

ACTUALITÉS EN DERMATOLOGIE

HYPERPIGMENTATION



ECOBIOLOGY AT THE SERVICE OF DERMATOLOGY

Learn more about NAOS, French ecobiology company
founder of BIODERMA, at www.naos.com.



ÉDITO



Stéphane FAUVERGHE
Directeur médical international NAOS

Chères consœurs, chers confrères,

J'ai le plaisir de vous présenter la troisième édition des Actualités BIODERMA consacrée aux actualités en dermatologie.

Depuis 3 ans, BIODERMA organise régulièrement des événements internationaux dédiés à la dermatologie, à destination des dermatologues et de tous les professionnels de santé intéressés par la dermatologie, toujours présentés par des experts reconnus dans leur domaine. Dans notre démarche de promouvoir le développement des connaissances en dermatologie, nous avons le plaisir de vous proposer cette nouvelle publication, qui est le résumé du Symposium BIODERMA qui s'est tenu lors du congrès de l'EADV à Milan en septembre 2022 : **Hyperpigmentation et lumière visible : nouveaux défis** avec le Professeur Henry LIM des États-Unis, le Professeur Thierry PASSERON de France, et moi-même en tant qu'intervenants.

Au cours de ce symposium, Henry LIM a présenté les connaissances actuelles et les nouvelles données sur l'hyperpigmentation et la lumière visible, Thierry PASSERON a donné une conférence sur une échelle et une méthode originales d'évaluation de la protection contre la lumière visible et, enfin, j'ai présenté des solutions innovantes contre l'hyperpigmentation.

Je vous souhaite à tous une lecture agréable, enrichissante et intéressante.

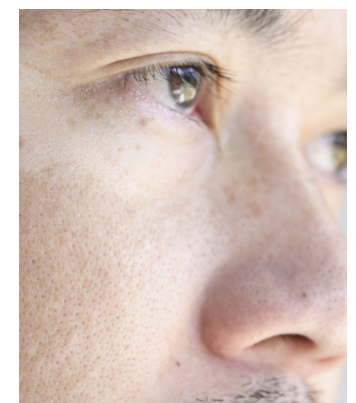
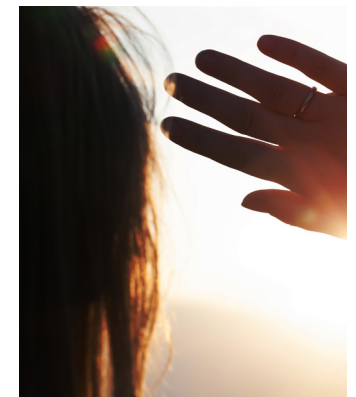
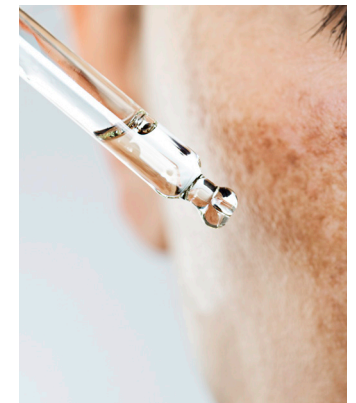
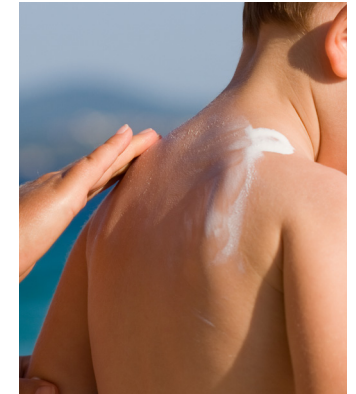
SYNTHÈSE

Courte biographie des intervenants 4

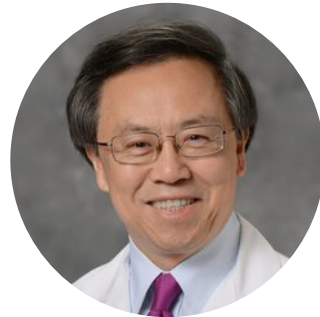
Hyperpigmentation et lumière visible :
nouveaux défis
Henry LIM (États-Unis) 6

Échelle et méthode originales
d'évaluation de la protection
contre la lumière visible
Thierry PASSERON (France) 13

Solutions innovantes pour
l'hyperpigmentation
Stéphane FAUVERGHE (France) 19



COURTE BIOGRAPHIE DES INTERVENANTS



Henry LIM
États-Unis

Henry W. LIM est Président émérite du Service de dermatologie de l'hôpital Henry FORD et Vice-président senior des Affaires académiques du Système de santé Henry FORD, Détroit, Michigan, États-Unis.

Il a publié plus de 400 articles. Il a rédigé 8 manuels (sur le vitiligo, la photodermatologie, la photoprotection et les peaux de couleur). Il est une autorité mondiale reconnue en matière de photodermatologie.

Le Dr LIM a été Président de la Michigan Dermatological Society, Vice-président de l'American Academy of Dermatology, Président de l'American Board of Dermatology et Président de l'American Dermatological Association. De mars 2017 à février 2018, il a été Président de l'American Academy of Dermatology, la plus grande société de dermatologie au monde.

Il a été Rédacteur associé de la revue Journal of Investigative Dermatology et Rédacteur en chef de la revue Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine. Il est actuellement Rédacteur en chef de la revue Journal of Drugs in Dermatology et Membre du comité de rédaction de Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine. Il a été Membre du comité de rédaction des revues Journal of Investigative Dermatology, Journal of the American Academy of Dermatology et JAMA Dermatology. Il est Membre honoraire élu de sociétés de dermatologie en Autriche, en France, en Espagne, aux Philippines, en Chine et dans les pays baltes.



