

Séance du 30 octobre 2017

Peau et Soleil

Laurent MEUNIER

MOTS CLÉS

Peau, soleil, photoprotection, cancers, ultraviolets, vieillissement.

RÉSUMÉ

Les rayons ultraviolets (UV) représentent la partie biologiquement active du spectre solaire. Les UVC sont arrêtés par la couche d’ozone, les UVB pénètrent dans l’épiderme et les UVA atteignent les couches profondes de la peau. Les expositions solaires abusives sont responsables du vieillissement accéléré de la peau et peuvent être à l’origine de cancers cutanés, en particulier de mélanomes. La photoprotection externe est essentielle et ce dès le plus jeune âge. Elle repose sur l’application de produits de protection solaire et sur le port de vêtements. Il faut réinventer un comportement solaire agréable, ludique et responsable.

1. La peau

La peau est une enveloppe de recouvrement qui protège l’individu et permet sa survie. Étudiée au microscope, l’histologie révèle sa structure : l’épiderme est la couche la plus superficielle avec le derme sous-jacent et l’hypoderme qui est placé sous le derme [1].

1.1. L’épiderme

Les principales cellules constituant l’épiderme sont les kératinocytes, les mélanocytes et les cellules de Langerhans. Les kératinocytes sont les plus nombreux : ils se multiplient dans les couches basales de l’épiderme puis remontent lentement vers la surface en perdant leur noyau et en s’aplatissant. Ils vont alors former la couche cornée à partir de laquelle les cellules vont se détacher dans le milieu extérieur. Les mélanocytes sont situés dans la couche basale de l’épiderme. Ils ont une forme dendritique avec des prolongements qui s’insinuent entre les kératinocytes. Leur fonction essentielle est de fabriquer un pigment brun ou roux : la mélanine. Celle-ci sera transférée dans les kératinocytes avoisinants pour constituer des unités épidermiques de mélanisation. Les cellules de Langerhans qui constituent 2 à 5% des cellules épidermiques proviennent de la moelle osseuse. Ces cellules étoilées jouent un rôle important dans les défenses immunitaires cutanées. Ce sont de véritables sentinelles qui captent les substances étrangères puis migrent dans les ganglions lymphatiques voisins pour les présenter aux lymphocytes T ; ceux-ci se souviendront par la suite de cette substance si elle est de nouveau appliquée sur la peau.

1.2. Le derme et l'hypoderme

Placé sous l'épiderme, le derme contient des fibres, des cellules, des vaisseaux et des nerfs. L'hypoderme est composé de lobules graisseux entre lesquels cheminent des vaisseaux et des nerfs. Les annexes épidermiques proviennent de prolongements de l'épiderme qui se sont enfoncées dans le derme et parfois dans l'hypoderme. Il s'agit des glandes sudorales qui fabriquent la sueur et des follicules pilo-sébacés qui fabriquent les poils et les glandes sébacées à l'origine du sébum.

La peau a plusieurs fonctions importantes : perception, barrière (couche cornée), protection contre les traumatismes, défense contre les infections, synthèse de la vitamine D anti-rachitique sous l'influence du soleil, échanges thermiques.

2. Le soleil

2. 1. Rappels [3]

