



Impact de l'irradiation solaire sur la santé

Impact of solar radiation on health

Henni Chader^{1,2}, Hocine Gacem³

¹Laboratoire de Pharmacologie-
Département de Pharmacie-
Faculté de Médecine-Université
Alger 1- Algérie

²Service de
pharmacotoxicologie-Agence
Nationale des produits
pharmaceutiques, Alger- Algérie

³Laboratoire de Pharmacologie-
Département de Pharmacie-
Faculté de Médecine-Université
Batna 2- Algérie

Correspondance à :

Henni CHADER

hennichader@hotmail.fr

DOI :<https://doi.org/10.48087/BJMSra.2020.7219>

Historique de l'article :

Reçu le 18 juin 2020

Accepté le 14 Août 2020

Publié le 09 novembre 2020

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License ([CC BY 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

Pour citer l'article :

Chader H et Gacem H.
Impact de l'irradiation
solaire sur la santé. *Batna J
Med Sci* 2020;7(2):151-8.
<https://doi.org/10.48087/BJMSra.2020.7219>

RÉSUMÉ

L'exposition aux irradiations solaires n'est pas sans risque sur la santé bien que l'homme lui attribue des effets bénéfiques pour l'organisme et une source d'embellissement pour les adeptes du bronzage. Des irradiations électromagnétiques du soleil, les rayons ultraviolets (UV) sont les plus dangereux pour l'organisme malgré qu'ils soient derrière la transformation du 7-déhydrocholestérol en cholécalfiérol (D3), une vitamine impliquée grandement dans le métabolisme phosphocalcique. Les innombrables effets délétères que provoque le rayonnement solaire peuvent être d'apparition précoce, retardée ou à long terme ; ils peuvent être bénins comme l'effet coup de soleil ou graves à l'image du cancer de la peau. La réactivité du revêtement cutané vis-à-vis des rayons UV solaires varie avec le phototype qui se trouve sous l'influence de facteur génétique conditionnant la qualité et la quantité de la mélanine synthétisée par les mélanocytes.

Mots clés : peau, soleil, rayons ultraviolets, stress oxydatif, photodermatoses, photosensibilisation.

ABSTRACT

Exposure to solar radiations is not free of health risks despite the fact that humans attribute beneficial effects to it for the organism and considered as a source of embellishment for tanning enthusiasts. From the sun's electromagnetic radiation, ultraviolet (UV) rays are the most dangerous for the body despite the fact that they are behind the transformation of 7-dehydrocholesterol into cholecalciferol (D3), a vitamin greatly involved in phosphocalcic metabolism. The innumerable harmful effects caused by solar radiation can be early, delayed or long-term; they can be as mild as sunburn or as severe as skin cancer. The reactivity of the skin covering to solar UV rays varies with the phototype, which is under the influence of genetic factors conditioning the quality and quantity of melanin synthesized by melanocytes.

Key words : skin, sun, ultraviolet rays, oxydative stress, photo dermatoses, photosensitization.

INTRODUCTION

Le soleil est une méga centrale thermonucléaire qui produit un rayonnement composé d'une suite infinie et continue de radiations électromagnétiques qui irradient dans toutes les directions de l'espace. L'ensemble de ces radiations constituent le spectre solaire. Seule les rayons visibles, ultraviolets (UV) et infrarouges (IR) arrivent sur la surface terrestre, le reste est absorbé par la couche d'ozone et par l'atmosphère [1].

Le rayonnement visible est constitué de radiations colorées (violet, indigo, bleu, vert, jaune, orange, rouge) qui associées entre elles, font la lumière du jour. La limite inférieure du rayonnement visible se situe à 400 nm, la limite supérieure à 800 nm. Les rayons infrarouges (IR) ont une longueur d'onde comprise entre 800 et 1400 nm [1].

Les irradiations des domaines infrarouge et visible ne semblaient pas être néfastes pour l'organisme mais certaines études ciblant les effets de la lumière visible ou IR sur la peau ont conclu que ces 2 types de rayonnement solaire peuvent également contribuer au photovieillissement prématuré de la peau par la formation d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) [2, 3].

Environ 5% du rayonnement solaire est émis

sous forme d'UV dont la bande comprise entre 100 et 400 nm est divisée en trois parties selon la longueur d'onde : les rayons ultraviolets C (UVC) de 100 à 280 nm ; les rayons ultraviolets B (UVB) de 280 à 315 nm et les rayons ultraviolets A (UVA) de 315 à 400 nm ; Les 95 % restants comprennent la lumière visible (50 %) et les infrarouges (45 %) [4].

Les UVC n'atteignent pas le sol car ils sont totalement absorbés par la couche d'ozone, seuls les UVA et les UVB irradient la surface de la terre où ils représentent respectivement 95 % et 5% du rayonnement solaire en ultraviolet atteignant la terre [1] (Figure 1).

I. GENERALITES SUR LE RAYONNEMENT SOLAIRE

I.1. Diffusion des rayons ultraviolets à travers la peau

La plus grande partie (70%) des rayons UVB sont arrêtés par la couche cornée, 20 % arrivent à atteindre le corps muqueux de l'épiderme, et 10% le derme superficiel. La majorité des rayons UVA traversent la couche cornée mais seuls 20 à 30% atteignent le derme profond. Les rayonnements visibles et infrarouge traversent l'épiderme, le derme et parviennent jusqu'à l'hypoderme [5]. Plus la longueur d'onde d'une irradiation est longue, plus elle pénètre profondément la peau [5].