Thierry PASSERON
France

Après sa formation médicale, Thierry PASSERON s'est spécialisé en dermatologie dans le service du Professeur Jean-Paul ORTONNE au CHU de Nice. Il a également travaillé pendant un an à l'hôpital principal de Dakar, au Sénégal. En 2003, il a publié sa thèse sur l'utilisation du laser Excimer en dermatologie.

Il a travaillé comme assistant clinique dans le service de dermatologie de l'hôpital universitaire de Nice de 2003 à 2005. Parallèlement, il a développé des recherches fondamentales dans le laboratoire du Dr Robert BALLOTTI (INSERM U895).

De 2005 à 2007, il a travaillé dans le laboratoire du Dr Vincent J. HEARING au National Institute of Health, National Cancer Institute (Bethesda, États-Unis) et a caractérisé le rôle de SOX9 dans les mélanocytes et dans le mélanome. Il a obtenu son doctorat en 2008.

Depuis 2010, il est professeur titulaire de dermatologie à l'hôpital universitaire de Nice. Il dirige également le laboratoire INSERM U1065 équipe 12, C3M dédié à la recherche sur la différenciation mélanocytaire. Il dirige le centre laser de l'Université de Nice. Il est titulaire de trois brevets internationaux et a publié plus de 120 articles dans des revues scientifiques (h-index 28).

Ses domaines de recherche comprennent les troubles pigmentaires (notamment le vitiligo et le mélasma), le mélanome et les lasers.

HYPERPIGMENTATION ET LUMIÈRE VISIBLE : NOUVEAUX DÉFIS

HENRY W. LIM, M.D.

Service de dermatologie, Henry FORD Health, Détroit, Michigan, États-Unis

Environ 50 % de la lumière du soleil qui atteint la surface de la Terre est de la lumière visible (400–700 nm). Les autres sources de lumière visible (LV) comprennent les lasers, les diodes électroluminescentes et les lampes flash. Les photons de la LV sont absorbés par des chromophores photorécepteurs (par exemple, mélanine, hème et opsines), modifiant ainsi la fonction de la peau en activant les chromophores et en leur transmettant de l'énergie. En outre, la LV pénètre toute l'épaisseur de la peau et induit une pigmentation et un érythème⁽¹⁾.

Ces dernières années, des études ont de plus en plus montré l'impact négatif de la LV sur la peau, en particulier chez les personnes ayant une peau de couleur (PdC ; types de peau IV-VI selon la classification de Fitzpatrick), y compris l'exacerbation des troubles de l'hyperpigmentation, tels que le mélasma et l'hyperpigmentation post-inflammatoire, ainsi que l'induction de ce premier⁽²⁾. Les différences entre les peaux foncées et les peaux claires sont les suivantes :

1. Des mélanosomes plus gros et plus mélanisés, distribués individuellement dans les kératocytes plutôt qu'en agrégats, dans les phototypes (PT) IV à VI ;
2. La mélanine des PdC peut filtrer 2 à 5 fois plus d'UV que la mélanine des peaux claires ;
3. L'épiderme des PT V à VI possède un facteur de protection solaire (FPS) intrinsèque de 13,4 par rapport à un FPS de 3,3 chez les phototypes clairs.



On pense que le mécanisme de l'hyperpigmentation induite par la LV est différent de celui des UVA⁽³⁾. La lumière du soleil peut générer des radicaux libres dans la peau, dont 50 % sont induits par la lumière visible^(4, 5, 6). L'induction de radicaux libres, qui conduit à la génération d'espèces réactives, est l'un des mécanismes moteurs des pathologies cutanées induites par la LV, conduisant à l'induction de la mélanogénèse et de l'hyperpigmentation.

Lorsque l'on compare l'effet de la LV sur la pigmentation immédiate et le bronzage différé de la peau mélanocompétente à ceux induits par les UVA à longue longueur d'onde (UVA1), on observe que la pigmentation induite par la LV est plus foncée et plus durable, et que les UVA1 et la lumière visible peuvent induire de manière synergique une pigmentation dans les types de peau IV–VI⁽⁷⁾. Aucune pigmentation n'est observée dans le type de peau II. En outre, la LV induit un érythème immédiat chez les personnes à la peau claire ou foncée^(7, 8).

Dans les mélanocytes de type peau foncée, la composante de la lumière bleue (LB) de la LV est

détectée par l'opsine (OPN)3, ce qui conduit finalement à une régulation à la hausse soutenue des principales enzymes mélanogènes tyrosinase et dopachrome tautomérase⁽³⁾. En outre, la stimulation de l'OPN3 par la LB induit des complexes de tyrosinase qui stabilisent l'activité tyrosinase, ce qui explique l'hyperpigmentation durable observée après exposition à la LV⁽³⁾. Ce complexe multimérique tyrosinase/tyrosinase-related protein se forme principalement dans les mélanocytes des peaux foncées et induit une activité tyrosinase soutenue^(3, 9).

La combinaison LV + UVA1 peut jouer un rôle dans les affections aggravées par l'exposition au soleil, telles que l'hyperpigmentation post-inflammatoire et le mélasma, en particulier chez les personnes à la peau foncée. La combinaison LV + UVA1 induit un érythème chez les personnes à la peau claire. Les effets photobiologiques de la lumière du soleil sont indiqués dans le Tableau 1. Les filtres UV (chimiques) organiques actuellement disponibles ne sont pas suffisants pour protéger la peau des effets de la LV. Cependant, des données émergent sur l'efficacité des antioxydants locaux et oraux, des écrans solaires teintés et des nouveaux filtres contre les effets induits par la LV.