Le soleil est une centrale nucléaire responsable de la vie sur terre. Cet astre est situé à 150 millions de kilomètres au dessus de notre peau qui représente l'ultime frontière entre le cosmos et notre intériorité. Le rayonnement solaire atteint la terre à la vitesse de 300 000 km/s, la lumière se propageant sous forme d'un flot de photons caractérisés par leur énergie exprimée en watt (W). L'énergie de ce rayonnement est inversement proportionnelle à sa longueur d'onde selon la relation de Planck : $W=hXc/\lambda$, h étant la constante de Planck, c la vitesse de la lumière et λ la longueur d'onde. Cette formule signifie que les radiations électromagnétiques sont d'autant plus énergétiques que leur longueur d'onde est plus courte. La lumière visible n'est qu'une petite partie du spectre solaire qui va de 400 à 800 nm. Au-delà du spectre visible se situe l'infrarouge (IR) qui s'étend de 800 à 10000 nm. En deçà du visible se situe le rayonnement ultraviolet (UV) qui est divisé en 3 zones : les UVA (320 à 400 nm), les UVB (290 à 320 nm) qui sont arrêtés par le verre des vitres et les UVC (190 à 290 nm). La couche d'ozone stratosphérique arrête les UVC et constitue ainsi une barrière photoprotectrice très importante. Les poussières et fumées, ainsi que les nuages absorbent une partie des infrarouges. L'exposition solaire sous un ciel nuageux peut entraîner un coup de soleil en raison de l'augmentation du temps d'exposition permis par la diminution de la sensation de chaleur locale. L'ensoleillement reçu varie en fonction de la saison, de la latitude, de l'heure de l'altitude, des rayonnements diffusés par le ciel et de la nature du sol. Le parasol sur la plage protège du rayonnement direct mais n'offre aucune protection contre les rayons diffusés par le ciel et ceux réfléchis par le sable. Le pouvoir réfléchissant d'une surface est illustré par son albédo qui a une valeur comprise entre 0 et 1 ; un corps noir parfait qui absorberait toutes les longueurs d'onde a un albédo nul alors qu'un miroir qui les réfléchirait toutes aurait un albédo de 1. L'énergie lumineuse atteignant notre sol correspond au 2/3 de l'énergie solaire et se répartit pour 50% dans l'IR, 40% dans le visible et seulement 10% dans l'UV. Néanmoins cette dernière portion du spectre est la plus active biologiquement (les radiations les plus courtes sont les plus énergétiques) et seuls les UVB et les UVA arrivent au contact de notre peau. Les propriétés optiques de celle-ci influencent la pénétration cutanée du rayonnement qui peut être réfléchi, diffracté, transmis et absorbé. Cette absorption est essentielle car elle sera à l'origine des réactions photochimiques qui se produiront au niveau des composants de la cellule. Arrivé au contact de la peau le rayonnement lumineux est modifié par l'existence de molécules photoprotectrices dont les principales sont les kératines et les mélanines. La majorité

des UVB est arrêtée par la couche cornée et seuls 10% d'entre eux atteignent les couches superficielles du derme. Les UVA pénètrent plus profondément dans la peau et 20 à 30% d'entre eux atteignent le derme. Le visible et l'infra-rouge traversent l'épiderme, le derme et atteignent l'hypoderme.

2.2. Effets du soleil sur la peau

Les effets biologiques du soleil sur la peau ont été étudiés grâce à des lampes ou à des simulateurs solaires sur des cellules en cultures ou sur des souris [2]. Relativement peu de travaux ont été effectués chez l'homme en pratiquant des biopsies cutanées sur peau saine et irradiée. Les effets aigus sont bien mieux connus que les effets chroniques et les études ont été consacrées surtout aux UVA et aux UVB, très peu de choses étant connues sur les effets du visible et des infrarouges.

2.2.1. Les effets immédiats

Ils sont en général bienfaisants. L'action calorique est due aux IR qui pénètrent profondément dans le derme où ils provoquent une vasodilatation et une élévation de la température cutanée. La sécrétion sudorale, par un mécanisme réflexe, va permettre de réguler cette variation de chaleur locale. Lorsque ces mécanismes de thermo-régulation sont saturés, il existe un risque d'insolation et de coup de chaleur. L'autre effet bienfaisant est en rapport avec la synthèse de la vitamine D qui se produit par photo-conversion d'un dérivé du cholestérol situé profondément dans l'épiderme. Ce sont les UVB qui sont principalement responsables de la synthèse cutanée de cette « hormone du soleil ». Celle-ci a de multiples fonctions dont la plus importante est en rapport avec le remodelage osseux. Une exposition solaire de 15 minutes en été vers midi couvre ce besoin.