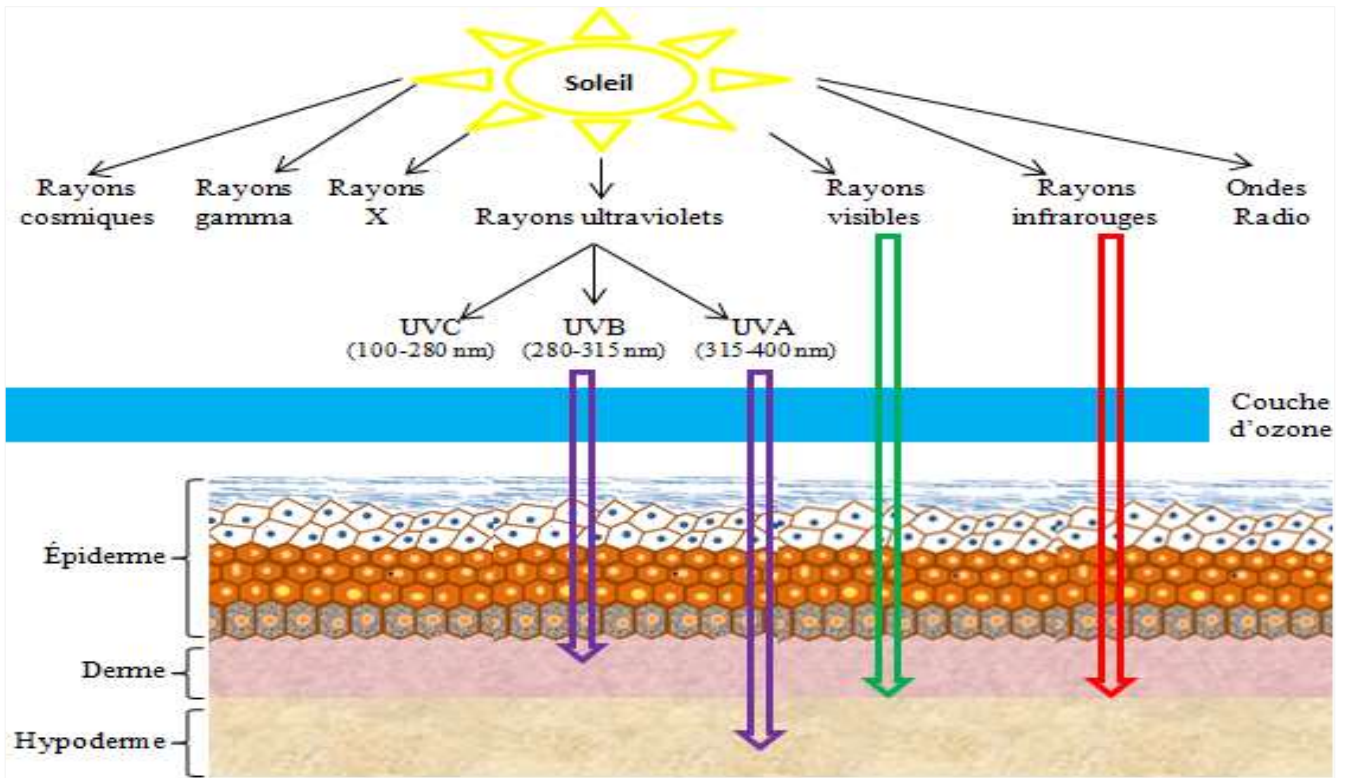


Figure 1. Spectre des radiations électromagnétiques du soleil et diffusion à travers la peau (D'après Césarini M. J-P et Robert P, 1985) [5].

I.2. Action des rayons ultraviolets sur la matière vivante

Les radiations solaires, par le biais des rayons UV, sont responsables des réactions photochimiques au niveau cutané. À l'échelle cellulaire il existe des molécules appelées chromophores capables d'absorber les UV grâce à leurs doubles liaisons contenues dans leurs structures [6-8]. Les UV interagissent avec les chromophores par deux mécanismes photo-réactionnels.

Dans la photo-réaction de type I, les chromophores qui en absorbant les rayons UV vont passer d'un état fondamental à un état électronique excité puis vers un état triplet par une conversion inter-systèmes. Devenu ion, le chromophore va transférer son électron en excès vers une molécule d'oxygène moléculaire pour donner naissance au radical superoxyde $O_2^{\cdot-}$ qui va à son tour réagir pour former d'autres espèces réactives selon le schéma illustré dans la figure 2.

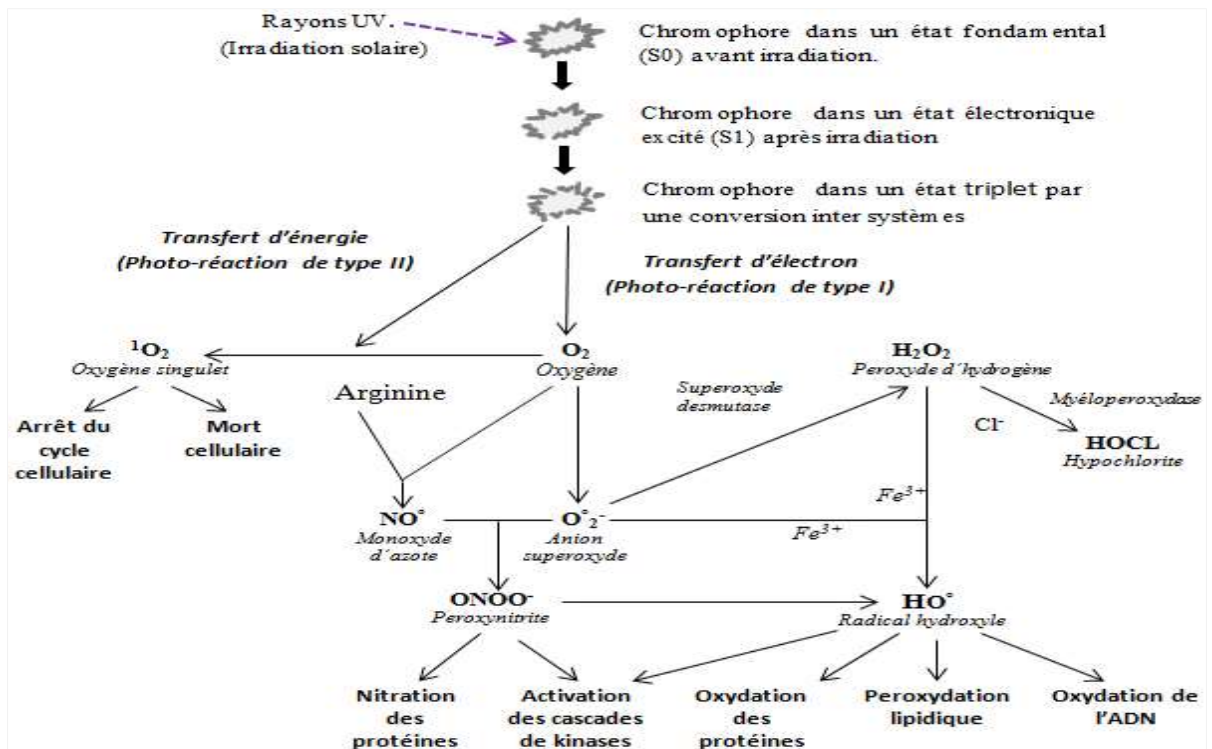


Figure 2. Mécanisme du stress oxydatif et effets biologiques générés par les rayons Ultraviolets (D'après W. Huang, 2018) [11].

Devenu ion, le chromophore va transférer son électron en excès vers une molécule d'oxygène moléculaire pour donner naissance au radical superoxyde $O_2^{\cdot-}$ qui va à son tour réagir pour former d'autres espèces réactives selon le schéma illustré dans la figure 2.

La photo-réaction de type II est enclenchée par le chromophore excité qui par un transfert d'énergie vers l'oxygène moléculaire, ce dernier est excité et entre dans son premier état singulet O_2^1 . L'ensemble des radicaux ainsi produits par ces deux réactions avec l'oxygène moléculaire constitue une famille appelée espèces réactives d'oxygènes (ERO) ; les dommages engendrés par l'accumulation des ERO dans la cellule sont qualifiés de stress oxydant [9, 10].