Lumière du soleil	Effet	Les plus importants
UVB, UVA2	Érythème Photocarcinogénèse	PT I–III
UVA1	Bronzage, photovieillissement Photocarcinogénèse	PT IV–VI
Lumière visible	Érythème Bronzage	Tous types de peau PT IV–VI

Tableau 1. Effets photobiologiques de la lumière du soleil

Récemment, les écrans solaires teintés ont fait l'objet d'une reconnaissance accrue, car ils offrent une bonne protection contre les effets de la maladie de von Willebrand. L'intérêt du public pour les recherches d'écrans solaires sur Google Trends a fortement augmenté entre 2016 et 2021, en particulier pour les écrans solaires teintés et minéraux par rapport aux écrans solaires chimiques⁽¹⁰⁾. Un guide pratique des écrans solaires teintés, comprenant une liste exhaustive de 53 écrans solaires teintés avec FPS ≥ 30 contenant de l'oxyde de fer, a récemment été mis à disposition sur Mendeley (<http://dx.doi.org/10.17632/dtb4y9b684>)⁽¹¹⁾.

Ces écrans solaires teintés sont classés en fonction du prix moyen de l'onze. Les antioxydants (AO) et les inhibiteurs de radicaux libres pourraient jouer un rôle dans la protection de la peau, et les premières études cliniques ont démontré l'efficacité des écrans solaires locaux contenant des antioxydants. **Un AO topique (2 %), par rapport à un témoin, a diminué l'érythème dans les PT I-III et a réduit la pigmentation (assombrissement immédiat des pigments, assombrissement persistant des pigments, assombrissement persistant des pigments et réponse de bronzage différé) dans les PT IV-VI causé par la combinaison LV + UVA1⁽¹²⁾. Dans une autre étude, un écran solaire FPS 50 avec 5 antioxydants a eu le même effet protecteur qu'un écran solaire teinté FPS 20 sur la peau exposée à la combinaison LV + UVA1⁽¹³⁾.**

L'extrait de *Polypodium leucotomos* (EPL) possède des propriétés qui peuvent protéger contre la LV. Chez les sujets présentant un phototype IV-VI selon la classification de Fitzpatrick et ayant reçu une supplémentation orale d'EPL pendant 28 jours (480 mg par jour), une différence statistiquement significative de la quantité de pigments relatifs a été observée lors de la comparaison de l'assombrissement persistant des pigments et du bronzage différé avant et après l'EPL⁽¹⁴⁾. De plus, il a été démontré que l'EPL prévient la dégradation de la matrice extracellulaire induite par les UV et la LV en : 1.

Stimulant l'inhibiteur tissulaire des métalloprotéases ; 2. Induisant l'expression du collagène et de l'élastine ; 3. Inhibant l'expression et les niveaux enzymatiques des métalloprotéinases matricielles (MPM) ; 4. Agissant comme un antioxydant⁽¹⁵⁾.

L'EPL pourrait donc potentiellement être utilisé comme adjuvant aux moyens traditionnels de photoprotection afin de protéger contre les effets de la LV.

Différents écrans solaires sont nécessaires pour différents phototypes, un concept que l'on appelle « photoprotection personnalisée ». En utilisant un algorithme basé sur l'intelligence artificielle et validé par des dermatologues, des différences marquées ont été observées dans le processus de vieillissement de la peau entre 2 très grands groupes de femmes européennes et chinoises, à la fois au niveau de la prévalence de chaque signe de vieillissement du visage et de leur cinétique⁽¹⁶⁾. Ainsi, une photoprotection doit être recommandée en fonction du phototype et des dermatoses. **La protection contre les ultraviolets (UV)B est particulièrement importante pour les peaux claires, car le risque de coups de soleil, de lésions de l'ADN et de cancers de la peau est élevé. Les peaux plus foncées sont naturellement mieux protégées contre les UVB, mais elles sont plus sujettes à l'hyperpigmentation induite par la lumière visible (LV) et les UVA.**

La protection contre les UVA, la LV et les infrarouges A peut être utile pour tous les phototypes, car ils pénètrent profondément et entraînent un photovieillissement. Les UVA1 à ondes longues jouent un rôle essentiel dans la pigmentation, le photovieillissement, le cancer de la peau, les lésions de l'ADN et les photodermatoses. **Il est donc essentiel d'adapter la formulation et la texture de l'écran solaire au type de peau et à la dermatose.** Des recommandations pratiques d'un groupe d'experts sur les écrans solaires

adaptés aux prototypes I à VI selon la classification de Fitzpatrick ont été publiées en 2021 pour aider les cliniciens dans leur pratique quotidienne⁽¹⁷⁾. Le profil d'absorption de l'écran solaire recommandé pour les individus en bonne

santé avec différents phototypes pour la prévention des cancers cutanés et du photovieillissement est présenté dans la Figure 1⁽¹⁷⁾. La latitude du lieu de résidence de l'individu doit également être prise en compte⁽¹⁷⁾.