2.2.2. Effets retardés

a) Les réactions photochimiques et la production d'espèces réactives de l'oxygène

Les UV sont responsables de réactions photochimiques aboutissant à la formation d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) ou radicaux libres [4]. Ceux-ci sont toxiques pour les membranes cellulaires, les protéines et les acides nucléiques. Ce stress oxydant va considérablement bouleverser le fonctionnement des cellules et altérer leurs gènes. Il existe heureusement dans la peau des systèmes antioxydants naturels qui limitent ces effets, mais lorsque ceux-ci sont dépassés les dégâts deviennent alors de plus en plus importants.

b) Les altérations de l'acide désoxyribonucléique (ADN)

Les UV peuvent créer des lésions de l'ADN qui peuvent être à l'origine de mutations [5]. Il existe là encore des mécanismes naturels de réparation de ces lésions. L'absence de ces mécanismes conduit à des maladies caractérisées par des cancers cutanés multiples et précoces. Les altérations de l'ADN induites par les UV retentissent sur l'ensemble des synthèses et sont susceptibles de modifier les réactions immunitaires cutanées.

c) Effets sur le système immunitaire cutané

Les UV peuvent altérer les cellules de Langerhans épidermiques et modifier leur fonction de sentinelles cutanées [6,7]. La diminution des réactions immunitaires cutanées provoquées par les UV peut conduire à un état de tolérance permettant la croissance progressive des cancers de la peau. Il est bien connu que, chez les malades ayant eu une greffe cardiaque ou rénale, les traitements immunosuppresseurs prescrits pour éviter le rejet de greffe sont associés à un risque accru de cancers cutanés après exposition solaire.

d) Le coup de soleil ou érythème actinique

La rougeur de la peau après une exposition solaire va dépendre de l'intensité et de la durée d'irradiation ainsi que de la susceptibilité individuelle définie par le phototype [3]. Le brun à peau mate va peu rougir et rapidement bronzer alors que le blond à peau claire bronzera moins et sera plus sensible aux coups de soleil. Ce sont les UVB qui sont responsables de l'érythème actinique. Les UVA peuvent également faire rougir mais à des doses mille fois supérieures. Toutefois, une exposition riche en UVA (soleil en fin d'après-midi) peut aggraver un coup de soleil reçu à midi. Les lésions observées concernent surtout l'épiderme et sont associées à une dilatation des vaisseaux du derme. Sous le microscope, on observe dans l'épiderme des cellules qui ont entamé leur programme de mort cellulaire (apoptose). Ces kératinocytes en train de mourir sont connues sous le nom de « sunburn cells » ; ils sont décelables dès le premier jour suivant le coup de soleil.

e) La pigmentation retardée ou bronzage

Elle débute environ deux jours après l'exposition et résulte essentiellement d'une augmentation de synthèse des mélanines épidermiques. Ce sont les UVB qui font bronzer. Les mélanines sont synthétisées dans les mélanocytes avant d'être déversées dans les kératinocytes. Les UVB stimulent la production par les kératinocytes d'une hormone mélanotrope (MSH ou melanocyte-stimulating hormone) dont le récepteur sur le mélanocyte est le MC1R [8]. La stimulation de ce récepteur va entraîner une augmentation de la synthèse des mélanines. Deux types de mélanines peuvent être produites selon la nature du phototype : les sujets mats de peau produisent un pigment brun ou noir appelé eumélanine, les sujets de phototype clair produisent préférentiellement un pigment brun-rouge appelé phaéomélanine. Cette dernière est peu compétente sur le plan de la protection solaire et est toxique pour les cellules alors que l'eumélanine joue un rôle protecteur important en absorbant les photons lumineux et les radicaux libres. Ainsi l'épiderme résistera d'autant mieux à l'agression solaire qu'il est plus pigmenté. Chez les sujets albinos, la mélanine ne joue plus son rôle protecteur contre les UV et l'exposition solaire est responsable de la survenue précoce de nombreux cancers de la peau. Le bronzage, souvent pratiqué sur des plages assimilables à des bulles ludiques tribales, donne une illusion de jeunesse éternelle. Ce phénomène de société peut conduire à un véritable état addictif [9]. La fréquentation des salons de bronzage est de plus en plus précoce, la première séance ayant lieu en moyenne vers l'âge de 15 ans. *L'homo solaris* quitte la position verticale pour ramper vers l'eau sous le soleil : retour aux origines pour survivre aux contraintes actuelles ?

