viguier 2012)	96
Figure 41 : Pictogramme (Pharmacovigilance d'Ile de France 2018).....	99
Figure 42 : Réaction phototoxique aux fluoroquinolones (J.-R. Manciet 2017).....	100
Figure 43 : Herpès labial (C. Radan 2017).....	101
Figure 44 : Stick à lèvres (La Roche-Posay).....	102
Figure 45 : Photoderm Max® (Bioderma).....	103
Figure 46 : Chloasma (D. Lipsker, C. Lenormand 2017)	103
Figure 47 : Photoderm M® (Bioderma).....	104
Figure 48 : Rosacée (B. Cribier 2014)	104
Figure 49 : SoleilBiafine® (Biafine 2021).....	105
Figure 50 : Oil Control® (Eucerin).....	106
Figure 51 : Eczéma (J.M. Lachapelle 2017)	107
Figure 52 : Crème Avène FPS 50 (Avène).....	107

Table des tableaux

Tableau I : Tableau des différents phototypes.....	23
Tableau II : Indice UV	34
Tableau III : Facteur de protection solaire	37
Tableau IV : Indice de Protection	38

Table des abréviations

UV : Ultraviolet

UVA : Ultraviolet A

UVB : Ultraviolet B

EI : Effets indésirables

IR : Infrarouge

ADN : Acide désoxyribonucléique

MEC : Matrice extra-cellulaire

OMS : Organisation mondiale de la santé

SPF : *Sun protection factor* (=FPS)

FPS : Facteur de protection solaire

DEM : Dose érythémale minimale

ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé

Afssaps : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

NKT : *Natural killer T* = tueur naturel T

ARN : Acide ribonucléique

HAS : Haute autorité de santé

SSM : Mélanome à extension superficielle

AJCC : *American joint committee on Cancer*

ABCDE : Asymétrie, Bordure, Couleur, Diamètre, Évolution

IRM : Imagerie par résonance magnétique

MB : Maladie de Bowen

CEC : Carcinome épidermoïde cutané

HPV : Papillomavirus humain

KA : Kératose actinique

5-FU : 5-fluorouracil

PNN : Polynucléaire neutrophile

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

PTD : Photothérapie dynamique

LED : Diode électroluminescente

LEB : Lucite estival bénigne

LP : Lucite polymorphe

PABA : Acide para-amino-benzoïque

XP : Xeroderma Pigmentosum

HSV : Herpès Simplex Virus

LT : Lymphocyte T

SIC : Système immunitaire cutané

AMM : Autorisation de mise sur le marché

CTLA4 : *Cytotoxic T lymphocyte antigen 4*

PD1 : *Programmed death 1*

Introduction

Le pharmacien d'officine joue un rôle majeur en matière de prévention. C'est un acteur clé ; lors de la dispensation d'un médicament ou d'un produit avec ou sans ordonnance, il est important qu'il oriente le patient avec des conseils pertinents.

Aujourd'hui, avec le grand nombre de produits de parapharmacie qu'il existe, ses conseils sont indispensables ; nous le verrons notamment avec des produits de protection solaire afin d'éviter tout risque de développer des pathologies photo-cutanées (induites).

Il est important de sensibiliser les personnes s'exposant au soleil afin qu'elles soient conscientes des risques sur l'intégrité physique de la peau, en particulier sur les peaux les plus jeunes.

Nous verrons dans cette thèse ce qui concerne les pathologies cutanées dues au soleil mais également :

Dans un premier temps la structure de la peau ainsi que des rayons solaires suivis de leurs conséquences. Nous expliquerons ensuite les différentes protections solaires avec les différents choix possibles pour se protéger en fonction de la typologie de la peau ainsi que des conditions d'ensoleillement. Puis, une partie contenant des conseils sera abordée avec les informations et recommandations nécessaires pour le patient afin qu'il acquiert un bon usage des produits de protection.

Dans un second temps, nous nous orienterons vers les pathologies cutanées entraînées par le soleil, en particulier les cancers photo-induits mais également les pathologies aggravées par le soleil.

Nous concluons sur le rôle de conseil qu'a le pharmacien d'officine au comptoir.

PARTIE 1 : La peau

1. Fonction de la peau

La peau représente la structure la plus externe de notre organisme. Elle correspond à l'organe le plus lourd et le plus étendu de notre corps : 2 m² de surface et 7% du poids total chez l'homme (5 kg environ).

Elle constitue un élément vital pour notre santé et a un triple rôle :

Pour son rôle numéro un, elle représente la première barrière qui permet de défendre notre corps contre les agressions extérieures ; agressions chimiques, agressions mécaniques (choc, froid), agressions par les rayons UV (Ultraviolets), agressions par les agents pathogènes (bactéries, microorganismes).

Une flore cutanée recouvre naturellement la peau en permettant de la protéger contre les pathogènes. En fonction des différentes zones du corps cette flore va se différencier ; elle ne sera pas la même entre l'aisselle et la main par exemple. La cicatrisation cutanée joue également un rôle dans la lutte contre l'entrée des pathogènes dans le corps.

Pour son second rôle, elle est également un régulateur thermique : grâce à son pouvoir isolant elle régule la température de notre corps. En fonction de la température extérieure, ses vaisseaux vont se dilater ou au contraire se contracter afin d'assurer une température corporelle optimale.

En dernier rôle, elle fabrique de la vitamine D : Avec les rayons du soleil, la provitamine D qui se trouve dans l'épiderme va produire de la vitamine D qui interviendra dans la formation des os en favorisant la fixation du calcium.

La peau représente l'organe qui permet d'envelopper notre corps en le protégeant.

Elle capte également les stimuli extérieurs comme par exemple la température, la pression à l'aide de récepteurs spécifiques. Celle-ci reflète également nos émotions comme lorsqu'on « rougit » quand nous sommes dans une situation gênante.

2. Structure de la peau

La peau est constituée de 3 couches superposées (de la plus externe à la plus interne) :

- l'épiderme,
- le derme,
- l'hypoderme

2.1. L'épiderme

L'épiderme est la couche la plus externe (comme le montre la figure 1) et la plus mince avec moins d'1 mm d'épaisseur. Sa taille varie en fonction des parties du corps et est évidemment beaucoup plus mince sur le contour des yeux que sur la plante des pieds.

Cette couche assure les échanges entre le milieu intérieur et extérieur et a donc un rôle de protection (1).

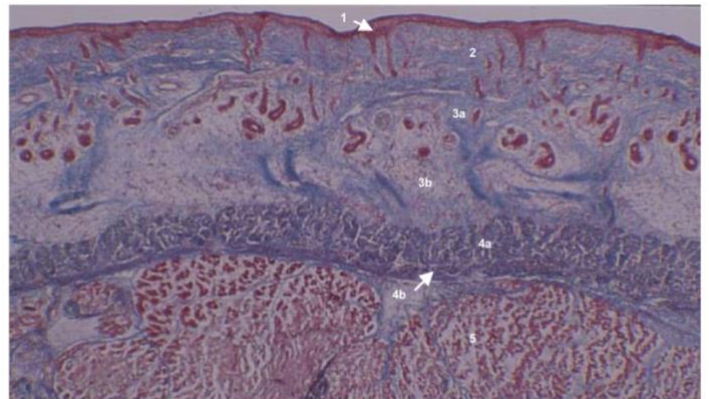


Figure 1 : Couches de la peau, l'épiderme (1), le derme (2) (C. Prost-Squarcioni, S. Fraitag, M. Heller, N. Boehm 2008)

a. Les kératinocytes

L'épiderme est essentiellement composé de kératinocytes (80%) qui produisent la kératine ; véritable rempart efficace contre les rayons solaires et les chocs auxquels est soumise notre peau (2).

La morphologie de ces kératinocytes divise l'épiderme en 5 couches différentes (de la profondeur vers la surface) :

- Couche basale,
- Couche épineuse,
- Couche granuleuse,
- Couche claire,
- Couche cornée.

C'est dans la **couche basale** (*stratum germinatum*) que ces kératinocytes seront produits : c'est le compartiment germinatif qui donne naissance aux kératinocytes des couches plus superficielles. Elle est constituée d'une seule couche de kératinocytes reposant sur la membrane basale qui vont assurer le renouvellement de l'épiderme grâce aux divisions cellulaires.

La **couche épineuse** (*stratum spinosum*) qui repose sur la couche basale, contient plusieurs couches de kératinocytes plus volumineux et un peu plus aplatis, reliés entre eux par les desmosomes.

La **couche granuleuse** (*stratum granulosum*), constituée de cellules granuleuses aplaties contenant des grains et granules : c'est le début de la kératinisation.

La **couche claire** (*stratum lucidum*), n'est présente que dans les épidermes épais, contient des kératinocytes écrasés les uns sur les autres, donc très compliquée à discerner.

La **couche cornée** (*stratum corneum*) est le tissu le plus superficiel de la peau ; c'est en réalité la couche la plus superficielle de l'épiderme. On y retrouve 5 à 15 couches de cellules mortes : les cornéocytes. Elles vont être continuellement éliminées et remplacées par les cellules des sous couches inférieures : c'est le phénomène de desquamation.

Ce sont les lipides épidermiques qui lient les cellules de la couche cornée ; cela va produire un pouvoir hydro-rétenteur. C'est pourquoi en cas de manque de lipides la peau va devenir sèche et écailleuse (3).

Le film hydrolipidique (émulsion d'eau et de lipides) qui recouvre l'épiderme va agir en tant que barrière cutanée. La peau est protégée essentiellement grâce à cette couche cornée (ou *stratum corneum*)(4).

Ces 5 couches sont distinctes dans les figures ci-dessous :

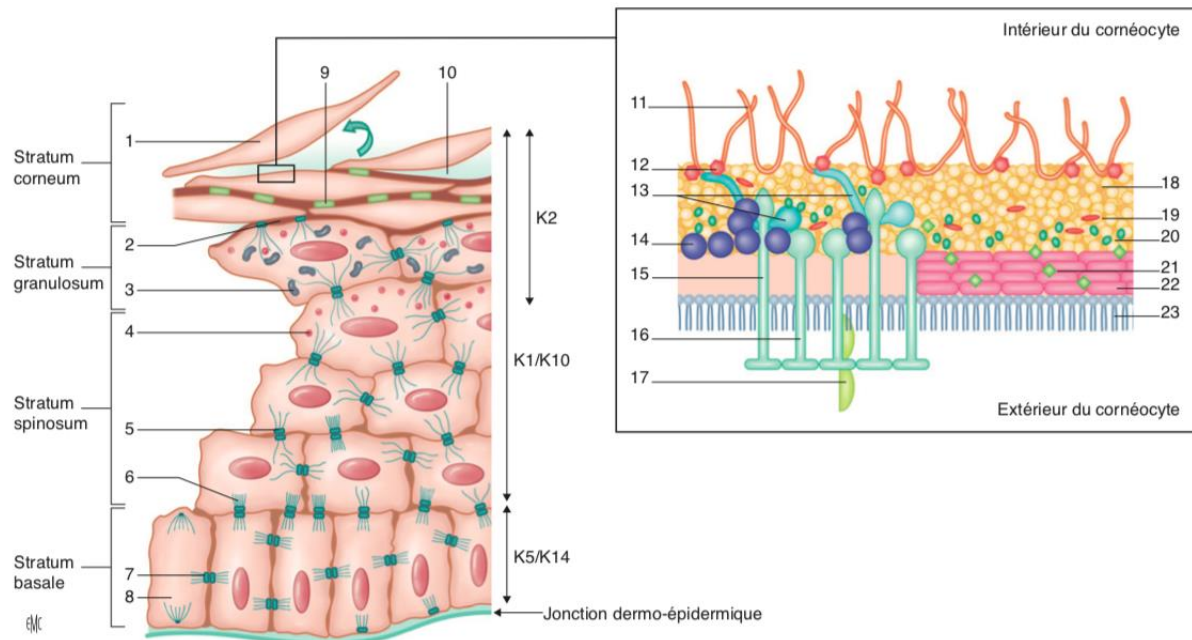


Figure 2 : Différentes couches de l'épiderme ; (1) cornéocytes ; (2) enveloppe cornée ; (3) grains de kératohyaline ; (4) kératinosomes ; (5) desmosomes ; (6) filaments ; (7) filaments de kératine ; (8) cellules souches ; (9) cornéodesmosomes ; (10) ciment lipidique (M. Haftek, M. Simon 2019)

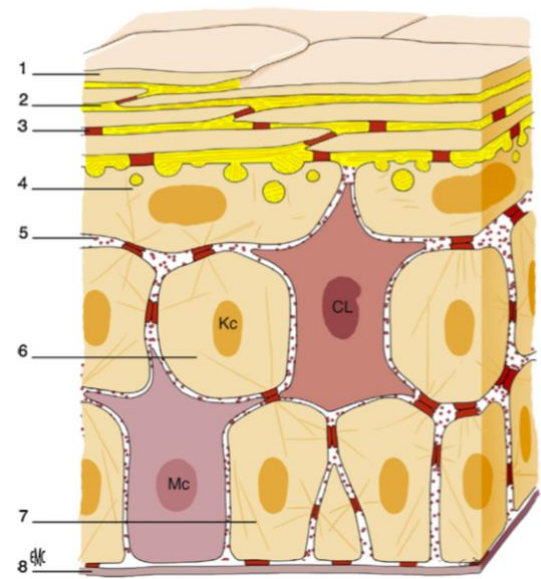


Figure 3 : Couches épiderme, (Kc) kératonocytes ; (Mc) mélanocytes ; (CL) cellules de Langerhans ; (1) stratum corneum ; (2) matrice intercellulaire en lamelles ; (3) cornéodesmosomes ; (4) stratum granulosum ; (5) matrice intercellulaire ; (6) stratum spinosum ; (7) stratum basale ; (8) membrane basale de la jonction dermoépidermique (R. Abdayem, M. Haftek 2018)

b. Les mélanocytes

Les mélanocytes sont une autre population de cellules (15%) qui se trouvent dans l'épiderme, plus particulièrement dans sa couche basale. (Ces cellules sont visibles dans la figure 4 qui suit).

C'est grâce à cette cellule épithéliale de l'épiderme qu'est synthétisée la mélanine (pigment brun foncé) par le mécanisme de mélanogénèse dans les mélanosomes. Le mélanocyte se présente sous forme de cellule étoilée avec des prolongements appelés dendrites, qui seront en contact avec les kératinocytes.

Chaque mélanocyte se retrouve au contact d'environ 40 kératinocytes avec qui il transfère ses mélanosomes.

Notre coloration de peau sera donc due d'une part aux mélanocytes qui produisent la mélanine mais également d'autre part aux kératinocytes qui la reçoivent et l'accumulent (5).

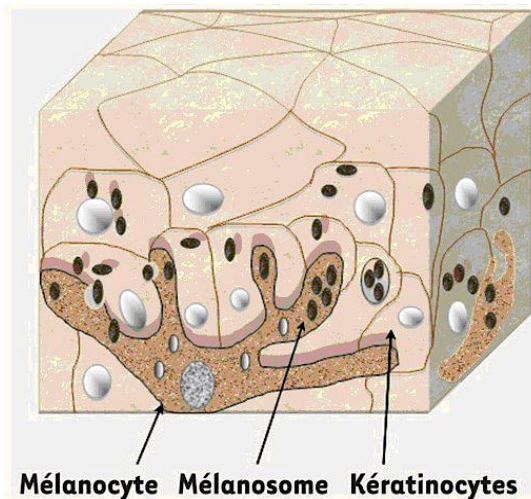


Figure 4 : Les mélanocytes présents dans la couche basale de l'épiderme (Institut Français de l'Éducation 2020)

Il existe 2 types de mélanines :

- Les **phéomélanines** (ou phaeomélanines) qui sont les pigments jaunes-oranges.
- Les **eumélanines** qui sont les pigments bruns-noirs.

Le rôle majeur de la mélanine est de protéger notre peau contre les rayons UV pour éviter les nombreux cancers cutanés.

L'**eumélanine** est produite par les personnes à peaux foncées (phototype élevé) et protège bien la peau contre les rayons du soleil, tandis que la **phéomélanine** produite par les personnes rousses ou à peaux claires (phototype faible) est inefficace dans le rôle de protection, voire même toxique (production de radicaux libres).

C'est grâce à la quantité de mélanine produite par les mélanocytes que le phototype de notre peau pourra être déterminé. Ce phototype caractérise la sensibilité de notre peau face aux rayons UV. Les phototypes varient en fonction de la teinte de la peau, de la couleur des cheveux, de la fréquence d'apparition des coups de soleil, de la capacité de bronzage.

Le nombre de mélanocytes n'a pas de rôle à jouer sur la couleur de peau, et tous les phototypes possèdent les 2 types de mélanines ; ce sont juste les proportions des deux types de mélanines qui changeront.

C'est grâce à la mélanine que notre peau bronze et que l'ADN (Acide désoxyribonucléique) de nos cellules est protégé des rayons UV.

Comment la mélanine fait-elle bronzer ?

Tout d'abord, ce sont les mélanocytes, cellules retrouvées dans la couche basale de l'épiderme qui vont produire les mélanines. Ces mélanines vont absorber les rayons UV du soleil et vont ensuite aller vers la surface de la peau pour la colorer ; c'est grâce à ce processus que notre peau va bronzer. Il va y avoir une augmentation des mélanocytes qui vont synthétiser un pigment dispersé par la suite dans l'épiderme.

Le bronzage va apparaître environ 72 h après l'exposition aux rayons solaires.

La mélanine permet de protéger notre peau des rayons UV (notamment les UVB) et des radicaux libres créés par ces rayons. La mélanine sert de barrière face aux rayons UV.

Le bronzage n'a pas pour but l'embellissement mais est un véritable mécanisme de défense naturelle de la peau.

Il existe différentes mélanines en fonction des différents individus. Chaque personne ne produit pas la même quantité de mélanine. Comme vu précédemment, une personne qui produit beaucoup de mélanine ne prend que rarement des coups de soleil contrairement à une personne qui produit peu de mélanine et chez qui les coups de soleil vont être systématiques et chez qui la peau va avoir beaucoup de mal à bronzer. La mélanine va être proportionnelle

à la couleur ; une personne métisse va en produire beaucoup plus qu'une personne à la peau blanche, une personne aux cheveux noirs en produira beaucoup plus qu'une personne rousse. Le phototype va être déterminé par la quantité de mélanine produite par la personne (tableau des phototypes ci-dessous).

L'**eumélanine** ; pigment noir, se trouvant dans la totalité des couches de l'épiderme, doté d'un important polymère qui absorbe les UV, va être beaucoup plus protectrice pour la peau que la **phéomélanine** ; pigment clair de petite taille ne se trouvant pas dans toutes les couches de l'épiderme (restant dans les plus profondes) qui, sous l'action des rayons UV du soleil va vite se décomposer. Les molécules d'eumélanines sont grosses et vont être capables d'absorber les UV du soleil en empêchant la libération de radicaux libres contrairement aux phéomélanines qui sont des molécules plus petites avec beaucoup moins de capacité d'absorption des UV et avec lesquels les coups de soleil vont être beaucoup plus fréquents.

Tableau I : Tableau des différents phototypes

Phototype	Couleur de la peau, des cheveux et des yeux	Réaction au soleil
I	Peau très claire avec taches de rousseur Cheveux blonds ou roux Yeux clairs	Ne bronze pas Coups de soleil systématiques
II	Peau très claire Taches de rousseur au soleil Cheveux châtain ou blonds Yeux clairs	Bronze difficilement Coups de soleil fréquents
III	Peau claire Cheveux châtain ou blonds	Bronze progressivement Coups de soleil occasionnels
IV	Peau mate Cheveux châtain ou bruns Yeux foncés	Bronze bien Coups de soleil peu fréquents
V	Peau foncée Cheveux foncés Yeux foncés	Bronze facilement Coups de soleil rares
VI	Peau noire Cheveux foncés Yeux foncés	Jamais de coups de soleil

c. Les cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans (ci-contre dans la figure 5) font également partie de la population de l'épiderme, plus particulièrement dans sa couche épineuse. Elles représentent environ 3% des cellules de l'épiderme.

Ce sont des cellules dendritiques qui présentent les antigènes aux lymphocytes T. Elles quittent la peau lorsqu'un changement a été identifié comme

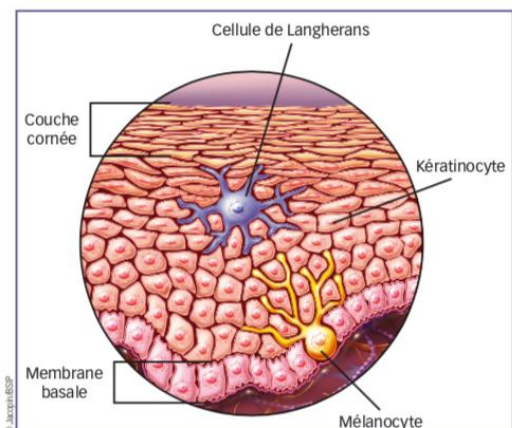


Figure 5 : Cellules de Langerhans présentes dans la couche épineuse (Jérémy Talvas, M-P Vasson 2018)

« dangereux » pour l'organisme, se dirigent vers des ganglions où vont intervenir des lymphocytes.

Ces cellules constituent une des premières défenses immunitaires en étant capable de capter des antigènes venus de l'extérieur à travers l'épiderme.

d. Les cellules de Merkel

La quatrième population cellulaire de l'épiderme (environ 2%) ; les cellules de Merkel qui se situent dans la couche basale de l'épiderme.

Ces cellules se regroupent afin de former l'organe de Merkel qui est un mécanorécepteur sensible à la pression localisée (enfouissement de la peau) ; c'est le sens du toucher.

Les cellules de Merkel contiennent énormément de neuropeptides et médiateurs stockés dans des granules, leur permettant de communiquer avec les neurones ainsi que de nombreux autres médiateurs : on les qualifie de « cellule neuroendocrine ».

2.2. La jonction dermo-épidermique

Également appelée lame basale épidermique ou membrane basale épidermique, cette jonction permet de séparer le derme de l'épiderme (6).

3 zones distinctes se distinguent à l'aide du microscope :

- Membrane plasmique des cellules de la couche basale de l'épiderme (kératinocytes, mélanocytes, cellules de Merkel)
- La membrane basale avec 2 feuillets : la *lamina lucida* (transparente aux électrons) et la *lamina densa* (dense aux électrons)
- Zone fibrillaire qui contient des fibres d'ancrages

Les kératinocytes basaux, reliant l'épiderme au derme ont des systèmes d'ancrage constitués par les hémidesmosomes.

La jonction dermo-épidermique (illustrée par la figure 6) a plusieurs fonctions essentielles pour la peau :

- Elle sert de support mécanique pour le repos de l'épiderme sur le derme.
- Elle organise la polarité des kératinocytes basaux permettant ainsi la structure de l'épiderme.
- Elle sert de barrière sélective aux échanges de molécules et de cellules entre ces deux couches.
- Elle présente un rôle important dans la réépidermisation lorsqu'il y a un processus de cicatrisation cutanée (support pour les kératinocytes)(1).

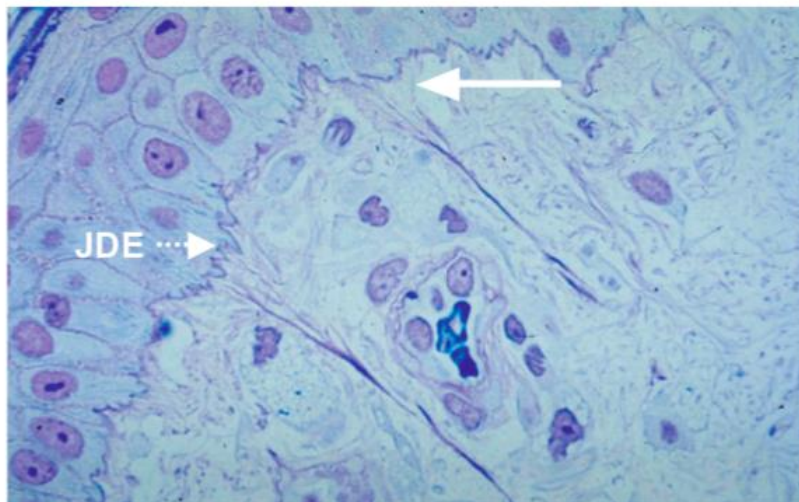


Figure 6 : Jonction dermo-épidermique en coupe (C. Prost-Squarcioni, S. Freitag, M. Heller, N. Boehm 2008)

2.3. Le derme

Le derme aussi appelé chorion correspond à la couche faisant l'intermédiaire entre l'épiderme et l'hypoderme. C'est un tissu de type conjonctif, épais, qui forme la peau avec l'épiderme. Il est plus épais que l'épiderme et varie en fonction de la partie du corps : il est plus épais au niveau de la paume des mains qu'au niveau des paupières.