Phototype selon la classification de Fitzpatrick	Description	Angle typologique individuel (ATI)	Couleur de la peau (classification ATI)	Protection anti-UVB (FPS)	Protection anti-UVA (FP-UVA)	Protection contre la lumière à haute énergie visible (FP-LV)
I	Brûle systématiquement, ne bronze jamais	ATI° > 55°	Très pâle	FPS 50+	FP-UVA +++ (> 1/3 FPS)	
II	Brûle facilement, bronze parfois	41° < ATI° < 55°	Pâle			
III	Brûle parfois, bronze toujours	28° < ATI° < 41°	Intermédiaire			
IV	Brûle rarement, bronze facilement	10° < ATI° < 28°	Bronzée			
V	Brûle rarement, bronze facilement ; modérément pigmentée	-30° < ATI° < 10°	Brune			
VI	Brûle rarement, bronze rapidement et intensément ; très pigmentée	ATI° < -30°	Foncée	FPS 30+	FP-UVA +++ (> 2/3 FPS)	FP-LV +++

Figure 1. Profils d'absorption spectrale des écrans solaires adaptés à différents phototypes.

EN CONCLUSION

Il est important que les dermatologues et le public soient conscients de l'impact de la LV sur la peau, en particulier chez les patients à la peau de couleur, et qu'ils comprennent les options disponibles pour la protection contre la LV. Il existe de nombreuses approches de protection de la peau, notamment des filtres UV organiques et non organiques, mais également des antioxydants à appliquer localement, des enzymes de réparation de l'ADN et des solutés compatibles, ainsi que des stratégies de photoprotection par voie orale. L'impact des différentes longueurs d'onde de la lumière du soleil sur la peau démontre la nécessité d'une prescription adaptée d'écran solaire selon le PT.

RÉFÉRENCES

1. Austin E, Geisler AN, Nguyen J, Kohli I, Hamzavi I, Lim HW, et al. *Visible light. Part I: Properties and cutaneous effects of visible light*. J Am Acad Dermatol. 2021;84(5):1219-31.
2. Taylor SC, Alexis AF, Armstrong AW, Chiesa Fuxench ZC, Lim HW. *Misconceptions of photoprotection in skin of color*. J Am Acad Dermatol. 2022;86(3s):S9-s17.
3. Regazzetti C, Sormani L, Debayle D, Bernerd F, Tulic MK, De Donatis GM, et al. *Melanocytes Sense Blue Light and Regulate Pigmentation through Opsin-3*. J Invest Dermatol. 2018;138(1):171-8.
4. Liebel F, Kaur S, Ruvolo E, Kollias N, Southall MD. *Irradiation of skin with visible light induces reactive oxygen species and matrix-degrading enzymes*. J Invest Dermatol. 2012;132(7):1901-7.
5. Sondenheimer K, Krutmann J. *Novel Means for Photoprotection*. Front Med (Lausanne). 2018;5:162.
6. Zastrow L, Groth N, Klein F, Kockott D, Lademann J, Renneberg R, et al. *The missing link—light-induced (280-1,600 nm) free radical formation in human skin*. Skin Pharmacol Physiol. 2009;22(1):31-44.
7. Mahmoud BH, Ruvolo E, Hessel CL, Liu Y, Owen MR, Kollias N, et al. *Impact of long-wavelength UVA and visible light on melanocompetent skin*. J Invest Dermatol. 2010;130(8):2092-7.
8. Kohli I, Chaowattanapanit S, Mohammad TF, Nicholson CL, Fatima S, Jacobsen G, et al. *Synergistic effects of long-wavelength ultraviolet A1 and visible light on pigmentation and erythema*. Br J Dermatol. 2018;178(5):1173-80.
9. Duteil L, Cardot-Leccia N, Queille-Roussel C, Maubert Y, Harmelin Y, Boukari F, et al. *Differences in visible light-induced pigmentation according to wavelengths: a clinical and histological study in comparison with UVB exposure*. Pigment Cell Melanoma Res. 2014;27(5):822-6.
10. Maghfour J, Boothby-Shoemaker W, Lim HW. *Evaluating the USA population's interest in sunscreen: a Google Trends analysis*. Clin Exp Dermatol. 2022;47(4):757-9.
11. Torres AE, Awosika O, Maghfour J, Taylor S, Lim HW. *Practical guide to tinted sunscreens*. J Am Acad Dermatol. 2022;87(3):656-7.
12. Lyons AB, Zubair R, Kohli I, Nahhas AF, Braunberger TL, Mokhtari M, et al. *Mitigating Visible Light and Long Wavelength UVA1-induced Effects with Topical Antioxidants*. Photochem Photobiol. 2022;98(2):455-60.
13. Lim HW, Kohli I, Ruvolo E, Kolbe L, Hamzavi IH. *Impact of visible light on skin health: The role of antioxidants and free radical quenchers in skin protection*. J Am Acad Dermatol. 2022;86(3s):S27-s37.
14. Mohammad TF, Kohli I, Nicholson CL, Treyger G, Chaowattanapanit S, Nahhas AF, et al. *Oral Polypodium Leucotomos Extract and Its Impact on Visible Light-Induced Pigmentation in Human Subjects*. J Drugs Dermatol. 2019;18(12):1198-203.
15. Pourang A, Tisack A, Ezekwe N, Torres AE, Kohli I, Hamzavi IH, et al. *Effects of visible light on mechanisms of skin photoaging*. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2022;38(3):191-6.
16. Flament F, Jacquet L, Ye C, Amar D, Kerob D, Jiang R, et al. *Artificial Intelligence analysis of over half a million European and Chinese women reveals striking differences in the facial skin ageing process*. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022;36(7):1136-42.
17. Passeron T, Lim HW, Goh CL, Kang HY, Ly F, Morita A, et al. *Photoprotection according to skin phototype and dermatoses: practical recommendations from an expert panel*. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2021;35(7):1460-9.

