

BIODERMA

LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

ACTUALITÉS EN DERMATOLOGIE

LES DOMMAGES INDUITS PAR LE SOLEIL



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.





Stéphane FAUVERGHE
Directeur médical international NAOS

Chères consœurs, chers confrères,

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

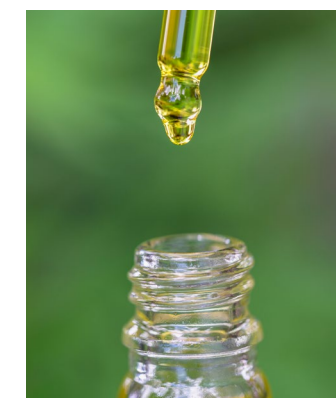
Depuis 3 ans, BIODERMA organise régulièrement des événements internationaux dédiés à la dermatologie, à destination des dermatologues et de tous les professionnels de santé intéressés par la dermatologie, toujours présentés par des experts reconnus dans leur domaine.

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 mondial de dermatologie à Singapour en juillet 2023 : **Dommages cutanés induits par le soleil : quelles nouveautés pour protéger nos patients ?** avec comme intervenants Thierry Passeron de France, Sergio Schalka du Brésil, Giovanni Leone d'Italie et moi-même.

Lors de ce symposium, Thierry Passeron a présenté : **Hyperpigmentation : nouveaux bénéfices pour les patients dans le cadre de la recherche**. Sergio Schalka a donné une conférence sur **les effets à long terme des UV sur la peau**. La présentation de Giovanni Leone portait sur **le rôle émergent de la photoprotection secondaire**. Et enfin, j'ai présenté : **Approche écobioologique de la protection solaire : renforcer les mécanismes naturels de la peau**.

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

Courte biographie des intervenants	4
Hyperpigmentation : nouveaux bénéfices pour les patients dans le cadre de la recherche Thierry PASSERON (France)	8
Effets à long terme des UV sur la peau Sergio SCHALKA (Brésil)	14
Le rôle émergent de la photoprotection secondaire Giovanni LEONE (Italie)	20
Approche écobioologique de la protection solaire : renforcer les mécanismes naturels de la peau Stéphane FAUVERGHE (NAOS, France)	27



COURTE BIOGRAPHIE DES INTERVENANTS



Giovanni LEONE
Italie

Giovanni Leone, MD, est coordinateur scientifique et président du Centre de photodermatologie et de traitement du vitiligo de l'hôpital israélite de Rome, en Italie. Il dirige également deux cliniques à Milan et à Rome. Le Dr Leone a été formé à la photodermatologie à Paris, en France, sous la supervision du professeur Louis Dubertret à l'Unité de photodermatologie de l'hôpital Saint-Louis. Il s'est ensuite formé à la pratique des tests de protection solaire au sein du Laboratoire de recherche sur les tumeurs cutanées (LRTPH) de la Fondation Rotschild, sous la direction du Pr. Jean-Pierre Cesarini. Il a dirigé l'unité de photodermatologie de l'Institut de dermatologie San Gallicano, à Rome, de 2000 à 2015, puis l'unité des porphyries et des maladies rares et l'unité de greffes cellulaires dans le traitement du vitiligo dans le même établissement jusqu'en juin 2020. Il a fondé le laboratoire local pour les tests de protection solaire *in vivo* et a été un membre actif du groupe consacré à la mesure des protections solaires au sein de l'association Cosmetics Europe (association européenne de l'industrie cosmétique), de 1997 à 2003.

Il fait partie des cofondateurs et a été secrétaire général et président du groupe italien de photodermatologie au sein de l'ADOI, société scientifique italienne qui

regroupe tous les dermatologues pratiquant dans les hôpitaux publics d'Italie. Élu en 2004 membre du conseil d'administration de la Société européenne de photodermatologie (ESPD), il a ensuite été élu président de l'ESPD en 2016, fonction qu'il occupe encore actuellement. Il est également membre de la European Task Force for Vitiligo (ETFV), groupe d'experts européens travaillant sur les différents aspects du vitiligo.

Le Dr Leone est membre de la Société italienne de dermatologie et des maladies sexuellement transmissibles (SIDEMAST), de l'American Society for Photobiology (ASP), de la Société française de photodermatologie (SFPD), de la Société de photomédecine et membre honoraire de la Société française de dermatologie (SFD). Il siège également au comité de rédaction de *Die Dermatologie* (anciennement *Der Hautarzt*) et de *Photodermatology, Photoimmunology and Photomedicine* (PPP). En tant qu'auteur ou coauteur, le Dr Leone a publié des articles dans des revues scientifiques nationales et internationales, ainsi que plusieurs chapitres dans divers ouvrages. Ses principaux domaines d'intérêt sont la photobiologie cutanée, la photoprotection, le traitement des maladies de peau par photothérapie, les photodermatoses, le psoriasis et le vitiligo.



Thierry PASSERON
France

Après sa formation médicale, Thierry PASSERON a effectué sa spécialisation en dermatologie dans le service du Pr. 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.

COURTE BIOGRAPHIE DES INTERVENANTS



Sergio SCHALKA
Brésil

Le Dr Sergio Schalka a obtenu un diplôme de dermatologie à l'école de médecine de l'université de São Paulo, au Brésil. Il a ensuite obtenu un Master en photoprotection à l'université de São Paulo avant de devenir chercheur invité dans cette même université.

Le Dr Schalka est coordinateur du Consensus brésilien sur la photoprotection et chef du laboratoire de photoprotection au sein du centre de recherche médicale sur la peau de São Paulo.