I.3. Dommages macromoléculaires causés par les espèces réactives d'oxygène (ERO)

I.3.1. Altérations des protéines

En oxydant les protéines, les ERO générées par les UVA comme les UV B entraînent des modifications structurales et fonctionnelles. Les protéines contenant les acides aminés aromatiques sont les plus modifiées et les enzymes contenant ce type de protéines voient leurs activités biologiques disparaître une fois oxydées. Les modifications structurales post oxydatives sont représentées par l'altération des groupements thiols, formation de ponts disulfures et accentuation du caractère hydrophobe qui augmente l'agrégation des protéines et les rend plus résistantes à la protéolyse physiologique [1]. Les protéines oxydées constituent les marqueurs du stress oxydant qu'on retrouve au cours du vieillissement, maladies inflammatoires et cancers [12-16].

I.3.2. Altérations de l'ADN

Les attaques contre l'ADN sont causées à la fois par les rayons UVA et UVB ; ces derniers agissent directement sur l'ADN alors que les UVA le font indirectement par le biais des ERO générées plus particulièrement le radical hydroxyle HO^{\cdot} [17]. Les altérations ainsi induites peuvent se traduire par des modifications de bases azotées, destruction de la liaison entre la base et le désoxyribose générant un site abasique, cassure de brin et enfin création de pontage avec des protéines. Tous ces dommages peuvent entraîner un arrêt de division cellulaire par blocage des mécanismes de réplication, un arrêt de la synthèse protéique par blocage des mécanismes de transcription-traduction et même une mort cellulaire [16-20]. Pour réparer ces altérations, la cellule fait appel à un processus de réparation-excision lequel n'est pas dénué d'erreurs, des mutations peuvent alors apparaître dans le cas où il y'a accident de réparation de l'ADN responsable de la modification du patrimoine génétique cellulaire [8, 12, 13, 21, 22].

I.3.3. Altérations des lipides (Peroxydation lipidique)

Les acides gras polyinsaturés (AGPI.) sont la cible privilégiée de l'attaque radicalaire essentiellement du radical hydroxyle. Cette peroxydation se déroule en 3 étapes [23] :

- **L'initiation** qui consiste en l'arrachement d'un atome d'hydrogène d'un groupement méthylène (-CH₂-) adjacent à deux doubles liaisons pour former un radical diène conjugué (R●)
- **La propagation** qui débute lorsqu'une molécule d'oxygène moléculaire attaque le radical acide gras (R●) pour former un radical peroxyde (R-OO●) capable d'arracher un atome d'hydrogène à une autre molécule d'acide gras adjacente et se transforme en hydroperoxyde créant ainsi une réaction en chaîne.

- **La terminaison** dans laquelle les hydroperoxydes peuvent être neutralisés par le glutathion peroxydase ou continuer à se décomposer en produits secondaires tel que le malondialdéhyde (MDA) qui est doté d'une réactivité très importante et peut agir avec les protéines et l'ADN.

La peroxydation lipidique où l'oxydation des lipides par les ERO entraîne une diminution de la fluidité et la résistance membranaire, l'augmentation de la perméabilité au calcium et l'altération des récepteurs membranaires [16-24].

I.3.4. Altérations des polysaccharides

Les ERO oxydent essentiellement le glucose et les protéoglycanes de la substance fondamentale de la matrice extracellulaire du derme [25].

II. EFFETS DES RADIATIONS SOLAIRES SUR LA PEAU

L'agressivité des radiations solaires au niveau cutané dépend de la durée d'exposition, de l'intensité du rayonnement solaire, du taux de réflexion par le sol. Les effets néfastes observés au niveau de la peau après exposition aux rayons solaires sont nombreux : coups de soleil, vieillissement cutané, cancers cutanés, réactions de photosensibilisation. Les effets induits par une exposition solaire de l'organisme peuvent être bénéfiques ou délétères ; d'apparition précoce, retardée ou à long terme [5, 26] (Figure 3).

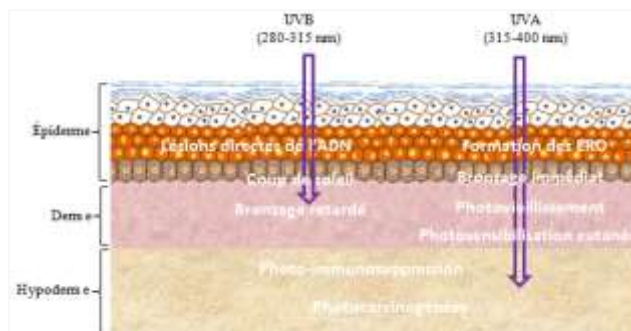


Figure 3. Schéma illustrant les effets induits par l'irradiation ultraviolette au niveau cutané (D'après M. Wlaschek et collaborateurs, 2001) [26].

II.1. Effets précoces

Dans la plupart des cas, les effets précoces sont induits par les rayons UVB qui d'une part, provoquent la dégradation cellulaire par perméabilisation de la membrane lysosomiale et relargage d'enzymes protéolytiques qui dégradent les constituants de la cellule, et d'autre part, bloquent de manière réversible la synthèse d'ADN et d'ARN. Les effets immédiats observés regroupent la synthèse de la vitamine D dans l'épiderme, la vasodilatation dermique qui se traduit par une rougeur de la peau (érythème) suivie d'une élévation de la température cutanée et d'une sensation de chaleur, une légère coloration de la peau qui dure quelques heures (phénomène de Meirowski) et apparaissant au bout de 30 minutes d'exposition solaire où les UVA dont l'implication est largement démontrée provoquent un réarrangement et une accélération de la maturation des mélanines noires contenues dans les kératinocytes [5-26].

II.2. Effets retardés

II.2.1. L'érythème actinique

L'effet du coup de soleil causé par les rayons UVB est une réaction inflammatoire violente qui se traduit par un érythème important.

Les membranes et les noyaux des cellules épidermiques sont lésés, et les mécanismes de réparation cellulaire sont enclenchés [27]. Vingt minutes d'exposition à midi en période d'été sont suffisantes pour enclencher le mécanisme de la réaction inflammatoire. Le délai d'apparition de l'érythème est d'environ deux à six heures après l'exposition solaire. Le maximum d'intensité est atteint au bout de douze à vingt-quatre heures [5-26].

Sur le plan histologique, l'exposition solaire provoque un épaissement de l'épiderme, connue sous l'appellation d'hyperplasie épidermique, et en particulier la couche cornée d'où l'appellation hyperkératose. Cet épaissement est dû à l'action des UVA sur les cellules basales qui commencent à se diviser plus activement à partir du 3^{ème} jour de l'exposition solaire. L'épaississement de la couche cornée a pour effet de diminuer la pénétration des rayons UV dans la peau ainsi que leurs effets délétères [5-26].

II.2.2. Bronzage ou pigmentation retardée

L'augmentation du pigment mélanique dans l'épiderme est responsable du bronzage qui est la coloration cuivrée de la peau qui débute deux jours après l'exposition au soleil. Ce délai correspond au temps nécessaire aux mélanocytes, après activation par les UVB, pour synthétiser le stock supplémentaire de mélanine qui sera distribuée aux kératinocytes voisins [28-29].