Il se compose de fibres de collagène, de fibres élastiques ainsi que des fibroblastes et fibrocytes (cellules « fixes ») qui vont permettre la formation de la MEC (Matrice extracellulaire) pour la structure de base du derme. Il se compose également de cellules dites « mobiles » d'origine hématopoïétiques ; les cellules dendritiques dermiques, macrophages et mastocytes représentant le système immunitaire dans le derme.

Deux couches distinctes se différencient par leur composition et par l'organisation de leur matrice (extracellulaire) :

- Le **derme papillaire**, le plus superficiel, qui se trouve juste en dessous de l'épiderme. Il est formé par les papilles dermiques entre les crêtes épidermiques. Sa bordure est bien distincte. Ce tissu conjonctif lâche se compose de fibrilles de collagène de type I et III ainsi que des fibres élastiques de façon perpendiculaire à la jonction dermo-épidermique. (visible dans la figure 7 ci-dessous)
- Le **derme réticulaire** qui correspond à une partie plus épaisse et plus profonde qui forme une bordure continue avec l'hypoderme. Il contient les grosses fibres de collagène et fibres élastiques qui seront quant à elles, orientées de manière parallèle à la surface de la peau. Une différence avec le derme papillaire, est que le derme réticulaire est moins riche en collagène de type III.

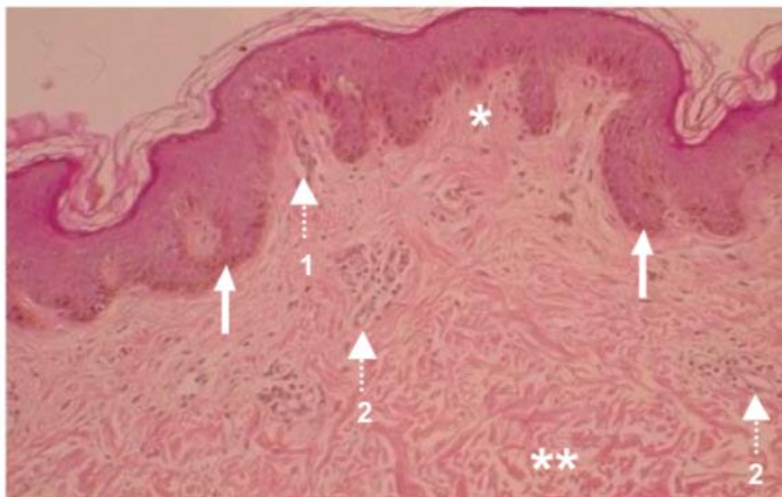


Figure 7 : Derme en coupe, (*) derme papillaire, (**) partie supérieure du derme réticulaire, (1) tissu conjonctif lâche, (2) plexus anastomotique superficiel (C. Prost-Squarcioni, S. Fraitag, M. Heller, N. Boehm 2008)

C'est un tissu élastique et souple grâce à ses fibres de collagène, fibronectines et d'élastine qui lui confèrent cette caractéristique. Ces fibres vont baigner dans un gel (contenant des glycosaminoglycanes) qui permet de capter l'eau et de la stocker en réserve d'hydratation dans le derme.

Ses nombreux fibroblastes et cellules du système immunitaire permettent d'aider dans la guérison d'une blessure et lui apporte une texture ferme afin d'amortir les chocs.

Le derme est irrigué par le sang et contient de multiples vaisseaux sanguins (1).

2.4. L'hypoderme

L'hypoderme est la couche la plus profonde de notre peau, il se situe sous le derme et relie les couches supérieures de la peau aux organes plus profonds comme les muscles ou les tendons. Son épaisseur varie selon les endroits de notre corps : très fin au front et épais aux fesses.

C'est un tissu conjonctif lâche très vascularisé qui contient des vaisseaux sanguins, du tissu adipeux (avec des adipocytes), et des fibres de collagène spéciales qui permettent de maintenir les adipocytes ensemble.

Il représente un lieu de passage pour les vaisseaux et les nerfs en direction du derme.

Cette couche va servir de réserve énergétique et d'isolant thermique. Elle va stocker les graisses et les libérer en cas de besoin d'énergie.

Celle-ci peut avoir un rôle en tant qu'amortisseur mécanique (contre les chocs).

Enfin, elle va également avoir un rôle endocrinien avec la sécrétion de leptine (hormone digestive qui régule les réserves de graisses et l'appétit avec la satiété) et d'aromatases (biosynthèse des œstrogènes).

2.5. Les annexes cutanées

Les annexes cutanées sont constituées par les glandes sudoripares ainsi que les follicules pilo-sébacés. (figure 8 ci-dessous) (7).

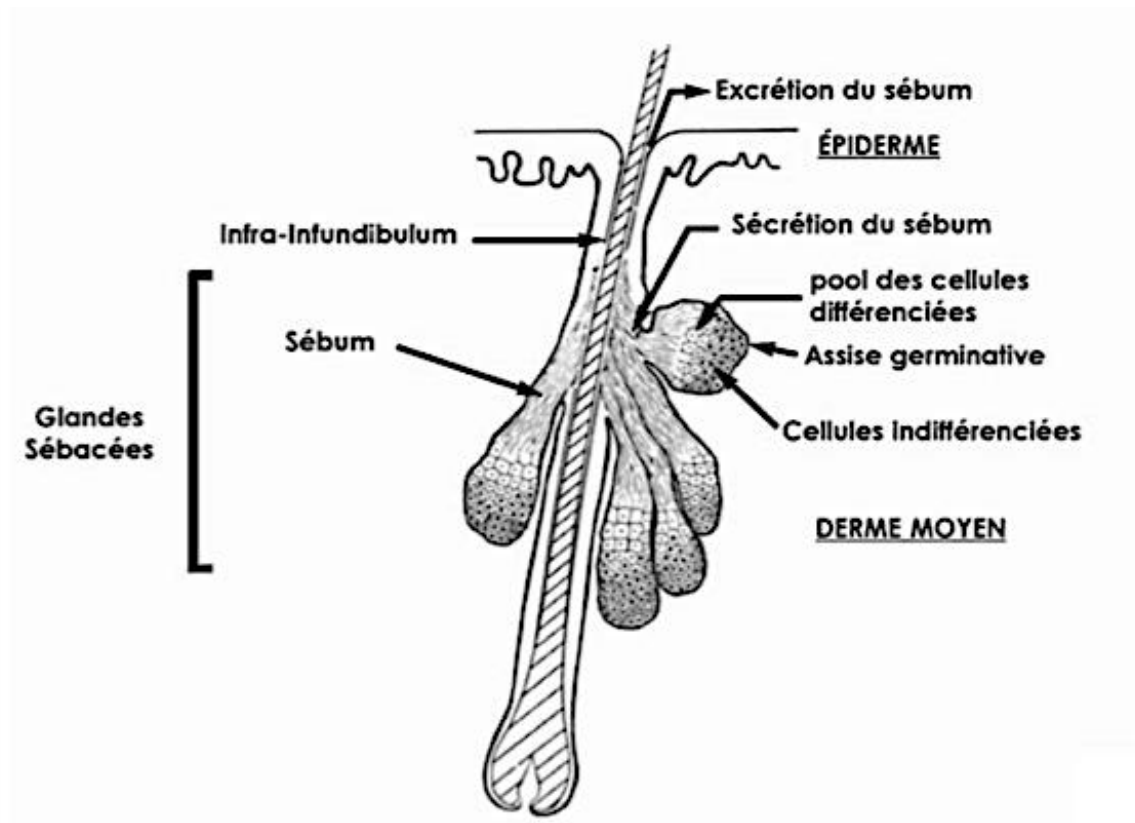


Figure 8 : Unité pilo-sébacée (Elsevier 2003)

a. Les glandes sudoripares

Il existe 2 types de glandes sudoripares : les glandes eccrines (indépendantes des poils) et les glandes apocrines (qui, elles, sont annexées au follicule pileux).

- Les **glandes sudoripares eccrines** sont réparties sur toute la surface corporelle en variant en fonction de la localisation ; elles sont en nombre important au niveau de la paume des mains et plante de pieds ainsi que sur le front.
Leur rôle est de synthétiser la sueur avec les glandes tubuleuses qui ont une partie sécrétrice située en profondeur dans le derme et de l'acheminer jusqu'à l'épiderme via un long et étroit canal excréteur qui s'ouvre par un pore à la surface de la peau. Elles participent à la thermorégulation.
- Les **glandes sudoripares apocrines**, moins nombreuses mais plus volumineuses que les glandes eccrines, sont situées en profondeur du derme et dans l'hypoderme. Elles se situent au niveau des régions axillaires, aréoles mammaires, région péri-anale, inguinale, conduits auditifs externes.
Son canal excréteur chemine proche d'un follicule pileux et débouche sur l'épiderme ou à la gaine d'un poil.
Il s'agit d'une glande hormono-dépendante qui se différencie à la puberté et dont ses sécrétions épaisses deviennent odorantes au niveau de la peau. Elles ne participent que très peu à la thermorégulation.

b. Le follicule pilo-sébacé

Le follicule pilo-sébacé est composé du follicule pileux, la tige pileuse, du muscle pilomoteur ainsi que de la glande sébacée.

- Le **follicule pileux** prend naissance dans le derme et traverse l'épiderme pour s'aboucher à la surface de la peau par un orifice appelé l'orifice pilo-sébacé.
- La **tige pileuse** correspond à la partie du poil visible.

- Le **muscle pilo-moteur** part du derme papillaire pour finir jusqu'au follicule pileux. Avec le froid ou le stress, les terminaisons nerveuses qui l'innervent vont entraîner sa contraction : les poils se dressent et entraînent ce phénomène couramment appelé « la chair de poule ».
- La glande sébacée est un organe dont la localisation se situe dans le derme. Elle est reliée au follicule pileux par le canal excréteur et génère la synthèse ainsi que la sécrétion du sébum. Ce dernier va permettre de protéger la peau contre le dessèchement, les agressions externes et permettre de donner une certaine souplesse à la peau et aux cheveux.

Il est composé de glycérides (30 à 50%), d'acides gras (15 à 30%), de cholestérol (1,5 à 2,5%) ainsi que de deux composants vraiment spécifiques au sébum qu'on ne retrouve dans aucune autre partie du corps : 26 à 30% de cérides, 12 à 20% de squalène (8).

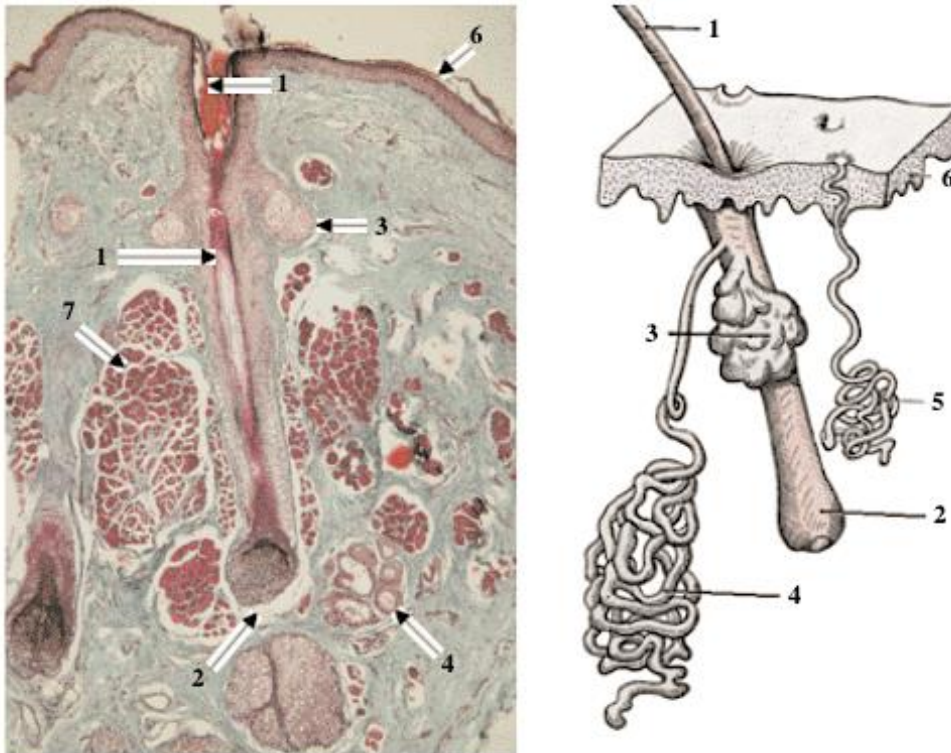


Figure 9 : Coupe d'un follicule pilo-sébacé et d'une glande apocrine au niveau d'une paupière suivie de son schéma (Ann Dermatol Venerol 2005)

1. Tige du poil
2. Follicule pileux
3. Glande sébacée
4. Glandes sudoripares apocrines
5. Glandes sudoripares eccrines
6. Épiderme
7. Muscle strié

PARTIE 2 : Rayons solaires et leurs conséquences

1. Spectre solaire

Le rayonnement solaire regroupe l'ensemble des ondes électromagnétiques qui sont émises par le soleil.

Il est composé d'une gamme de rayonnements (comme le montre la figure 10 ci-dessous) : les ondes radio, les infrarouges (IR), la lumière du visible, les ultraviolets, les rayons gamma, les rayons X, les rayons cosmiques (9).

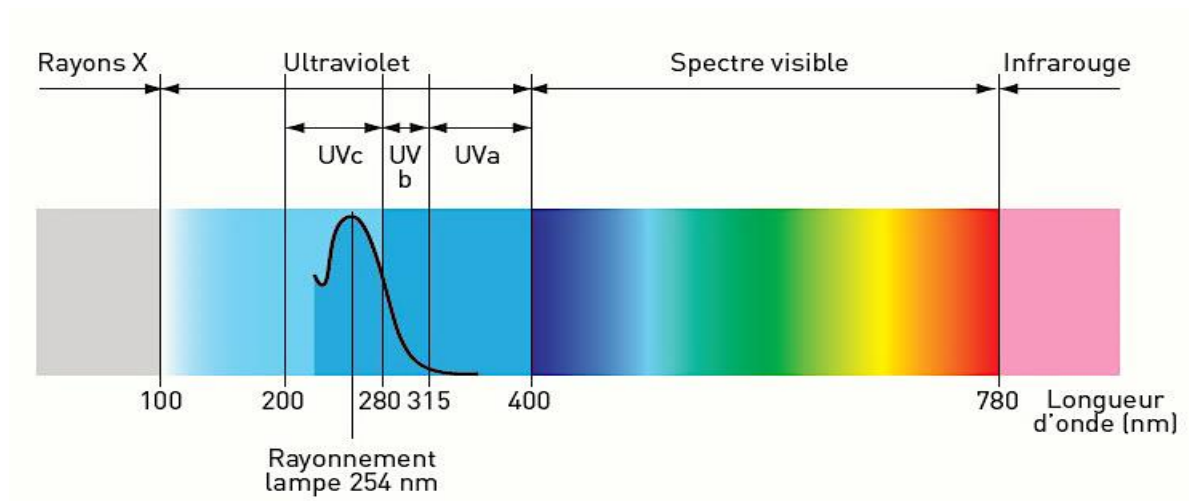


Figure 10 : Spectre solaire (Oz Water)

Plus la longueur d'onde est petite, plus l'énergie est grande.

Plus la longueur d'onde est grande, plus elle pénètre dans la peau.

1.1. Le rayonnement du visible

Il représente 40% du rayonnement total et a peu d'effet biologique directement sur notre peau. Il a une importance sur notre humeur, sur notre rythme de vie et va permettre grâce à la lumière du matin de stimuler la sécrétion de l'hormone régulatrice du sommeil qu'est la mélatonine.

1.2. Les infrarouges (IR)

Ils pénètrent jusque dans l'hypoderme de la peau et permettent ainsi de réchauffer l'organisme. Ils peuvent entraîner la dilatation des vaisseaux sanguins, ce qui augmente la proportion de « rouge » dans la couleur de la peau entraînant ainsi l'érythème.

Mais les IR jouent également un rôle protecteur pour notre peau car en entraînant une chaleur cutanée et une sudation réflexe, nous arrêtons l'exposition solaire afin de nous refroidir.

Les IR sont filtrés par les nuages et le signal calorifique est réduit lorsque le ciel est voilé ; dans ce cas la méfiance est moindre et les coups de soleil ou autres effets néfastes du soleil sur notre peau seront augmentés.

Ces rayons devraient jouer un rôle dans le vieillissement actinique en envoyant une grande quantité d'énergie à notre derme contre laquelle il devra se défendre.

1.3. Les UVA et UVB

Les deux font partie de la lumière **non visible**.

- UVA (Ultraviolets A) : de 400 à 315 nm.
- UVB (Ultraviolets B) : de 315 à 280 nm.

Étant minoritaires dans la proportion de rayonnements nous atteignant, ils représentent la partie la plus active biologiquement en étant très énergétiques et amplement absorbés par les couches superficielles de la peau.

Les UV attaquent notre peau mais de manières différentes :

Les **UVB**, représentant 5% des UV reçus sur Terre, pénètrent dans l'épiderme.

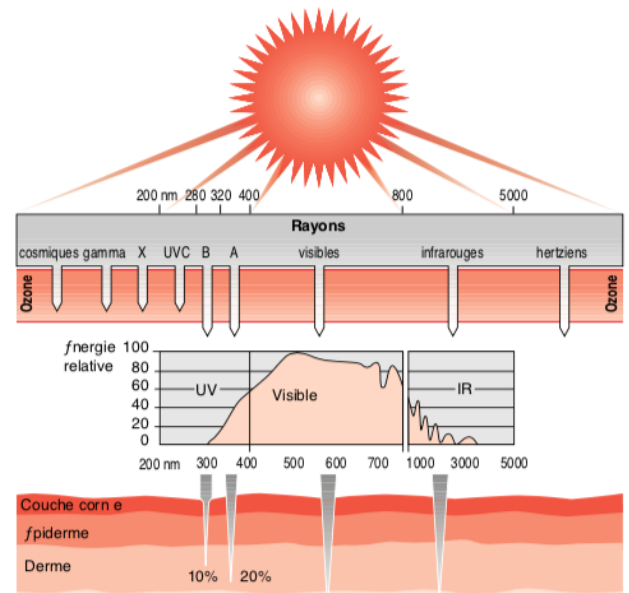


Figure 11 : Transmission des rayons solaires à la peau (M. Jeanmougin 1992)

Ils n'atteignent généralement pas ou peu les couches profondes de la peau ; seulement 10% de ces rayons atteindront les couches plus profondes (comme indiqué dans la figure 11 ci-dessus).

Ce sont eux qui sont responsables du bronzage retardé : 48 à 72 h après l'exposition solaire, ils vont produire la mélanine : pigment noir de la peau.

Mais attention, ils sont également responsables des brûlures comme les coups de soleil, des allergies et des cancers cutanés.

Les **UVA**, représentant 95% des UV reçus sur Terre, atteignent quant à eux en profondeur notre peau : ils vont toucher les fibres de collagène et d'élastine se situant dans le derme. Ils sont alors responsables du vieillissement cutané (rides), des tâches de pigmentation (masque de grossesse par exemple) mais aussi de l'apparition de cancers de la peau en activant des radicaux libres toxiques dans les cellules profondes.

Avec ces rayons, la pigmentation apparaît quelques minutes après l'exposition solaire ; c'est le bronzage de courte durée.

Les **UVB** seront quant à eux arrêtés par les nuages ou les vitres, et brûleront alors l'épiderme. Les **UVA** brûlent énormément moins (1000 fois moins environ) la peau mais sont beaucoup plus compliqués à stopper puisqu'ils vont réussir à passer à travers les nuages ou même les vitres et vont atteindre en profondeur le derme de la peau (10).

L'énergie des photons des UVA est énormément moins importante que celle des UVB pour entraîner une rougeur de la peau.

Pour résumer, les UVB vont être amplement responsables des coups de soleil, tandis que UVA et UVB vont être tous deux impliqués dans le vieillissement cutané et les cancers de la peau.

Concernant les coups de soleil produits par les UVB ; il suffit d'une exposition de 15 à 30 min pour provoquer l'érythème sur notre peau. Il va se distinguer 3 à 6 heures après l'exposition et dominer environ à la 24^{ème} heure. Si cette exposition ayant entraîné un coup de soleil se prolonge, dans ce cas, une brûlure solaire peut apparaître.

A chaque exposition au soleil, nous nous exposons à ces rayons, qui sont parfois capables de traverser les nuages, et qui se réfléchissent dans le sable, l'eau ou la neige. Il est donc important de se protéger en cas de ciel couvert car mêmes à travers les nuages les UV peuvent atteindre notre peau.

Bien sûr, ces rayonnements vont être d'autant plus intenses que nous nous rapprochons de l'équateur ou que nous montons en altitude.

Il est donc évidemment conseillé de bien se protéger du soleil, et cela est d'autant plus indispensable car plus les expositions s'enchainent et plus notre capital solaire va diminuer ; c'est-à-dire que notre corps se défendra de moins en moins bien face au soleil au risque d'avoir pour conséquences des problèmes cutanés (11).

1.4. L'indice UV

L'indice UV se définit par une échelle de mesure qui tient compte de l'intensité du rayonnement UV émis par le soleil ainsi que le risque qu'il représente pour notre santé comme par exemple les coups de soleil, les cancers de la peau ou même la cataracte. Il permet d'évaluer le risque pour notre santé qu'entraîne une exposition au soleil à un moment et à un instant donné.

Plus cet index UV est élevé, plus le risque d'impact sur notre santé est fort.

La quantité de rayons UV qui atteint la terre est dépendante de l'épaisseur de la couche d'ozone qui permet de nous protéger contre les rayonnements du soleil les plus dangereux.

L'indice UV est une échelle définie par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) afin de normaliser la mesure du niveau des rayons UV dans le monde ; il va de 1 à 11+ en étant croissant en fonction de l'intensité des rayons UV et donc de son risque néfaste sur notre santé.

Cet indice peut dépasser les 11 en altitude (montagne) et dans les zones où il y a des trous prononcés dans la couche d'ozone.

Les valeurs de cet indice se regroupent en 5 classes différentes regroupées dans le tableau ci-dessous :

Tableau II : Indice UV

Indice UV	Niveau de risque physiologique	Protection(s)
1 à 2	Faible	Port de lunettes.
3 à 5	Modéré	Se couvrir avec chapeau et lunettes. Appliquer une protection d'indice 15 à 30.

		Rechercher de l'ombre entre midi quand le soleil est le plus fort.
6 à 7	Élevé	Diminuer l'exposition entre 11 h et 17 h, appliquer une protection d'indice 30 à 50, chapeau, lunettes et rechercher de l'ombre.
8 à 10	Très élevé	La peau sans protection est endommagée au risque de brûler, l'exposition est dangereuse entre 11 h et 17 h, il faut rechercher de l'ombre et se couvrir de vêtements longs, chapeau, lunettes, protection 50+.
11+	Extrême	La peau sans protection est brûlée en quelques minutes. Exposition très dangereuse, se couvrir absolument en cas de sortie (écran solaire 50+, chapeau, lunettes).

2. L'exposition au soleil

Différents facteurs sont à prendre en compte dans l'influence du soleil sur notre peau :

- La pigmentation de notre peau
- La localisation (comme par exemple l'altitude ou la proximité avec l'équateur) qui entraîne une exposition plus proche avec les rayons UV. La neige, lors des vacances au sport d'hiver, entraîne de plus grands réfléchissements des rayons du soleil, les horaires (entre 11 et 16h par exemple)
- La protection utilisée pour protéger notre peau (écrans FPS 10, 20, 30, 50...)

La protection solaire a pour but de diminuer l'agression du soleil sur notre peau pendant un temps donné et non d'allonger l'exposition.