HYPERPIGMENTATION : NOUVEAUX BÉNÉFICES POUR LES PATIENTS DANS LE CADRE DE LA RECHERCHE

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

Département de dermatologie, CHU, Nice, France INSERM U1065, C3M, Nice, France

Les troubles de la pigmentation touchent jusqu'à 60 % des sujets, selon les pays et les études. Ces troubles font partie des affections cutanées les plus fréquemment signalées, en sachant que leur prévalence est plus élevée chez les personnes à la peau foncée⁽¹⁻³⁾. Parce qu'ils altèrent la qualité de vie, ils génèrent une forte demande thérapeutique et un diagnostic adapté, en fonction du caractère mélanique ou non mélanique de l'hyperpigmentation, est nécessaire pour répondre à cette demande (figure 1)⁽⁴⁾.

Les troubles de type hyperpigmentation ne sont pas tous liés à une augmentation de la mélanine, qu'il s'agisse d'eumélanine ou de phéomélanine. La couleur de la peau est également déterminée par l'hémoglobine et les caroténoïdes. La dyschromie peut par ailleurs être due à l'accumulation anormale d'autres pigments endogènes ou exogènes, tels que la bilirubine ou l'argent. Une approche pratique est donc nécessaire pour différencier les troubles de la pigmentation, qu'ils soient :⁽¹⁾ un problème vasculaire, comme dans le cas des taches de Bier hypochromes, où le changement de couleur disparaît à la pression ;⁽²⁾ une xanthodermie, qui comprend la jaunisse (augmentation de la bilirubine) et la caroténodermie (augmentation des caroténoïdes due à une forte ingestion d'aliments, à un dysfonctionnement de l'élimination ou à des maladies systémiques) ;⁽³⁾ une ochronose exogène, résultant de l'utilisation chronique de produits de blanchiment contenant de l'hydroquinone ;⁽⁴⁾ une dyskératose ;⁽⁵⁾ une chromhidrose ou pseudo-chromhidrose (coloration anormale de la sueur), dues à des traitements topiques, des

vêtements ou une prolifération bactérienne ;⁽⁶⁾ une dermatose en terre ferme qui peut être éliminée en passant vigoureusement un tampon imbibé d'alcool ;⁽⁷⁾ un dépôt de métaux lourds (vérifier les antécédents médicaux et les signes extra-cutanés) ; et⁽⁸⁾ liés à des pigments exogènes, dus à des traumatismes, à la radiothérapie ou à des tatouages.

L'hyperpigmentation mélanique comprend l'hypermélaninose épidermique, l'hypermélanocytose épidermique et l'hypermélaninose dermique (incontinence pigmentaire). En cas d'hyperpigmentation mélanique (figure 1), il convient de vérifier si les lésions sont congénitales ou acquises et il faut examiner le schéma des lésions dyschromiques, demander si des traitements topiques ont été appliqués et procéder à un examen à la lampe de Wood.

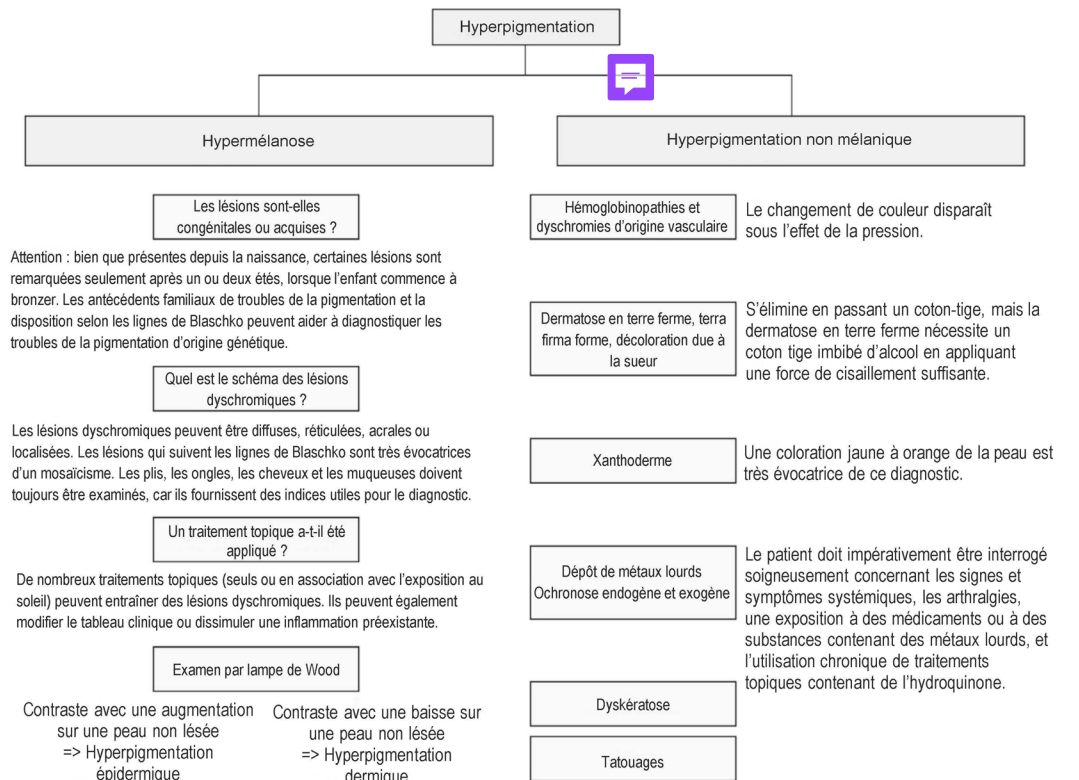


Figure 1. Approche pratique pour la différenciation des troubles de la pigmentation⁽⁴⁾

Plus de 170 gènes sont impliqués dans le contrôle de la pigmentation mélanique de la peau chez l'homme (figure 2). Les facteurs clés de la pigmentation de la peau sont :⁽¹⁾ le nombre de mélanocytes ;⁽²⁾ la quantité et la qualité de la mélanine produite ;⁽³⁾ la dendricité ;⁽⁴⁾ le transport et le transfert des mélanosomes ;⁽⁵⁾ la localisation des pigments dans la peau ;⁽⁶⁾ le taux d'élimination et/ou la dégradation de la mélanine ; et⁽⁷⁾ le pH des mélanosomes. La mélanine est produite par les mélanocytes dans des organites spécifiques appelés mélanosomes, qui sont ensuite transférés dans les kératinocytes environnants.