2.2.3 Les effets à long terme

Les effets des UV sont dépendants des doses et sont cumulatifs ; des expositions répétées et prolongées peuvent être responsables de cancers et de vieillissement cutanés.

a) Le vieillissement cutané photo-induit

Il s'observe sur les régions exposées (visage, cou, nuque, décolleté et dos des mains) et se superpose au vieillissement intrinsèque lié à l'âge [10]. Il est fonction des doses cumulées et du phototype, les sujets à peau claire étant plus sensibles à ce type de vieillissement. La peau est sèche, ridée et parsemée de taches brunes. Elle est épaissie, prend une coloration jaunâtre avec des pores élargis la faisant ressembler à une peau de citron. Les faces latérales du cou peuvent parfois prendre un aspect de peau de poulet ou de chair de poule permanente. Sous le microscope, l'épiderme est moins épais et le tissu élastique est profondément remanié. Toutes ces modifications sont essentiellement sous la dépendance des UVA et du rayonnement visible. Les IR

jouent également un rôle important dans les mécanismes du vieillissement cutané photo-induit.

b) Les cancers cutanés

Les carcinomes cutanés, qui résultent d'une prolifération maligne des kératinocytes, sont les plus fréquents. Ils siègent sur les parties découvertes (face, oreilles, cou, mains) et dans les régions géographiques où le nombre d'heures d'irradiation est plus grand (Australie). Ils touchent surtout les travailleurs à l'air libre et plus particulièrement ceux qui ont le teint clair et les yeux bleus. Il s'agit des carcinomes basocellulaires d'évolution lente et à malignité locale et des carcinomes épidermoïdes qui peuvent se développer à partir des kératoses actiniques précancéreuses et dont le pronostic est moins bon avec risques de métastases.

Les mélanomes résultent d'une prolifération maligne des mélanocytes. Ces tumeurs sont beaucoup plus graves que les carcinomes car elles peuvent disséminer dans d'autres organes. Les coups de soleil intenses dans l'enfance et l'adolescence chez des sujets dont le **phototype** sont les principaux facteurs de risque. Ces tumeurs noires, dont le pronostic est fonction de l'épaisseur tumorale initiale, ne siègent pas forcément sur des zones photo-exposées et peuvent atteindre les muqueuses. L'exposition solaire n'est pas le seul facteur de risque car il existe également une prédisposition génétique se manifestant par l'existence de formes familiales et d'une susceptibilité accrue aux effets délétères des UV.

3 Les photodermatoses

Leur étude a été facilitée par la mise en place d'un groupe coopératif national réunissant des experts français et européens qui sont à l'origine de l'actuelle Société Française de Photodermatologie (SFPD). Le Centre Hospitalier Universitaire de Montpellier contribue depuis de nombreuses années au développement de cette Société dont un des membres fondateurs a été le docteur Jean Meynadier, professeur honoraire à la Faculté et ancien chef du Service de Dermatologie. Les objectifs de la SFPD sont d'étudier les photodermatoses et d'évaluer les photothérapies et les différentes mesures de photoprotection.

Les photodermatoses sont des maladies cutanées caractérisées par une sensibilité exagérée et anormale à la lumière solaire. Il existe des photodermatoses par agents photosensibilisants exogènes liées surtout à l'application d'un produit (médicament, cosmétique, plantes) qui va devenir allergisant lorsqu'il a été exposé à la lumière solaire. L'agent photosensibilisant peut également être un médicament pris par voie générale et responsable de réactions cutanées lorsque le malade va au soleil. Le second groupe de photodermatoses est celui des maladies cutanées associées à une sensibilité anormale au soleil (dermatoses avec photosensibilité). Elles peuvent être aggravées par l'exposition solaire (lupus) ou être dues à un déficit des systèmes naturels de photoprotection (maladies génétiques ou métaboliques). Enfin, il existe une troisième catégorie de photodermatoses, celles dont on ne connaît pas encore la physiopathologie et qui sont dites « idiopathiques » (lucites, urticaire solaire). Le diagnostic de ces photodermatoses repose sur les données de l'interrogatoire, de l'examen physique et parfois sur celles des explorations photobiologiques qui sont réalisées en milieu hospitalier et dont les objectifs sont de reproduire les lésions cutanées du malade en exposant des petites zones de sa peau à de faibles doses d'UV provenant de sources lumineuses artificielles.