ÉCHELLE ET MÉTHODE ORIGINALES D'ÉVALUATION DE LA PROTECTION CONTRE LA LUMIÈRE VISIBLE

THIERRY PASSERON, M.D., PH.D.

Service de dermatologie et INSERM 1065, Hôpital universitaire, Nice, France

Au cours des dix dernières années, plusieurs études ont montré que, outre les effets nocifs bien connus des rayons ultraviolets (UV), la lumière visible (LV, 400–700 nm) et la lumière infrarouge (> 700 nm) causent également des dommages qui contribuent au photovieillissement⁽¹⁾. Les UV constituent la principale cause de la pigmentation de la peau, mais la LV y contribue également de manière importante, en particulier chez les sujets mélanocompétents⁽²⁾. En outre, il existe de plus en plus de preuves du rôle de la LV dans les troubles pigmentaires chez les personnes à la peau foncée et dans l'érythème immédiat chez les personnes à la peau claire^(3,4). Ainsi, la photoprotection contre la LV peut contribuer à améliorer plusieurs troubles de l'hyperpigmentation⁽⁵⁾.

Les écrans solaires à large spectre protègent contre les UV, mais ne protègent pas suffisamment contre la LV. Un écran solaire qui protège efficacement contre la LV doit être visible sur la peau⁽⁶⁾. Les filtres minéraux, en particulier l'oxyde de zinc et le dioxyde de titane, sont actuellement utilisés sous forme de nanoparticules dans les écrans solaires afin de minimiser l'aspect crayeux et blanc sur la peau. Cependant, ils ne protègent pas contre la LV. Les écrans solaires teintés contenant des pigments opaques à grosses particules, tels que les oxydes de fer, sont les seuls produits de photoprotection locaux efficaces actuellement disponibles contre l'hyperpigmentation induite par la lumière visible⁽⁷⁾. Les écrans solaires teintés utilisent différentes formulations et concentrations d'oxydes de fer et de dioxyde de titane pigmentaire. Les oxydes de fer et les filtres minéraux ont des profils d'absorbance différents,

et il est possible d'obtenir de nombreuses nuances d'écrans solaires teintés en combinant différentes quantités d'oxydes de fer et de dioxyde de titane pigmentaire afin de répondre à tous les phototypes⁽⁶⁾. Comme les écrans solaires teintés ont des formulations et des concentrations différentes d'oxydes de fer et de dioxyde de titane pigmentaire, il est essentiel que la couleur de l'écran solaire teinté corresponde à la couleur de la peau de la personne. **Un écran solaire à large spectre est nécessaire pour protéger contre la LV, les UVA, les UVA à ondes longues et les UVB.** Il peut donc être difficile de recommander le bon type d'écran solaire.

Des recommandations ont été émises pour évaluer la protection contre la LV des écrans solaires⁽⁸⁾. Ces recommandations confirment que :

1. Les études *in vitro* menées sur des cellules ne conviennent qu'à l'analyse des composés ;
2. Les méthodes basées sur les espèces réactives de l'oxygène (ERO) ne doivent pas être utilisées pour évaluer les effets protecteurs contre l'hyperpigmentation induite par la LV ;
3. Le facteur de protection anti-pigmentation (FPP) *in vitro* basé sur la réduction de la transmission de la LV semble être la méthode *in vitro* la plus adéquate pour les formulations topiques ;
4. Les modèles *in vivo* doivent toujours être considérés comme la référence⁽⁸⁾.

Une étude évaluant les spectres de transmission de 10 écrans solaires à large spectre et impliquant des sujets présentant un phototype compris entre III et V selon la classification de Fitzpatrick a rapporté que la protection la plus efficace était contre la lumière visible à haute énergie⁽⁹⁾. Une forte corrélation entre le facteur de protection contre la lumière visible *in vivo* et les mesures de transmittance *in vitro* a été observée, avec le facteur de corrélation le plus élevé à 420 nm et dans le spectre couvrant de 400 à 469 nm⁽⁹⁾. Les mesures de transmittance se sont avérées être un bon outil prédictif pour évaluer l'efficacité de la photoprotection contre la LV d'un écran solaire donné, ce qui permet de sélectionner des formulations pour les tests *in vivo* finaux⁽⁹⁾.

Dans cette même étude, le facteur de photoprotection contre la lumière visible (FP-LV) de référence a également été exprimé en pourcentage en utilisant la formule $(1-(1/FP-LV)) \times 100$, appelé pFP-LV, afin de faciliter la compréhension par les dermatologues et les patients. Par conséquent, le pFP-LV constitue une nouvelle interprétation du FP-LV original pour comparer de manière plus intuitive de 0 % à 100 % les performances de différentes formulations sur la pigmentation induite par la LV. C'est pour cette raison que les méthodes *in vitro* utilisant des mesures de transmittance de 400 à 469 nm constituent des outils prédictifs pour évaluer l'efficacité de la photoprotection contre la LV des écrans solaires.

EN CONCLUSION

Il est possible de protéger la peau contre la pigmentation induite par la LV en suggérant l'écran solaire le plus approprié. De plus en plus de preuves sur l'impact des différentes longueurs d'onde de la lumière du soleil sur la peau confirment la nécessité d'une prescription personnalisée d'écran solaire en fonction du phototype et des dermatoses, ce qui a été rendu possible grâce aux progrès des filtres et des formulations des écrans solaires⁽¹⁰⁾. À ce jour, les écrans solaires les plus efficaces pour protéger la peau de la LV contiennent de l'oxyde de fer et sont teintés. La mesure de la transmittance entre 400 et 469 nm constitue un bon moyen de prédire la protection contre la pigmentation induite par la LV. Le pFP-LV est un moyen simple de connaître les propriétés protectrices d'un écran solaire contre la lumière visible.