Différents facteurs vont rentrer en ligne de compte dans le choix du produit antisolaires :

- Choisir un FPS (Facteur de protection solaire) plus élevé lors des premiers jours de l'exposition, puis de le diminuer par la suite.
- Choisir un FPS maximal lors des expositions extrêmes (montagne, bateau).
- Le FPS de 40 minimum est recommandé pour les enfants.
- Lors des activités nautiques, choisir un produit résistant à l'eau (à environ 4 bains de 20 min).

- Tenir compte de son phototype cutané : mélanocompromis avec un FPS plus élevé que celui pour les mélanocompétents.

La sensibilité de chacun, la puissance solaire et le type d'activité de la personne sont trois critères essentiels à prendre en compte pour choisir une protection solaire adaptée.

Selon les préférences de chacun, les protections solaires existent sous diverses formes, toutes adaptées à différents types d'utilisation mais auront toutes pour vocation :

- o D'éviter les coups de soleil
- o De protéger la peau des UV
- o De ralentir le vieillissement cutané
- o D'éviter le risque de cancer de la peau

3. Impact des UV sur le système immunitaire

Les effets biologiques des UVB ainsi que des UVA sur le système immunitaire cutané (SIC) sont de plus en plus connus notamment sur les cellules de Langerhans qui sont estimées comme leur principale cible.

Les UV empêchent leur présentation antigénique et leur stimulation des lymphocytes T (LT) allogéniques.

Une augmentation de la production de cytokines immunosuppressives est également observée comme d'autres modifications :

- Inhibition de cytokines activatrices
- Production de LT régulateurs avec une baisse des réponses immunes cutanées et systémiques
- Amplification de tumeurs, accroissement d'infections virales...

Le rôle suppresseur des UV sur l'immunité adaptative est donc bien démontré, contrairement à leur impact sur l'immunité innée qui est moins étudiée pour l'instant. Quelques études démontreraient qu'ils pourraient étonnement stimuler certains paramètres comme la production de peptides antimicrobiens via les kératinocytes par la propagation des UVB.

Il est donc difficile de parler d'immunosuppression au vu de ces incertitudes mais plutôt d'une immunomodulation photo-induite.

PARTIE 3 : Protection solaire

1. Le facteur de protection solaire : FPS

Ou SPF en anglais (*Sun protection factor*) ; il mesure le niveau de protection contre les UVB. L'indice de protection va être un critère de choix déterminant pour l'écran de protection. Il calcule le temps nécessaire pour l'obtention d'une brûlure (coup de soleil) sur la peau ; Il mesure donc l'efficacité de la crème solaire contre les coups de soleil en indiquant son pouvoir de protection.

- Concerne principalement la mesure du pouvoir de blocage des UVB
- A la même signification dans tous les pays du monde
- Protections solaires regroupées en 4 niveaux de FPS (tableau III ci-dessous)

Tableau III : Facteur de protection solaire

Faible	6 à 10
Moyenne	15 à 25
Haute	30 à 50
Très haute	50+

→ Le FPS < 30 sera réservé aux personnes avec la peau très mate.

Ce facteur a été déterminé par des tests standardisés qui ont été publiés par la Commission Européenne ;

- Une quantité de protection solaire de 2 mg/cm² sur une partie du dos de plusieurs volontaires est soumise à plusieurs doses d'UV ; les résultats sont déterminés 24 h après en comparant la réaction de la peau avec protection ou sans protection.
- La dose érythémale minimale (DEM) est donc déterminée : elle représente la plus petite dose d'UV provoquant un coup de soleil.

L'indice de protection (IP) est égal au rapport entre la DEM sur une peau protégée par une crème solaire et la DEM sur une peau sans protection.

Il correspond également au rapport entre la dose d'UV nécessaire pour obtenir un coup de soleil, avec et sans protection solaire sur la peau.

Chaque indice de protection va correspondre à un pourcentage d'UV bloqués ; ceci est calculé de la façon suivante :

- Sous une source émettant un rayonnement constant dans le temps et pour une protection solaire contenant des produits photostables.
- Une personne sans protection solaire, obtenant un coup de soleil au bout de 10 minutes ; un IP 15 signifie qu'il faudra 150 minutes soit 2h30 à cette personne pour obtenir le même coup de soleil.
- Plus cet indice est élevé, meilleure est la protection contre le soleil.
- La protection contre les UV n'est pas directement proportionnelle à la valeur de l'IP, c'est-à-dire que doubler l'IP ne doublera pas la protection. (voir le tableau IV ci-dessous)
-

Tableau IV : Indice de Protection

IP 2	Laisse passer 50% des UV érythémateux (UV provoquant des rougeurs)
IP 15	Arrête 93% des UV érythémateux
IP 20	Arrête 95% des UV érythémateux, en laisse passer 5%
IP 30	Arrête 97% des UV érythémateux
IP 50	Arrête 98% des UV érythémateux

→ Un IP 20 laisse passer 5% des UVB, soit 10 fois moins qu'un IP2.

Même si l'écart entre le pourcentage d'UV bloqués reste moindre, il est préférable d'utiliser une haute protection qui sera plus efficace et plus appréciée, en particulier pour une peau claire.

Pour ce qui concerne les UVA, l'IP ne fournit qu'une information partielle sur leur protection. Cependant, les crèmes solaires avec un FPS élevé ne peuvent être autant protectrices que si le rayonnement UVA est atténué également.

Les UVA entraînent des coups de soleil que pour de fortes doses, mais il n'existe pas d'IP contre ces UV officiellement reconnu.

Cet IP permet aux consommateurs de choisir leur produit solaire adapté à leur type de peau, leur exposition et les conditions météorologiques.

Les produits n'ayant pas l'IP d'indiqué sur leur flacon ne revendiquent aucune protection solaire comme par exemple pour les autobronzants ou le monoï classique.

2. Différents filtres

Les crèmes solaires sont composées de filtres UV, qui permettent de protéger la peau face à l'exposition solaire. Ils sont de deux types : Les filtres chimiques (ou organiques) et les filtres minéraux (distinction de ces deux types de filtres dans la figure 12 ci-dessous).

Dans une crème solaire, plusieurs filtres sont souvent associés afin de pouvoir couvrir l'ensemble du spectre UV (ce qui est difficile avec un seul filtre).

2.1. Chimiques

Les **filtres chimiques** sont composés de molécules organiques, qui au contact des rayons UV, vont les absorber à la place de la peau. Il y a donc une **pénétration dans l'épiderme** ce qui peut entraîner des risques d'allergies/intolérances. Ils transforment les UV pénétrant dans la peau en substance allergiques et/ou phototoxiques.

Leur texture est fluide, ne colle pas, et ne laisse pas de traces blanches à la surface de notre peau ; cependant, son efficacité est fonctionnelle seulement 30 minutes après son application. Il faut donc anticiper l'application de la crème avant toute exposition.

Les filtres chimiques peuvent être dangereux pour l'Homme ainsi que pour l'environnement : ils influent sur les changements hormonaux du corps étant donné qu'ils sont reconnus comme perturbateurs endocriniens. De plus, ils ont un impact sur l'écologie et sur les océans notamment avec leurs molécules anti-UV qui tuent les micro-algues contenues dans les tissus coralliens ; cela engendre des soucis de reproduction de la faune sous-marine.

Filtres chimiques utilisés :

- Octocrylène
- Benzophénones
- Oxybenzones
- ...

2.2. Minéraux

Les **filtres minéraux**, contrairement aux filtres chimiques **ne pénètrent pas dans la peau** mais agissent comme barrière aux UV en restant en surface ; ils sont comparés à de petits miroirs qui reflètent et diffusent les rayons UV du soleil.

Ils sont composés de plusieurs microparticules minérales qui diffractent la lumière et réfléchissent les UV à la façon d'un bouclier. Les plus souvent retrouvés sont l'oxyde de zinc ou le dioxyde de titane.

Ils sont efficaces dès l'application de la crème, leur protection est immédiate.

On conseille ce type de filtre pour les personnes à peaux sensibles ou pour les enfants car il n'y a pas de risque d'allergie comme il n'y a aucune pénétration dans la peau.

Cependant, leur qualités cosmétiques sont moins satisfaisantes, ces filtres laissent des traces blanches à la surface de notre peau.

Filtres minéraux utilisés :

- L'oxyde de zinc
- Le dioxyde de titane
- L'oxyde de mica
- Le talc
- Le kaolin (12)

Attention aux filtres minéraux qui se présentent sous forme de nanoparticules (dans le but de diminuer l'effet blanc sur notre peau). Ces particules sont tellement petites qu'elles peuvent passer la barrière cutanée et ainsi pénétrer dans la voie sanguine.

La mention « NANO » apparaîtra alors dans les ingrédients (13).

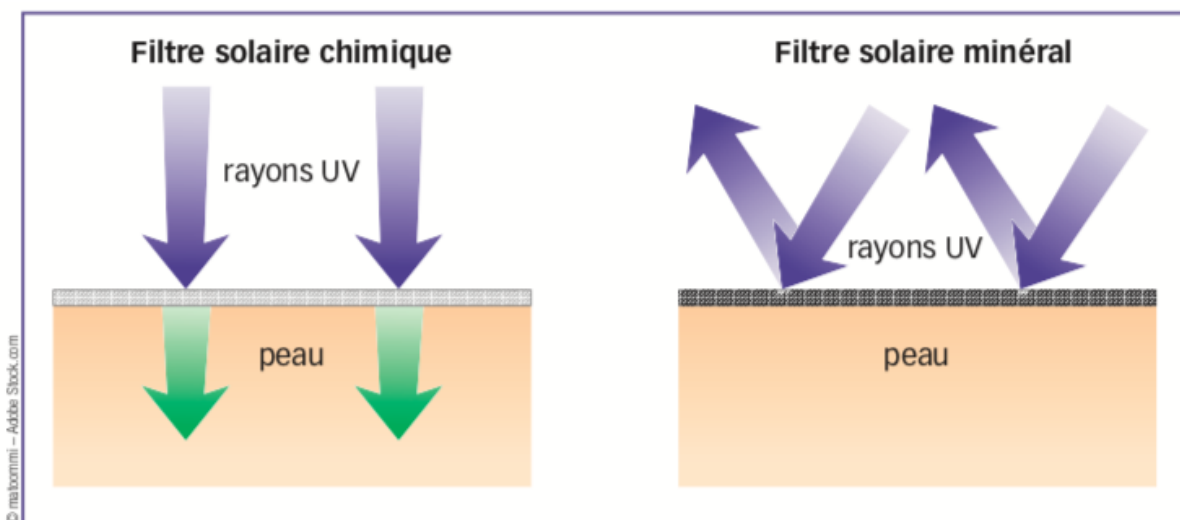


Figure 12 : Différents filtres solaires (Jérémié Talvas, M-P Vasson 2018)

3. Étiquetage

Selon la définition de l'ANSM (Agence Nationale de sécurité du médicament et des produits de santé) ;

Les produits de protection solaire « *sont des cosmétiques destinés à être appliqués sur la peau pour la protéger du rayonnement UV en absorbant et/ou en réfléchissant ce rayonnement. Ils peuvent se présenter sous différentes formes : crème, huile, stick..* » et doivent :

- Avoir un FPS de 6 au minimum
- Procurer une protection des UVA minimale équivalente à 1/3 du SPF qui est sur l'étiquetage du produit
- Assurer une couvrance des UVA les plus longs (environ à une longueur d'onde critique minimale de 360 nm)

Leur capacité de protection contre les UVB est indiquée par le FPS qui plus il sera élevé, plus son pouvoir de protection sera important. Ces produits doivent également protéger des UVA, indiqués par un petit logo sur l'étiquetage.

Les produits de protection solaire qui sont mis sur le marché doivent donc présenter une double protection qui assemble UVA et UVB comme le montre la figure 13 ci-contre.



Figure 13 : Photo spray solaire ADERMA (Photo C. Gillet 2021)

Son étiquetage doit être équilibré pour permettre une comparaison simple des produits et orienter le choix du consommateur.

Il faut avoir un classement du niveau de protection selon le FPS :

- Protection faible : FPS de 6 ou 10
- Protection moyenne : FPS de 15, 20 ou 25
- Haute protection : FPS de 30 ou 50
- Très haute protection : FPS de 50+ (14)

Il a été défini par les experts que les produits avec un indice < 6 ne représentent pas des produits avec pour but une protection solaire.

Informations générales sur l'exposition au soleil liées aux stratégies d'éducation de prévention de l'OMS :

- Éviction du soleil entre 11 h et 16 h
- Comportement responsable notamment pour l'exposition solaire chez les plus jeunes
- « *N'exposez pas les bébés et les jeunes enfants directement au soleil* » (Nivea, Aderma)
- « *Utilisez des protections vestimentaires* » (*chapeau à large bord, lunettes, t-shirt..*) (Aderma)
- Utilisation convenable de la protection solaire
- « *Appliquez généreusement et de façon homogène avant l'exposition au soleil, car en réduisant la quantité, vous diminuez nettement le niveau de protection* » (Nivea)
- « *Avant l'exposition au soleil, appliquez généreusement (par exemple 7 pulvérisations en moyenne sur l'avant-bras d'un adulte), réduire cette quantité diminue le niveau de protection. Renouvelez fréquemment l'application pour maintenir la protection, surtout après vous être baigné ou essuyé ou avoir transpiré* » (Aderma)
- Choix d'un produit en fonction de ses besoins





Ces informations principales sur le bon usage du soleil et des produits de protection doivent être lisibles et claires pour le consommateur.

L'Afssaps (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) recommande de délivrer au public un guide de choix qui lui permettra de choisir le niveau de protection dont il nécessite en fonction de sa peau et des conditions d'ensoleillement. (comme présenté ci-dessous) (15).

Conseils aux consommateurs

Guide pour le choix d'un produit de protection solaire

➤ Votre peau

- 
Sujet extrêmement sensible au soleil
 Sujet à peau blanc-laitéux, taches de rousseur, cheveux roux, sujet prenant toujours des coups de soleil lors d'expositions solaires, antécédents de cancers cutanés)
- 
Sujet sensible au soleil
 Sujet à peau claire, souvent quelques taches de rousseur et/ou cheveux blond-vénitien ou auburn, sujet prenant souvent des coups de soleil lors d'expositions solaires, mais pouvant avoir un hâle)
- 
Sujets à peau intermédiaire
 Peau claire bronzant assez facilement, ne prenant des coups de soleil que lors d'expositions très intenses)
- 
Sujet à peau assez résistante
 Peau mate bronzant facilement sans jamais prendre de coups de soleil)

➤ Votre type d'exposition

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

➤ Protection solaire : Votre choix selon votre peau et vos expositions

			
	HAUTE PROTECTION	TRES HAUTE PROTECTION	TRES HAUTE PROTECTION
	MOYENNE PROTECTION	HAUTE PROTECTION	TRES HAUTE PROTECTION
	FAIBLE PROTECTION	MOYENNE PROTECTION	HAUTE PROTECTION
	FAIBLE PROTECTION	FAIBLE PROTECTION	MOYENNE PROTECTION

Figure 14 : Conseils aux consommateurs de l'Afssaps (Afssaps 2005)

3.1. Étiquette

Si sur l'étiquette de la crème solaire il est indiqué le terme « large spectre » cela signifie que cette crème filtre les UVA ainsi que les UVB.

Il est préférable que la crème possède les ingrédients suivants :

- Dibenzoylméthane
- Oxydes de titanes
- Benzophénones
- Mexoryls

Ces ingrédients sont un gage d'efficacité de protection.

Le terme « waterproof » est très important pour les personnes qui se baignent souvent, qui font du bateau ou de l'exercice physique. Mais attention : « waterproof » signifie que la protection résiste à environ deux baignades de 20 min, tandis que si le produit choisi est « étanche » plutôt que « waterproof », cela signifie que celui-ci, garde 70% de sa filtration après 4 baignades de 20 min.

4. Choix de protection

Le choix de protection solaire se réalise en fonction de plusieurs critères :

- Le type de peau
- L'indice de protection
- Les filtres solaires
- La texture / présentation

4.1. Choix en fonction du type de peau

Afin de savoir quelle protection solaire est adaptée, il est important de déterminer le phototype.

Une classification existe pour déterminer les différents types de peau (phototypes allant de I à VI) : la classification de Fitzpatrick ; figure 15 ci-contre.

Elle se base sur les différentes carnations de la peau (des mélanines produites par la peau), le bronzage, les coups de soleil ainsi que de la couleur des cheveux (13).




















				
Sujet extrêmement sensible au soleil	Haute protection (SPF 30-50) 	Très haute protection (SPF 50+) 	Très haute protection (SPF 50+) 	 Type I
Sujet sensible au soleil	Moyenne protection (SPF 15-20-25) 	Haute protection (SPF 30-50) 	Très haute protection (SPF 50+) 	 Type II
Sujet à peau intermédiaire	Faible protection (SPF 6-10) 	Moyenne protection (SPF 15-20-25) 	Haute protection (SPF 30-50) 	 Type III
Sujet à peau assez résistante	Faible protection (SPF 6-10) 	Faible protection (SPF 6-10) 	Moyenne protection (SPF 15-20-25) 	 Type VI

Figure 15 : Phototypes et ensoleillement (Afssaps 2011)

(Phototype 0 exceptionnel) : peau qui brûle vraiment facilement et ne doit pas s'exposer (albinos par exemple).

Phototype 1 : peau très blanche, vraiment claire, cheveux blonds ou roux, yeux clairs avec des taches de rousseur, prend rapidement des coups de soleil sans bronzer.

Phototype 2 : peau très claire, cheveux blonds/châtains, taches de rousseur apparaissant au soleil, bronze avec difficulté et attrape beaucoup de coups de soleil.

→ Très haute protection obligatoire

Pour ces 2 premiers phototypes, il est conseillé d'utiliser un **indice de protection solaire 50** car ces peaux-là produisent peu de mélanine (*mélano-compromis*) et lorsqu'elles sont confrontées au soleil, elles vont réagir de manière brutale et les coups de soleils apparaissent à chaque exposition.

Il est plus prudent dans ces cas-là pour la peau de renouveler l'application de protection solaire toutes les 1h30 et après chaque baignade.

Phototype 3 : peau de couleur moyenne, cheveux châtons ou blonds, peu ou pas de taches de rousseur, bronze au fur et à mesure avec quelques fois des coups de soleil.

→ Très haute protection ou haute protection

Phototype 4 : peau mate (méditerranéenne), cheveux bruns/châtains, bronze facilement et attrape peu des coups de soleil

→ **Protection moyenne ou haute protection**

Pour ces deux phototypes, les peaux restent sensibles aux coups de soleil mais sont capables de bronzer petit à petit (*melano-compétents*.) On peut conseiller une protection solaire 30 mais la protection solaire 50 reste recommandée. Ces peaux intermédiaires vont prendre plus ou moins des coups de soleil, cela dépendra de la teinte de la peau ; une peau plus foncée va bronzer plus rapidement, mais attention, cela ne veut en aucun cas dire qu'il ne faut pas la protéger des rayons du soleil. Et même si la peau est mate, ou bronze très facilement sans trop de coups de soleil habituellement, il faut être très prudent lors des premières expositions puisque la peau n'est pas encore habituée aux rayons UV.

Dans n'importe quel phototype il est déconseillé d'utiliser une protection avec un SPF inférieur à 15.

Phototype 5 : Peau brune foncée (métisse), cheveux et yeux foncés, prend très rarement de coups de soleil et bronze vraiment très facilement.

Phototype 6 : Peau noire, cheveux et yeux noirs, n'attrape jamais de coup de soleil.

Ces 2 derniers phototypes représentent des peaux qui produisent naturellement beaucoup de mélanines et plus précisément des eumélanines c'est-à-dire de la mélanine noire (*mélano-protégé*). Ces types de peaux sont donc habitués à se protéger d'eux-mêmes du soleil. On peut leur conseiller une protection solaire 15 ou 30, mais attention, ces peaux ne prennent peut-être jamais de coups de soleil mais nécessitent une protection supplémentaire à leur protection naturelle pour se protéger des UV (16).

La mélano-compétence

Les mélano compromis : ce sont les individus sensibles aux UV, possédant majoritairement de la phaéomélanine, qui ne peuvent développer un bronzage protecteur.

Les mélano compétents : ce sont les individus capables de développer un bronzage protecteur à l'aide d'une majorité d'eumélanine.

4.2. Choix en fonction de l'indice de protection

Le choix de l'indice de protection dépend du type de la peau au soleil, ainsi que des conditions d'ensoleillement (lieu, nature et durée de l'exposition).

Plus la peau est claire et donc sensible au soleil, plus l'indice de protection doit être élevé.

4.3. Choix en fonction des filtres solaires

- Filtres minéraux : réflexion et dispersion des UVA et UVB, pas de risque d'allergie (ne pénètrent pas dans la peau), mais peuvent laisser un aspect blanc sur la peau → c'est pourquoi ces filtres sont conseillés pour les enfants (afin de ne pas oublier une partie du corps) ou pour les peaux intolérantes au soleil.
- Filtres chimiques : absorption des UV, bonne efficacité mais risques d'allergies (car pénétration dans la peau).

4.4. Choix en fonction de la texture/présentation

Il existe maintenant de nombreux choix de produits pour protéger la peau ; différents indices de protection, différentes formes galéniques (crème, huile, spray, brume), « waterproof » ou non, spécial sport (qui ne coule pas avec la transpiration) ...

Quelle texture choisir pour son soin solaire ?

Crème, huile, brume, spray, stick ; le choix est donc difficile parfois face à tous ces produits différents.

La **crème solaire** reste le choix classique et indémodable. La texture complète, épaisse et efficace permet de se protéger correctement et uniformément, sans oublier certaines parties

du corps ; les zones oubliées sont directement remarquées avec la couleur blanche de la crème. Cette texture est plus résistante à la sueur, à l'eau et au contact avec les vêtements.

Le **lait solaire** est fluide et hydratant, son application reste rapide et efficace. Il pénètre rapidement dans la peau permettant de la protéger tout en l'hydratant. Il est conseillé pour les peaux sèches.

L'**huile solaire** est parfaite pour les personnes voulant briller au soleil. Son utilisation permet d'hydrater la peau, de la nourrir et de la sublimer tout en la protégeant des rayons UV. Il y a maintenant beaucoup d'huiles sèches permettant de ne pas laisser un film gras et collant sur la peau.

Attention, la texture étant plus fine que celle de la crème, il est nécessaire d'en mettre une quantité suffisante pour pouvoir bien protéger la peau et de ne pas oublier certaines zones du corps.

Le **spray solaire** est de plus en plus utilisé, il est pratique pour atteindre les zones difficiles d'accès comme la nuque ou encore le dos. Il est apprécié par les gens pressés, n'ayant pas envie de perdre trop de temps pour se badigeonner de crème solaire (comme par exemple les enfants).

La **brume solaire** est plus utilisée chez les personnes ne voulant pas avoir de traces blanches après application : le résultat est invisible pour la brume. Sa texture reste quand même très légère donc pour les personnes ayant besoin d'une protection complète, il vaut mieux prendre une texture plus épaisse. Cependant elle est à éviter dans les endroits où il y a beaucoup de vent car le format est donc inadapté.

Le **gel solaire** est riche en eau et permet d'hydrater tout en rafraichissant la peau. Sa texture fluide, souvent parfumée et non collante, offre un résultat invisible.

Le **stick solaire** est destiné aux zones très vulnérables comme les lèvres, le contour des yeux, les cicatrices... Il est très utilisé pour les sports en altitude comme le ski il convient également aux personnes photosensibles (taches...). Il se présente sous format « pocket » ce qui permet de l'emporter partout avec soi (format nomade).

5. Conseils aux patients

5.1. Conseils généraux

Tout d'abord, appliquer une protection solaire en toutes circonstances :

- même si le ciel est couvert,
- même s'il y a du vent et qu'on ne ressent pas la chaleur,
- même à la plage sous un parasol,
- même si on se baigne.

Il faut se méfier car certains rayons UV passent à travers les nuages, sont réfléchis par le sable, par l'eau, et augmentent également avec l'altitude ou la proximité de l'équateur.

Également, se protéger avec un produit de protection adapté :

- A son phototype
- Aux conditions d'expositions solaire (lieu, altitude)

Attention aux personnes sous médicaments photosensibilisants : il faut éviter le soleil.

Les laboratoires La Roche Posay® préconisent : « *2 couches plutôt qu'une* » sans oublier les oreilles, la nuque et les pieds qui sont des endroits que l'on a tendance à oublier de protéger.