4. Les photothérapies

Certains des effets biologiques des UV peuvent être utilisés pour traiter des maladies cutanées. La PUVA (Psoralènes et UVA) thérapie est employée depuis de nombreuses années pour traiter le psoriasis. Les malades sont exposés à de faibles doses d'UVA dans des cabines équipées de lampes délivrant cette source d'UV. Ils prennent par voie orale, deux heures avant chaque séance, un médicament photosensibilisant (psoralène). Les séances sont effectuées en général trois fois par semaine, les doses d'UVA délivrées étant progressivement augmentées. Le déroulement des séances se fait sous contrôle médical et les doses d'UV cumulées sont systématiquement enregistrées. À côté de la PUVA thérapie, une autre méthode de photothérapie repose sur l'exposition à des UVB à spectre étroit (311nm). Cette méthode de photothérapie, qui a été mise au point dans le service de dermatologie du Pr Jean Meynadier à Montpellier, est actuellement la plus utilisée. Elle ne nécessite pas l'administration préalable d'un agent photosensibilisant et, contrairement à la PUVA, peut être proposée chez la femme enceinte. Ses indications sont identiques à celles de la Puvathérapie. À côté du psoriasis, d'autres maladies cutanées peuvent être traitées par photothérapie : eczémas, vitiligo, prurit, lymphomes cutanés.

Il existe, à côté des photothérapies délivrant des UVB et/ou des UVA, des luminothérapies utilisant d'autres portions du spectre solaire. La lumière rouge est ainsi utilisée pour traiter les kératoses actiniques ou les carcinomes basocellulaires superficiels après application d'un agent photosensibilisant : il s'agit de la photothérapie photodynamique topique ou PDT.

L'influence du soleil sur notre humeur est bien connue : il apparaît comme un facilitateur social en nous rendant plus gai, volontaire, empathique et altruiste. La dépression saisonnière peut bénéficier d'un traitement par luminothérapie, les séances d'éclairement ayant lieu à domicile tous les jours pendant la saison hivernale [11].

5. La photoprotection

La photoprotection regroupe les différents moyens de s'opposer aux dommages cutanés induits par le soleil. Elle peut faire appel à des moyens naturels constitutifs ou adaptatifs et des moyens externes qui empêchent les radiations solaires d'atteindre leurs cibles.

5.1. La photoprotection naturelle

Malgré ses bienfaits, le soleil peut exposer à d'importants dangers. La nature a créé des systèmes de protection efficaces. Des moyens purement physiques tels que la pilosité et la couche externe de la peau (couche cornée) peuvent empêcher certains rayons UV de passer. Les lésions précancéreuses telles que les kératoses actiniques surviennent plus rapidement sur des cuirs ex-chevelus. Il existe également des moyens naturels adaptatifs au sein desquels les eumélanines jouent un rôle de premier plan. Le bronzage induit par les UVB protège contre le coup de soleil et l'incidence des cancers cutanés est beaucoup moins importante chez les sujets de phototype foncé.

5.2. La photoprotection externe

5.2.1. Les filtres solaires

Les produits de protection solaire (PPS), qui sont appliqués sur la peau pour se protéger contre les effets néfastes du soleil, contiennent des filtres chimiques qui absorbent les UV de manière plus ou moins sélective. Il existe des filtres UVB purs et des filtres à large spectre absorbant les UVB et une plus ou moins grande partie des UVA. Les écrans sont des poudres inertes (dioxyde de titane, oxyde de zinc) qui réfléchissent et diffusent les UV, le visible et l'IR. La détermination des indices de protection se fait grâce à des expositions de petites zones cutanées chez des volontaires sains. Elle est actuellement complétée par des mesures faites au laboratoire. Il existe un indice de protection contre les UVB (sun protection factor ou SPF) qui permet de quantifier la protection contre le coup de soleil et un indice de protection contre les UVA (UVA protection factor ou UVA-PF). Un PPS doit comporter une bonne protection dans les UVB et dans les UVA, le rapport SPF sur UVA-PF étant au moins égal à 3. Le choix du PPS à appliquer dépend du phototype et de l'intensité de l'exposition [12,13].