Les mélanosomes se déplacent vers le haut à travers les couches de la peau, libérant de la mélanine. En fonction de leur maturation, il existe 4 types de mélanosomes, le type III étant surtout présent dans les peaux claires et le type IV dans les peaux foncées. La mélanine se

présente sous deux formes principales. L'eumélanine existe en noir et en brun et a une action photoprotectrice, tandis que la phéomélanine donne une couleur rouge, n'est pas photoprotectrice et peut induire des radicaux libres. La couleur de la peau est principalement due au mélange subtil de ces deux types de mélanines. Lors de l'exposition au soleil, les lésions de l'ADN induites dans les kératinocytes activent la protéine gardienne p53 qui se lie au promoteur POMC, déclenchant ainsi une libération d'αMSH qui se lie au récepteur MC1R sur le mélanocyte, puis active une voie conduisant à une augmentation de la tyrosinase dans les mélanosomes. Ces mélanosomes sont transférés vers l'extrémité des dendrites puis vers les kératinocytes environnants, ce qui donne le bronzage.

La régulation de la pigmentation de la peau. Un processus complexe.

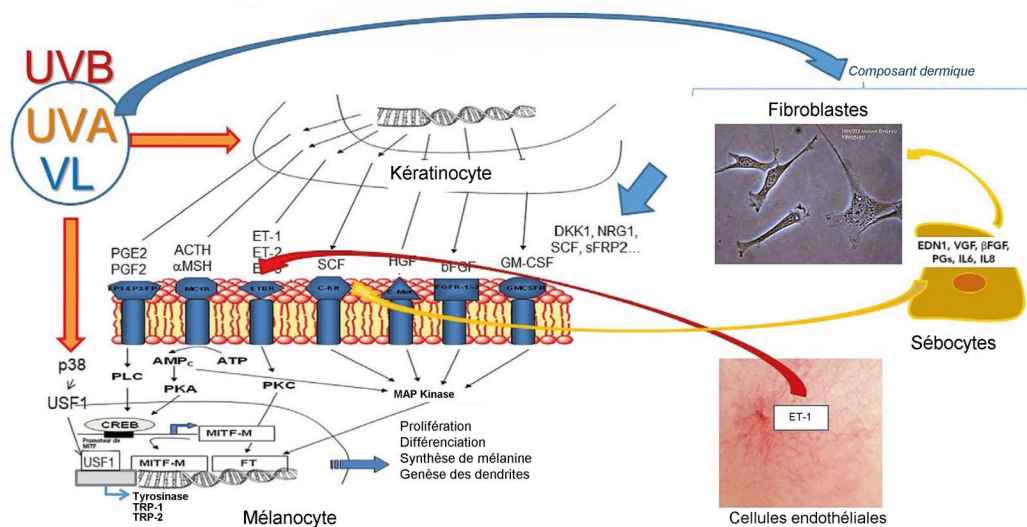


Figure 2. Expression génétique dans la pigmentation cutanée chez l'homme

Les fibroblastes régulent la pigmentation et l'épaisseur de la peau en produisant un facteur appelé DKK1^(5, 6). Ils sécrètent également des facteurs impliqués dans le mélasma et les lentigos actiniques, la voie WNT jouant un rôle crucial dans la régulation de la pigmentation par les fibroblastes^(7, 8). La figure 3 donne un aperçu du rôle de DKK1 dans les kératinocytes et les mélanocytes.

Des récepteurs du monoxyde d'azote, du VEGF, de l'endothéline et de la prostaglandine sont présents à la surface des mélanocytes⁽⁹⁾. Une étude portant sur 100 lésions cutanées vasculaires bénignes, réalisée à l'aide d'une dermoscopie numérique à fort grossissement, a révélé une hyperpigmentation limitée, mais significative comparativement à la peau environnante au-dessus des vaisseaux dermiques⁽¹⁰⁾. Une augmentation significative de la pigmentation mélanique associée à des lésions vasculaires cutanées a été observée, et confirmée par l'histologie⁽¹⁰⁾. D'autres expériences ont démontré que l'endothéline 1, libérée par les cellules endothéliales microvasculaires, induit une signalisation accrue de la mélanogénèse caractérisée par la phosphorylation du facteur de transcription

associé à la microphthalmie (MITF) et l'augmentation des niveaux de tyrosinase et de dopachrome tautomérase. Ainsi, la microvascularisation du derme peut stimuler la pigmentation⁽¹⁰⁾. Ce processus semble jouer un rôle clé dans plusieurs troubles de la pigmentation, dont le mélasma.

Il a récemment été démontré que les sébocytes sont l'un des acteurs qui entrent en jeu dans la pathogenèse du mélasma, induisant une stimulation prolongée des cellules cutanées, ce qui contribue au vieillissement dermique localisé et à l'hyperpigmentation⁽¹¹⁾. Les sébocytes exposés aux UVA produisent et régulent à la hausse les facteurs α -MSH, EDN1, SCF et b-FGF. Ces facteurs dérivés des sébocytes entraînent des modifications dans le comportement des fibroblastes et des mélanocytes, tandis que les sébocytes participent aux interactions entre les cellules de la peau pour réguler la pigmentation. Les sébocytes favorisent localement l'environnement inflammatoire et associé à un photovieillissement dans le cadre du mélasma.