Enfin, bien choisir sa texture parmi les nombreux choix qu'il existe maintenant afin que cette texture soit appréciée : elle sera plus facilement renouvelée sur notre peau ce qui permettra une protection optimale.

5.2. Les heures à éviter

Entre 11h et 16h, l'exposition n'est pas recommandée, même avec de la crème solaire, car ce sont les heures où les rayons du soleil sont les plus intenses et les plus dangereux pour la peau (figure 16 ci-contre).

Le soleil se trouve à son point le plus haut dans ces heures-là, et donc son rayonnement UV est le plus fort et le plus nocif ; il risque d'accroître les risques de coups de soleil, de vieillissement de la peau ainsi que les insulations.



Figure 16 : Conseils (Eq love 2021)

Petite astuce pour savoir si l'heure est bonne à l'exposition : l'ombre de la silhouette de notre corps au sol doit être plus grande que nous quand nous sommes debout ; cela signifie que le soleil n'est pas au zénith et donc moins dangereux.

- si l'ombre est plus courte que toi, ne t'expose pas !

5.3. Protections complémentaires

- Pour le textile, les différents vêtements ne protègent pas de la même façon (figure 17 ci-contre) ; un vêtement sombre transmet moins les UV qu'un vêtement clair : le noir sera plus protecteur que le blanc. Même propriété pour les vêtements mouillés qui ont tendance à transmettre beaucoup plus les UV que les vêtements secs : la protection diminue avec l'humidité.



Figure 17 : Conseils (Eq love 2021)

Il existe maintenant des vêtements spéciaux anti-UV avec par exemple des fibres très serrées ou encore avec filtres solaires imprégnés dans le tissu.

- Porter un chapeau à large bord de façon à faire un maximum d'ombre pour le visage et le cou.
- Ne pas oublier les lunettes de soleil avec une bonne protection contre les UV : choisir une forme assez enveloppante avec la norme CE pour être bien protégé (17).

5.4. Hydratation

Il est important de bien s'hydrater car la chaleur entraîne une transpiration importante d'où le risque de déshydratation. Il est préconisé de boire environ 1,5 L à 2 L d'eau par jour, et de manger des aliments participant également à l'hydratation comme par exemple :

- concombre
- tomate
- pastèque
- salade

Ils contiennent plus de 90% d'eau.

5.5. Application du produit solaire

Les laboratoires Vichy ont développé des conseils de gestes très précis pour une protection optimale de la crème solaire : la méthode « **Je dose, je dépose, j'étale** » schématisée dans les figures 18,19,20,21 ci-dessous.

Pour le visage :

- Prendre 2ml de produit, soit environ une demi-cuillère à café.
- Appliquez le produit en petites touches sur les joues, le front, le menton et le nez.
- En faisant de larges mouvements circulaires, étalez le produit uniformément, sans oublier les oreilles, le cou et le décolleté.



Figure 18 : Application de la protection solaire (Désirée de Lamarzelle, Marie-Claire)

Pour les bras et les mains :

- Déposer quatre touches sur le dessus et l'intérieur du bras.
- Faire des mouvements circulaires en tournant le bras afin de bien faire pénétrer le produit sur l'ensemble du bras.
- Finir par le dessus des mains.

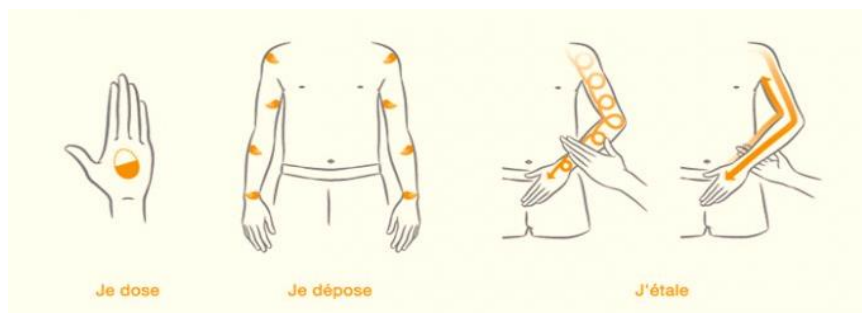


Figure 19 : Application de la protection solaire (Désirée de Lamarzelle, Marie-Claire)

Il en est de même pour le dos, le torse et le ventre :



Figure 20 : Application de la protection solaire (Désirée de Lamarzelle, Marie-Claire)

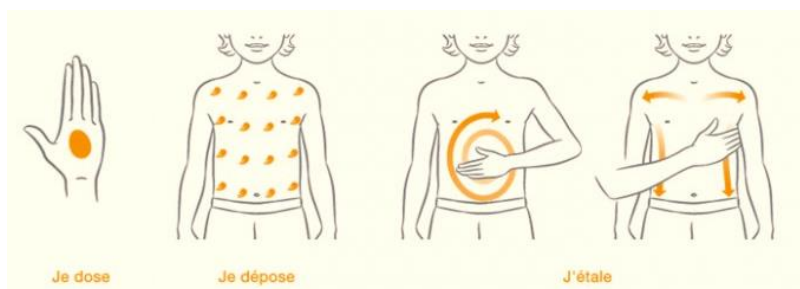


Figure 21 : Application de la protection solaire (Désirée de Lamarzelle, Marie-Claire)

Pour n'importe quelle zone :

- Doser la crème en « cuillère à café ».
- Déposer plusieurs points de crème sur la zone cutanée.
- Étaler de manière circulaire et uniforme sur toute la zone cutanée (18).

5.6. Le renouvellement d'application

Il est important de renouveler l'application de protection solaire toutes les **2 h**, après chaque bain, ou après une activité sportive qui fait transpirer (même si la formule est waterproof).

Et ceci quel que soit l'indice de protection de la crème utilisée.

5.7. Enfants de moins de 3 ans

Il ne doit pas y avoir d'exposition directe au soleil pour les enfants de moins de 3 ans. Pendant l'enfance, la peau va être plus réceptive aux UV du soleil et le capital soleil va se consommer plus rapidement.

Les coups de soleil doivent être évités chez les enfants, d'autant plus si leur teint est clair. Les enfants doivent être protégés de la même façon, tant par beau temps que ciel nuageux.

Si l'exposition est difficile à éviter, dans ce cas il faut adopter ces solutions :

- Vêtements couvrants
- En sortant de l'eau, sécher l'enfant et lui réappliquer de la crème solaire
- Choisir une texture solaire adaptée pour les enfants : résistante à l'eau, au sable et visible lors de l'application (couche blanche)

PARTIE 4 : Pathologies cutanées dues au soleil

1. Coups de soleil

Le bronzage est en réalité un mécanisme de défense de la peau à une agression solaire qui n'a pas passé le seuil du coup de soleil (celui-ci détruisant des milliers de cellules de notre épiderme) (19).

On peut dire que les coups de soleil sont la principale atteinte cutanée due au soleil. Il existe différents degrés d'atteinte cutanée :



Figure 22 : Coup de soleil (J.-R. Manciet 2017)

Les **brûlures cutanées au 1^{er} degré** se traduisant par une peau qui devient rouge, chaude, douloureuse (figure 22 ci-dessus) : cela est dû à une vasodilatation des vaisseaux cutanés superficiels. Elles ne présentent pas de cloques et apparaissent environ 6 à 24 h suivant l'exposition solaire. La guérison est plutôt rapide avec une disparition de la brûlure en une semaine environ.

On peut dans certains cas observer une desquamation de la peau.

Les **brûlures cutanées du 2^{ème} degré superficiel** : des cloques remplies de liquide transparent et entourées de peau rouge apparaissent. Celles-ci vont apparaître directement dans les heures suivant l'exposition solaire.

La cicatrisation est un peu plus longue avec environ 2 semaines nécessaires pour une cicatrisation sans séquelle. Des zones avec des petites taches foncées peuvent persister un certain temps avant de disparaître.

Les **brûlures du 2^{ème} degré profond** : la base des cloques est pâle à cause de l'atteinte totale des vaisseaux sanguins cutanés. Ces derniers sont complètement détruits ainsi que les terminaisons nerveuses n'entraînant ainsi pas de douleur.

La cicatrisation est beaucoup plus longue dans ce cas présent. Il faut un mois ou plus pour une guérison optimale, avec des risques de garder des cicatrices visibles (20).

Pour éviter ceci il est indispensable de se protéger avec une protection solaire qui filtre les UV : Les UVB étant essentiellement impliqués dans les coups de soleil, les UVA n'ont pas d'effets immédiats visibles mais agissent plus en profondeur.

Les coups de soleil sont responsables à long terme du vieillissement cutané accéléré, de l'apparition de rides et d'une augmentation considérable du risque de cancers de la peau.

La plupart des cancers de la peau sont favorisés par l'exposition de la peau au soleil (photo-induits).

1.1. Traitement

Il est recommandé de cesser immédiatement l'exposition au soleil, et refroidir le plus rapidement possible la brûlure sous de l'eau fraîche (15 à 25 degrés) pendant 15 min environ. Il faut également éviter d'exposer cette zone les prochains jours, utiliser des vêtements couvrants ainsi que de la crème solaire FPS 50 à appliquer en couche épaisse toutes les 2 heures.

De plus, il faut éviter l'exposition aux heures les plus chaudes.

Pour traiter cette agression cutanée, le patient peut appliquer de la Biafine® qui est conseillée dans les cas de brûlures cutanées peu étendues et superficielles : elle hydrate la zone brûlée ce qui permet le soulagement de la douleur et favorise également la cicatrisation de la peau. Autre possibilité : le rafraichissement de la peau comme par exemple l'application d'un gel frais afin d'apaiser la douleur de la zone enflammée.

Dans le cas d'une brûlure du 2ème degré superficiel, il est important de bien nettoyer les zones brûlées avec un antiseptique dermique pour éviter toute infection, et de les protéger avec des pansements spécialisés pour les brûlures (pansements gras) que l'on trouve en pharmacie. Il est indispensable de bien protéger la brûlure afin d'éviter tout contact avec l'extérieur et le risque d'infection.

Exemple de pansement que l'on peut trouver en pharmacie (figure 23 ci-dessous) (21) :



Figure 23 : Pansement urgo brûlures (Urgo 2017)

- Bien nettoyer la plaie avec un antiseptique sans alcool, rincer à l'eau, la sécher délicatement puis appliquer le pansement sur la brûlure. Changer le pansement toutes les 48 h.

ATTENTION : ne pas utiliser sur des brûlures du 2ème degré profond ou du 3ème degré, ni sur des brûlures au visage dans quels cas la consultation médicale sera obligatoire.

1.2. Consultation médicale indispensable

- Si la brûlure du 1^{er} degré est très étendue ; plus de 10% de la surface corporelle (un membre entier par exemple).
- Si la brûlure du 2ème degré présente des cloques de plus de 3 cm de diamètre ou recouvre plus de 10% de la surface corporelle.
- Si le patient présente un coup de soleil dans les parties fragiles comme les organes génitaux par exemple (où la peau est plus fine et plus fragile), le visage également.
- Si des signes d'infections apparaissent (douleur encore plus forte, rougeur plus vive, pus).
- Si des signes de déshydratation apparaissent (nausées, vomissements, malaises, sécheresse buccale).
- Si le patient ne supporte plus la lumière du jour à cause de douleurs oculaires.

2. Photovieillissement cutané

Le photovieillissement ou héliodermie est un vieillissement prématuré (et **évitable**) de la peau, entraîné par l'exposition répétée aux rayons du soleil ou aux rayons des cabines de bronzage.

A force de l'exposer aux UV de manière fréquente et continue, la peau s'épaissit, s'assèche et se ride. On peut également observer des taches de rousseur, de vieillesse, une peau tachetée avec un relâchement cutané.

Des rides autour des yeux et de la bouche apparaissent, se creusent avec le temps. Des rides sur le front deviennent visibles sans que les sourcils ne soient froncés.

Ce photovieillissement cutané se traduit par une modification de la structure du derme (où le collagène est alors produit de façon anormale) et de l'épiderme, ainsi que de nombreuses cellules (mélanocytes, kératinocytes...). Il se différencie du vieillissement chronologique de la peau en modifiant ses structures normales.

Le vieillissement chronologique lui, est naturel et **inévitable**, il dépend du temps et des facteurs héréditaires.

Sur une peau exposée au soleil, environ 90% du vieillissement de la peau est dû aux effets du soleil sur la peau (22).

Les manifestations cliniques du vieillissement photo-induit reposent essentiellement sur les zones découvertes comme le visage, les mains ou les avant-bras, et varient d'une personne à l'autre en fonction des différents phototypes.

Les lésions cutanées peuvent être isolées mais petit à petit vont se regrouper pour former :

- Une peau plus épaissie, plus sèche et rugueuse.
- Une perte d'élasticité avec un aspect de peau « lâche ».
- Une coloration jaunâtre avec des tâches pigmentaires.
- Apparition de petites ridules suivies de rides plus profondes.

Lors de l'altération des fibres élastiques des signes cliniques démonstratifs apparaissent comme par exemple :

- Une peau citrine un peu jaune mamelonnée comme une peau de citron.
- L'élastose du cou.
- L'élastoïde à kystes et à comédons autour de l'œil.

- La nuque rhomboïdale : rides très profondes (aspect de vieux cuir).

Rappels sur le vieillissement cutané naturel

- Peau plus fine avec un renouvellement cellulaire diminué.
- Diminution de production des glandes cutanées : sécheresse.
- Teint pâle avec formation de ridules (puis rides).
- Diminution du nombre de fibroblastes : relâchement cutané.
- Diminution du nombre de mélanocytes et cellules de Langerhans.

L'héliodermie a plusieurs causes : Elle est due pour 30% aux UVB sur l'épiderme et pour 70% aux UVA sur le derme (+ IR en quantité moindre) comme le montre la figure 24 ci-contre.

Les **UVB** sont plus souvent incriminés dans la responsabilité de l'héliodermie, or, les **UVA** ont aussi leur rôle (comme le montre la figure 25).

Certes, l'énergie véhiculée par les UVA est inférieure à celle des UVB mais les UVA sont absorbés profondément dans le derme tandis que les UVB restent quant à eux au niveau de l'épiderme et du derme superficiel.

Le rôle des IR étant plus négligeable, reste cependant à considérer, car ils potentialisent l'action des UVA dans le derme.

Le facteur aggravant pour ce vieillissement photo-induit est donc la quantité de radiations accumulées (23)(24).



Figure 24 : Photovieillissement, les UVB pénètrent l'épiderme, les UVA pénètrent l'épiderme et le derme papillaire (C. Beylot 2009)

Des **radicaux libres** peuvent être libérés et créer un stress oxydant sous l'action des UV. Ces espèces réactives de l'oxygène sont de véritables agresseurs pour l'ADN, les membranes cellulaires ainsi que les fibres d'élastine et de collagène.

Le phototype joue également un rôle dans ce photovieillissement cutané, notamment en touchant particulièrement les phototypes clairs I et II.

La mélanine de ces phototypes est plus faible et non présente dans toutes les couches de l'épiderme. La phaeomélanine, facilement oxydable, libère aisément des radicaux libres.

Le photovieillissement cutané découle des effets cumulés des radiations UV et IR, mais également du risque individuel qui dépend quant à lui, du phototype, de l'exposition (notamment celle dans l'enfance et l'adolescence) et d'une prédisposition naturelle.

2.1. Prévention de l'héliodermie

Le mieux est d'éviter les expositions excessives en diminuant le temps d'exposition quotidien ainsi qu'une protection adaptée pour les activités extérieures.

Pour empêcher les radiations de toucher les cellules cibles, il est conseillé d'utiliser les produits antisolaires qui contiennent les filtres UVA, UVB, IR et d'autant plus préférer les filtres 100% minéraux et photostables.

3. Cancers cutanés photo-induits

On peut parler de problème de Santé Publique nécessitant une éducation de la population.

Les 2 principaux types de cancers cutanés sont les carcinomes épithéliaux et les mélanomes. Les individus aux phototypes sensibles sont les plus touchés.

Les mélanomes peuvent apparaître à tout âge, bien souvent dus à un coup de soleil survenu dans le jeune âge tandis que les carcinomes, eux, apparaissent en général après l'âge de 50 ans après une cumulation des UV au cours de la vie.

Le processus de ces cancers résulte de la conséquence des dégâts accumulés par les UV sur la peau.

Chacun de ces dommages ayant esquivé aux actions de réparation, participent aux étapes menant à la cancérisation qui s'étend sur des dizaines d'années.

Les UV entraînent ainsi un nombre important de perturbations épidermiques : fabrication de radicaux libres, une immunosuppression ainsi qu'une perturbation de l'ADN.

a. Radicaux libres

Ces derniers sont déclenchés par les UVA et UVB et agissent sur la phaeomélanine de façon particulière, d'où les risques pour les populations à phototype I et II. Ils visent les protéines du derme, les lipides cutanés ainsi que l'ADN et produisent des mutations et dérangements dans la différenciation des cellules.

b. Immunosuppression

Les cellules de Langerhans subissent des modifications dans leur nombre, leur morphologie ainsi que dans leur fonction.

Elles peuvent perdre leurs dendrites, leurs molécules d'adhésion ou subir des altérations dans l'expression des marqueurs en surface.

Sous l'action des rayons UV les cellules de Langerhans migrent en périphérie vers les ganglions avec une perte d'aptitude de présentation des antigènes de surface ainsi que de la sollicitation de clones des lymphocytes T de génération Th1, mais avec un maintien de sollicitation des lymphocytes T de génération Th2 ; ce qui entraîne donc leur apoptose.

Des fonctions immunosuppressives peuvent également être entraînées par la stimulation des cellules NKT (*Natural killer T*).

c. Altération de l'ADN

Les principales cibles des rayons UV sont les bases de thymine et de cytosine de l'ADN. Les photons absorbés créent des liaisons covalentes entre ces bases c'est-à-dire ;

- soit entre cytosine et cytosine
- soit entre thymine et thymine
- soit entre cytosine et thymine

Cela forme alors des dimères qui par la suite sont capables de rompre les liaisons entre les deux brins de l'ADN (plus particulièrement entre les bases complémentaires) entraînant alors une distorsion dans la molécule.

L'ADN polymérase dans la réplication et l'ARN (Acide ribonucléique) polymérase dans la transcription sont perturbés dans leur progression entraînant ainsi des problèmes dans le fonctionnement cellulaire.

Bien évidemment il existe des moyens de réparer ces lésions entraînées par les UV mais il peut y avoir des problèmes comme des erreurs dans la réparation d'où la survenue de mutations suite à ces lésions photo-induites.

Si ces mutations touchent des gènes impliqués dans le contrôle du cycle cellulaire, par la suite il peut se former alors des cellules cancéreuses.

Pour ce qui est de l'effet des UVA sur l'ADN, ils agissent de façon indirecte mais entraînent la formation de radicaux libres qui sont agressifs pour l'ADN en créant des ruptures entre les brins et la formation de pontage, dimères.

3.1. Le mélanome

a. Quelques chiffres...

Environ 70 à 80% des mélanomes apparaissent de manière spontanée sur une peau saine (de novo).

Les 20% restants apparaissent à partir de la transformation d'un ancien nævus (grain de beauté).

Seulement 10% des cancers cutanés sont des mélanomes, c'est le cancer de la peau le moins fréquent mais il reste le plus grave car il peut entraîner dans 20% des cas des métastases.

Le mélanome est un cancer cutané dont le principal facteur de risque est l'exposition au soleil. Il résulte de la transformation maligne de mélanocytes. De par sa capacité à se métastaser, le pronostic vital peut ainsi être mis en jeu.

Comparé au carcinome épithélial, ce cancer cutané reste moins fréquent mais d'autant plus grave en engageant le pronostic vital.

La mortalité liée à ce cancer peut être réduite avec le diagnostic des mélanomes au stade précoce ou ceux ayant une faible épaisseur.

La Haute Autorité de Santé (HAS) a étudié les différentes actions afin d'améliorer le diagnostic précoce du mélanome suite à la demande de la société française de dermatologie.

Ces actions sont les suivantes :

- Définir les populations à risque de développer un mélanome.
- Former les médecins généralistes.
- Optimiser le système de santé français dans le parcours de soin entre le médecin traitant et le dermatologue (25).

Il existe 4 formes anatomo-cliniques principales :

- Mélanome à extension superficielle (SSM) (figure 26 ci-dessous)
- Mélanome nodulaire (figure 25 ci-dessous)
- Mélanome de Dubreuilh
- Mélanome acral-lentigineux.



Figure 26 : Mélanome à extension superficielle (C.Gaudy-Marqueste, S.Monestier, J.-J Grob 2015)



Figure 25 : Mélanome nodulaire (C.Gaudy-Marqueste, S.Monestier, J.-J Grob 2015)

Les mélanomes les plus fréquents sont les SSM en représentant plus de 60% de ceux identifiés contre 4 à 18% pour les mélanomes nodulaires.

L'âge moyen au moment du diagnostic est de 57 ans.

La localisation des mélanomes sur la peau varie en fonction du sexe ; ils sont plus souvent au niveau des membres inférieurs chez les femmes tandis que chez les hommes, le thorax est plus touché.

Son risque est augmenté avec la précocité de l'exposition au soleil ; plus l'exposition est importante au jeune âge, plus il y aura de risques d'en développer un.

Les brûlures dues au soleil lors de l'enfance (avant l'âge de 15 ans) sont un dangereux facteur de risque. Il faut aussi prendre en compte le type de pigmentation de la peau ; les mélanomes sont plus courants chez les patients à peau claire qui auront tendance à développer plus facilement des coups de soleil. La chirurgie permet la guérison de la maladie quand elle est

réalisée assez tôt. Si le stade est plus avancé, il est indispensable d'avoir recours à d'autres traitements plus lourds.

Attention, le soleil et les rayons UV jouent un rôle majeur dans cette tumeur maligne, mais un grain de beauté (nævus) peut aussi en être la cause. Chez les personnes ayant plus de 40 grains de beauté, ou des grains de beauté de grande taille, le risque de mélanome augmente. La tumeur peut partir du grain de beauté et envahir d'autres tissus loin du point initial ...

Un grain de beauté n'ayant pas une forme bien ronde ou ovale, ayant des couleurs et des reliefs irréguliers par rapport au centre du nævus doit alerter le patient (26).

b. Incitation au diagnostic précoce du mélanome

D'après la classification de *l'American Joint Committee on Cancer* (AJCC) les stades I et IIA (mélanome non métastasé) sont curables par exérèse chirurgicale complète.

Le diagnostic des mélanomes au stade précoce (in situ) et de faibles épaisseurs (indice de *Breslow** inférieur à 1 mm) pourraient diminuer la mortalité de ce cancer, contrairement aux traitements sur les mélanomes au stade métastatique qui n'ont aucun effet sur celle-ci.

* : score permettant d'évaluer pour un patient atteint de mélanome son pronostic de survie globale à 5 ans.

Pour un mélanome non métastasé, son taux de survie à 5 ans dépendra :

- De la valeur de l'indice de Breslow lors de l'exérèse.
- De la présence ou non d'une ulcération.

Ce taux est de 95% pour un mélanome au stade T1 avec absence d'ulcération contre 45% pour un mélanome au stade T4 avec présence d'ulcération.

c. Diagnostic

Quand ils ne sont pas détectés au début de leur développement, ils sont en général de mauvais pronostic.

Cette tumeur maligne se développe à partir des cellules en charge de la synthèse de mélanine : les mélanocytes (dans la couche profonde de l'épiderme). C'est pourquoi une exposition intensive et répétée au soleil entraîne une prolifération de ces mélanocytes mais de manière anarchique provoquant ainsi un mélanome.

Elle débute d'abord par la surface de la peau avant d'évoluer plus en profondeur.

Lorsqu'il se trouve d'abord en surface, on parle de mélanome *in situ*, puis dans les couches plus profondes de la peau, on parle alors de mélanome invasif.

Par la suite, les cellules cancéreuses peuvent parfois atteindre les ganglions lymphatiques proches de la tumeur, puis à l'aide des vaisseaux sanguins ou des voies lymphatiques, elles entraînent la formation et la dissémination de métastases dans des organes à distance (le foie, les poumons...).

La surface de la peau est marquée par une tache de couleur brune foncée au début, puis sa forme va se modifier, s'agrandit, pouvant avoir des contours irréguliers colorés de brun, noir ou de rouge avec une surface pas forcément plate ni homogène.