RÉFÉRENCES

1. Krutmann J, Schalka S, Watson REB, Wei L, Morita A. *Daily photoprotection to prevent photoaging*. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2021;37(6):482-9.
2. Pourang A, Tisack A, Ezekwe N, Torres AE, Kohli I, Hamzavi IH, et al. *Effects of visible light on mechanisms of skin photoaging*. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2022;38(3):191-6.
3. Mahmoud BH, Ruvolo E, Hexsel CL, Liu Y, Owen MR, Kollias N, et al. *Impact of long-wavelength UVA and visible light on melanocompetent skin*. *J Invest Dermatol*. 2010;130(8):2092-7.
4. Kohli I, Chaowattanapanit S, Mohammad TF, Nicholson CL, Fatima S, Jacobsen G, et al. *Synergistic effects of long-wavelength ultraviolet A1 and visible light on pigmentation and erythema*. *Br J Dermatol*. 2018;178(5):1173-80.
5. Fatima S, Braunberger T, Mohammad TF, Kohli I, Hamzavi IH. *The Role of Sunscreen in Melasma and Postinflammatory Hyperpigmentation*. *Ind J Dermatol*. 2020;65(1):5-10.
6. Lyons AB, Trullas C, Kohli I, Hamzavi IH, Lim HW. *Photoprotection beyond ultraviolet radiation: A review of tinted sunscreens*. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(5):1393-7.
7. Duteil L, Esdaile J, Maubert Y, Cathelineau AC, Bouloc A, Queille-Roussel C, et al. *A method to assess the protective efficacy of sunscreens against visible light-induced pigmentation*. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2017;33(5):260-6.
8. Lim HW, Kohli I, Granger C, Trullas C, Piquero-Casals J, Narda M, et al. *Photoprotection of the Skin from Visible Light-Induced Pigmentation: Current Testing Methods and Proposed Harmonization*. *J Invest Dermatol*. 2021;141(11):2569-76.
9. Duteil L, Cadars B, Queille-Roussel C, Giraud I, Drulhon F, Graizeau C, et al. *A new in vitro method to predict in vivo photoprotection of skin hyperpigmentation induced by visible light*. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(6):922-6.
10. Passeron T, Lim HW, Goh CL, Kang HY, Ly F, Morita A, et al. *Photoprotection according to skin phototype and dermatoses: practical recommendations from an expert panel*. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35(7):1460-9.

SOLUTIONS INNOVANTES POUR L'HYPERPIGMENTATION

STÉPHANE FAUVERGHE, M.D.

NAOS, Département médical, Lyon, France

Les troubles de l'hyperpigmentation du visage comprennent le mélasma, l'hyperpigmentation post-inflammatoire (HPI) et le lentigo solaire. Ils sont fréquents, difficiles à traiter et peuvent avoir un impact important sur la qualité de vie des personnes⁽¹⁾. Dans la prise en charge des troubles pigmentaires, les principales difficultés sont leur résistance au traitement, leur tendance à réapparaître après le traitement et le risque d'exacerber l'hyperpigmentation lors de l'utilisation de nombreuses modalités de traitement⁽²⁾.

Pendant de nombreuses années, le traitement dermatologique de référence de l'hyperpigmentation a été le trio de Kligman, composé d'hydrocortisone, d'acide rétinoïque et d'hydroquinone, chacun ayant un effet différent (*respectivement, anti-inflammatoire, accélérateur de renouvellement cellulaire et diminuant la mélanine dans l'épiderme*)⁽³⁾. Cette triple association a démontré son efficacité au fil du temps. Cependant, son utilisation est limitée à 2 mois deux fois par an, laissant les personnes sans traitement les 2/3 de l'année. En outre, après le traitement, des rechutes et une hypersensibilité, telle qu'une irritation ou une hyperpigmentation, ont été observées⁽⁴⁾.

NAOS est le pionnier en écobiologie, une approche scientifique unique qui utilise les connaissances approfondies de la biologie de la peau pour protéger son écosystème. En observant, en comprenant et en imitant les

mécanismes naturels de la peau, l'écobiologie privilégie les ingrédients biomimétiques qui aident la peau à se renforcer et à se reproduire, et stimule ses mécanismes naturels de rééquilibrage et de régénération, lui permettant ainsi de s'équilibrer et de se régénérer.

Dans ce contexte, BIODERMA a développé un soin spécifique, Pigmentbio®, une gamme complète de produits qui permet de traiter les problèmes d'hyperpigmentation tout au long de l'année.



La gamme de produits Pigmentbio® intègre deux types d'ingrédients : l'un pour réduire les taches brunes, la technologie Lumireveal™, et l'autre, une association de vitamines protégeant la barrière cutanée pour optimiser la récupération cutanée.

La technologie Lumireveal™ imite le mode d'action du trio de Kligman, avec la glabridine comme anti-inflammatoire, tandis que Epidermactiv™ accélère le renouvellement cellulaire et que l'association d'andrographolide et d'acide azélaïque diminue le taux de mélanine dans l'épiderme. La barrière cutanée est protégée par une association de vitamine C et de vitamine E, un antioxydant qui prévient le vieillissement de la peau et l'assombrissement de la mélanine, et de niacinamide qui renforce la barrière cutanée naturelle⁽⁵⁾.