SIGNALISATION MOLÉCULAIRE DE DKK1 DANS LA RÉGULATION DE LA PIGMENTATION DE LA PEAU

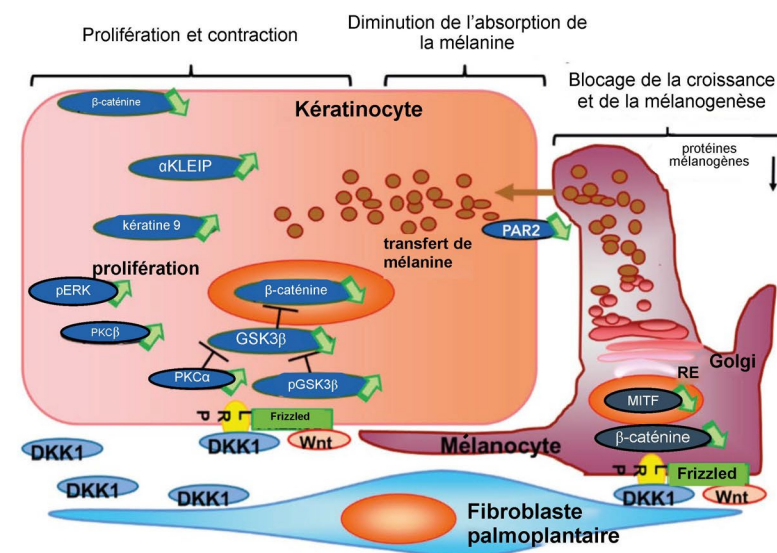


Figure 3. Signalisation moléculaire de DKK1 dans la régulation de la pigmentation de la peau⁽⁵⁾

EN CONCLUSION

En conclusion, s'il est vrai que la régulation de la pigmentation de la peau est un processus complexe, elle offre néanmoins potentiellement de nouvelles cibles thérapeutiques. La connaissance accrue des voies mélanogènes permettra de développer des composés anti-mélanogènes plus efficaces. De nouveaux agents topiques pourraient cibler les facteurs sécrétés au niveau du derme, et des dispositifs à base d'énergie pourraient aider à remodeler le derme.

RÉFÉRENCES

1. Halder RM, Nootheti PK. *Ethnic skin disorders overview*. J Am Acad Dermatol. 2003;48(6 Suppl):S143-8.
2. Ho SG, Chan HH. *The Asian dermatologic patient: review of common pigmentary disorders and cutaneous diseases*. Am J Clin Dermatol. 2009;10(3):153-68.
3. Davis EC, Callender VD. *Postinflammatory hyperpigmentation: a review of the epidemiology, clinical features, and treatment options in skin of color*. J Clin Aesthet Dermatol. 2010;3(7):20-31.
4. Passeron T, Genedy R, Salah L, Fusade T, Kositratna G, Laubach HJ, et al. *Laser treatment of hyperpigmented lesions: position statement of the European Society of Laser in Dermatology*. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2019;33(6):987-1005.
5. Yamaguchi Y, Passeron T, Hoashi T, Watabe H, Rouzaud F, Yasumoto K, et al. *Dickkopf 1 (DKK1) regulates skin pigmentation and thickness by affecting Wnt/beta-catenin signaling in keratinocytes*. Faseb j. 2008;22(4):1009-20.
6. Yamaguchi Y, Passeron T, Watabe H, Yasumoto K, Rouzaud F, Hoashi T, et al. *The effects of dickkopf 1 on gene expression and Wnt signaling by melanocytes: mechanisms underlying its suppression of melanocyte function and proliferation*. J Invest Dermatol. 2007;127(5):1217-25.
7. Kim JY, Lee TR, Lee AY. *Reduced WIF-1 expression stimulates skin hyperpigmentation in patients with melasma*. J Invest Dermatol. 2013;133(1):191-200.
8. Kim M, Han JH, Kim JH, Park TJ, Kang HY. *Secreted Frizzled-Related Protein 2 (sFRP2) Functions as a Melanogenic Stimulator; the Role of sFRP2 in UV-Induced Hyperpigmentary Disorders*. J Invest Dermatol. 2016;136(1):236-44.
9. Plonka PM, Passeron T, Brenner M, Tobin DJ, Shibahara S, Thomas A, et al. *What are melanocytes really doing all day long...? Exp Dermatol*. 2009;18(9):799-819.
10. Regazzetti C, De Donatis GM, Ghorbel HH, Cardot-Leccia N, Ambrosetti D, Bahadoran P, et al. *Endothelial Cells Promote Pigmentation through Endothelin Receptor B Activation*. J Invest Dermatol. 2015;135(12):3096-104.
11. Flori E, Mastrofrancesco A, Mosca S, Ottaviani M, Briganti S, Cardinali G, et al. *Sebocytes contribute to melasma onset*. iScience. 2022;25(3):103871.

LES EFFETS À LONG TERME DES UV SUR LA PEAU

SERGIO SCHALKA, M.D.

Université de Sao Paulo, Brésil

Les infrarouges, la lumière visible et les ultraviolets (UVA, UVB) constituent la quasi-totalité des rayonnements émanant du soleil⁽¹⁾. Les UVB représentent 0,5 % du rayonnement solaire, présentent une énergie élevée et sont la première partie du rayonnement UV (RUV) dont les effets délétères ont été reconnus. Les UVA (9,5 % du rayonnement UV) sont 20 fois plus disponibles que les UVB, ils sont moins affectés par les conditions météorologiques et pénètrent plus profondément dans la peau. La lumière visible (45 % du RUV), dont les effets sur la peau ont été découverts plus récemment, est liée à la pigmentation et la formation de dérivés réactifs de l'oxygène (DRO). Les infrarouges (45 % du RUV) sont responsables de la sensation de chaleur et de la formation de DRO (figure 1).

De l'absorption des rayons UV par les chromophores aux caractéristiques cliniques les plus pertinentes, 3 événements sont considérés comme centraux (figure 2) : la formation de DRO, les dommages au niveau de l'ADN et l'immunosuppression⁽¹⁾. En ce qui concerne le stress oxydatif, les RUV induisent la production de DRO dans la peau, provoquent des dommages oxydatifs au niveau des lipides et protéines de l'ADN et créent des dommages importants dans le derme, notamment la destruction du collagène, de l'élastine et des glycosaminoglycanes⁽²⁾. Les UVB ont moins d'influence sur la production de DRO. Le pic de formation de DRO se situe dans la région des UVA (près de 350 nm) et plus de la moitié des DRO générés par les rayons du soleil se trouvent dans la région de la lumière visible⁽³⁾.