La pigmentation est maximale au bout d'une vingtaine de jours et disparaît progressivement en l'absence d'une nouvelle exposition [30]. L'intensité du bronzage est étroitement liée au phototype du sujet (Tableau 1) car la qualité de la mélanine produite est génétiquement programmée et n'est pas modifiée par l'irradiation UV ; plus le phototype est sombre, plus le sujet bronze [5-26].

Tableau 1. Classification des érythèmes solaires (D'après M. Déparois, 2014) [27].

Classification des érythèmes	1 ^{er} degré	2 ^e degré	3 ^e degré	4 ^e degré
Couleur	Rosée	Rouge vif	Violine	Cyanique
Autres signes cutanés	Aucun	Aucun	Œdème	Bulles ou phlyctènes
Signes généraux	Aucun	Aucun	Aucun	Fièvre : 39-40°C Malaise général
Délai d'apparition (heure)	6 - 24	2 - 12	2 - 6	6 - 12
Durée (jour)	1 - 2	2 - 3	4	4 - 6
Desquamation	Fine et rapide	Fine et rapide	En lambeaux	En lambeaux
Pigmentation mélanique de la peau	Aucune	Plus ou moins importante	Coloration importante	Aucune

II.2.3. La photo-immunosuppression

Les UVB et à un degré moindre les UVA ont un effet immunosuppresseur réversible qui apparaît quelques heures après une exposition solaire. Le rétablissement de la fonction immunitaire se fait au bout de trois semaines.

La dépression immunitaire photo-induite entraîne une diminution des réactions d'hypersensibilité de contact où les lymphocytes T sont grandement impliqués [27, 31, 32].

II.3. Effets apparaissant à long terme après exposition solaire réitérée

II.3.1. Le vieillissement cutané photo-induit ou héliodermie

L'exposition chronique des régions découvertes de la peau aux rayons solaires entraîne un vieillissement cutané prématuré dont les altérations spécifiques sont différentes de celles liées à l'âge. Les rayonnements en cause sont les UVA qui pénètrent davantage dans la peau et produisent des altérations plus profondes que celles des UVB. L'héliodermie où vieillissement actinique est sous l'influence de l'ensoleillement cumulé et des facteurs génétiques tels que le phototype et la prédisposition familiale [27].

Sur le plan clinique, l'héliodermie se caractérise par l'épaississement de la peau du visage, du dos, des mains et de l'avant-bras qui avec le temps elle devient jaunâtre et sèche avec apparition de rides qui se creusent, de télangiectasies et d'une pigmentation irrégulière. Sur le plan biochimique, les rayons UVB, entraînent la senescence des fibroblastes dermiques qui se traduit par une diminution de la synthèse du collagène et une dégradation d'élastine [33] ; les rayons UVA agissent sur les fibroblastes dermiques en augmentant à la fois l'expression du gène apoptotique et la synthèse des métalloprotéinases (mmp-1, mmp-9) et du TNF-α tout en augmentant la production du pro-collagène 1α1 [34]. À un stade avancé de l'héliodermie, l'épiderme s'amincit, le nombre de mélanocytes et de cellules de Langerhans diminue [35].

II.3.2. Carcinogénèse

Les expositions solaires cumulées depuis le premier jour de la vie sont responsables de l'apparition des épithéliomas. Les mélanomes malins sont initiés par les expositions solaire de courte durée mais intenses et répétées [5-26]. Dans le mécanisme du développement du mélanome, les rayons ultraviolets jouent un grand rôle dans l'initiation tumorale entraînant la mutation du gène de l'apoptose P53 de la cellule mélanocytaire directement par dégradation de l'ADN par les UVB ou indirectement par le biais des ERO générées par les UVA [17]. Les UVA comme les UVB sont également impliqués dans les autres stades de la cancérogénèse [13-36].

II.4. Les dermatoses liées à l'exposition solaire

II.4.1. Les dermatoses photo-aggravées

C'est un ensemble de pathologies génétiques ou acquises dont les réactions cutanées déjà importantes sont exacerbées par l'exposition aux rayons solaires. On retrouve : la dermatose bulleuse, la télangiectasie, le lupus érythémateux, l'hématodermie, l'herpès et l'acné [5].

II.4.2. Les photodermatoses par déficience du système de protection

Les sujets albinos et les malades atteints de vitiligo sont très sensibles aux irradiations solaires à cause de l'absence de protection liée à une anomalie de la synthèse de la mélanine. Le xeroderma pigmentosum, syndrome xérodermoïde et l'érythème prolongé sont des dermatoses caractérisées par une déficience des systèmes de réparation de l'ADN [5].

II.4.3. Les photodermatoses par anomalie métabolique

Les porphyries et la pellagre sont la conséquence d'un dérèglement métabolique. Les porphyries sont la résultante de la formation au niveau sanguin d'un métabolite photodynamisant (porphyrines et/ou de leurs précurseurs) suite à un déficit de l'une des huit enzymes de la chaîne métabolique de l'hème [5, 37, 38].

La pellagre, quant à elle, est due à l'accumulation dans la peau d'un produit photoactif [39] secondaire à une anomalie métabolique du tryptophane responsable d'un déficit en vitamine PP (nicotinamide) donnant naissance à des accidents de photosensibilisation [37].

II.4.4. Les photodermatoses idiopathiques

Ce sont des dermatoses qui se manifestent par un état d'hypersensibilité dès la première exposition solaire. Sous cette appellation, on retrouve : la lucite, les érythèmes polymorphes, l'urticaire solaire, le prurit solaire et l'hydroa vacciniforme [5-27].

II.4.4.1. La lucite

D'après Césarini et Robert, le terme de lucite recouvre trois affections distinctes : lucite estivale bénigne, lucite polymorphe et la lucite hivernale bénigne [5-27].

A. La lucite estivale bénigne

Elle touche surtout la femme (80%) [40] après la première exposition solaire brutale ou prolongée au début des vacances d'été [41] ou lors d'une exposition d'un week-end ensoleillé [40]. Tout en épargnant le visage, elle se manifeste par des démangeaisons pouvant empêcher le sommeil [41], de très petites cloques ou de petites taches rouges souvent confondues avec l'urticaire.

Elle disparaît progressivement en une à deux semaines mais récidive lors de nouvelles expositions au soleil. Les récidives sont le plus souvent plus graves le plus souvent [40, 41].

B. La lucite polymorphe

C'est la photodermatose à médiation immunologique la plus courante dans le monde avec une prévalence pouvant atteindre 10 à 20% en Europe occidentale et aux États-Unis [42-44]. Elle affecte le plus souvent les jeunes femmes avec une incidence 4 fois plus que l'homme, de tous types de peau, dans la deuxième à la troisième décennie de la vie [42, 45]. Elle débute 30 mn à 1-3 jours après la première exposition solaire du printemps et disparaît généralement en 7 à 10 jours [44].

Les lésions se présentent sous forme de papules, vésicules, papulovésicules, plaques ou nodules non cicatriciels, érythémateux et peu prurigineux [44]. Ces lésions disparaissent en quelques jours en évitant l'exposition au soleil.