C'est à ce moment qu'il faut consulter sans attendre. Un grain de beauté dont l'aspect se modifie, s'agrandit, s'épaissit ou dont la couleur change doit aussi amener le patient à consulter rapidement.

L'efficacité de cet auto-examen est d'autant plus efficace si le patient a été formé pour le réaliser ; un patient qui consulte de lui-même pour une lésion suspecte améliorera la prise en charge.

L'examen clinique pour diagnostiquer le mélanome se déroule selon trois techniques :

- 2 techniques analytiques visuelles : règle ABCDE et liste révisée des 7 points du groupe Glasgow
- 1 technique cognitive visuelle

Le dermatologue interroge en premier lieu le patient sur ses antécédents, en particulier sur les cancers cutanés dans sa famille pour estimer le risque, puis sur l'état de santé en général.

Une personne ayant auparavant déjà développé un mélanome aura un risque plus élevé d'en redévelopper un par la suite (à distance ou proche du premier).

Si au moins deux parents proches (du 1^{er} degré) ont développé un mélanome, le risque va davantage augmenter également.

Puis il réalise ensuite un examen clinique pour estimer la taille de la lésion, sa couleur, sa forme, son épaisseur, et estime la probabilité que cette lésion soit un mélanome grâce au score **ABCDE** (= Asymétrie, Bordure, Couleur, Diamètre, Évolution). (Détail de ce score ci-dessous)

Le dermatologue analyse le reste du corps (cheveux, mains ...) à l'aide d'un dermoscope qui permet de grossir la vue, afin de vérifier l'absence d'autres lésions. Une palpation des zones ganglionnaires est recommandée afin de vérifier qu'il n'y ait pas de grosseur. Si une grosseur est présente, alors cela représente un signe que le mélanome s'est déjà disséminé en dehors de la lésion.

La dermoscopie présente une forte sensibilité et spécificité, mais nécessite une formation des médecins à la sémiologie de ces images dermoscopiques.

d. Score ABCDE

Asymétrie : tache sans forme définie, ni ronde ni ovale, avec des reliefs irréguliers par rapport au centre

Bordure : mal définie, floue, encochée, mal délimitée

Couleur : 2 couleurs ou nuances différentes, inhomogène

Diamètre : de grande taille ; supérieur ou égal à 6 mm

Évolution : évolution dans la taille, la couleur ou l'épaisseur (questions posées au patient sur ces changements)

Ce score évolue de 0 à 5 ; lorsque le score est de 5, cela se traduit par la présence de tous les critères et le diagnostic est quasiment certain. À l'inverse, un score de 0 se traduit par l'absence de tout critère et le diagnostic de mélanome peut ainsi être écarté (27).

e. *La listé révisée des 7 points du groupe de Glasgow*

Elle dépend de trois critères majeurs qui sont : le changement de taille, de couleur, de forme (ou encore la croissance d'une lésion nouvelle), et de 4 critères mineurs qui sont : une inflammation, une ulcération ou saignement, un changement de sensibilité, une lésion de diamètre supérieur à 7 mm.

f. *La méthode cognitive visuelle*

Reconnaissance globale d'une lésion différente des autres nævus qui eux sont homogènes ; technique du « vilain petit canard ».

Ce sera l'examen de l'anatomo-pathologiste qui permettra de confirmer ou non le diagnostic clinique et d'apporter les pronostics grâce aux deux critères prédictifs de la durée de survie qui sont ; l'indice de Breslow ainsi que l'ulcération.

Ce sera à lui de fixer la conduite à tenir.

g. *Traitement*

On peut considérer pour cette étape que nous nous trouvons encore dans la partie diagnostic car il s'agit de l'exérèse diagnostique qui consiste à retirer la lésion afin de l'envoyer au laboratoire pour des analyses approfondies.

Cette petite chirurgie se réalise chez le dermatologue en environ 30 minutes sous anesthésie locale et le patient peut rentrer chez lui par la suite.

L'analyse au laboratoire va alors permettre de diagnostiquer un mélanome ainsi que de définir le stade dans lequel il se situe pour pouvoir faire un choix de traitements.

Lorsque le diagnostic de mélanome est établi, des examens complémentaires peuvent s'avérer nécessaires en fonction du type et du stade du mélanome :

- Bilan sanguin
- Échographie du ganglion lymphatique
- IRM
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien
- Tomographie
- ...

Selon l'épaisseur de la lésion, il est possible de réaliser une seconde opération de chirurgie afin de retirer la totalité des cellules cancéreuses pour être sûre que l'ensemble ait bien été retiré : c'est la reprise d'exérèse.

À l'inverse, dans certains cas, il se peut que le patient n'ait pas recours à la reprise d'exérèse car la totalité des cellules cancéreuses ont été retirées lors de l'exérèse diagnostique.

Des complications peuvent apparaître après ces chirurgies comme par exemple des douleurs, saignements, hématomes ou un retard dans la cicatrisation dans quel cas une reprise de chirurgie sera effectuée.

Dans d'autres cas, les ganglions se trouvant dans la zone de drainage lymphatique de la tumeur peuvent également être retirés : on parle d'exérèse du ganglion sentinelle ce qui permet de savoir si ces ganglions contiennent des cellules cancéreuses. Si c'est le cas, il faudra instaurer un traitement complémentaire à la chirurgie.

Des complications générales peuvent apparaître à la suite de l'ablation du ganglion lymphatique comme une phlébite ou un écoulement de la lymphe.

Lorsqu'il y a des métastases à distance avec un stade plus évolué, le traitement s'avère moins « facile » ; il est possible d'envisager de l'immunothérapie, de la chimiothérapie, des thérapies ciblées ou encore de la radiothérapie.

h. Thérapies ciblées

Les thérapies ciblées reposent sur l'utilisation de médicaments qui permettent de stopper la croissance, la propagation des cellules cancéreuses du mélanome. Ils agissent très précisément sur les molécules ou sur les mécanismes à l'origine du développement et de la dissémination de ces cellules cancéreuses.

Différents sites d'actions au niveau de la cellule peuvent être atteints : sur les récepteurs, sur des éléments dans la cellule ou encore au niveau des facteurs de croissance.

Exemples de thérapies ciblées disponibles :

- Sorafénib ; mais les résultats de cet inhibiteur de multikinases sont plutôt décevants
- Vémurafénib (Zelboraf®) + Dabrafénib (Tafinlar®), qui sont des inhibiteurs de BRAF.

i. Immunothérapies

Les immunothérapies reposent sur l'utilisation d'anticorps monoclonaux qui se fixent sur un antigène se trouvant à la surface de la cellule cancéreuse afin que le système immunitaire puisse par la suite l'éliminer.

Cette technique vise à stimuler les défenses immunitaires contre le cancer.

Exemples :

Interleukine 2 : aldesleukine (Proleukin®), utilisée en monothérapie ou associée, et présente des réponses d'environ 15 à 25% avec 6% de réponses complètes.

Des traitements vraiment efficaces sont retenus comme les immunothérapies ciblées avec les anti-CTLA-4 (*cytotoxic T lymphocyte antigen4*) et les anti-PD-1 (*programmed death 1*) :

CTLA4 est exprimé par des cellules T activées et empêche l'activation des LT permettant un maintien de l'immunité. En utilisant les anti-CTLA4, ce blocage de l'immunité est levé ainsi que l'activation des cellules T cytotoxiques capables de détruire les tumeurs.

PD-1 représente un récepteur des lymphocytes activés possédant une action immunosuppressive. Le fait d'utiliser des anti-PD-1 permet d'empêcher l'interaction entre ligand PD-1 de la cellule tumorale et de stimuler les LT périphériques.

- Anti-CTLA4 : ipilimumab (Yervoy®) + trémélimumab (Ipilimumab est le 1^{er} à avoir obtenu l'AMM en juillet 2011)
- Anti-PD-1 : nivolumab et pembrolizumab

j. Chimiothérapie

Cette technique consiste en l'utilisation de médicaments qui détruisent les cellules cancéreuses et évitent leur multiplication dans l'organisme.

La chimiothérapie référente depuis 1975 est la dacarbazine (Déticène®) : analogue agissant de la même manière qu'un agent alkylant suite à l'activation hépatique. Elle possède un taux de réponse de 15%.

Une autre chimiothérapie est possible mais ne possède pas d'AMM en France pour le mélanome, le témozolomide (Temodal®) qui est également un agent alkylant, possédant la même efficacité que la dacarbazine.

k. Radiothérapie

C'est plus rare mais il s'agit de détruire les cellules cancéreuses de façon locale grâce à des rayonnements.

Ces cinq dernières années, ce sont les thérapies ciblées et les anti-CTLA4 qui ont remplacé les chimiothérapies référentes depuis de très longues années. Les réponses avec les thérapies ciblées montrent un bénéfice net et rapide avec plus de la moitié des patients traités mais celles-ci sont faiblement durables, encore moins après six mois.

Pour des réponses plus longues dans le temps, c'est l'immunothérapie qui est utilisée mais avec un pourcentage de patients répondeurs plus faible et une réponse plus longue.

Un espoir est représenté par l'immunothérapie ciblée représentée avec les anti-PD1...

l. Suivi

Un suivi régulier reste indispensable après le traitement d'un mélanome. Il est effectué par le dermatologue ou l'oncologue en coordination avec le médecin généraliste.

Les 5 premières années, il est conseillé de réaliser un examen clinique tous les 3 à 6 mois puis une fois par an.

Cela va permettre d'éviter toute récurrence, de vérifier les effets indésirables après traitements, de détecter l'apparition de métastases ou d'un nouveau mélanome.

Le dermatologue aide le patient à réaliser des auto-examens sur lui-même pour bien surveiller sa peau. Il va également lui prodiguer les conseils nécessaires pour protéger sa peau du soleil (et d'éviter le solarium).

m. Conseils pour réduire les risques de cancers cutanés

Ne pas s'exposer aux heures les plus chaudes, notamment entre 11h et 16h.

Se protéger avec de la crème FPS 50 qui protège à la fois contre les UVA et UVB.

Ne pas penser qu'être à l'ombre ou sous un parasol permet d'être protégé du soleil ; les rayons solaires sont réfléchis par le sable, l'eau, et les nuages n'arrêtent pas la totalité des rayons.

Remettre de la protection solaire toutes les 2 h et après chaque baignade ou activité sportive.

Pour les enfants : les protéger en plus de la protection solaire avec des chapeaux (qui couvrent plus que les casquettes) et tee-shirt.

Il est important de réaliser les dégâts éventuels que le soleil peut créer sur la peau et être très attentif au moindre changement d'aspect des grains de beauté ou des boutons/taches sur la peau.

n. Sujets à risque

- Bronzage difficile et coups de soleil à répétition
- Antécédents de mélanomes dans la famille
- Antécédents de brûlures solaires
- Sujets ayant une peau claire avec des taches de rousseur
- Sujets ayant plus de 40 grains de beauté (certains avec + de 5 mm de diamètre)
- Sujets ayant un nombre de nævus suspects ≥ 2
- Profession exposant au soleil ou pays avec une importante exposition solaire

PARTIE 5 : Autres cancers de la peau

1. Les carcinomes

Moins graves que les mélanomes, mais plus fréquents, ce sont des cancers de la peau qui se développent à partir des kératinocytes (cellules se trouvant dans l'épiderme). Ils représentent 90% des cancers cutanés et sont en général bien soignés grâce à un traitement chirurgical et facilement guérissable.

On le voit apparaître en général après l'âge de 50 ans sur les parties les plus exposées du corps comme le visage, le décolleté, les avant-bras, les mains...

L'exposition intensive et répétée au soleil joue un rôle prépondérant dans l'apparition de ce cancer.

Les symptômes sont quelques peu changeants par rapport au mélanome :

- Lésion ne guérissant pas ou réapparaissant après une guérison
- Zones plates de couleur blanc-pâle voire jaune ressemblant à une cicatrice
- Plaques rouges, écailleuses et rugueuses avec des bords irréguliers
- Masses lisses et brillantes de couleur soit blanc-nacré, rose ou rouge
- Masses roses avec les bords surélevés et le centre enfoncé
- Masse avec une surface contenant des vaisseaux sanguins
- Lésions en croûte qui saignent facilement, irritées ou qui démangent

Lorsqu'une difficulté de cicatrisation d'un bouton ou d'une croûte qui dure dans le temps est observée, ou un changement d'aspect de cette croûte, cela doit alerter le patient : une consultation médicale s'impose.

Il existe 3 types de carcinomes :

- o Carcinomes basocellulaires
- o Carcinomes épidermoïdes (spinocellulaires)
- o Carcinomes annexiels

1.1. Carcinomes basocellulaires

Cette tumeur apparaît sur une peau saine, sans survenir à la suite de lésions précancéreuses. Ils représentent 40 000 à 50 000 nouveaux cas par an en France. Ce sont les plus bénins mais également les plus répandus avec une prédominance masculine.

Ces carcinomes se développent localement sans donner de métastases. Ils se développent à partir de la couche basale de l'épiderme, c'est-à-dire la couche la plus profonde.

Ce sont des tumeurs qui apparaissent en général après l'âge de 50 ans sous forme de perles nacrées formant un diamètre de quelques millimètres sans couleur particulière, plutôt transparentes dans lesquelles on peut voir une couleur rouge qui provient de petits vaisseaux. Ils sont favorisés par une exposition intensive, prolongée, répétée au soleil, notamment pendant l'enfance (28).

Parmi ces carcinomes on peut en distinguer 2 sous types :

- Les carcinomes basocellulaires superficiels qui sont en général de bon pronostic
- Les carcinomes basocellulaires nodulaires qui quant à eux présentent un risque s'ils ne sont pas pris en charge car ils peuvent s'infiltrer en profondeur (carcinomes infiltrants)



Figure 27 : Carcinome basocellulaire (N. Basset-Séguin, V. Chaussade, C. Vilmer 2002)

1.2. Les carcinomes épidermoïdes ou spinocellulaires

Cette tumeur apparaît *de novo* ou plus souvent suite à des lésions précurseurs (non invasives) qui sont les kératoses actiniques (petites croûtes rouges, squameuses) ou la maladie de Bowen (MB).

La dose totale de rayons UV reçue au cours de la vie est le principal facteur de risque de ce carcinome. Ces lésions peuvent être traitées pour éviter qu'elles ne se transforment en carcinomes ; le traitement est soit de l'azote liquide si elles sont peu nombreuses, ou soit de la chimiothérapie si leur nombre augmente.

Cette tumeur est beaucoup moins fréquente que celle précédente mais plus dangereuse car elle peut développer des métastases dans les ganglions ou d'autres organes à distance comme le poumon par exemple.

Celle-ci se développe à partir de la couche épineuse de l'épiderme, là où toutes les cellules sont liées par des sortes d'épines (couche plus superficielle que la couche basale).

Ces carcinomes épidermoïdes cutanés (CEC) apparaissent plus tard que les carcinomes basocellulaires, vers l'âge de 60-65 ans environ et touchent plus les hommes que les femmes. L'exposition de manière continue aux rayons UV représente un risque dans le développement de cette tumeur (des métiers sont à risques comme les marins par exemple) (29)(30).



Figure 28 : Carcinome spinocellulaire sur le front (N. Basset-Séguin, C. Renaud-Vilmer, O. Verola 2002)

a. Prévention primaire

L'exposition aux rayons UV dès le plus jeune âge (particulièrement à l'enfance et l'adolescence) est un facteur primordial dans l'apparition d'un CEC ; il est donc indispensable d'utiliser une photoprotection aux âges-là de la vie.

Les programmes de prévention jouent un rôle majeur, notamment pour les scolaires et les adolescents, afin de les sensibiliser un maximum sur ces risques pour la peau.

Bien évidemment, la protection solaire ne concerne pas que ces populations d'enfants et de jeunes adultes, elle concerne les personnes de tout âge au cours de leur vie, et plus précisément les sujets à risques (phototype clair...).

b. Conseils

- Éviter le soleil en milieu de journée
- Protection vestimentaire pour couvrir un maximum la peau
- Se protéger avec un indice de protection élevé
- Éviter les solariums

c. *Prévention secondaire*

Elle concerne plus précisément les patients qui ont déjà été victimes d'un CEC, car ceux-ci sont des personnes à haut risque de développer un autre CEC ; 52% d'entre eux, développeront un autre cancer cutané 5 ans après le diagnostic. C'est pourquoi une surveillance de ces sujets pendant au moins 5 ans se montre nécessaire pour éviter toute récurrence.

Le dépistage du CEC (et/ou kératoses actiniques/MB) est recommandé après l'âge de 50 ans. Il est important que le patient soit éduqué pour l'auto-examen afin de pouvoir être capable de détecter toute nouvelle lésion suspecte.

1.3. Les carcinomes annexiels

C'est une forme beaucoup plus rare de carcinomes. Ils se développent à partir des annexes de la peau comme les glandes sébacées, sudoripares ou encore les follicules pileux.

1.4. Pour tout type de carcinome

a. *Diagnostic*

Le plus important est de surveiller la peau afin de pouvoir repérer au plus vite une lésion anormale. Une lésion suspecte dont la taille ou l'épaisseur change, sur laquelle des ulcérations ou saignements apparaissent doit être immédiatement signalée au dermatologue. Le patient doit avoir un réflexe de consultation très rapide dans ces cas-là.

Le carcinome basocellulaire se développe en général sous forme de nodules tandis que le carcinome spinocellulaire se développe sous forme d'une lésion crouteuse surélevée dont le centre présente une ulcération qui peut saigner.

Le dermatologue effectue alors un examen clinique approfondi.

Il effectue également une biopsie de la lésion qui est envoyée au laboratoire pour une analyse complète de celle-ci, c'est-à-dire la nature, la confirmation ou non de carcinome, ses origines et particularités.

Lorsqu'on se trouve face à un diagnostic de carcinome basocellulaire, cet examen sert également de traitement puisqu'il s'agit d'une exérèse de la tumeur (et de la peau la bordant), ce qui représente le traitement principal dans la prise en charge du carcinome basocellulaire.

Par contre, si on se retrouve face à un diagnostic de carcinome spinocellulaire, cet examen ne va pas suffire. Il est indispensable de réaliser un bilan d'extension afin d'analyser les potentielles atteintes des ganglions ainsi que des examens complémentaires pour évaluer la présence ou non de métastases.

b. Facteurs de risques

Le principal facteur de risque reste les rayons UV ; une exposition intense et prolongée au soleil représente forcément un risque dans l'apparition de ces tumeurs, d'autant plus chez une personne à peau claire, qui bronze difficilement avec beaucoup de coups de soleil.

c. Méfaits des rayons UV sur la peau

Ces rayons peuvent provoquer de nombreuses anomalies au niveau du support génétique, plus particulièrement au niveau des noyaux des kératinocytes et de leur ADN.

Il y a alors des mutations dans les gènes qui se traduisent soit par une hyperactivité ou une perte d'activité, entraînant une activation oncogène. Une multiplication des cellules cancéreuses est favorisée ainsi qu'une inhibition des gènes suppresseurs de la tumeur.

Cela entraîne une totale perte de contrôle au niveau de la multiplication et de la prolifération cellulaire qui se traduit par une cancérisation des cellules de l'épiderme (kératinocytes).

Il y a également une possible cause virale comme le papillomavirus humain (HPV) qui pourrait être impliquée dans les carcinomes spinocellulaires des muqueuses génitales.

Le tabac peut jouer un rôle dans le développement d'un carcinome spinocellulaire mais seulement au niveau de la lèvre, pas sur une autre partie du corps humain.

D'autres pathologies comme les ulcères, brûlures, ou cicatrices peuvent entraîner un risque dans le développement de carcinomes.

Il est très important de prendre toutes les précautions nécessaires dans la protection de la peau afin d'éviter de développer ce genre de tumeurs.

L'exposition solaire doit être raisonnable, les enfants et adolescents doivent être éduqués et protégés contre le soleil dès le plus jeune âge car un capital solaire entamé pendant l'enfance représente un réel facteur de risque.

d. Traitements

Le traitement principal reste la chirurgie réalisée par un dermatologue sous anesthésie locale. Cette chirurgie doit limiter les conséquences esthétiques afin de laisser le moins possible de cicatrices visibles.

Le retrait chirurgical de la tumeur permet de retirer également une marge de sécurité se trouvant autour de la tumeur ; cette marge étant d'autant plus grande dans le cas d'un carcinome spinocellulaire pour éviter le risque de récurrences.

En général une simple suture est réalisée avec une cicatrice qui disparaît en 7 à 10 jours.

Dans le cas d'une plus grosse chirurgie, un pansement gras interface est utilisé pour la cicatrisation qui peut s'étendre jusqu'à 2 mois.

Il y a d'autres possibilités pour la chirurgie comme de recouvrir la zone opérée avec un morceau de peau d'une zone voisine : on parle alors de la méthode des lambeaux cutanés avec une cicatrisation de 3 semaines environ.

Une greffe de peau peut être réalisée dans quel cas la cicatrisation sera de 2 mois environ.

La chirurgie repose sur trois éléments principaux qui déterminent le type d'intervention : la taille, la localisation ainsi que la marge d'exérèse requise.

Si l'examen histologique de la tumeur révèle que la marge d'exérèse est insuffisante pour un acte curatif certain, dans ce cas une intervention chirurgicale peut être à nouveau effectuée. C'est pourquoi il est préférable de retirer dès le début la tumeur ainsi qu'une marge appropriée afin d'éviter ce genre de ré-intervention.

Un suivi régulier s'avère nécessaire après une chirurgie ; tous les 6 mois lors de la première année puis une fois par an pour la suite.

e. Autres traitements

Si la chirurgie est contre-indiquée ou impossible, la radiothérapie peut être proposée en traitement au patient. Néanmoins, cette possibilité offre de moins bons résultats, à la fois sur le plan esthétique que sur le plan du contrôle du cancer.

Ce cas est rencontré plus souvent avec les personnes âgées, ou chez les personnes qui présentent une tumeur trop volumineuse pour que la chirurgie n'entraîne pas de trace.

Il est possible de traiter les carcinomes spinocellulaires ou basocellulaires superficiels avec de la chimiothérapie locale avec l'utilisation soit du 5-Fluorouracil ou de l'imiquimod. La surveillance est beaucoup plus importante car les risques de récives dans ce type de traitement sont largement supérieurs à ceux de la chirurgie.

Il existe également un traitement qui combine agent chimique et agent physique appelé « pommade photosensibilisante » qui est à appliquer directement sur la lésion.

Puis l'utilisation d'une irradiation lumineuse (lumière rouge) quelques heures après la pommade permet de détruire les cellules cancéreuses.

Ce traitement est intéressant chez les patients faisant des carcinomes basocellulaires à répétition. Une surveillance stricte est nécessaire avec le risque important de récives (contrairement à la chirurgie).

1.5. La maladie de Bowen (MB)

C'est un carcinome épidermoïde *in situ* qui touche plus fréquemment le sexe féminin et dont les formes génitales sont liées assez souvent au papillomavirus humain (PVH). Toutes les couches de l'épiderme sont désorganisées avec des kératinocytes atypiques mais ceux-ci ne passent pas la membrane basale (30).



Figure 29 : Maladie de Bowen sur la jambe (N. Basset-Séguin, C. Renaud-Vilmer, O. Verola 2002)

1.6. Kératoses actiniques

Quand une kératose actinique (KA) apparaît, cela signifie que le capital solaire commence à s'entamer ; il faut donc protéger très efficacement la peau du soleil afin que ce capital ne s'épuise pas très rapidement (31).

Une kératose actinique peut évoluer de 3 façons :

- Disparition spontanée (rare)
- Persistance de la lésion
- Évolution vers un CEC

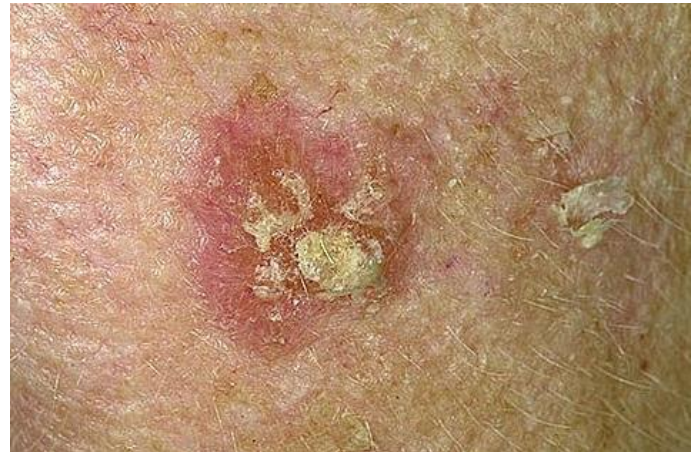


Figure 30 : Kératose actinique (Eurocancer 2013)

Il est important de distinguer les KA et les CEC ; les KA sont des précurseurs des CEC (32).