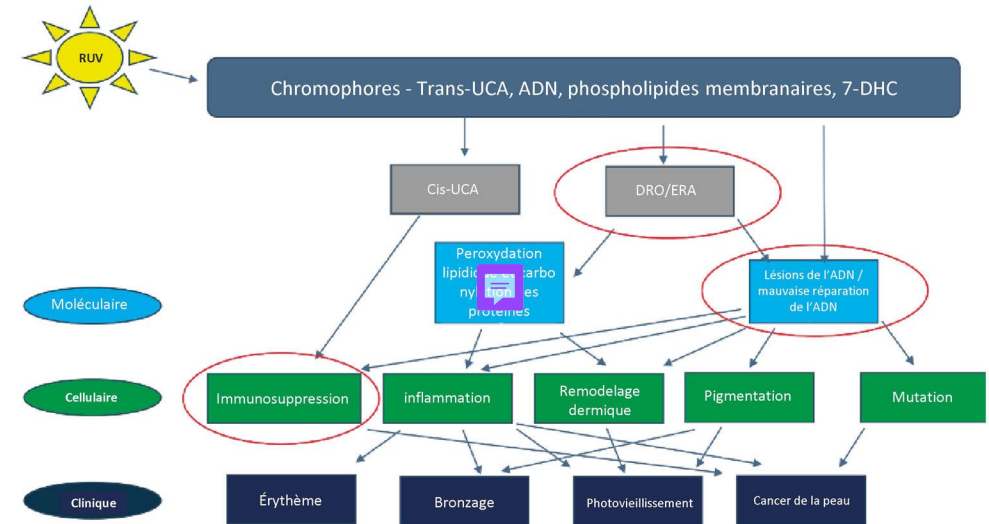


Figure 2. Les UV et la peau : des bases moléculaires aux caractéristiques cliniques⁽¹⁾

Les dommages au niveau de l'ADN peuvent être directs ou indirects⁽⁴⁾. Les dommages directs se produisent par photoexcitation des bases de l'ADN, en sachant que 2 principaux types de dommages au niveau de l'ADN sont induits directement par les UV : les dimères cyclobutène-pyrimidine (90 %) et les photoproduits 6-4 (10 %). Les dommages indirects sont dus à l'oxydation de l'ADN par les DRO, ce qui entraîne la formation de 8-oxoguanine, hautement mutagène. La formation de cassures simple brin se produit principalement par la dégradation des unités de sucre de l'ADN⁽⁴⁾. L'immunosuppression peut survenir avant l'érythème, 25 à 50 % des doses érythémateuses minimales (DEM) ayant été atteintes chez les phototypes I/II. Par des mécanismes qui ne sont pas encore totalement compris, les RUV induisent une déplétion, des altérations de la morphologie et une réduction des cellules de Langerhans, tandis que les UVA-1 induisent l'apoptose des lymphocytes T^(4, 5).

Contrairement aux UVB, les UVA sont présents tout au long de la journée et de l'année et ne sont pas complètement absorbés par les nuages ou les fenêtres. Les UVA sont composés des UVA courts (UVA II, 240 à 320 nm) et des UVA longs (UVA I, 340 à 400 nm). Les UVA I représentent environ 80 % de tous les UV et pénètrent plus profondément dans le derme que les UVA II^(1, 4). Les effets des UVA sur la peau comprennent :⁽¹⁾ le stress oxydatif, les UVA I étant ceux qui génèrent le plus de stress oxydatif parmi le spectre solaire ;⁽²⁾ les dommages au niveau de l'ADN, via la formation de 8-oxoguanine à partir de l'oxydation de l'ADN par les DRO, la production directe de dimères cyclobotuliques de pyrimidine (CPD) et la formation de cassures simple brin. Des CPD sombres sont générés après l'exposition aux UV, des CPD sont présents dans la couche basale plutôt que dans la partie supérieure de l'épiderme, et une altération de la réparation des CPD se produit avec les UVA I + UVB, ce qui augmente les dommages au niveau de l'ADN ; et⁽³⁾ l'immunosuppression, car l'action immunosuppressive des UVA I est 3 fois plus importante que celle des UVB aux doses reçues au cours d'activités quotidiennes normales⁽⁴⁾.

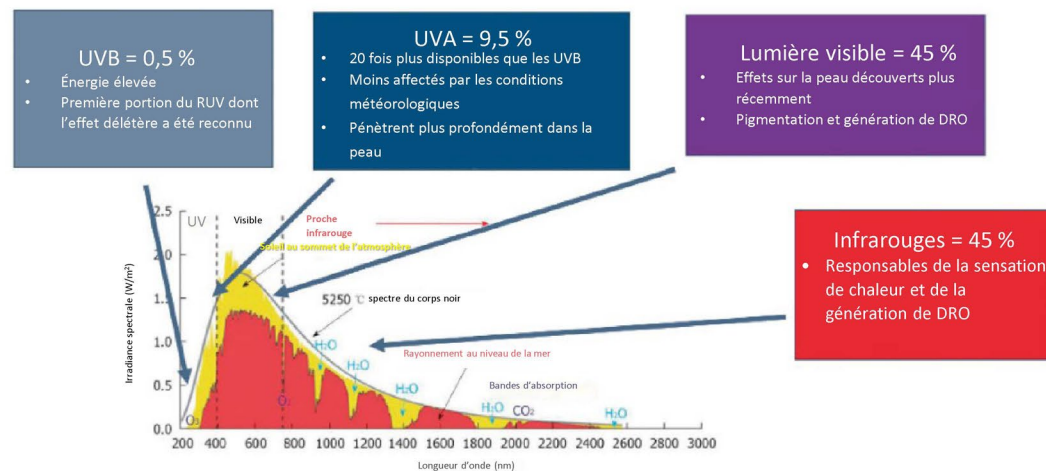


Figure 1. Le spectre du rayonnement solaire⁽¹⁾

Environ 70 % du rayonnement solaire reçu au cours d'une vie typique correspondent à l'exposition quotidienne et non aux activités de loisirs (plage, sport, etc.).