C. La lucite hivernale bénigne

C'est une éruption de plaques rouges-violacées gonflées qui démangent et apparaissent sur le front, les tempes, les pommettes et les oreilles. Elle touche les sujets jeunes, le plus souvent fillette ou jeune fille de moins de 15 ans, apparaissant après une exposition brutale au soleil à des altitudes dépassant les 1300 mètres [40]. Elle touche essentiellement les personnes atteintes de lucite estivale bénigne [37, 39] laissant penser qu'elle est uniquement l'expression de la LEB suite à une exposition brutale à la lumière intense d'un soleil réfléchi sur la neige [46].

II.4.4.2. Autres photodermatoses idiopathiques

Qu'il s'agisse d'urticaire solaire à réponse immédiate (1 à 5 mn après l'exposition) [47, 48], d'hydroa vacciniforme, de prurigo actinique, tous les deux débutant dans l'enfance (avant 10 ans) et disparaissant à l'adolescence [49, 50] tout en laissant des cicatrices [51] ou de la dermatite actinique chronique à début eczématiforme et pouvant aller jusqu'à l'érythrodermie [52] ; ils ont deux particularités communes : une survenue rare et des manifestations graves.

II.5. Les dermatoses de photosensibilisation

La photosensibilisation cutanée est l'ensemble des phénomènes pathologiques liés à la rencontre au niveau de la peau d'une substance photoréactive avec une radiation lumineuse à une ou plusieurs longueurs d'ondes [53-54]. De nombreuses molécules exogènes qui par des mécanismes distincts peuvent provoquer une dermite phototoxique ou une dermite photo-allergique qui sont des dermatoses de photosensibilisation [53-54].

II.5.1. Dermite phototoxique

La dermite phototoxique où photo-irritation est une réaction toxique aigue se manifestant sans aucune prédisposition particulière chez tous les individus sous forme d'une brûlure solaire exagérée circonscrite aux parties découvertes de l'organisme et apparaissant après exposition concomitante de la peau à la lumière et certains produits chimiques photosensibles appliqués localement ou administrés par voie systémique [53-55] (Tableau 2).

La dermite phototoxique reproduit cliniquement et histologiquement l'image d'une brûlure solaire : érythème plus ou moins œdémateux au stade initial, bulles à un stade plus avancé [26]. Ces manifestations apparaissent uniquement au niveau des zones irradiées, les régions sous-orbitaires, sous-nasales, sous-mentonnières sont épargnées [55]. Des sensations immédiates de brûlure ou de piqûre caractérisent certaines réactions de photosensibilisation par certains agents chimiques [53, 55, 56].

L'érythème disparaît en quelques jours à quelques semaines mais parfois il peut laisser de légères séquelles pigmentaires [53, 55, 56]. Histologiquement, une nécrose cellulaire plus ou moins importante pouvant toucher tout l'épiderme est observée [56].

II.5.1.1. Mécanisme

Le point de départ de la dermite phototoxique est la génération des ERO par les molécules phototoxiques sous l'action des UVA [57-59]. Dans la quête de rétablissement de leur neutralité électrique, les ERO ainsi générés vont oxyder les molécules des membranes cytoplasmique et lysosomiale des kératinocytes épidermiques induisant ainsi la perte de l'intégrité membranaire et le relargage de Tumor Necrosis Factor α (TNF α) et d'interleukines 1 α , 1 β (IL-1 α et β) qui sont des cytokines pro-inflammatoires dotées d'un pouvoir d'activation de la cascade immunologique non antigène dépendante en stimulant la libération d'autres cytokines qui recrutent et activent directement les lymphocytes T acteurs majeurs de la réaction inflammatoire [65, 70].

Tableau 2. Substances phototoxiques (D'après A. Prusinowski, 2018) [61].

Voies systémiques	Médicaments anticancéreux : Dacarbazine, doxorubicine, fluoro-uracil, flutamide, hydroxyurée, méthotrexate, procarbazine, vinblastine	Médicaments anti-inflammatoires : Acide niflumique, acide pipémidique, acide tiaprofénique, kétoprofène, phénylbutazone, piroxicam,
	Médicaments anti-allergiques : Diphényhydramine, méquitazine, prométhazine	Médicaments utilisés en neuropsychiatrie : Alimémazine, alprazolam, carbamazépine, chlorpromazine, cyamémazine, désipramine, fluvoxamin, hématorporphyrine, imipramine, perphénazine, tétrazépam, thioridazine, trifluopérazine
	Médicaments antimicrobiens : Acide nalidixique, ciprofloxacine, doxycycline, énoxacine, griséofulvine, loméfloxacin, méthénamine, minocycline, norfloxacine, ofloxacine, oxytétracycline, péfloxacine, sparfloxacine	
	Médicaments utilisés en cardiologie : amiodarone, diltiazem, hydroquinidine, nifédipine, quinapril, quinidine, quinine	Diurétiques : Bendrofluméthiazide, furosémide, hydrochlorothiazide

(Suite Tableau 2)

	Médicaments utilisés en nutrition : Cyclamate de sodium, fénofibrate, simvastatine	Médicaments utilisés en dermatologie : Acide para-aminobenzoïque, hydroxychloroquine, isotrétinoïne, méthoxypsoralène
Voie transcutanée	Médicaments topiques : Chlorprométhazine, diphénhydramine, isothipendyl, kétoprofène, oxytétracycline, piroxicam, prométhazine, sulfadiazine	Antiseptiques : Citronnelles, bithionol, hexamidine, triclocarban, triclosan

II.5.2. Dermite photo-allergique

La dermite photo-allergique est une réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire qui met en jeu le système immunitaire et apparaît que chez quelques individus prédisposés après exposition concomitante aux rayons solaires et les produits photosensibilisants appliqués sur la peau ou administrés par voie systémique (Tableau 3). Cliniquement, la dermite photo-allergique se manifeste par des lésions de type eczéma (érythème œdémateux, vésiculeux ou bulleux) et peut prendre un aspect urticarien, lichénifié ou lupique dans certains cas.

Contrairement à la dermite phototoxique, l'éruption cutanée peut s'étendre aux zones couvertes, persister pendant des mois ou des années et ne régresser que lentement après élimination de la molécule photosensibilisante par l'organisme. La photosensibilisation rémanente est caractérisée par des récurrences apparaissant à chaque exposition solaire malgré l'arrêt du traitement avec la substance photo-allergisante [8, 60, 62]. Sur le plan histologique, la dermite photo-allergique montre un infiltrat lymphohistiocytaire périvasculaire avec modification épidermique de types exocytose et spongieuse [63].