Elles peuvent être envisagées comme des carcinomes épidermoïdes cutanés au tout début de leur évolution, au stade le plus précoce possible. Dans ce cas-là, les kératoses actiniques sont considérées comme une lésion précancéreuse : une petite partie de ces kératoses (5 à 15%) se développent en carcinome épidermoïde (également appelée spinocellulaire).

Cette kératose solaire est un marqueur de cancer de la peau qui doit être pris très au sérieux.

Elles se présentent comme des petites zones rouges érythémateuses et squameuses (avec des morceaux de peau morte qui se décrochent comme le montre la figure 30 ci-dessus) et rugueuse lorsqu'on la touche. Plus précisément, ce sont des petites taches brunes ou jaunes sur un fond rouge qui mesurent moins d'un centimètre de diamètre, surélevées par une croûte. Les kératoses actiniques sont souvent multiples et les zones les plus touchées sont celles les plus exposées au soleil comme le visage, le cou ou les mains.

Les croûtes, qui sont sensibles quand on les touche, peuvent vite déranger et représenter une gêne esthétique lorsqu'elles se situent sur le visage ou le haut du crâne du patient.

Au stade le plus précoce de son développement, la lésion peut se voir seulement par intermittence (la peau rugueuse redevient lisse comme avant), et dans ce cas-là, la palpation de cette lésion permet de poser le diagnostic. Les lésions peuvent être sensibles lorsqu'on les touche : sensation de brûlures, d'inconfort.

Elle peut par la suite évoluer d'une lésion de quelques millimètres à plusieurs centimètres et devenir de forme non définie, avec une bordure mal limitée. L'apparition de plusieurs lésions sur une même zone avec des squames qui peuvent s'épaissir de manière importante peut être observée.

Dans les cas où la lésion n'est pas pigmentée, le diagnostic peut se diriger vers une verrue ou une kératose séborrhéique (33)(34).

a. Épidémiologie

C'est une maladie fréquente qui touche plus sensiblement les personnes de plus de 60 ans qui se sont exposées au soleil et les personnes à la peau claire.

40 à 50% des adultes en Australie présentent une lésion de kératose actinique contre 11 à 25% dans l'hémisphère nord. Ceci s'explique par la proximité de l'Australie avec l'équateur, ainsi que les caractères physiques de ses habitants, ayant un phototype « sensible » au soleil (yeux clairs, peau claire, blonds, roux). De plus, ils sont exposés de manière intense au soleil. C'est donc en Australie où le taux est le plus élevé du monde.

b. Facteurs de risques

Les facteurs de risques restent nombreux mais le principal facteur dominant reste l'exposition aux rayons UV.

L'exposition au soleil naturel, ou en cabine de bronzage représente le premier facteur de risque dans le développement de kératoses actiniques.

L'exposition UV responsable de ces lésions peut aussi être d'origine professionnelle ou de loisirs.

On peut considérer l'âge comme un facteur de risque indirect en fonction de la dose d'UV reçue avec le temps. La raison pour laquelle l'âge est un facteur de risque s'explique par le fait que les kératoses actiniques apparaissent suite à une exposition chronique durant plusieurs années.

L'environnement est également un facteur de risque puisque les personnes vivant dans les endroits chauds et ensoleillés sont plus exposées.

Le phototype reste un facteur de risque à part entière ; les personnes de phototype I et II sont beaucoup plus à risque que les personnes à peau mate.

Un affaiblissement du système immunitaire peut intervenir en tant que facteur de risque également.

c. Hérité ?

Les kératoses actiniques, elles, ne sont pas héréditaires. Cependant, le phototype, lui, est héréditaire et prédispose à la sensibilité face aux rayons UV et donc à la prédisposition de développer des cancers cutanés.

d. Développement

Ces lésions se développent à la suite d'une exposition solaire, suite au contact avec les UVB principalement mais également les UVA.

Les UVB créent des désordres dans l'ADN des cellules de l'épiderme, aboutissant à la mutation d'un gène suppresseur de tumeur p53, ainsi qu'à une immunodépression.

Si p53 perd de son activité, l'ADN ne se répare pas de façon optimale et entraîne ainsi une perte totale du contrôle de l'apoptose des cellules.

Concernant l'évolution vers un carcinome épidermoïde, les facteurs de risques de chaque individu jouent un rôle important.

Il est indispensable de savoir que tous les carcinomes épidermoïdes invasifs ne sont pas passés par l'étape de kératose actinique.

Environ 60 à 80% des carcinomes épidermoïdes invasifs sont passés par le stade de kératose actinique (35)(36).

Il est difficile de parler de lésion précancéreuse étant donné qu'il n'existe pas de stade intermédiaire nécessaire au développement du cancer.

Une classification des kératoses actiniques a été réalisée en les classant selon 3 stades KIN I à III :

Type I : KA avec atypies cellulaires des couches basales et supra-basales, limitées au premier tiers de la hauteur épidermique (kératose actinique classique).

Type II : atteinte modérée, touchant les 2/3 inférieurs de l'épiderme.

Type III : carcinome épidermoïde *in situ* classique, avec atypies cellulaires sur toute la hauteur de l'épiderme (37) (38).

e. Traitement

Il est préférable de traiter toutes les lésions de kératoses actiniques puisque l'évolution vers un carcinome épidermoïde invasif n'est pas écartée.

f. Traitement préventif

Tout d'abord, il est important de mettre en place une prévention primaire pour éviter la survenue de KA comme l'éviction solaire, la protection avec des filtres anti UV, un renouvellement toutes les 2 h de la crème solaire, le port de vêtements couvrants, pas d'exposition aux heures les plus chaudes, privilégier l'ombre, pas d'exposition dans des cabines de bronzage...

Le capital solaire des personnes présentant des kératoses actiniques étant bien entamé voir épuisé, la protection solaire est indispensable pour éviter d'autres dégâts supplémentaires.

Il est important de bien protéger et éduquer les enfants sur les dangers du soleil.

Par la suite, il est également indispensable d'apprendre au patient d'observer sa peau régulièrement, afin de ne pas passer à côté de tout changement lésionnel ou d'apparition de lésion (auto-examen).

g. Traitement curatif

Il faut évaluer un certain nombre de critères avant de déterminer quel traitement utiliser. Les caractéristiques de la lésion comme le nombre, l'ancienneté, l'étendue ; les caractéristiques du patient comme son âge, ses comorbidités, antécédents de cancers cutanés ; le coût du traitement ; les préférences du patient ; sont tous des critères importants à prendre en considération (balance bénéfices-risques).

La cryothérapie reste le traitement le plus simple, le plus rapide et le moins onéreux. On peut parler de la cryothérapie (traitement par le froid) comme le traitement de première ligne pour les kératoses actiniques isolées.

Cette technique se réalise par le dermatologue, sans anesthésie, et est en général peu douloureuse (une légère sensation de pincement ou de brûlure lors du contact de la lésion avec l'azote).

Il consiste à projeter un jet d'azote liquide pour entraîner la destruction locale de la lésion.

Le dermatologue réalise habituellement deux cycles dont chacun dure environ 30 à 45 secondes ; un blanchiment de la peau apparaît après la projection d'azote, et va durer environ trois fois plus longtemps que la durée de projection de l'azote. Une projection de 10 s correspond donc à 40 s nécessaires pour le traitement.

Une fois congelée, la lésion meurt et tombe sous forme de croûte en 2 ou 3 semaines pour laisser place à une peau rosée qui redeviendra normale quelques semaines après.

La cryothérapie est favorisée dans le cas où les kératoses actiniques sont isolées et peu nombreuses.

En cas de doute sur un cancer de la peau (corne cutanée par exemple), notamment lorsqu'il y a des formes étendues, la technique utilisée reste l'exérèse chirurgicale. La kératose actinique est retirée par excision sous anesthésie locale à l'aide d'un bistouri. Une analyse de la lésion excisée permet d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic d'un cancer afin d'adapter les traitements.

D'autres traitements locaux (par des crèmes) peuvent être utilisés notamment lorsqu'il y a une zone contenant de multiples kératoses actiniques.

1. L'**imiquod** (Aldara®) qui est une molécule immunostimulante qui entraîne une réaction immunitaire locale. Elle stimule la formation d'interférons (molécule de défense qui est fabriquée par les lymphocytes de notre peau).

La posologie de l'imiquod topique est de 3 applications de crème par semaine pendant un mois. Si après un mois les lésions persistent, un second cycle d'un mois est à nouveau réalisé. La durée maximale est cependant de deux mois donc de 2 cycles. (Le second cycle étant réalisé en cas d'échec).

Chaque sachet permet de traiter des zones de 10 à 20 cm².

Des effets indésirables peuvent apparaître comme des rougeurs, érythèmes, démangeaisons, gonflements.

Des effets secondaires généraux comme de la fatigue ou de la fièvre peuvent être observés.

Son coût est plus élevé que le 5-Fluorouracil.

Un autre principe actif peut être utilisé pour éliminer les kératoses actiniques :

2. Le **5-fluorouracil** (5-FU) (Effudix®) en voie topique. La posologie de cette crème est de 2 applications par jour pendant 6 semaines sur une zone inférieure à 500 cm².

Le traitement entraîne de petites plaies superficielles avec des croûtes précédant la cicatrisation.

Des effets secondaires peuvent être attendus comme des sensations de brûlures, des érythèmes...

3. L'ingenol mébutate (Picato®) qui est un gel disponible en France depuis début 2014. Cette molécule provient d'une plante qui est l'*Euphorbia pelpus*. Comme les 2 crèmes précédentes, l'Imiquod et le 5-FU, ce gel provoque une destruction des lésions avec une réaction inflammatoire qui permet d'éliminer les cellules tumorales. Son mécanisme d'action est d'entraîner une nécrose lésionnelle avec un recrutement des polynucléaires neutrophiles (PNN).

On le retrouve sous forme de deux dosages différents :

- 0,015 % pour le visage et le cuir chevelu avec une posologie d'une application par jour pendant 3 jours de suite
- 0,05% pour le tronc et les extrémités avec une posologie d'une application pendant 2 jours de suite

La zone traitée ne doit pas dépasser les 25 cm². Les effets secondaires sont également nombreux avec des irritations, croûtes, érosions, œdèmes... (Les effets indésirables seront dépendants de chaque patient)

Ces effets disparaissent en 2 à 4 semaines et laissent place à une peau esthétiquement satisfaisante.

Ce traitement qui est relativement court rend cette option thérapeutique intéressante. (39)

Ces molécules topiques provoquent des effets secondaires en fonction des patients et parfois de façon importante ; il est nécessaire que le patient en soit informé afin de réaliser une adaptation thérapeutique si nécessaire.

Une crème à base d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) comme le diclofénac, peut être appliquée et est mieux tolérée que l'imiquod ou le 5-FU mais nécessite une posologie plus longue pour être efficace (2 applications par jour pendant 3 mois). Elle est utilisée dans le cas de prévention de survenue de kératoses actiniques sur les zones à risque.

Une autre technique qui peut s'avérer utile est la photothérapie dynamique (**PTD**) : traitement par la lumière.

Cette technique permet une destruction sélective des cellules de la kératose actinique : cette mort cellulaire ne touche que les cellules tumorales en provoquant leur apoptose ou nécrose, tandis que les cellules saines et tissus sains ne sont eux pas touchés. La kératose est imprégnée d'une crème qui réagit à la lumière, puis par la suite, est illuminée par une lumière

rouge spécifique qui active alors les actifs de la crème et entraîne une réaction photochimique dans les cellules qui auront absorbé la crème.

Explications PDT

La photothérapie dynamique (PDT) représente une méthode non invasive dont le principe se base sur l'interaction entre un agent photosensibilisant et une source de lumière avec une longueur d'onde appropriée.

L'agent photosensibilisant s'amasse au niveau du tissu pathologique en raison de l'altération cellulaire et enzymatique mais aussi du métabolisme accentué.

Lors de l'éclairage, une réaction photodynamique s'accomplit avec la présence d'oxygène, entraînant ainsi la formation de radicaux libres qui créent des altérations moléculaires et tissulaires pour aboutir à une destruction des lésions.

Un précurseur du photosensibilisateur est appliqué comme un topique sur les lésions.

C'est en 1990 que cette technique a vu le jour et a aidé au développement de la PDT en évitant les complications de la photosensibilisation prolongée.

En dermatologie, la PDT possède l'AMM dans le traitement des lésions cutanées précancéreuses, et dans plusieurs cancers épithéliaux depuis 2006.

Cette technique représente une autre solution efficace à la cryothérapie ou à la chirurgie, qui elles, ont quelques fois des limites en raison de l'âge du patient, de la localisation et/ou du nombre de lésions.

En Europe et en Australie, c'est le MAL qui est utilisé en tant que précurseur ; il est commercialisé par le laboratoire Galderma avec le nom de Metvixia® pour la France (figure 31) et Metvix® pour le reste de l'Europe.



Figure 31 : Metvixia® (P. Abimelec 2021)

La source de lumière doit posséder une longueur d'onde appropriée au spectre d'absorption du photosensibilisateur et une bonne pénétration à l'intérieur du tissu cible. Cette pénétration lumineuse du tissu visé est donc dépendante de sa longueur d'onde ; En France, l'AMM a été acceptée pour une lumière rouge de 630 nm permettant ainsi une pénétration jusqu'à l'hypoderme (40).

Une illumination de la zone traitée par la crème est réalisée pendant 20 minutes à l'aide d'un rayon lumineux de LED (diode électroluminescente) rouge d'une longueur d'onde précise de 630 nm comme le précise la figure 32.

Les composants de la crème interagissent avec les cellules de la kératose actinique et ainsi provoquent leur destruction.

Il faut appliquer un pansement durant 2-3 jours suite à cette intervention.

Suite à cette technique, une réaction

inflammatoire peut perdurer quelques jours de façon locale.

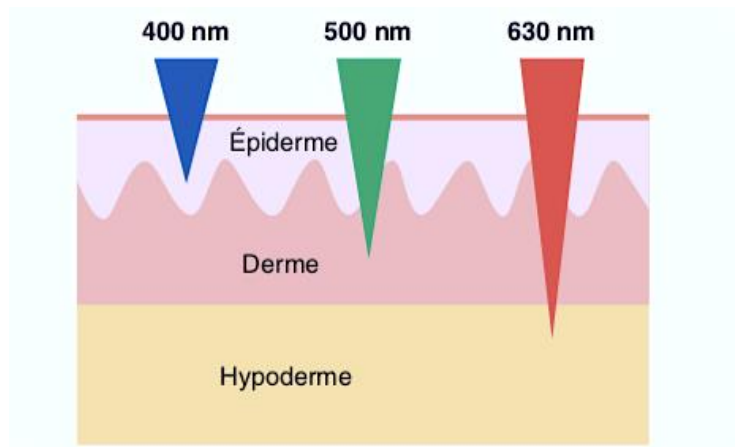


Figure 32 : profondeur de la pénétration la peau en fonction de la longueur d'onde (C.Vicentini, J.-B. Tylcz, C. Maire, S. Mordon, L. Mortier 2017)

Une nouvelle évolution de la PDT représentée par la photothérapie dynamique en lumière du jour surnommée « *daylight* » est utilisée dans le traitement des KA du visage ainsi que du cuir chevelu.

Une fois le précurseur appliqué, le patient est exposé à la lumière du jour ; cette méthode est moins douloureuse que la méthode classique mais les résultats restent tout de même équivalents.

Indications de l'AMM

- Pour les KA non hypertrophiques, non pigmentées du visage ainsi que du cuir chevelu. Elle représente le traitement de première intention du fait qu'elle n'a pas de limite de surface. Son efficacité à 3 mois est de 90% avec un schéma thérapeutique d'une séance pouvant être renouvelée à 3 mois si cela s'avère nécessaire.
- Pour la MB avec des lésions multiples ou pour des localisations délicates empêchant le traitement par la chirurgie (visage, membres inférieurs chez la personne âgée). Pour le schéma thérapeutique il est recommandé de faire une séance renouvelée directement à huit jours. Son efficacité à 3 mois est de 90%, et assurée à 24 mois pour 70% des lésions.
- Pour le CBC (superficiel) avec un taux de réponse proche de 90% dans la forme localisée au tronc (zone où la chirurgie est compliquée du fait de l'étendue des lésions).

Le schéma thérapeutique consiste en une séance unique, sauf dans le cas où il y a récurrence à 3 mois, seront réalisées 2 séances à une semaine d'intervalle. (41)

L'effet indésirable principal de la PDT est la douleur qui peut être atténuée par des méthodes analgésiques ou des schémas d'éclairage différents.

PARTIE 6 : Autres pathologies photo-induites

1. Pityriasis versicolor : Mycose cutanée bénigne

1.1. Symptômes

Petites taches (macules) à limites nettes sur la peau qui peuvent être rosées, brunes, beiges (voir la figure 33) et qui se développent de quelques millimètres jusqu'à plusieurs centimètres de diamètre souvent sur le dos, les épaules et le thorax. Elles peuvent parfois s'étendre aux bras, cuisses et visage. La couleur des taches dépend de la pigmentation de la peau et varie d'une personne à l'autre. Elles peuvent parfois être de différentes teintes chez une même personne selon l'endroit de ces macules. Des squames non visibles à l'œil nu recouvrent ces petites tâches hyperpigmentées ou dépigmentées (42).



Figure 33 : Pityriasis versicolor (C. Abasq-Thomas, L. Misery 2019)

Les paumes des mains et plantes des pieds ne sont jamais touchées. Ce sont des taches cutanées qui ne provoquent pas de démangeaisons et ne sont pas contagieuses. Elles entraînent seulement une gêne esthétique.

C'est une infection de la peau provoquée par un champignon : *Malassezia* qui est présent normalement dans la peau mais qui ne prolifère que sous l'influence de certains facteurs :

Une peau grasse (levure lipophile qui se multiplie avec la présence d'acides gras)

Application cutanée d'huile

De la transpiration (sauna, hammam, sport intensif)

Période d'été : chaleur, humidité ou zones tropicales

Le *Pityriasis versicolor* est plus fréquent dans les zones tropicales, cependant dans les régions tempérées, il se déclenche ou s'aggrave pendant la période estivale avec la chaleur et l'humidité.

Cette affection cutanée touche généralement les adultes en bonne santé mais est favorisée par des maladies comme le syndrome de Cushing ou par des traitements immunosuppresseurs.

Après une exposition au soleil, les lésions sont plus visibles. On les diagnostique souvent en été chez les personnes à peau claire car les lésions ne bronzent pas et vont donc être plus visibles par rapport à la peau sans lésion, qui elle va bronzer.

Ce champignon prolifère alors et provoque ces taches de différentes couleurs sur la peau ; d'où le terme « versicolor » qui traduit le changement de couleur de ces taches en fonction de la pigmentation de la peau.

Chez les sujets à peaux claires qui n'ont pas été exposés au soleil, les taches sont plus foncées que la couleur de la peau et ne se colorent pas après une exposition solaire, tandis que chez les sujets à peaux bronzées, les tâches sont plus claires que la couleur de la peau et donc bien visibles.

Attention : ce champignon ne prolifère pas en raison d'un manque d'hygiène.

1.2. Diagnostic

Le Pityriasis versicolor est facilement diagnostiqué par le dermatologue qui peut également, si cela est nécessaire, réaliser un examen des taches ; il se fait avec une lumière UV (lumière de Wood) qui entraîne une fluorescence jaune pâle des zones touchées.

Dans certains cas, pour identifier la levure en cause, un prélèvement de la tâche par grattage peut être envoyé au laboratoire.

En général l'aspect clinique des taches suffit pour diagnostiquer un *Pityriasis versicolor*.

1.3. Traitement

Certains patients n'étant pas gênés par cette affection cutanée ne ressentent pas le besoin de traitement.

Pour les enfants de moins de 12 ans, il est préférable de ne pas la traiter car on ne connaît pas exactement les conséquences de l'absorption cutanée des antifongiques sur une grande partie du corps.

En revanche, pour les patients se sentant plus gênés par cette affection, le traitement de première intention est un antifongique en application cutanée :

- Kétoconazole 2% en solution moussante (43).
- En application sur tout le corps, en une seule fois, bien faire mousser y compris sur le cuir chevelu, tout en insistant sur les zones atteintes, laisser agir 5 à 10 minutes minimum puis rincer ensuite. Il est parfois recommandé de réaliser une seconde application 15 jours après la première.

Le recours à un antimycosique par voie orale comme par exemple l'itraconazole ou le fluconazole pour les formes très étendues reste très rare (44).

Une repigmentation cutanée normale peut mettre jusqu'à 2 ou 3 mois pour réapparaître et les décolorations cutanées persistent souvent plusieurs mois avant de disparaître.

Dans le cas de taches disgracieuses, il est parfois conseillé 2 à 6 séances d'exposition aux UVA.

1.4. Prévention

Sans traitement préventif, cette affection bénigne de la peau récidive facilement. Cependant il est plus simple et beaucoup moins coûteux de réaliser un traitement à chaque apparition de cette affection plutôt que de faire systématiquement une prévention qui peut être contraignante en plus d'être onéreuse.

Dans le cas des patients chez lesquels la récurrence est vraiment très fréquente ou l'extension importante, un traitement hebdomadaire comme le sulfure de sélénium peut être mis en place. Dans la même indication, un traitement mensuel à base de kétoconazole en gel moussant peut être également proposé par le dermatologue du mois d'avril au mois d'octobre.

1.5. Les traitements à éviter

Les dermocorticoïdes ne sont pas efficaces pour traiter le pityriasis. Au contraire, ils peuvent entraîner une exacerbation des lésions ou même une atrophie cutanée.

Les antifongiques azolés par voie orale sont également à éviter car la balance bénéfices/risques est défavorable en raison de graves effets indésirables qu'ils peuvent produire pour une affection cutanée sans gravité.

2. Lucites

Les lucites sont un groupe de maladies de la peau, plus précisément des éruptions cutanées, qui se déclenchent suite à l'exposition aux rayons solaires.

Les dermatologues ont classé ces lucites en différentes catégories en fonction de leurs symptômes.

2.1. La lucite estivale bénigne (LEB)

C'est la plus courante des éruptions solaires, et est aussi qualifiée d'« allergie au soleil ». C'est une allergie cutanée provoquée par les UVA qui apparaît dès les premières expositions intenses au soleil. Elle peut également se déclencher après une séance de solarium (une irradiation au solarium d'environ 20 min équivaut à une exposition de 2h au soleil naturel).

Cette allergie touche surtout la jeune femme (vers 24 ans) aux premiers rayons solaires.



Figure 34 : Lucite estivale bénigne (J.-L. Peyron 2011)

Très prurigineuse, elle se caractérise par de nombreux petits boutons roses à peine surélevés, et sont séparés par un morceau de peau normale (illustrée dans la figure 34 ci-dessus). On peut également observer des plaques rouges qui démangent sur les zones exposées au soleil ; en général sur le haut du tronc (décolleté, épaules et membres) en respectant le visage qui n'est pas touché. Ces petits boutons entraînent des démangeaisons désagréables (45).

Cette éruption apparaît généralement 12 h après l'exposition solaire intense, plus fréquemment lors des premiers soleils.

Les rayons UVA du soleil ou des cabines de bronzage entraîne le déclenchement de cette allergie. Une peau non préparée au soleil et exposée de manière intense et prolongée au soleil va être l'élément déclenchant de cette allergie.

Il est donc nécessaire de bien préparer sa peau au soleil et surtout de s'exposer de manière progressive tout en évitant les heures les plus chaudes et donc les plus risquées (11 h et 16 h), bien se protéger avec un écran solaire adapté au type de la peau et filtrant les UVA. Il est conseillé également de porter des vêtements couvrants si l'on est sujet à ce genre d'allergie.

Sans traitement, cette lucite dure environ une semaine et disparaît toute seule par la suite. Une récurrence se présente souvent l'année suivante.