Les effets à long terme du rayonnement solaire sur la peau comprennent les carcinomes d'origine kératinocytaire (CK). Il existe une relation entre l'exposition annuelle cumulée et l'incidence du carcinome épidermoïde. Plus on se rapproche de l'équateur, plus l'incidence du carcinome basocellulaire (CBC) et du carcinome épidermoïde est élevée chez les hommes et les femmes. Les zones plus exposées au soleil (*visage et cou*) présentent un taux plus élevé de CBC, de carcinomes épidermoïdes et de kératoses actiniques (KA)⁽⁶⁾. Cependant, il n'y a pas de lien clair entre l'exposition au soleil et l'apparition des CK chez les peaux de couleur⁽⁷⁾. Chez les Indiens, certains facteurs de risque sont le travail en extérieur, le fait de vivre sous des latitudes inférieures et une plus grande exposition cumulée au soleil. Néanmoins, si l'utilisation d'une crème solaire pour prévenir les CK est recommandée pour les populations d'Asie de l'Est, elle n'est pas totalement étayée par la littérature pour d'autres peaux de couleur⁽⁷⁾. Une forte exposition intermittente au soleil augmente le risque de mélanome de 60 % ; une exposition intermittente augmente le risque de mélanome superficiel extensif ; et une exposition chronique augmente le risque de mélanome lentigo malin⁽⁸⁾. Les antécédents de coups de soleil multiplient par deux le risque de mélanome, tandis que le bronzage en cabine augmente ce risque de 20 %, avec un effet dose-réponse. L'utilisation d'une crème solaire à indice de protection élevé diminue le risque comparativement à l'absence d'utilisation, mais le risque peut augmenter si la crème solaire est appliquée de manière à prolonger l'exposition intentionnelle au soleil⁽⁸⁾.

Le soleil joue également un rôle dans le photovieillissement. Si l'exposome est le facteur déclenchant du photovieillissement, la formation de DRO joue un rôle central et le rayonnement solaire (*en particulier les UVA*) est l'élément le plus pertinent⁽⁹⁾. Le processus d'apparition des rides est retardé chez les peaux plus foncées comparativement aux peaux blanches, et un écart de 10 ans a également été constaté entre les populations chinoises et européennes⁽¹⁰⁾.

La photoprotection englobe un ensemble de mesures visant à réduire l'exposition au soleil et à prévenir l'apparition de lésions actiniques aiguës et chroniques via la photoprotection orale, l'utilisation régulière d'une crème solaire et des méthodes de protection telles que les vêtements, les stores, etc.⁽¹⁾. Les premières crèmes solaires ont été mises au point au début du XX^e siècle pour protéger les personnes à la peau claire des coups de soleil. Ce n'est que dans les années 1980 que l'effet du rayonnement UV sur le cancer de la peau a été signalé pour la première fois, et ce n'est que dans les années 1990 que le rôle des UVA dans les lésions actiniques aiguës et chroniques a été reconnu.

À la fin du XX^e siècle, les crèmes solaires possédaient un indice de protection compris entre 15 et 30, mais offraient une protection limitée contre les rayons UVA⁽¹¹⁾.



La crème solaire moderne idéale doit présenter un profil d'absorption équilibré sur le plan du spectre, offrant une protection similaire à l'ombre et à de nombreux types de tissus vestimentaires. L'objectif est d'obtenir une homéostasie spectrale grâce à « l'effet de filtre à densité neutre »⁽¹²⁾. Actuellement, la crème solaire proche de l'idéal offre la protection UVA la plus élevée possible et s'accompagne d'un coefficient d'homéostasie spectrale de 0,89. Cependant, alors que les filtres anti-UVB efficaces sont

largement disponibles, ce n'est pas le cas des filtres anti-UVA (*en particulier anti-UVA I*), dont la valeur FP doit encore être considérablement augmentée⁽¹³⁾. Pour réduire cette exposition excessive aux UVA, une approche biologique active peut être envisagée en vue de reproduire les processus naturels de la peau. Cette approche interagit avec les mécanismes intrinsèques de la peau à l'aide de principes actifs naturels tels que les antioxydants pour aider la peau à se renforcer.

EN CONCLUSION

En conclusion, il existe suffisamment de preuves des effets néfastes à long terme des UV sur la peau, notamment en ce qui concerne le photovieillissement et le cancer de la peau. Les UVA jouent un rôle central dans les lésions actiniques par le biais du stress oxydatif, des dommages directs et indirects au niveau de l'ADN et de l'immunosuppression.

Si les crèmes solaires actuelles protègent de plus en plus efficacement contre les UVB, elles n'offrent qu'une protection limitée contre les UVA. Les nouvelles technologies faisant appel à des mécanismes écobiochimiques actifs peuvent amplifier la protection contre les effets nocifs des rayons UVA.