II.5.2.1. Mécanisme

Le mécanisme de la dermite photo-allergique correspond à celui de la réaction d'hypersensibilité retardée dont la première phase se déroule au niveau des couches vivantes de l'épiderme et correspond à la transformation en haptène de la molécule photosensibilisante sous l'action des rayons UVA ou UVB [57, 60, 62, 64]. En se fixant à une protéine de la couche granuleuse épidermique qu'il dénature, l'haptène devient un antigène complet ; considéré comme corps étranger, cet antigène est porté par les cellules de Langerhans qui migrent dans le derme pour le présenter aux lymphocytes

T naïfs et les activer in situ mais également au niveau du ganglion lymphatique qui draine le territoire cutané où la substance photosensibilisante est présente.

Au niveau du ganglion lymphatique les lymphocytes T activés se transforment en une population de lymphoblastes. Ces derniers après un certain nombre de divisions cellulaires, redeviennent de petits lymphocytes T appartenant à plusieurs sous-populations : les lymphocytes T mémoires, les lymphocytes T effecteurs et les lymphocytes T suppresseurs. Les lymphocytes T mémoire de l'hypersensibilité retardée sont sensibilisés et sont porteurs de récepteurs de membrane spécifiques pour l'allergène en cause.

Dans un organisme déjà sensibilisé où circulent les lymphocytes T à mémoire, la réintroduction de l'haptène provoque, en 24 à 48 heures, des signes cliniques d'une dermite de contact allergique. Le retard observé dans la survenue de la réponse de l'organisme à l'haptène s'explique par le délai nécessaire à la formation de l'haptène en allergène et sa présentation par les cellules de Langerhans aux lymphocytes T à mémoire sensibilisés [57, 60, 62, 64].

Tableau 3. Exemples de substances photo-allergisantes systémiques (D'après A. Prusinowski, 2018) [61].

Voies systémiques	Médicaments antimicrobiens : sulfonamides	Médicaments anti-allergiques : Chlorpromazine, prométhazine, thioridazine
	Médicaments utilisés en cardiologie : Quinidine, thiazides (diurétiques)	Médicaments hypoglycémiant : Sulfonylurées

III. PHOTOTYPES CUTANES

En 1975, Thomas Bernard Fitzpatrick proposa une classification des phototypes cutanés (Tableau 4) en se basant sur de la sensibilité de la peau aux rayons solaires, le potentiel à développer un érythème actinique, le potentiel de bronzage, la couleur de la peau (carnation), les taches de rousseurs (éphélide) et la couleur des cheveux. Cette classification a été adoptée plus tard par la FDA Américaine. La sensibilité de l'individu à développer un érythème actinique (coup de soleil) dépend du type et de la quantité de mélanine contenue dans les mélanocytes épidermiques (Tableau 5). Ce dernier critère permet de classer les individus en caucasoïdes, mongoloïdes et négroïdes. Les sujets albinos sont dénués de pigmentation mélanique [29].

Tableau 4. Phototypes cutanés selon Thomas Bernard Fitzpatrick (1975) [65].

Phototype	Classification selon le type et la quantité de mélanine	Éphélide	Carnation	Coup de soleil (Bronzage)
0	Cheveux blancs Caucasoïdes à mélanosomes porteurs de phaeomélanine (cheveux roux)	0	Albinos (sensible)	Brûle très facilement (Ne bronze jamais)
I	Caucasoïdes à mélanosomes porteurs d'eumélanine (cheveux blonds)	+++	Laiteuse (sensible)	Brûle très facilement (Ne bronze jamais)
II	Caucasoïdes à mélanosomes porteurs d'eumélanine (cheveux blonds)	++	Claire (sensible)	Brûle très facilement (Bronze très peu)
IIIA	Caucasoïdes à mélanosomes porteurs d'eumélanine (cheveux chatins)	+	Claire (normale)	Brûle modérément (Bronze graduellement)
IIIB	Mongoloïdes (cheveux brun clair)	0	Mate (normale)	Brûle très peu (Bronze toujours bien)
IV	Mongoloïdes (cheveux brun foncé)	0	Mate	Brûle rarement (Bronze abondamment)
V	Négroïdes (cheveux noirs)	0	Noire (insensible)	Ne brûle jamais (Fortement pigmenté)

Tableau 5. Effets du soleil sur les peaux claires (D'après M. Déparois, 2014) [27].

Temps d'exposition	Rayonnements solaires	Effets engendrés
Minutes	UVB	Synthèse vitamine D
	IR	Chaleur/rougeur/sueur
	UVA	Pigmentation immédiate
Heures	UVB	Coup de soleil
	UVA	Lucite
	UVB/UVA	Photosensibilisation
Jours	UVB	Bronzage
	UVA	Épaississement épidermique
Années	UVB-UVA	Cancers cutanés
	UVB-UVA	Vieillesse cutané

CONCLUSION

La toxicité des rayons ultraviolets du soleil a été signalée depuis plusieurs décennies et vérifiée par de nombreux travaux scientifiques. Chacun d'entre nous doit connaître son phototype afin d'anticiper sur les complications pouvant être induites par l'exposition solaire, et c'est en évitant ou en réduisant les expositions et/ou en utilisant efficacement les moyens de la photoprotection exogène.

Les processus de carcinogenèse et de photovieillesse induits par les UV à long terme peuvent être contrebalancés ou atténués par une alimentation riche en polyphénols et en vitamines A, C, E qui sont des antioxydants qui par leur pouvoir scavenger renforcent la photoprotection endogène. L'utilisation de produits cosmétiques photosensibilisants doit être évitée à plus haut point.

En ce qui concerne les médicaments phototoxiques et photo-allergisants, dans le cas où leur prescription est incontournable, le médecin et le pharmacien doivent informer le malade de l'obligation d'éviter de s'exposer au soleil et d'utiliser les écrans ou filtres solaires pendant toute la durée du traitement.

Déclaration d'intérêts : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

- Lean J. The sun's variable radiation and its relevance for earth. *Annu. Rev. Astron. Astrophys.* 1997, 35, 33-67.
- Zastrow L, Groth N, Klein F, Kockott D, Lademann J, Renneberg R, Ferrero L. The Missing Link – Light-Induced (280–1,600 nm) Free Radical Formation in Human Skin. *Skin Pharmacol Physiol* 2009;22:31-44. doi: 10.1159/000188083
- Frank Liebel, Simarna Kaur, Eduardo Ruvolo, Nikiforos Kollias, Michael D. Southall, Irradiation of Skin with Visible Light Induces Reactive Oxygen Species and Matrix-Degrading Enzymes, *Journal of Investigative Dermatology*, Volume 132, Issue 7, 2012, Pages 1901-1907, <https://doi.org/10.1038/jid.2011.476>.
- Svobodova A, Walterova D, Vostalova J (2006) Ultraviolet light induced alteration to the skin. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 150: 25-38.
- Césarini JP et Robert P. Rayons ultraviolets. In Robert P. et col. *Dermopharmacologie clinique*. Paris : édition Maloine, 1985, 223-230.
- Giusti AM., Raimondi M., Ravagnan G., Sapora O. and Parasassi T. Human cell membrane oxidative damage induced by single and fractionated doses of ionizing radiation: a fluorescence spectroscopy study. *International Journal of Radiation Biology* 1998, 74(5), 595-605.
- Schmitz S, Garbe C, Jimbow K, Wulff A, Daniels H, Eberle J. and Orfanos CE. Photodynamic action of ultraviolet A: induction of hydroperoxides: recent results. *Cancer Res.* 1995, 139, 43-55.