Outre la technologie Lumireveal™ et 2 % de vitamine C fraîche qui ont été ajoutés pour réduire les taches brunes, Pigmentbio® C-Concentrate contient 2 % d'acide salicylique et 8 % d'acide glycolique, pour un effet « peeling », et 2 % de niacinamide plus 0,5 % de vitamine E pour l'hydratation de la peau et la prévention des signes visibles de vieillissement, comme l'a démontré une étude clinique menée chez des femmes présentant un mélasma⁽⁶⁾. Dans cette étude, le score MASI (*indice de sévérité clinique du mélasma*) a diminué de 10 % après 2 mois d'utilisation quotidienne et a continué à diminuer alors que les sujets n'utilisaient que Pigmentbio® Daily care SPF 50+ plus Pigmentbio® C-Concentrate. Au bout de cinq mois, le score MASI avait diminué de 25 % par rapport au début de l'étude. Dans une autre étude portant sur 41 sujets présentant un mélasma, le score MASI a été divisé par 2 après 3 mois de protection solaire et d'application de Pigmentbio® C-Concentrate⁽⁷⁾. Utilisé seul, Pigmentbio® C-Concentrate a augmenté l'hydratation de la peau chez 90 % des sujets, a agi comme une crème hydratante pendant 8 heures et a été très bien toléré par tous les sujets⁽⁷⁻⁹⁾.

La prévention de l'hyperpigmentation est un sujet important. La lumière bleue est directement impliquée dans le mélasma. BIODERMA a développé Photoderm® M SPF50+, un écran solaire contre la lumière bleue avec une efficacité anti-récidive, une haute couvrance et un fini mat pour les taches brunes et le mélasma. La technologie Sun Active Defense contenue dans Photoderm® M SPF50+ est basée sur les effets combinés du FPS 50+, d'UVA39 et d'une association de filtres propre. En associant des pigments (10,7 %) et de l'oxyde de fer, 61 à 66 % de la lumière bleue atteignant la peau sont bloqués (Figure 1)⁽¹⁰⁾.

Des investigations cliniques ont montré une diminution significative du score MASI (-31,8 %, $p < 0,001$) chez les sujets présentant un mélasma et utilisant Photoderm® M SPF50+ pendant 4,5 mois⁽¹¹⁾. En outre, les qualités cosmétiques de Photoderm® M SPF50+ ont favorisé une meilleure observance des sujets. Dans d'autres études, 97 % des sujets avaient une meilleure qualité de vie grâce à la haute couvrance des taches pigmentaires, 89 % des sujets ont déclaré que Photoderm® M SPF50+ laissait un fini poudré agréable, et 93 % ont estimé qu'il tenait bien tout au long de la journée⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Grâce à leur approche écobioologique, Photoderm® M SPF50+ et Pigmentbio® C-Concentrate associent haute efficacité, haute tolérance et haute observance pour le bien-être de la peau et celui des personnes. L'association d'une haute technologie et d'une sensation agréable favorise l'application quotidienne, ce qui augmente les chances de succès de la prévention de l'hyperpigmentation et de sa récurrence.



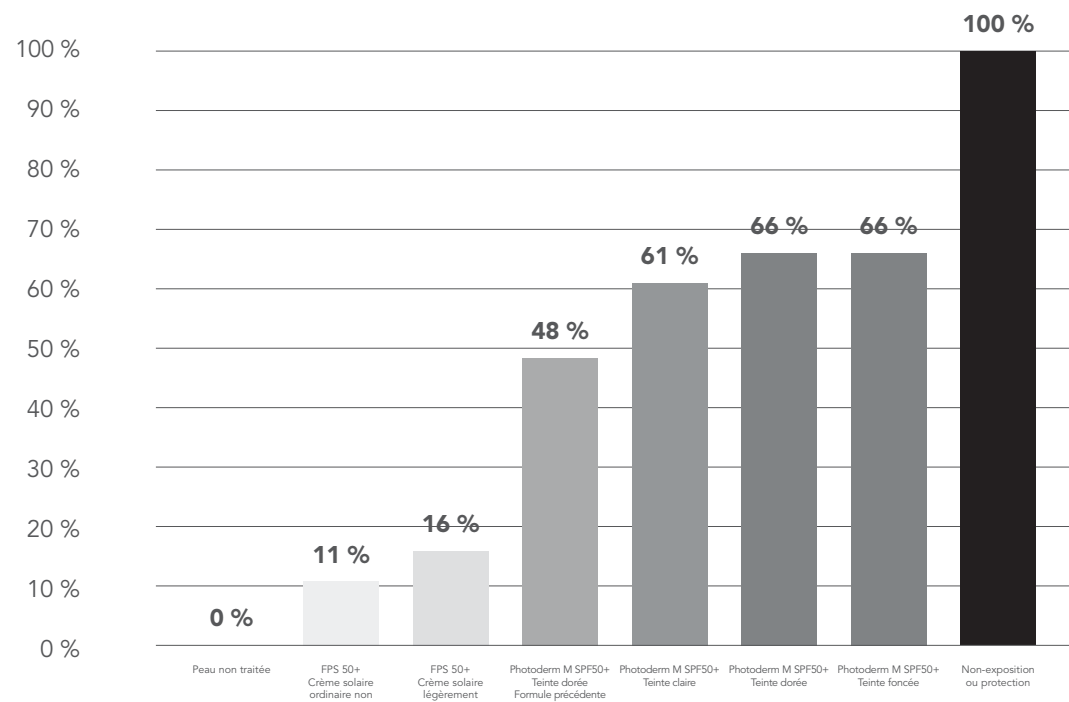
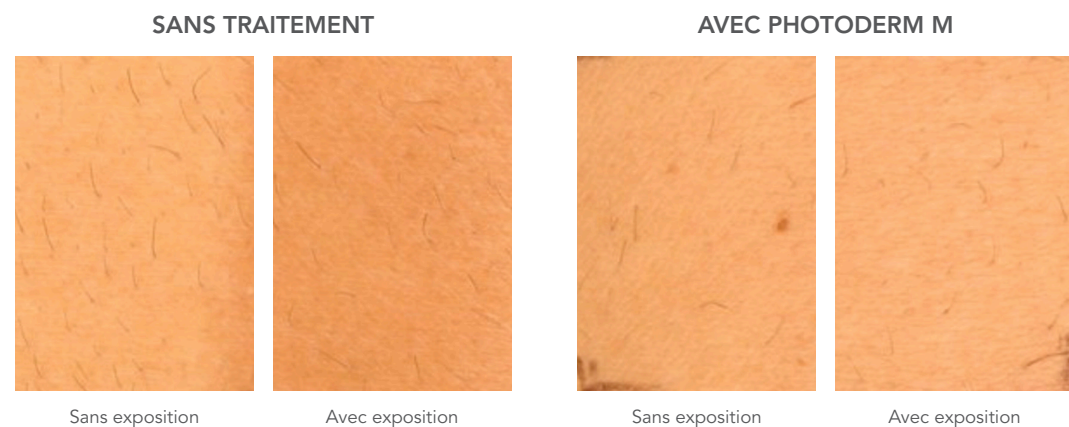