RÉFÉRENCES

1. Schalka S, Steiner D, Ravelli FN, Steiner T, Terena AC, Marçon CR, et al. *Brazilian consensus on photoprotection*. *An Bras Dermatol*. 2014;89(6 Suppl 1):1-74.
2. Schalka S, Silva MS, Lopes LF, de Freitas LM, Baptista MS. *The skin redoxome*. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(2):181-95.
3. Zastrow L, Groth N, Klein F, Kockott D, Lademann J, Ferrero L. [UV, visible and infrared light. Which wavelengths produce oxidative stress in human skin?]. *Hautarzt*. 2009;60(4):310-7.
4. Bernerd F, Passeron T, Castiel I, Marionnet C. *The Damaging Effects of Long UVA (UVA1) Rays: A Major Challenge to Preserve Skin Health and Integrity*. *Int J Mol Sci*. 2022;23(15).
5. Damian DL, Matthews YJ, Phan TA, Halliday GM. *An action spectrum for ultraviolet radiation-induced immunosuppression in humans*. *Br J Dermatol*. 2011;164(3):657-9.
6. Rigel DS. *Cutaneous ultraviolet exposure and its relationship to the development of skin cancer*. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58 (5 Suppl 2):S129-32.
7. Koltz E, Lopes F, Arffa M, Pineider J, Bogucka R, Adamson AS. *UV Exposure and the Risk of Keratinocyte Carcinoma in Skin of Color: A Systematic Review*. *JAMA Dermatol*. 2022;158(5):542-6.
8. Raimondi S, Suppa M, Gandini S. *Melanoma Epidemiology and Sun Exposure*. *Acta Derm Venereol*. 2020;100(11):adv00136.
9. Miri K, Hyun Jeong P. *Molecular Mechanisms of Skin Aging and Rejuvenation*. In: Naofumi S, editor. *Molecular Mechanisms of the Aging Process and Rejuvenation*. Rijeka: IntechOpen; 2016. p. Ch. 4.
10. Del Bino S, Duval C, Bernerd F. *Clinical and Biological Characterization of Skin Pigmentation Diversity and Its Consequences on UV Impact*. *Int J Mol Sci*. 2018;19(9).
11. Svarc F. *A brief illustrated history on sunscreens and sun protection*. *Pure and Applied Chemistry*. 2015;87(9-10):929-36.
12. Diffey BL, Brown MW. *The ideal spectral profile of topical sunscreens*. *Photochem Photobiol*. 2012;88(3):744-7.
13. Schalka S, Reis VM. *Sun protection factor: meaning and controversies*. *An Bras Dermatol*. 2011;86(3):507-15.

LE RÔLE ÉMERGENT DE LA PHOTOPROTECTION SECONDAIRE

GIOVANNI LEONE, M.D.

Hôpital israélite, Rome, Italie

Depuis l'an 4000 avant J.-C., l'humanité trouve des moyens de se protéger contre le soleil⁽¹⁾.

Des crèmes solaires développées à partir de données scientifiques existaient déjà au début du XX^e siècle, mais il a fallu attendre les années 1970 pour que l'innocuité et l'efficacité de leurs ingrédients soient évaluées pour la première fois⁽²⁾. Les premières crèmes solaires étaient conçues pour protéger des UVB, puis des UVA. Ces dix dernières années, les recherches concernant les effets de la lumière visible sur l'hyperpigmentation se sont multipliées, montrant la nécessité d'une photoprotection autre que contre les UV⁽³⁾.

La photoprotection peut être :⁽¹⁾ primaire, reposant sur les mécanismes d'action des crèmes solaires, c'est-à-dire les anciens / nouveaux filtres ;⁽²⁾ secondaire, avec des actifs autres que les filtres qui augmentent l'efficacité des crèmes solaires ; et⁽³⁾ basée sur des substances naturelles agissant comme des filtres et remplaçant éventuellement les filtres anti-UV de synthèse.

De nouvelles données récentes confirment la nécessité d'une photoprotection contre les longueurs d'onde autres que les UV (HEV, lumière visible et IRA) et indiquent que d'autres facteurs, tels que la pollution atmosphérique, peuvent jouer un rôle dans les photodommages et le photovieillessement⁽⁴⁾.

En outre, l'innocuité des crèmes solaires suscite de plus en plus d'inquiétudes (perturbation endocrinienne, pénétration cutanée)^(5, 6). Autre

préoccupation, à mesure que l'on s'intéresse à la pollution environnementale, l'impact des crèmes solaires sur l'environnement marin est de plus en plus une source d'inquiétude (biodégradabilité, bioaccumulation, changements hormonaux et perturbation endocrinienne chez les poissons et dans la chaîne alimentaire, impact sur la flore et la faune)^(7, 8).

À l'heure actuelle, les produits solaires modernes combinent souvent des filtres anti-UV et une ou plusieurs molécules biologiquement actives, appelées « actifs ». Ces derniers assurent la photoprotection par des mécanismes qui ne reposent pas sur l'absorption ni la réflexion des rayons UV et qui agissent différemment des filtres anti-UV⁽⁹⁾. Ces actifs protègent via leur capacité à prévenir certaines des conséquences biochimiques et moléculaires dans la peau après l'exposition aux rayons UV et une fois que ces derniers ont été absorbés. Un exemple courant de cette stratégie de protection secondaire est l'utilisation d'antioxydants dans les produits de protection solaire^(10, 11).

Bien qu'elle soit passée dans le langage courant, l'expression « filtre biologique » est erronée et devrait être remplacée par l'expression « photoprotection secondaire », qui est plus adaptée. Ces molécules ou mélanges biologiques, dotés d'une capacité de protection solaire directe ou indirecte, offrent parfois des bienfaits supplémentaires (par exemple, extraits botaniques contenant des groupements antioxydants). Cependant,

leur efficacité est encore mal documentée⁽¹²⁾. Malgré une protection supplémentaire contre la photo-immunosuppression, la carcinogenèse et la lucite polymorphe, les enzymes topiques de réparation de l'ADN ne protègent quasiment pas des coups de soleil^(9, 13). La figure 1 présente une vue d'ensemble des cibles des principes actifs biologiques.