- Robertson DG, Epling GA, Kiely JS, Bailey DL and Song B. Mechanistic studies of the phototoxic potential of PD117596, a quinolone antibacterial compound. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1991, 111(2), 221-232.
- Widel M, Krzywon A, Gajda K, Skonieczna M, Rzeszowska-Wolny J. Induction of bystander effects by UVA, UVB, and UVC radiation in human fibroblasts and the implication of reactive oxygen species. *Free Radical Biology and Medicine*, 2014, 68, 278–287.
- Takahashi H., Suzuki Y., Miyauchi Y., Yoshio Hashimoto y., Ishida AY. and Iizuka H. Roxithromycin decreases ultraviolet B irradiation-induced reactive oxygen intermediates production and apoptosis of keratinocytes. *Journal of Dermatological Science* 2004, 34(1), 25-33.
- Huang W., Bianco A., Brigante M., Mailhot G. UVA-UVB activation of hydrogen peroxide and persulfate for advanced oxidation processes: Efficiency, mechanism and effect of various water constituents. *Journal of Hazardous Materials*, 2018, 347, 279–287.
- Brem R., Guven M., Karran P. Oxidatively-generated damage to DNA and proteins mediated by photosensitized UVA. *Free Radical Biology and Medicine*, 2017, 107, 101–109.
- Carrara I-M., Melo G-P., Bernardes S-S, Neto F-S, Zambelli Ramalho L-N., Marinello P-C., Luiz R-C., Cecchini R., Alessandra Lourenco Cecchini A-L. Looking beyond the skin: Cutaneous and systemic oxidative stress in UVB induced squamous cell carcinoma in hairless mice. *Journal of Photochemistry & Photobiology, B: Biology*, 2019, 195, 17–26.
- Pincemail J, Heusele C, Bonté F, Limet R, Defraigne J-O. Stress oxydant, antioxydants nutritionnels et vieillissement. *Actualité Médicale Internationale. Métabolismes - Hormones – Nutrition*. 2001, 5(4), 158-164.
- Favier A. Le stress oxydant : Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *Annales Pharmaceutiques Françaises*. 2006, 64(6), 390-396.
- Darr D. and Fridovich I. Free radicals in cutaneous biology. *J. Invest. Dermatol.* 1994, 102, 671-675.
- Noonan F-P., De Fabo E-C. UVB and UVA Initiate Different Pathways to p53-Dependent Apoptosis in Melanocytes. *Journal of Investigative Dermatology*, 2009, 129(7), 1608-1610.
- Mc Michael M-A. "Oxidative stress, antioxidants, and assessment of oxidative stress in dogs and cats." *Journal of Veterinary Medical Association*. 2007, 231(5), 714-720.
- Grandjean, D. Comprendre le stress oxydatif cellulaire chez le chien. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*. 2005, 5(22), 11-16.
- Godar DE. Preprogrammed and programmed cell death mechanisms of apoptosis: UV-induced immediate and delayed apoptosis. *Photochem Photobiol* 1996, 63(6), 825- 830.
- Marrot L. and Agapakis-Causse C. Differences in the photogenotoxic potential of two fluoroquinolones as shown in diploid yeast strain (*Saccharomyces cerevisiae*) and supercoiled DNA. *Mutation Research* 2000, 468(1), 1- 9.
- Hunting DJ, Gowans BJ, Brasseur N. and Van Lier JE. DNA damage and repair following treatment of V-79 cells with sulfonated phthalocyanines. *Photochemistry and Photobiology* 1987, 45(6), 769-773.
- Ogura R, Sugiyama M, Nishii J and Haramaki N. Mechanism of lipid radical formation following exposure of epidermal homogenate to ultraviolet light. *J. Invest. Dermatol.* 1991, 97(6), 1044-1047.
- Philipsa N., Smith J., Keller T. and Gonzalez S. Predominant effects of Polypodium leucotomos on membrane integrity, lipid peroxidation, and expression of elastin and matrixmetalloproteinase-1 in ultraviolet radiation exposed fibroblasts, and keratinocytes. *Journal of Dermatological Science* 2003, 32(1), 1-9.
- Lenzi F. *Contribution à l'étude du stress oxydant cellulaire chez le chien de traîneau en course de sprint*. Thèse de Doctorat en Médecine Vétérinaire. Campus vétérinaire de Lyon. 2011.
- Wlaschek M, Tantcheva-Poor I, Naderi L, Ma W, Schneider LA, Wolf ZR, et al. Solar UV irradiation and dermal photoaging. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*. 2001;63(1-3):41-51.
- Déparois M. *Les effets des rayonnements UV sur la peau : les conseils du pharmacien d'officine*. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Faculté de pharmacie et de médecine Rouan. 2014

