

Le soleil émet une multitude de rayonnements électromagnétiques filtrés par la traversée atmosphérique. Le spectre solaire au sol comporte les ultraviolets (UV) B (290-320 nm, arrêtés par le verre à vitre) et les UVA (320-400 nm), la lumière visible (400-780 nm) et des infrarouges (780-3 000 nm) (IR). Les ultraviolets(UV) activent des molécules, appelées chromophores, contenues dans la peau et qui sont susceptibles de se modifier sous l'action des UV et ils déclenchent ainsi une cascade de réactions photochimiques ayant des conséquences biologiques majeures.

Certains chromophores, présents à l'état physiologique dans la peau, sont à l'origine des effets biologiques qui surviennent donc chez tout individu pour peu que les expositions soient suffisamment intenses et/ou prolongées. A l'inverse la présence anormale de chromophores (qualifiés alors de photosensibilisants) dans la peau amplifie le potentiel de réactions photochimiques et caractérise l'état de photosensibilisation, et les pathologies qui en découlent sont qualifiées de photodermatoses.

Effets biologiques du soleil

On les divise en fonction du délai nécessaire à leur apparition.

1. Les phénomènes précoces

Ils sont en général bienfaisants :

- ✓ l'action calorique due aux IR; en cas de surexposition, la saturation des possibilités de thermorégulation conduit au coup de chaleur (enfant, vieillard).
- ✓ l'action antirachitique est due à la transformation épidermique sous l'effet des UVB du 7-déhydrocalciférol en cholecalciférol, ensuite hydrolysé par le foie et le rein pour donner la vitamine D active. L'exposition des seules zones habituellement découvertes 10 à 15 minutes, 2 à 3 fois par semaine l'été, suffit à assurer les besoins en vitamine D.
- ✓ la pigmentation immédiate ; de teinte terne, apparaissant quelques minutes après l'exposition et ne durant que quelques heures, due aux UVA et de rôle inconnu.
- ✓ l'action antidépressive n'est pas une action cutanée mais une stimulation lumineuse oculaire.

2. Les phénomènes retardés

- ✓ le coup de soleil survient quelques heures après une exposition intense et se manifeste par une rougeur du tégument associée ou non à des bulles selon l'intensité de l'exposition et l'efficacité de la photoprotection naturelle de l'individu ; cette réaction inflammatoire aigue surtout médiée par la libération de prostaglandines est essentiellement le fait des UVB.
- ✓ la pigmentation retardée ou bronzage débute deux jours après l'exposition et atteint son maximum au bout de trois semaines. Il s'agit d'une véritable stimulation de tous les processus de la pigmentation. Son spectre d'action se superpose grossièrement à celui de l'érythème. Il paraît s'agir plus d'une cicatrice que d'un phénomène adaptatif et l'acquisition d'un bronzage apparaît aujourd'hui comme un moyen non dénué de risque pour augmenter sa photoprotection naturelle !
- ✓ les effets sur le système immunitaire : la photoimmunosuppression(PIS) a été très bien étudiée chez la souris où elle se caractérise par une tolérance photoinduite spécifique d'antigène et une absence de rejet de tumeurs greffées. Elle relève d'une altération UV-induite de l'activité fonctionnelle des cellules de Langerhans et d'une libération de cytokines immunosuppressives, surtout l'IL10, par les kératinocytes et les cellules de Langerhans. Chez l'homme des arguments convaincants lient déficience du système immunitaire et carcinomes (fréquence des carcinomes accrue chez les greffés rénaux, les hémopathes ou les sidéens) et cette action immunosuppressive des UV pourrait avoir un rôle important dans la photocarcinogenèse ; à l'inverse elle explique certainement en grande partie les effets thérapeutiques empiriquement trouvés aux UV et largement utilisés en dermatologie.

3. Effets à long terme

L'action du soleil sur la peau est cumulative :

- ✓ **l'héliodermie** (ou vieillissement cutané photo-induit) se caractérise sur les zones chroniquement photoexposées par une peau épaisse, rugueuse, de couleur jaunâtre, marquée de rides profondes avec pores dilatés, couverte au cou de télangiectasies, de purpura sur les avant-bras et les mains, de pigmentation irrégulière (achromie et lentigo) sur le visage. Elle est liée à une action synergique des UVA et des UVB et le rôle des espèces réactives de l'oxygène produites dans la peau par les UV paraît au cœur de sa constitution.
- ✓ **la photocarcinogénèse** ; le rôle du soleil dans les cancers cutanés n'est plus discuté, il est dose-dépendant pour les carcinomes cutanés tandis que pour les mélanomes, les expositions intenses génératrices de coup de soleil subies dans le jeune âge (avant 15 ans) paraissent en cause. Le spectre d'action est tout à fait différent de celui du coup de soleil et les UVA pourraient participer à 40% à la photocarcinogénèse. Les UV agissent tant au stade de l'initiation tumorale par les dommages qu'ils occasionnent à l'ADN qu'aux stades de promotion et progression tumorales, en particulier par la photoimmunosuppression.

Les photodermatoses

Lorsque les chromophores anormaux sont clairement identifiés, il s'agit du cadre nosologique des **photosensibilisations** au sens clinique de terme ; à l'inverse, lorsque les molécules photosensibilisantes ne sont pas identifiables dans l'état actuel des connaissances, on parle de **lucite idiopathique**.

- ✓ **Les photosensibilisations endogènes ou photodermatoses métaboliques**

Les chromophores anormaux sont ici d'origine endogène par accumulation de métabolites photoactifs du fait d'un déficit enzymatique génétique ; l'exemple le plus commun est celui des porphyries où un déficit enzymatique de la voie de synthèse de l'hème conduit à l'accumulation cutanée de précurseurs photosensibilisants.

✓ **La photosensibilisation exogène.**

Le plus souvent, les chromophores anormaux sont d'origine exogène, arrivant à la peau par voie interne (essentiellement médicaments) ou après application locale (médicaments topiques, cosmétiques, végétaux, ...).

La photosensibilisation exogène s'exprime :

- soit par une réaction inflammatoire aiguë qualifiée de phototoxicité : l'expression clinique la plus habituelle est un coup de soleil anormalement intense pour la durée d'exposition,
- soit par un type particulier de réaction d'hypersensibilité retardée à médiation cellulaire qualifiée de photoallergie : l'expression est alors un eczéma qui a la particularité d'être localisé sur les parties découvertes.

✓ **les lucites idiopathiques.**

Les mécanismes biologiques paraissent relever de l'hypersensibilité retardée. Ce cadre est démembré en plusieurs entités sur des critères cliniques et d'exploration photobiologique : la lucite polymorphe, la lucite estivale bénigne, l'urticaire solaire, la dermatite actinique chronique, l'éruption juvénile printanière, le prurigo actinique, l'hydroa vacciniforme.

Le diagnostic d'une photodermatose repose sur un interrogatoire minutieux, l'examen clinique complété d'un examen histologique et de l'exploration photobiologique qui permet d'affirmer les hypothèses émises après la clinique.