Les capsules de préparation au soleil pour peaux sensibles (Oenobiol®) peuvent aider à préparer la peau au soleil, ainsi qu'une protection adaptée : Photoderm LEB® de chez Bioderma qui est spécialisée pour les peaux sujettes aux lucites.

Photoderm LEB® : Cette protection permet de réguler l'impact des UV sur la peau avec son ratio FPS 30/UVA = 1

Cela permet à la peau de s'habituer peu à peu au soleil car les UVB ne sont pas totalement bloqués, contrairement aux UVA qui quant à eux, sont bloqués en totalité évitant ainsi la lucite bénigne estivale.

Traitement : Les médecins prescrivent de la crème à base de corticoïdes, ou dermocorticoïdes, à appliquer localement, ainsi que des antihistaminiques pour traiter l'allergie.

2.2. La lucite polymorphe (LP)

Plus rare, on la rencontre beaucoup moins que la lucite estivale bénigne. Elle atteint les jeunes adultes de 10 à 30 ans le lendemain d'une exposition solaire. Cette exposition solaire n'a pas besoin d'être intense, car la LP apparaît après une exposition faible ou modérée, selon les ensoleillements de la vie courante, et dure du printemps jusqu'à l'automne (contrairement à la LEB qui guérit pendant l'été).

Elle peut s'aggraver progressivement au fil des années ; c'est une affection chronique (46).

Contrairement à la LEB, celle-ci atteint le visage ainsi que le dos des mains.

Les lésions se présentent selon différentes formes (d'où le terme polymorphe) : boutons roses surélevés, plaques rouges assez larges faisant penser à des piqûres d'orties, boutons rouges prurigineux remplis de sérosité, aspect d'urticaire solaire, nodules prurigineux, papulovésicules eczématiforme (visibles sur la figure 35 ci-dessus) (45).



Figure 35 : Éruption de lucite polymorphe papuleuse sur le décolleté (D. Leroy, A. Domp martin, L. Verneuil, M. Michel, K. Faguer 2002)

Contrairement à la LEB, même une fois que la peau est bronzée, cette allergie persiste lors de chaque exposition au soleil.

Concernant la LP, ce sont toujours les UVB qui sont responsables, avec parfois une possibilité des UVA, contrairement à la LEB où ce sont essentiellement les UVA qui sont impliqués.

2.3. Traitement thérapeutique

Pour la LEB

En 1^{ère} intention

Une peau non photo-adaptée est l'élément déclenchant de la LEB : la mesure préventive la plus importante est alors de programmer son exposition solaire, c'est-à-dire de savoir en fonction de son phototype et de l'ensoleillement comment s'exposer, comment se protéger... Utiliser un bon écran solaire contre les rayons du soleil avec filtres anti UVA et UVB, prendre ceux à écran maximal FPS 50+ pour être protégé au maximum. Utiliser des vêtements couvrants, lunettes de soleil, et bien se méfier des nuages qui laissent passer les UV. Il est également intéressant de consulter l'index solaire de la ville qui indique quelle protection est nécessaire en fonction de l'intensité du soleil.

La protection solaire doit absolument contenir un coefficient élevé pour filtrer les UVA, et peut être associée à un complexe anti-radicalaire (Photoderm LEB®), à appliquer régulièrement soit toutes les deux heures.

Les antihistaminiques (Aérius®, Xyzall®..) peuvent être utilisés également pour éviter la survenue de lucite.

Cétirizine

La cétirizine permet d'être utilisée en curatif à une posologie de 2 cp/j mais ne présente pas de pouvoir préventif sur la LEB (50).

Le calcipotriol

Cet analogue de la vitamine D, permet de réduire de 30% le score lésionnel de la lucite induite par le soleil lorsqu'elle est administrée 7j avant le contact aux UV (51).

Une autre alternative thérapeutique préventive s'oriente vers les antipaludéens de synthèse (Plaquenil®, Nivaquine®) qui sont en général efficaces et bien tolérés. Le traitement est commencé 7 jours avant l'exposition solaire et continue pendant toute la durée des expositions. Il est inévitable dans ce cas de réaliser un bilan ophtalmologique avant la mise en place du traitement. Cet examen est réalisé tous les ans si le traitement dure plus de 3 mois dans l'année.

Des études ont montré une efficacité avec une réduction de l'importance et de la durée de la poussée : 69% avec l'hydroxychloroquine et 63% avec la chloroquine, parfois même une absence totale d'éruption (47).

La posologie est de 2 à 3 comprimés/j, à démarrer 10-15 j avant de s'exposer, et à poursuivre les jours de l'exposition : 200 à 300 mg de Nivaquine® (chloroquine) et 400 à 600 mg de Plaquenil® (hydroxychloroquine) (48)(49).

L'Acide Para-Amino-Benzoïque (PABA) (Pabasun®), est utilisé en prévention de la LEB. Il est prescrit par un dermatologue à une posologie de 4 à 6 cp/j (1 cp de 500mg pour 10kg de poids) en 3 prises au moment des repas.

Ce traitement débute 15 jours avant la première exposition solaire, et est poursuivi tout le long des expositions solaires.

2^{ème} intention

Si un échec apparaît aux traitements précédents, la prise en charge évolue alors vers de la photothérapie qui permet une prévention efficace.

Le traitement se compose alors de 15 à 20 séances, 2 à 3 fois par semaine les 2 mois précédant l'été, de PUVAthérapie ou de photothérapie UVB.

Ces séances permettent de délivrer petit à petit des doses croissantes d'UV, ce qui aide alors la peau à tolérer progressivement l'exposition solaire.

Ces photothérapies seront seulement réservées pour les LEB sévères qui résistent aux traitements précédents.

3. Xeroderma Pigmentosum (XP)

Cette pathologie est une génodermatose s'exprimant par des altérations cutané-oculaires photo-induites et par des cancers cutanés. (figure 36 illustrée ci-dessous)

Un problème dans les gènes de réparation des nucléotides est à l'origine de cette maladie rare.

Les premiers symptômes apparaissent en général entre l'âge de 1 et 2 ans (dans 75% des cas).(52)

Des carcinomes se déclenchent ensuite, ainsi que des mélanomes, très nombreux dans le XP.

Cette pathologie est caractérisée par une sensibilité extrême au soleil et rayons UV. Aucun traitement curatif n'existe à l'heure actuelle ; seule une importante photoprotection en prévention permettrait de diminuer les complications de la maladie (lésions précancéreuses puis cancéreuses) (53)(54).



Figure 36 : Xeroderma pigmentosum (J.H. Robbins, K.H. Kraemer, M.A. Lutzner, B.W. Festoff, H.G.Coon 1974)

4. Hydroa vacciniforme

Cette photodermatose rare touche principalement des jeunes garçons avant l'âge de 10 ans. Suite à une exposition forte durant l'été, en moins de 24 h, se développent ces symptômes : éruption vésiculopapulaire du visage, des avant-bras et du dos des mains (comme le montre la figure 37).

Une ulcération se produit laissant en plusieurs semaines des croûtes se détachant pour des cicatrices varioliformes. Chaque exposition solaire entraîne une rechute qui disparaît en général à la puberté. Cependant, cette rare pathologie nécessite un suivi sur le long cours car des lymphomes peuvent survenir (55)(56).



Figure 37 : Hydroa vacciniforme (C. Chen, K. Chang, L. Jeffrey Medeiros, J. Yu-Yun Lee 2016)

5. La photodermatose printanière juvénile

Cette éruption solaire, proche des lucites, également appelée « éruption printanière des oreilles » reste rare mais peut se produire chez les jeunes garçons (cheveux courts) aux alentours de 5 à 12 ans. Cette éruption apparaît lors des premiers soleils printaniers (jamais en saison estivale) et est déclenchée par le temps froid matinal.

Au-dessus des oreilles, se forment de petits boutons qui se transforment en croûtes (visibles sur la figure 39 ci-contre). En une dizaine de jours, les croûtes disparaissent en laissant une peau tout à fait normale.

Cette affection cutanée se produit généralement durant plusieurs années et disparaît seule (57)(58).



Figure 39 : Photodermatose printanière juvénile (A-C. Fougrousse, A. Valois, Y. Véran 2013)

6. L'urticaire solaire

C'est une forme d'urticaire déclenchée par les rayons UV du soleil ou de la lumière visible.

Cette affection de la peau fait partie des allergies au soleil et touche particulièrement les femmes entre 20 et 40 ans. Elle apparaît après une exposition courte (15 min environ), et se manifeste sous forme de boutons gonflés réunis en plaques rouges surélevées (comme des piqures d'orties) qui démangent intensément, avec des sensations de brûlures (59).



Figure 40 : Urticaire sur le décolleté moins d'une heure après l'exposition solaire (H. Adamski, M. Viguier 2012)

Elle se développe sur les zones exposées au soleil mais restant couvertes le reste de l'année (comme sur le torse dans la figure 40 ci-dessus).

Dans certains cas (plus graves), des signes généraux similaires à ceux d'un choc allergique peuvent se révéler ; vertiges, malaises, nausées ou encore migraines.

Ces boutons disparaissent en quelques heures à condition que le patient ne soit plus exposé au soleil.

Cette affection peut durer plusieurs années et peut être fortement gênante au quotidien dans la vie du patient ; se promener quelques minutes en extérieur peut devenir impossible.

Il n'existe pas de traitement pour cette éruption cutanée, uniquement des mesures de prévention sont à considérer, telles qu'une protection solaire à haute protection SFP 50, des vêtements couvrants ...

6.1. Comment savoir si c'est une allergie au soleil ?

Les dermatologues arrivent en général très bien à diagnostiquer une LEB ou une photodermatose printanière juvénile. Il n'y a généralement pas besoin d'examens plus poussés pour leur diagnostic.

Cependant, il est parfois nécessaire d'aller plus loin et de réaliser des examens complémentaires à l'aide d'explorations effectuées dans un centre spécialisé de photodermatologie.

Une consultation de photobiologie se déroule avec un photodermatologue qui illumine des zones de la peau avec de petites doses d'UV : ce sont des phototests. Ces illuminations sont réalisées sur l'épaule ou sur le dos. Dans certains cas, tout le corps du patient doit être illuminé : le patient est donc placé directement dans une cabine UV.

48 heures plus tard, la lecture des tests est réalisée : dans le cas où se reproduisent les éruptions dont se plaignait le patient, les tests s'avèrent positifs et le diagnostic est alors orienté.

Grace à ces phototests, il est également possible de savoir si ce sont les UVA, UVB, ou le visible qui sont responsables de cette éruption en permettant ainsi de savoir quelle crème solaire avec quel filtre choisir.

S'il s'agit d'urticaire solaire, les 48 heures d'attentes pour les résultats ne sont pas nécessaires car les éruptions apparaissent instantanément à la réalisation de ces tests.

7. Médicaments et soleil

Certains médicaments sont photosensibilisants ; on parle de photosensibilisation médicamenteuse.

Lors de la prise d'un médicament, une exposition solaire peut entraîner des réactions anormalement exagérées de la peau appelées photoallergie ou phototoxicité. La peau réagit de façon anormale au soleil en raison d'une prise médicamenteuse (celle-ci peut être par voie orale ou par voie locale comme une pommade ou lotion) ; c'est l'interaction entre les radiations lumineuses et la substance photoréactive présente dans la peau.

Il faut être vigilant en période estivale car cette phototoxicité peut être confondue avec un coup de soleil classique, sauf que pour cette photosensibilisation la réaction est disproportionnée par rapport à une exposition. La place du pharmacien d'officine trouve ici toute son importance. En effet, étant spécialiste du médicament, il est à même de prévenir et conseiller ses patients sous traitements photosensibilisants.

7.1. Phototoxicité

Cette réaction est entraînée par les propriétés chimiques propres au médicament. Elle se traduit par une rougeur cutanée douloureuse proche du coup de soleil, apparaissant en quelques heures.

Si la sévérité de cette réaction dépend de la quantité de médicament absorbée ou de l'exposition solaire, ce n'est pas toujours le cas ; il peut parfois y avoir une réaction exagérée comme l'apparition de bulles cutanées qui ne sont ni proportionnelles de l'intensité d'exposition ni de la durée d'exposition aux rayons solaires.

Si le médicament est administré par voie topique (pommade, crème...), la réaction se limite seulement aux zones d'application de ce médicament.

Si le médicament est administré par voie orale, la localisation concerne toutes les zones.

Cette réaction diminue de façon progressive après arrêt de l'exposition et/ou du traitement.

7.2. Photoallergie

Il s'agit ici d'une réaction allergique ; réaction anormale à l'exposition à la lumière. L'exposition solaire est l'élément déclencheur de cette réaction (comme pour la phototoxicité également).

Les réactions photoallergiques sont des réactions immunologiques (hypersensibilité retardée à médiation cellulaire). Elles sont déclenchées après une exposition préalable au médicament et au soleil (les rayons solaires rendent la substance médicamenteuse responsable de la photoallergie).

Seules certaines personnes prédisposées sont concernées comme pour toutes les réactions allergiques.

Les réactions se caractérisent par des lésions de type eczéma ou urticaire.

Dans ces réactions, même les zones non exposées au soleil peuvent être touchées.

Les symptômes disparaissent beaucoup plus lentement et peuvent se manifester à nouveau à n'importe quel moment.

Comment faire pour les éviter ?

La meilleure façon pour ne pas avoir de réactions de ce genre reste la prévention ; arrêter le ou les médicaments responsables. Il existe une liste regroupant tous les médicaments connus pour leur potentiel photosensibilisant.

Ces médicaments possèdent un petit pictogramme distinctif (figure 41) sur leur conditionnement pour pouvoir être identifiés facilement et prendre les mesures adaptées nécessaires (60).



Figure 41 : Pictogramme (Pharmacovigilance d'Ile de France 2018)

Il est important également de consulter son médecin pour savoir si l'interruption du traitement pendant les vacances est possible.

Cependant, si ce traitement s'avère indispensable, alors le patient doit éviter le contact avec le soleil.

Mesures nécessaires : protection vestimentaire anti-UV (manches longues, pantalon), crème solaire à fort indice de protection (50+) ainsi qu'une mise à l'ombre systématique.

Des antihistaminiques peuvent être envisagés dans le cas de photoallergies.

Agents photosensibilisants

On peut également appeler la substance photosensibilisante le chromophore ; qui est une substance photoréactive endogène ou exogène (par la prise ou l'application de médicaments, végétaux ou cosmétiques).

Médicaments photosensibilisants :

- Certains anti-inflammatoires
- Traitements antibiotiques
 - o Fluoroquinolones (ofloxacine, ciprofloxacine, levofloxacine...) comme dans la figure 42 (19)
 - o Tétracyclines (doxycycline, minocycline...)
- Les médicaments utilisés en cardiologie (Amiodarone, diltiazem, nifédipine...)
- Les diurétiques avec des sulfamides (hydrochlorothiazide)
- Les médicaments anticancéreux (en chimiothérapie)
- Les médicaments anxiolytiques (alprazolam), antidépresseurs
- Les médicaments antiépileptiques
- Les médicaments sous forme d'application locale comme par exemple ;
 - o Les pommades antiallergiques avec antihistaminiques locaux
 - o Les antiseptiques
 - o Les pommades antiacnéiques (Cutacnyl®, Effacné®)
 - o Les anti-inflammatoires contenant du kétoprofène (Ketum® en gel) (61)(62)



Figure 42 : Réaction phototoxique aux fluoroquinolones (J.-R. Manciet 2017)

Le pharmacien d'officine, acteur de santé primordial, montre tout son rôle dans la prévention de ces traitements photosensibilisants. En effet, étant le dernier « maillon » de la chaîne de santé, il a un rôle clé dans les effets indésirables induits par ces traitements. Il doit donc informer tout d'abord le patient sur ces risques en lui donnant les conseils nécessaires, ainsi que lui proposer une photoprotection adaptée.

De plus, lors de l'approche de l'été, le pharmacien doit faire encore plus attention vis à vis de ces traitements (ordonnance ou non).

Lorsqu'un patient demande une crème pour soulager les coups de soleil, il est du rôle du pharmacien de poser des questions à ce patient afin de savoir s'il s'agit ou non d'une réaction de photosensibilisation. Il en est de même lorsqu'un patient vient chercher une protection solaire, le pharmacien d'officine doit poser les questions afin de s'assurer qu'il n'est pas déjà sous traitement photosensibilisant sans le savoir.

8. L'aggravation de maladies cutanées par le soleil

8.1. Herpès labial

L'herpès labial, encore appelé « bouton de fièvre » provient du virus HSV1 (Virus Herpes Simplex). Il se traduit par une poussée de vésicules jaunâtres qui démangent sur les lèvres ou le contour de la bouche (illustré par la figure 43 ci-dessous). Il suinte ensuite puis passe au stade de croûte avant de disparaître.

Ce virus reste à vie dans l'organisme et se réactive selon certains facteurs (stress, fatigue, mais surtout soleil) en donnant cette lésion sur la bouche : le bouton de fièvre.

Le patient peut sentir cette lésion survenir avec plusieurs signes annonciateurs tels que des picotements et des démangeaisons sur la zone localisée.

8.2. Bouton de fièvre et soleil

Le soleil (essentiellement les UVB) est responsable d'une diminution du système immunitaire local la peau, en particulier celle des lèvres. On parle de photo-immunosuppression.

Étant donné que le virus reste toujours présent dans les ganglions, lorsque le système immunitaire devient plus faible ainsi que les défenses moins fortes, il est plus facile pour ce virus de se multiplier et de venir s'exprimer sous formes de bouquets de vésicules sur la bouche. (63)



Figure 43 : Herpès labial (C. Radan 2017)

Pour éviter une récurrence au soleil

- Bien protéger les lèvres du soleil avec un écran solaire de protection 50+ (toutes les 2 h) sans hésiter à déborder sur le pourtour de la bouche.

Ex : figure 44 avec le stick à lèvres Roche-Posay 50+ avec protection UVA et UVB (64).



Figure 44 : Stick à lèvres (La Roche-Posay)

- Le patient peut également appliquer une crème antivirale d'aciclovir disponible en vente libre en officine, à raison de 5x/j (le virus se reproduisant très vite).
- Le patient peut également en prévention suivre un traitement d'aciclovir de 400 mg matin et soir sur prescription médicale, uniquement s'il est récidivant (apparition systématique d'herpès labial au soleil).
- Conseiller du repos au patient pour éviter de cumuler ces 2 facteurs déclenchants : la fatigue et l'ensoleillement.

8.3. Lupus érythémateux

Cette maladie auto-immune due à un dérèglement du système immunitaire est aggravée par une exposition au soleil. C'est une maladie où il existe une très forte sensibilité au soleil : photosensibilité.

La peau des patients atteints de lupus réagit de manière excessive lorsqu'elle se retrouve exposée aux rayons du soleil (même pour ceux n'ayant jamais eu de signes cutanés). Ces rayons peuvent entraîner une éruption au niveau de la peau touchée par le soleil qui peut être totalement démesurée par rapport au degré d'exposition.

L'exposition au soleil entraîne la première manifestation cutanée du lupus ou peut causer une rechute de la maladie entraînant des symptômes secondaires tels que des signes articulaires, de la fatigue sévère pouvant survenir plusieurs semaines ou mois suivant l'exposition solaire.

Pour éviter les aggravations liées au soleil :

- Éviter le soleil, ou les lieux avec une forte réverbération (plage, haute montagne)
- Éviter les sorties aux heures les plus chaudes entre 11 h et 16 h
- Le parasol ne suffit pas à une protection efficace en raison du sable ou de l'eau qui reflètent les rayons du soleil
- Bien appliquer un écran solaire avec un indice supérieur à 50 qui protège contre UVA et UVB (Figure 45 : Photoderm MAX® de Bioderma)(65)
- Renouveler cette application toutes les 2 h
- Les vêtements blancs laissent passer les rayons du soleil ; il est conseillé de porter des vêtements secs, à manches longues, au tissage serré (jean) et de couleur foncée qui n'attirent pas le soleil
- Porter si possible des vêtements anti UV
- Protéger le visage avec un large chapeau et des lunettes de soleil protectrices
- Éviter les médicaments photo-sensibilisants
- Les autobronzants restent cependant autorisés à raison de bien rappeler que ceux-ci ne protègent pas du soleil.



Figure 45 : Photoderm Max® (Bioderma)

8.4. Masque de grossesse et soleil

Le masque de grossesse, appelé également « chloasma » ou « melasma » est déclenché par les rayons UV.

Il se manifeste par une hyperpigmentation de la peau du visage (la figure 46 le montre ci-contre) : des tâches marrons, qui apparaissent au niveau du front, du nez, des pommettes et au-dessus des lèvres et sont souvent symétriques (66).

Il correspond à une production excessive de mélanine (pigment de la couleur de la peau) produite par les mélanocytes qui sont stimulés par l'augmentation du taux d'estrogènes chez la femme enceinte.

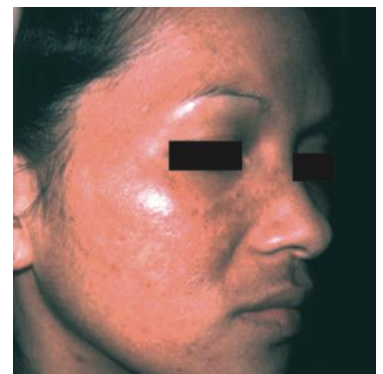


Figure 46 : Chloasma (D. Lipsker, C. Lenormand 2017)

8.5. Masque « de pilule »

Le masque de grossesse apparaît suite à un dérèglement hormonal, c'est pourquoi il peut également apparaître lors d'une prise de pilule contraceptive. Par la suite, le soleil enclenche la production de mélanine et apparaît donc le masque de grossesse comme vu précédemment.

Pour éviter ce masque de grossesse, il est très important que la patiente se protège du soleil, tout d'abord en évitant l'exposition puis en utilisant une protection solaire adaptée.

Par la suite, si ce masque ne disparaît pas dans les 6 mois, il est conseillé de consulter un dermatologue afin qu'il prescrive un traitement à base de crème dépigmentante.

Si lors d'une première grossesse le masque de grossesse s'est déclenché, il est nécessaire d'être vigilant lors des futures grossesses car le risque de récurrence est important.

Exemple de crème protectrice adaptée : Photoderm M® de chez Bioderma (figure 47), qui minimise les risques de pigmentation de type masque de grossesse, atténue les tâches apparues auparavant, et unifie le teint de manière naturelle.(67)



Figure 47 : Photoderm M® (Bioderma)

8.6. Rosacée et soleil

La rosacée se manifeste par des rougeurs sur le visage ainsi qu'une dilatation de petits vaisseaux sanguins comme le montre la figure 48. Elle survient suite à de nombreuses causes, mais l'exposition solaire semble favoriser le développement de la rosacée chez certains patients (68).

La rosacée apparaît généralement après l'âge de 30 ans, chez des femmes à peau claire rougissant facilement (69).

Les rayons UV sont bien connus dans le déclenchement de la rosacée ainsi que les changements de températures.



Figure 48 : Rosacée (B. Cribier 2014)

En effet, les températures extrêmes (chaudes ou froides) peuvent déclencher une rosacée. Il peut y avoir une aggravation des symptômes en cas de surchauffe ou d'une exposition à l'air froid. Les UV du soleil et la chaleur peuvent donc aggraver la rosacée.

Au soleil, la peau couperosée peut alors souffrir de rougeurs avec des tiraillements et des picotements.

Le patient atteint de rosacée doit ainsi éviter tout excès de chaleur en recherchant l'ombre et les endroits climatisés.

Il lui est conseillé de se rafraîchir régulièrement avec des vaporisateurs d'eau thermale pour rafraîchir sa peau dès que la température augmente.

La crème solaire dans ce cas permet d'atténuer la rougeur de la rosacée ainsi que de protéger les peaux à tendance acnéique également.

Le soin hydratant de haute protection de chez Soleil Biafine spécial peau claire (figure 49) : Crème solaire FPS 50+ permet de protéger les épidermes les plus clairs sous les fortes chaleurs (70).



Figure 49 : SoleilBiafine® (Biafine 2021)

8.7. Acné et soleil

Les médicaments anti-acnéiques contiennent des principes actifs comme la trétinoïne, l'adapalène et d'autres molécules, qui peuvent entraîner une augmentation de la sensibilité de la peau aux rayons UV (A+B) du soleil.

L'amélioration de l'acné après l'exposition solaire due à l'assèchement des lésions ne perdure pas. Après l'exposition, l'acné devient plus sévère et s'aggrave donc.