27. Van Schanke A., Jongsma M-J., Bisschop R., Van Venrooij Gemma M. C. A. L., Rebel H. and De Gruijl F-R. Single UVB Overexposure Stimulates Melanocyte Proliferation in Murine Skin, in Contrast to Fractionated or UVA-1 Exposure. *J Invest Dermatol*, 2005, 124(1), 241–247.
28. Giacomoni P-U. Open questions in photobiology III. Melanin and photoprotection. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology* 1995, 29(1), 87-89.
29. Choi W., Miyamura Y., Wolber R., Smuda C., Reinhold W., Liu H., Ludger Kolbe L. and Hearing V-J. Regulation of Human Skin Pigmentation in situ by Repetitive UV Exposure: Molecular Characterization of Responses to UVA and/or UVB. *Journal of Investigative Dermatology*, 2010, 130(6), 1685–1696.
30. Poon T-SC., Barnetson R-St-C., and Halliday G-M. Sunlight-Induced Immunosuppression in Humans Is Initially Because of UVB, Then UVA, Followed by Interactive Effects. *J Invest Dermatol*, 2005;125(4):840–846.
31. Morison W-L. Effects of ultraviolet radiation on the immune system in humans, *Photochem. Photobiol.*, 1989, 50(4), 515-524.
32. Cavinato M. and Dürr P-J. Molecular mechanisms of UVB-induced senescence of dermal fibroblasts and its relevance for photoaging of the human skin. *Experimental Gerontology*, 2017, 94, 78–82.
33. Xiaofeng Wang, Hui Hong, Jianping Wu. Hen collagen hydrolysate alleviates UVA-induced damage in human dermal fibroblasts. *Journal of Functional Foods*, 2019, 63,1-10.
34. Krutmann J. Ultraviolet A radiation-induced biological effects in human skin: relevance for photoaging and photodermatoses. *Journal of Dermatological Science* 2000, 23 (Suppl.1), S22-S26.
35. De Gruijl FR., Sterenborg HJ. and Forbes PD. The wavelength dependence of skin cancer induction by ultraviolet irradiation of albino hairless mice. *Cancer Research*. 1993, 53(1), 53- 60.
36. Ablard P. Photodermatoses. Photoprotection. EMC - Pédiatrie – Maladies infectieuses 2001 ;[4-115-A-10]
37. Schmutz JL. Porphyrines. *Ann Dermatol Vénéreol*. 2007 ;134(5-2) : 73-80. [https://doi.org/10.1016/S0151-9638\(07\)89252-0](https://doi.org/10.1016/S0151-9638(07)89252-0).
38. Beani J-C. Photodermatoses. EMC, Dermatologie. 2014, [98-785-A-10]. Doi : 10.1016/S0246-0319(14)66854-0
39. Jeanmougin M, Dutartre H, Lorette G. Lucites idiopathiques de l'enfant. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2007 ;134(5-2) :38-44. [https://doi.org/10.1016/S0151-9638\(07\)89246-5](https://doi.org/10.1016/S0151-9638(07)89246-5).
40. Jeanmougin M, Peyron J-L, Thomas P, et al. Lucite estivale bénigne : prévention par un topique associant des filtres anti-UVA et des antioxydants. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 2006 ;133(5):425-428. DOI: [10.1016/S0151-9638\(06\)70932-2](https://doi.org/10.1016/S0151-9638(06)70932-2)
41. Artz, CE, Farmer, CM & Lim, HW Polymorphous Light Eruption: une revue. *Curr Derm Rep* 2019;8:110-116 <https://doi.org/10.1007/s13671-019-0264-y>
42. Hönigsmann, H. (2008), Polymorphous light eruption. *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine*, 24: 155-161. doi:[10.1111/j.1600-0781.2008.00343.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0781.2008.00343.x)
43. Isedeh P, Lim HW. Polymorphous light eruption presenting as pinhead papular eruption on the face. *J Drugs Dermatol*. 2013 Nov;12(11):1285-6. PMID: 24196338.
65. Wolf P, Byrne SN, Gruber-Wackernagel A. New insights into the mechanisms of polymorphic light eruption: resistance to ultraviolet radiation-induced immune suppression as an aetiological factor. *Exp Dermatol*. 2009 Apr;18(4):350- 6. doi: 10.1111/j.1600-0625.2009.00859.x. PMID: 19348001.
45. Hammadi H. Les photodermatoses : démarche diagnostique. *El Hakim* 2020;27(5):93-8. Disponible : <https://el-hakim.net/images/PEDIATRIE/Les-photodermatoses.pdf>
46. Bourrain JL, Amblard P. Les photoallergies. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique* 1997;37(5):661-667. [https://doi.org/10.1016/S0335-7457\(97\)80064-0](https://doi.org/10.1016/S0335-7457(97)80064-0).
47. Alora MB, Taylor CR. Solar urticaria: case report and phototesting with lasers. *J Am Acad Dermatol*. 1998 Feb;38(2 Pt 2):341-3. doi: 10.1016/s0190-9622(98)70579-1. PMID: 9486712.
48. BARBAROTS, PLANTIN P. Dermite atopique photo-aggravée. *Ann Dermatol Vénéreol* 2007;127(5502):3-93, ISSN 0151-9638, <http://dx.doi.org/AD-05-2007-134-5-C2-0151-9638-101019-200703029>
49. Beani J.C. Les photoallergies graves. *Rev.Fr.Allergol* 2008;738(4):301-374. <http://dx.doi.org/10.1016/j.allerg.2008.02.016>
50. Beani J.C. Les photosensibilisations graves. *Ann Dermatol Vénéreol*. 2008;1518(1):1-98. <http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2008.10.024>
51. Adamski H. Actualités des photodermatoses. réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie. 2018 ; 277:46-9. Disponible : <https://jird.info/wp-content/uploads/2019/02/06-1.pdf>
52. Hinton A-N., Goldminz A-M. Feeling the burn phototoxicity and photoallergy. *Dermatologic clinics*. 2014, 32(3), 277-290.
53. Beijersbergen van Henegouwen GMJ. Systemic phototoxicity of drugs and other xenobiotics, *J. Photochem. Photobiol. B: Biol*. 1991, 10(3), 183-210.
54. Yamamoto O. and Tokura Y. Photocontact dermatitis and chloracne: two major occupational and environmental skin diseases induced by different actions of halogenated chemicals. *Journal of Dermatological Science* 2003, 32(2), 85-94.
55. Jeanmougin M. Photosensibilité (phototoxicité et photo-allergie). In Robert P. et al. *Dermopharmacologie clinique*. Paris : édition Maloine, 1985, 223-230.
56. Robert S. Dawe, Sally H. Ibbotson. Drug-Induced Photosensitivity. *Dermatologic clinics*. 2014, 32(3), 363-368.
57. Umezawa N., Arakane K., Ryu A., Mashiko S., Hirobe M. and Nagano T. Participation of reactive oxygen species in phototoxicity induced by quinolone antibacterial agents. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 1997, 342(2), 275-281.
58. Wagai N. and Tawara K. Possible direct role of reactive oxygens in the cause of cutaneous phototoxicity induced by five quinolones in mice. *Archives of Toxicology* 1992, 66(6), 392-397.
59. Elma D., Amanda K. Introduction to photobiology. *Dermatologic clinics*. 2014, 32(3), 255-266.
60. Prusinowski A. *Les effets médicaments photosensibilisants : Conseils à l'officine*. Thèse de Doctorat en Pharmacie. Faculté de pharmacie de Lille. 2018.
61. Craig A., Cather M., Hui Xu. Photoimmunology. *Dermatologic clinics*. 2014, 32(3), 277-290.
62. Emmett Edwar A. Evaluation of the photosensitive patient. *Dermatologic clinics*. 1986, 4(2), 195-202.
63. Yoshiki Tokura. Immune responses to photohaptens: implications for the mechanisms of photosensitivity to exogenous agents. *Journal of Dermatological Science*. 2000, 23(Supplement1), S6-S7.
64. Fitzpatrick T. Soleil et peau. *J Med Esthet*. 1975; 2: 33-34.

Cet article a été publié dans le « *Batna Journal of Medical Sciences* » **BJMS**, l'organe officiel de « *l'association de la Recherche Pharmaceutique – Batna* »

Le contenu de la Revue est ouvert « Open Access » et permet au lecteur de télécharger, d'utiliser le contenu dans un but personnel ou d'enseignement, sans demander l'autorisation de l'éditeur/auteur.

Avantages à publier dans **BJMS** :

- *Open access* : une fois publié, votre article est disponible gratuitement au téléchargement
- Soumission gratuite : pas de frais de soumission, contrairement à la plupart des revues « Open Access »
- Possibilité de publier dans 3 langues : français, anglais, arabe
- Qualité de la relecture : des relecteurs/reviewers indépendants géographiquement, respectant l'anonymat, pour garantir la neutralité et la qualité des manuscrits.

Pour plus d'informations, contacter BatnaJMS@gmail.com ou connectez-vous sur le site de la revue : www.batnajms.net