Figure 1. Protection in vivo contre la lumière visible - Photoderm® M SPF50+



20 sujets, phototype IIIb à V

Rapport d'étude clinique CPC-3596, STb20061 CPCAD, Nice, 2021 - Évaluation de l'effet protecteur des produits de protection solaire BIODERMA contre la pigmentation induite par la lumière visible par rapport à une zone témoin non traitée. Données internes.

RÉFÉRENCES

1. Wang RF, Ko D, Friedman BJ, Lim HW, Mohammad TF. Disorders of hyperpigmentation. Part I. Pathogenesis and clinical features of common pigmentary disorders. J Am Acad Dermatol. 2023;88(2):271-88.
2. Ko D, Wang RF, Ozog D, Lim HW, Mohammad TF. Disorders of hyperpigmentation. Part II. Review of management and treatment options for hyperpigmentation. J Am Acad Dermatol. 2023;88(2):291-320.
3. Kligman AM, Willis I. A new formula for depigmenting human skin. Arch Dermatol. 1975;111(1):40-8.
4. Sardesai VR, Kolte JN, Srinivas BN. A clinical study of melasma and a comparison of the therapeutic effect of certain currently available topical modalities for its treatment. Ind J Dermatol. 2013;58(3):239.
5. Masaki H. Role of antioxidants in the skin: anti-aging effects. J Dermatol Sci. 2010;58(2):85-90.
6. Nakatsuji T, Kao MC, Zhang L, Zouboulis CC, Gallo RL, Huang CM. Sebum free fatty acids enhance the innate immune defense of human sebocytes by upregulating beta-defensin-2 expression. J Invest Dermatol. 2010;130(4):985-94.
7. Chen CH, Wang Y, Nakatsuji T, Liu YT, Zouboulis C, Gallo R, et al. An innate bactericidal oleic acid effective against skin infection of methicillin-resistant Staphylococcus aureus: a therapy concordant with evolutionary medicine. Journal of microbiology and biotechnology. 2011;21(4):391-9.
8. Ferrandiz ML, Gil B, Sanz MJ, Ubeda A, Erazo S, Gonzalez E, et al. Effect of bakuchiol on leukocyte functions and some inflammatory responses in mice. J Pharm Pharmacol. 1996;48(9):975-80.
9. Chaudhuri RK, Marchio F. Bakuchiol in the Management of Acne-affected Skin. Skin, Cosm & Toiletries. 2011; p. 126(7): 502-10.
10. Pae HO, Cho H, Oh GS, Kim NY, Song EK, Kim YC, et al. Bakuchiol from Psoralea corylifolia inhibits the expression of inducible nitric oxide synthase gene via the inactivation of nuclear transcription factor-kappaB in RAW 264.7 macrophages. Int Immunopharmacol. 2001;1(9-10):1849-55.
11. Liu JH, Chen MM, Huang JW, Wann H, Ho LK, Pan WH, et al. Therapeutic effects and mechanisms of action of mannitol during H2O2-induced oxidative stress in human retinal pigment epithelium cells. J Occ Pharmacol Ther. 2010;26(3):249-57.
12. Feng X, Zhang L, Zhu H. Comparative anticancer and antioxidant activities of different ingredients of Ginkgo biloba extract (EGb 761). Planta medica. 2009;75(8):792-6.
13. Messerschmidt A, Schultheis K, Ochsendorf F. [Topical treatment of infections, tumors and hyperkeratotic disorders]. Der Hautarzt;2014;65(3):207-17.
14. Bridi R, Crossetti FP, Steffen VM, Henriques AT. The antioxidant activity of standardized extract of Ginkgo biloba (EGb 761) in rats. Phytother Res. 2001;15(5):449-51.



L'ÉCOBIOLOGIE AU SERVICE DE LA DERMATOLOGIE

Pour en savoir plus sur NAOS, laboratoire français pionnier de l'écobiologie et fondateur de la marque BIODERMA, rendez-vous à l'adresse www.naos.com.