Le soleil, en réalité, dessèche la peau. Il dessèche cette peau souvent grasse des patients souffrant d'acné (production excessive de sébum). Contrairement aux idées reçues, la peau de ces patients doit être hydratée.

En effet, lors de l'exposition au soleil, la peau perd en hydratation, l'épiderme s'épaissit, et les glandes sébacées productrices de sébum en produisent plus (séborrhée). Cela entraîne la formation d'imperfections sur la peau.

La production excessive de sébum en lutte contre le dessèchement de la peau engendre l'obstruction des pores en s'accumulant dans ceux-ci.

De plus, sous de fortes chaleurs, le patient transpire plus. La sueur est l'environnement idéal pour le développement de *P.acnes* (bactérie responsable de l'acné). En découle donc une propagation rapide de l'acné.

En période estivale, le patient peut développer un acné appelé acné estival (également connu sous le nom d'« acné de Majorque »). Celui-ci se déclenche par une réaction allergique provoquée par la combinaison des UVA avec des substances chimiques contenues dans les produits solaires. Ce type d'acné touche plus particulièrement les femmes de 25 à 40 ans ayant eu des antécédents d'acné à l'adolescence.

L'exposition au soleil chez les personnes acnéiques peut aussi entraîner des problèmes de pigmentation. Les patients ayant des cicatrices d'acné ou de l'acné ont tendance à développer une hyperpigmentation (production excessive de mélanine).

Certains patients évitent toute protection solaire par appréhension, par peur que ces produits ne leur fassent briller encore plus leur peau, déjà atteinte. Il est donc indispensable de conseiller à ces patients une protection solaire adaptée, en expliquant le rôle indispensable de la protection et leur rappeler le risque d'apparition d'hyperpigmentation sans protection.

Des produits solaires adaptés aux peaux grasses à tendances acnéiques sont à leur conseiller. Ils ne font pas briller la peau et ne bouchent pas les pores en entraînant des imperfections (non comédogènes) : gels ou fluides légers.

Exemple avec la figure 50 : Eucerin Sun Protection Oil Control en Gel-crème (71).

Cette texture est légère et protège avec un niveau FPS 50+. Ce FPS est non-comédogène, donc adapté aux peaux acnéiques. Il permet de matifier la peau et contient de la L-Carnitine qui est un séborégulateur pour améliorer l'aspect du grain de peau.



Figure 50 : Oil Control® (Eucerin)

8.8. Eczéma et soleil

Même si le soleil a tendance à soulager l'eczéma (dermatite atopique) grâce à ses rayons UV qui possèdent un effet anti-inflammatoire et à calmer les poussées, il faut y prendre garde. Une surexposition au soleil entraîne une perte en eau et augmente donc la sensation de peau sèche et de tiraillements (72).



Figure 51 : Eczéma (J.M. Lachapelle 2017)

Dans ce cas il est très important d'utiliser des crèmes très hydratantes (hydratation externe) ainsi que de boire suffisamment d'eau (hydratation interne) pour prévenir la déshydratation.

Exemple de protection solaire dans la figure 52 :

Protection pour les peaux intolérantes ou fragilisées avec une protection contre les UVA et UVB, sans filtre chimique ni parfum, résiste à l'eau, 100% photostable (73).



Figure 52 : Crème Avène FPS 50 (Avène)

Conclusion

Parfois jugé bénin par certains patients, le soleil peut donc être la cause de nombreuses maladies mais également le responsable de l'aggravation de pathologies déjà existantes. C'est pourquoi il est indispensable de prendre au sérieux les protections solaires afin de pouvoir éviter tous ces dommages.

Il existe de nombreuses protections solaires qui sont maintenant adaptées à chacun, que ce soit pour les sportifs (transpiration), pour les peaux sensibles, acnéiques, à taches... Le patient n'a plus d'excuses pour ne pas se protéger contre les rayons dangereux du soleil.

Il est important ici d'appuyer sur le rôle préventif qu'a le pharmacien d'officine dans la prévention à l'égard de la protection solaire de ses patients que sur la sensibilisation des effets indésirables des rayonnements solaires.

Le soleil est donc un facteur important dans la santé des patients ; véritable danger face auquel les patients doivent se protéger afin d'éviter de développer des cancers cutanés vus précédemment (carcinomes épidermoïdes, carcinomes basocellulaires ou encore carcinomes annexiels), ainsi que toutes autres pathologies entraînées (lucites, pityriasis versicolor) ou aggravées (herpes labial, lupus érythémateux, rosacée, acné) par le soleil. Le pharmacien d'officine est évidemment présent afin d'orienter ses patients présentant des symptômes précurseurs de ces maladies qui pourraient les alarmer ; mais un patient éduqué à reconnaître ces signes évocateurs est plus rapidement impliqué dans une éventuelle prise en charge précoce de ces pathologies cutanées.

Bien évidemment le soleil a des cotés négatifs mais également positifs, comme la synthèse de vitamine D avec seulement quelques minutes d'exposition solaire par jour. Cette synthèse permet de booster le système immunitaire et de réduire l'ostéoporose grâce à l'effet de cette vitamine D sur le capital osseux. Il peut également améliorer certaines maladies comme le psoriasis ou vitiligo (effet anti-inflammatoire du soleil).

Enfin il donne une « bonne mine » en améliorant l'humeur, (les patients se présentent toujours dans de meilleures conditions lors de temps ensoleillés plutôt que pluvieux...).

Conseils au comptoir par le pharmacien d'officine

Le pharmacien d'officine se doit, au comptoir, de poser les bonnes questions pour encadrer au mieux les risques solaires des patients :



- Il est préférable qu'il demande la destination de voyage des patients, s'il s'agit de vacances en montagne ou à la plage, si la destination se trouve proche de l'équateur ou dans les tropiques
- Demander les éventuels traitements comme pour analyser et vérifier que le patient ne suit pas un traitement photosensibilisant pour éviter tout effet indésirable cutané.
- Il peut également demander si le patient a des antécédents de cancers cutanés afin d'évaluer sa prédisposition à en développer d'autres.
- L'évaluation du phototype du patient est importante dans le choix de la protection solaire.
- Enfin, une discussion entre le patient et le pharmacien d'officine peut être nécessaire sur les activités pratiquées afin de trouver la texture du produit solaire la plus adaptée.
- o En règle générale, on conseille pour la texture, la crème pour le visage, le stick pour les lèvres, le nez ou le contour des yeux et les sprays, laits et gels, eux pour le corps.

Par la suite, le pharmacien d'officine donne des conseils concernant plusieurs critères :

- Les heures d'exposition (qui sont à éviter entre 12 h et 16 h : moment du plus fort rayonnement solaire)
- La durée d'exposition (qui ne doit pas être prolongée sous prétexte d'avoir mis de la crème solaire)
- L'application du produit solaire (avant l'exposition, en quantité suffisante et de manière uniforme sur tout le corps et le visage sans oublier les parties telles que la nuque, les oreilles ou les pieds)
- Le renouvellement d'application de la protection solaire : toutes les 2 h ou après une forte transpiration ou baignade.
- Les vêtements de protection (chapeau à large bords, vêtements couvrants et foncés chez les enfants)
- La sensibilisation de la prise de médicaments photosensibilisants
- La sensibilisation sur l'exposition des jeunes enfants ; ne pas exposer les bébés de moins de 24 mois au soleil.

L'ANSM a mis à disposition des professionnels de santé une brochure explicative pouvant être délivrée et conseillée aux patients par le pharmacien d'officine pour renforcer la protection solaire :

VOTRE TYPOLOGIE DE PEAU	exposition MODÉRÉE	exposition IMPORTANTE	exposition EXTRÊME
	Vie passée au grand air	Plages, activités extérieures longues...	Glaciers, haute montagne, tropiques...
Extrêmement sensible au soleil Sujet à peau blanche-laitueuse, tâches de rousseur, cheveux roux, sujet prenant toujours des coups de soleil lors d'expositions solaires, antécédents de cancers cutanés.	Haute protection Indices 30-50	Très haute protection Indice +50	Très haute protection Indice +50
Sensible au soleil Sujet à peau claire, souvent quelques tâches de rousseur et/ou cheveux blond-vénitien ou auburn, sujet prenant souvent des coups de soleil lors d'expositions solaires, mais pouvant avoir un hâle.	Moyenne protection Indices 15-20-25	Haute protection Indices 30-50	Très haute protection Indice +50
Intermédiaire Peau claire bronzant assez facilement, ne prenant des coups de soleil que lors d'expositions très intenses.	Faible protection Indices 6-10	Moyenne protection Indices 15-20-25	Haute protection Indices 30-50
Assez résistante Peau mate bronzant facilement sans jamais prendre de coups de soleil.	Faible protection Indices 6-10	Faible protection Indices 6-10	Moyenne protection Indices 15-20-25

 <p>J'APPLIQUE LE PRODUIT SOLAIRE :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Avant l'exposition au soleil • En quantité suffisante • Fréquemment, en particulier après avoir nagé, transpiré et m'être essuyé(e) 	 <p>ATTENTION</p> <ul style="list-style-type: none"> • Les bébés et les jeunes enfants de moins de 2 ans ne doivent pas être exposés au soleil • Pour les enfants, appliquez le produit régulièrement sur les parties du corps non couvertes et choisissez l'indice de protection le plus élevé possible
---	--

Références bibliographiques

1. index.pdf [Internet]. [cité 28 mai 2021]. Disponible sur: <https://www-em-premium-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/showarticlefile/139875/index.pdf>
2. Démarchez M. L'épiderme et la différenciation des kératinocytes [Internet]. <https://biologiedelapeau.fr>. 2015 [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article10>
3. Haftek M, Simon M. Différenciation épidermique ou comment se forme la couche cornée. 2021;14.
4. Abdayem R, Haftek M. Barrière épidermique. *Ann Dermatol Vénéréologie*. avr 2018;145(4):293-301.
5. La structure de la peau et les cellules pigmentaires de l'épiderme — Site des ressources d'ACCES pour enseigner les Sciences de la Vie et de la Terre [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/evolution/accompagnement-pedagogique/accompagnement-au-lycee/terminale-2012/un-regard-sur-levolution-de-lhomme/evolution-dans-la-lignee-humaine/quelques-aspects-genetiques-de-levolution-des-populations-humaines-homo-sapiens-sapiens/histoire-evolutive-de-la-pigmentation-de-la-peau-humaine/structure-de-la-peau>
6. Démarchez M. La jonction dermo-épidermique [Internet]. <https://biologiedelapeau.fr>. 2015 [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://biologiedelapeau.fr/spip.php?article47>
7. Saint-Léger D. Fonction sébacée normale et pathologique. *Des recherches au milieu du gué ? Pathol Biol*. juill 2003;51(5):275-8.
8. index.pdf [Internet]. [cité 6 juin 2021]. Disponible sur: <https://www-em-premium-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/showarticlefile/155231/index.pdf>
9. Comprendre les UV-C [Internet]. OZ WATER. [cité 8 juin 2021]. Disponible sur: https://www.ozwater.fr/piscine-et-spa-comprendre-les-uv-c-pxl-42_64.html
10. 50-22979.pdf [Internet]. [cité 6 juin 2021]. Disponible sur: <https://www-em-premium-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/showarticlefile/8005/50-22979.pdf>
11. Circ. Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC). *Hegel*. 2013;N° 4(4):304.
12. Ferreira Cestari T, Bazanella de Oliveira F, Catucci Boza J. Photoprotection et maladies cutanées. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 1 nov 2012;139:S83-91.
13. Talvas J, Vasson M-P. Photoprotection solaire interne et externe. *Prat En Nutr*. avr 2018;14(54):36-41.
14. Meunier L. Photoprotection : nouvelle classification des produits de protection solaire. *Ann Dermatol Vénéréologie*. 1 févr 2008;135(2):157-9.
15. 9369192562893b64f8fe11ea5da182b3.pdf [Internet]. [cité 8 juin 2021]. Disponible sur: https://archiveansm.integra.fr/var/ansm_site/storage/original/application/9369192562893b64f8fe11ea5da182b3.pdf
16. Amblard P. Peau et soleil chez l'enfant. 2021;4.
17. Les 5 règles indispensables de l'exposition au soleil - EQ [Internet]. [cité 28 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.eq-love.com/fr/blog/66-les-5-regles-indispensables-de-lexposition-au-soleil>
18. Comment appliquer de la crème solaire ? - Marie Claire [Internet]. [cité 28 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.marieclaire.fr/protection-solaire-des-enfants-quels-sont-les-bons-gestes-d-application,2610343,691760.asp>
19. Manciet J-R. Coup de soleil et prévention. *EMC - Traité Médecine AKOS*. janv

2011;6(1):1-5.

20. Coup de soleil et risques liés à l'exposition solaire [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/coup-soleil/coup-soleil-risque-exposition-solaire>
21. URGO Brûlures - Blessures superficielles Pansement stérile , Pansements cicatrisants, Brûlures - Coups de soleil [Internet]. URGO. [cité 6 juin 2021]. Disponible sur: <https://urgo.fr/pansement-brulure/>
22. Photovieillissement [Internet]. Canadian Dermatology Association. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://dermatology.ca/fr/patients-et-grand-public/peau/photovieillissement/>
23. Meunier L. Rayonnement solaire : bases physiques, effets cutanés biologiques et cliniques. 2021;8.
24. Beylot C. Vieillissement cutané : aspects cliniques, histologiques et physiopathologiques. *Ann Dermatol Vénéréologie*. oct 2009;136:S263-9.
25. 98-63606_plus.pdf [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: https://www-em-premium-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/showarticlefile/945598/98-63606_plus.pdf
26. Cancer de la peau : 4 photos qui doivent alerter [Internet]. Medisite. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.medisite.fr/cancer-les-symptomes-cancer-de-la-peau-4-photos-qui-doivent-alerter.698448.38947.html>
27. Mélanome : symptômes, diagnostic et évolution [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/melanome/symptomes-diagnostic-evolution>
28. Basset-Séguin N, Chaussade V, Vilmer C. Carcinomes basocellulaires. 2021;8.
29. Dermato-Info. les carcinomes [Internet]. *dermato-info.fr*. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/fr/la-peau-des-seniors/les-carcinomes>
30. Basset-Séguin N, Renaud-Vilmer C, Verola O. Carcinomes spinocellulaires. 2021;9.
31. Humbert P, de Strasbourg C. L'apport de la cosmétologie dans le photovieillissement : place des cosmétiques actifs anti-âge. :1.
32. kératose actinique [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: http://www.esculape.com/dermatologie/keratose_actinique.html
33. Kératoses actiniques - Thérapeutique Dermatologique [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1173&lang=fr>
34. Dermato-Info. les kératoses actiniques [Internet]. *dermato-info.fr*. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/fr/les-maladies-de-la-peau/la-k%C3%A9ratose-actinique>
35. *Lancet*. Malignant transformation of solar keratoses to squamous cell carcinoma. 1988.
36. *Cutis*. Progression of actinic keratosis to squamous cell carcinoma revisited : clinical and treatment implications. 2011.
37. *J Cutan Pathol*. DAVIS DA, DONAHUE JP, BOST JE et al. The diagnostic concordance of actinic keratosis and squamous cell carcinoma. 2005.
38. *Br J Dermatol*. ROEWERT-HUBER J, PATEL MJ, FORSCHNER T et al. Actinic keratosis is an early in situ squamous cell carcinoma : a proposal for reclassification. 2007.
39. *N Engl J Med*. LEBWOHL M, SWANSON N, ANDERSON LL et al. Ingenol mebutate gel for actinic keratosis. 2012.
40. 98-41100_plus.pdf [Internet]. [cité 6 juill 2021]. Disponible sur: https://www-em-premium-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/showarticlefile/1103143/98-41100_plus.pdf
41. avis_photherapie_dynamique.pdf [Internet]. [cité 5 sept 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-06/avis_photherapie_dynamique.pdf
42. Abasq C, Misery L. Pityriasis versicolor et autres dermatoses liées à *Malassezia* sp. (à

- l'exclusion de la dermatite séborrhéique). EMC - Dermatol. mars 2012;7(1):1-5.
43. D. Vital Durand. Ordonnances 150 prescriptions courantes. In: MALOINE 2015 2è édition.
 44. Revue Prescrire. Dermatologie courante : microbes et parasites. août 2018;
 45. Peyron J-L. Conduite à tenir devant une photodermatose. Rev Fr Allergol. nov 2011;51:S7-12.
 46. Leroy D, Domp Martin A, Verneuil L, Michel M, Faguer K. La lucite estivale bénigne existe-t-elle ? Ann Dermatol Venereol. 2021;4.
 47. Lucite estivale bénigne et lucite polymorphe - Thérapeutique Dermatologique [Internet]. [cité 11 juin 2021]. Disponible sur: <https://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1195&lang=fr>
 48. Rech Dermatol. Étude prospective multicentrique de l'efficacité de l'hydroxychloroquine (Plaquenil®) contre placebo dans la lucite estivale bénigne (LEB). 1988.
 49. Br J Dermatol. Hydroxychloroquine in polymorphic light eruption : a controlled trial with drug and visual sensitivity monitoring. 1987.
 50. Nouv Dermatol. Étude clinique de la cétirizine versus placebo dans le traitement préventif des lucites estivales bénignes. 1994.
 51. Br J Dermatol. Randomized double-blinded placebo-controlled intra-individual trial on topical treatment with a 1,25-dihydroxyvitamin D3 analogue in polymorphic light eruption. 2011.
 52. pnds_xp_anglais_web_2008-11-05_09-45-35_147.pdf [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2008-11/pnds_xp_anglais_web_2008-11-05_09-45-35_147.pdf
 53. Kraemer KH, Patronas NJ, Schiffmann R, Brooks BP, Tamura D, DiGiovanna JJ. Xeroderma pigmentosum, trichothiodystrophy and Cockayne syndrome: A complex genotype-phenotype relationship. Neuroscience. 14 avr 2007;145(4):1388-96.
 54. Herlin C, Saunière D, Huertas D. Xeroderma pigmentosum : proposition thérapeutique radicale utilisant le derme artificiel au niveau de la face. Ann Chir Plast Esthét. déc 2009;54(6):594-9.
 55. Hydroa vacciniforme - Thérapeutique Dermatologique [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1154&lang=fr>
 56. Hydroa vacciniforme and hydroa vacciniforme-like T-cell lymphoma: an uncommon event for transformation - Chen - 2016 - Journal of Cutaneous Pathology - Wiley Online Library [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary-wiley-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/doi/full/10.1111/cup.12801>
 57. Fougerousse A-C, Valois A, Véran Y. Photodermatose printanière juvénile. Presse Médicale. 1 nov 2013;42(11):1544-5.
 58. Photodermatose printanière juvénile - Thérapeutique Dermatologique [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.therapeutique-dermatologique.org/spip.php?article1264>
 59. Adamski H, Viguier M. L'urticaire solaire. Ann Dermatol Vénéréologie. avr 2012;139(4):324-8.
 60. Détails d'une brève - CRPV [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.pharmacovigilance-iledefrance.fr/d%C3%A9tails-dune-br%C3%A8ve/m%C3%A9dicaments-et-soleilattention-%C3%A0-la-photosensibilisation>
 61. Dermato-Info. les photosensibilisants [Internet]. dermatoinfo.fr. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://dermato-info.fr/fr/les-techniques-en-dermatologie/les-photosensibilisants>
 62. La liste des médicaments photosensibilisants [Internet]. Pharmacien Giphar. [cité 27

- mai 2021]. Disponible sur: <https://www.pharmaciengiphar.com/medicaments/risques-medicaments/liste-medicaments-photosensibilisants-0>
63. Radan C. Les infections virales cutanées. *Actual Pharm.* 1 avr 2017;56(565):38-40.
 64. Anthelios Crème Solaire en Stick Lèvres Visage SPF50+ 4,7ml, Anthelios de La Roche-Posay [Internet]. La Roche-Posay. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.laroche-posay.fr/site/pages/productPage.aspx?ProductId=6756>
 65. Photoderm MAX Crème SPF 50+ | Crème solaire très haute protection [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.bioderma.fr/nos-produits/photoderm/max-creme-spf-50>
 66. 98-60170_plus.pdf [Internet]. [cité 6 juill 2021]. Disponible sur: https://www-em-premium-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/showarticlefile/1103535/98-60170_plus.pdf
 67. Photoderm M SPF 50+ de BIODERMA – Crème teintée protectrice [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.bioderma.fr/nos-produits/photoderm/m-spf50-teintedoree>
 68. 98-26998.pdf [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www-em-premium-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/showarticlefile/963/98-26998.pdf>
 69. Cribier B. Physiopathologie de la rosacée. *Ann Dermatol Vénérologie.* sept 2014;141:S158-64.
 70. Emulsion Solaire Visage FPS 50 [Internet]. Biafine. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.biafine-lagamme.fr/solaire/protoger/emulsion-solaire-visage-fps-50>
 71. Protection solaire peau grasse - Crème Gel solaire SPF 50 | EUCERIN [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.eucerin.fr/nos-produits/eucerin-sun-protection/sun-protection-oil-control-gel-creme-50plus>
 72. first-page-pdf.pdf [Internet]. [cité 27 mai 2021]. Disponible sur: <https://www-sciencedirect-com.bases-doc.univ-lorraine.fr/sdfe/pdf/download/eid/3-s2.0-B9782294746499000192/first-page-pdf?fbclid=IwAR1YTKWkJAeGOTRpcvmJdBII7ghP-fYAGdiPoDFYAHM7naopum7r4-ugGxg>
 73. print PF digital finger. Soins Solaires - Peaux intolérantes Très haute protection Crème minérale SPF 50+ | Eau Thermale Avène [Internet]. [cité 6 juin 2021]. Disponible sur: <https://www.eau-thermale-avene.fr/p/tres-haute-protection-creme-minerale-spf-50>

N° d'identification :

TITRE

Pathologies cutanées dues au soleil

Thèse soutenue le 29 septembre 2021

Par GILLET Camille

RESUME :

Cette thèse présente d'abord la peau avec ses fonctionnalités et sa structure puis les rayons solaires et leurs conséquences.
Elle fait par la suite un point sur la protection solaire en présentant le FPS, les différents filtres, ainsi que l'importance des conseils à prodiguer aux patients.

Puis, elle aborde les pathologies cutanées dues au soleil, notamment les mélanomes et autres cancers photo-induits comme les carcinomes.

Dans la dernière partie, ce sont les autres pathologies photo-induites qui sont présentées comme le pityriasis versicolor ou les lucites puis les maladies aggravées par le soleil, notamment l'herpès labial, la rosacée ...

Un point est développé sur l'importance du pharmacien dans le conseil au comptoir afin d'éviter tout risque pour la peau avec le soleil.

MOTS CLES : PEAU, RAYONS UV, PROTECTION SOLAIRE, TYPOLOGIE, PITYRIASIS, MELANOME

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Mr. VARBANOV		Expérimentale <input type="checkbox"/> Bibliographique <input checked="" type="checkbox"/> Thème <input type="checkbox"/>

<u>Thèmes</u>	1 – Sciences fondamentales 3 – Médicament 5 - Biologie	2 – Hygiène/Environnement X 4 – Alimentation – Nutrition 6 – Pratique professionnelle
---------------	--	---

FACULTE DE PHARMACIE

UNIVERSITE DE LORRAINE





FACULTE DE PHARMACIE

10 SEP. 2021

DEMANDE D'IMPRIMATUR

ARRIVEE

Date de soutenance : 29.09.2021

<p>DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE</p> <p>présenté par : GILLET Camille</p> <p><u>Sujet</u> : Pathologies cutanées dues au soleil</p> <p><u>Jury</u> :</p> <p>Président : Mme Anne SAPIN-MINET, Enseignant/Chercheur Directeur : M. Mihayl VARBANOV, Enseignant/Chercheur Juges : Mme Emmanuelle BOURNICHE, Pharmacien Mme Myriam CHANTRAINE, Pharmacien</p>	<p>Vu, Nancy, le 13 juillet 2021</p> <p>Le Président du Jury Directeur de Thèse</p> <p> </p> <p>Mme Sapin-Minet M. Varbanov</p>
<p>Vu et approuvé, Nancy, le 31.08.2021</p> <p>Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine,</p> <p></p>	<p>Vu, Nancy, le 10.09.2021</p> <p>Le Président de l'Université de Lorraine,</p> <p></p> <p>N° d'enregistrement : 119046</p>