5.2.2. La photoprotection vestimentaire

Les chapeaux à large bord protègent le nez, le front et les oreilles. La protection offerte par les vêtements dépend de leur texture (type de fibres, tissage), de leur couleur et de leur épaisseur. Les tissus les plus protecteurs sont le coton sergé, la soie et le polyester. Les vêtements foncés sont plus efficaces mais sont inconfortables en été car ils absorbent les infrarouges. Un tissu humide est moins photoprotecteur qu'un tissu sec. La photoprotection vestimentaire reste le meilleur moyen de se protéger contre le soleil, en particulier chez l'enfant.

Conclusions

Les expositions solaires abusives peuvent avoir de graves conséquences. Il faut réinventer un comportement solaire, agréable, ludique et adapté grâce à des campagnes d'information ciblées et non coercitives. En attendant, quelques règles simples méritent d'être rappelées :

- Il faut éviter de s'exposer entre 11h et 15h (heures solaires) et préférer pour « bronzer » le soleil du matin ou celui de la fin d'après-midi.
- L'exposition doit être progressive surtout chez les sujets dont la peau est claire.
- Pour être efficace, le PPS doit être appliqué toutes les deux heures pendant la durée d'exposition et renouvelé après chaque baignade.
- Une haute protection dans les UVB protège contre les coups de soleil mais n'autorise pas pour autant de prolonger abusivement son exposition en raison du risque carcinogène des UVA.
- L'ombre et le port de vêtements doivent être privilégiés quand il existe un risque de surexposition.

RÉFÉRENCES

- [1] Meynadier J. Précis de physiologie cutanée. Ed de la Porte Verte, 1980.
- [2] Meynadier J, Meunier L. Peau et soleil. Ed Privat, 1999.
- [3] Jeanmougin M. Photodermatoses et photoprotection. Ed Deltacom.
- [4] Béani JC. Notions fondamentales de photochimie. Société Française de Photodermatologie. Photodermatologie. Ed Arnette, 13-22, 2008.

- [5] Douki T, Cadet J. Effets des rayonnements UV sur l'ADN. Rayonnement ultraviolet et peau. Ed John Libbey, 9-16, 2001.
- [6] Meunier L. Photo-immunologie. Société Française de Photodermatologie. Photodermatologie. Ed Arnette, 43-48, 2008.
- [7] Meunier L. Ultraviolet light and dendritic cells. Eur J Dermatol, 9 : 269-75, 1999.
- [8] Henri P, Beaumel S, Guezennec A, Poumes C, Stoebner PE, Stasia MJ, Guesnet J, Martinez J, Meunier L. MC1R expression in HaCaT keratinocytes inhibits UVA-induced ROS production via NADPH oxidase- and cAMP-dependent mechanisms. J Cell Physiol 227: 2578-85, 2012.
- [9] Moureaux P, Palud A. L'étonnant pouvoir du soleil. Ed du Palio, 2016.
- [10] Meunier L, Michel B, Duntze F, Meynadier J. Vieillesse cutané. Ed Sauramps, 1990.
- [11] Meynadier J. Dépression saisonnière – Luminothérapie. Société Française de Photodermatologie. Photodermatologie. Ed Arnette, 303-307, 2008.
- [12] Meunier L. Photoprotection: nouvelle classification des produits de protection solaire. Ann Dermatol Venereol 135: 157-9, 2008.
- [13] Meunier L. Nouvelles stratégies de photoprotection. Ann Dermatol Venereol 133: 395-9, 2006.