Aujourd'hui, il semblerait que la photoprotection naturelle puisse devenir une alternative aux filtres anti-UV de synthèse^(14, 15). La photostabilité, la toxicité et le pouvoir destructeur des crèmes solaires artificielles sur les écosystèmes marins ont suscité une controverse quant à leur innocuité. Dans un contexte où la sélection naturelle et l'évolution ont permis aux plantes de développer des mécanismes de protection efficaces contre les DRO et les UV, les composants naturels sont de plus en plus fréquents dans les crèmes solaires⁽¹⁴⁾. Ceci étant, quels sont les produits qui peuvent être utilisés pour la photoprotection, quels sont ceux qui sont efficaces et quels sont ceux qui sont en cours de développement ? Les antioxydants sont un bon exemple, les vitamines C et E étant les plus populaires.

Jesus et al, 2023⁽¹⁶⁾ font un tour d'horizon récent des antioxydants présents dans les crèmes solaires disponibles dans le commerce afin de mieux comprendre les avantages associés à leur utilisation dans les formulations photoprotectrices. Les organismes marins disposent de leurs propres mécanismes efficaces de photoprotection. Leur structure chimique, leurs propriétés d'absorption des rayons UV et leur rôle pléiotrope en tant que molécules bioactives font l'objet d'études⁽¹⁷⁾. Des produits marins naturels, tels que les acides aminés de type mycosporine (malgré le faible indice SPF observé lorsqu'ils sont ajoutés dans les lotions à une faible concentration, en tant que composés absorbant les UV) et la scytonémine, ont une action antioxydante et peuvent constituer une approche écologique autre pour protéger les humains contre les dommages cutanés induits par les UV⁽¹⁸⁻²²⁾. Plusieurs polyphénols et flavonoïdes isolés des microalgues apparaissent comme des antioxydants et des photoprotecteurs, tandis que la lutéoline a des propriétés antimélanogènes^(23, 24).

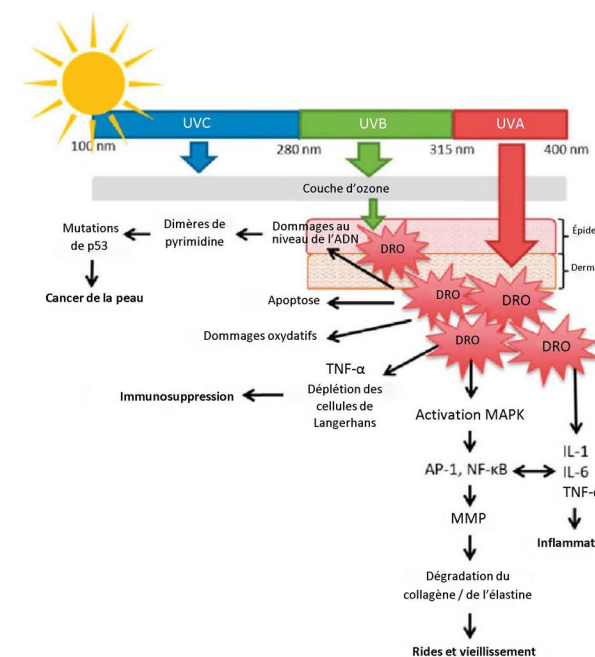
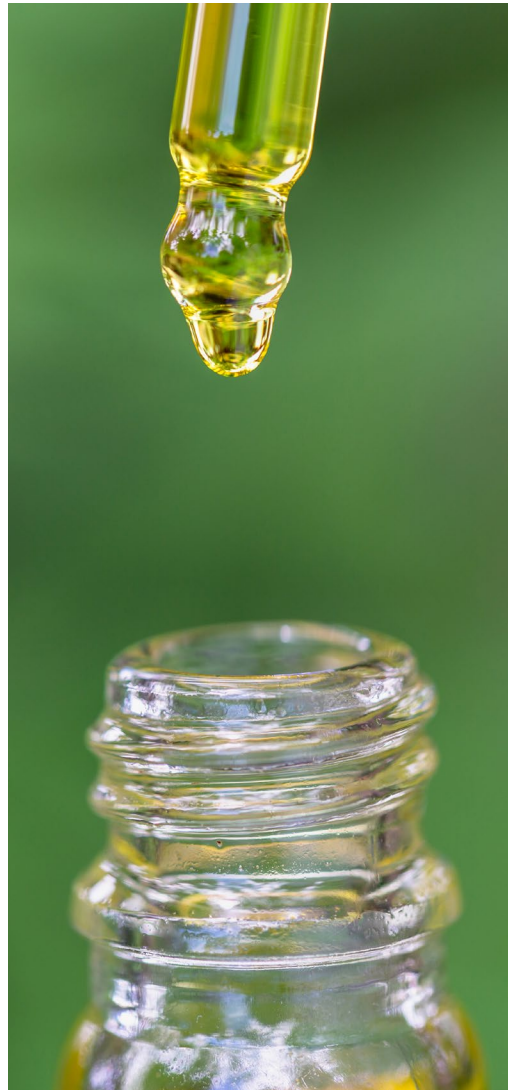


Figure 1. Les cibles de principes actifs biologiques^(9,13)



Les substances végétales peuvent absorber les rayons UV et agir comme des antioxydants, tout en n'ayant potentiellement que peu d'effets indésirables (figure 2). Parmi les substances végétales les plus étudiées dont l'activité photoprotectrice a été prouvée, figurent l'extrait de thé vert, les caroténoïdes et l'extrait de polypodium leucotomos (EPL). Il a été démontré que ces ingrédients augmentent la dose érythémateuse minimale et atténuent les signes de photodommages⁽²⁵⁾. L'EPL s'est avéré utile dans le traitement global de plusieurs affections, notamment la lucite polymorphe, l'urticaire

solaire et le mélasma. Cet extrait a par ailleurs été utilisé comme adjuvant au traitement par UVB face au vitiligo et à la photothérapie dynamique face à la kératose actinique⁽²⁵⁾. Un effet antioxydant synergique a été observé lorsqu'un extrait de marc de raisin *Vitis vinifera* a été ajouté à un système de protection solaire contenant des filtres anti-UV⁽²⁶⁾. Cette émulsion s'est révélée sans danger et plus efficace pour protéger la peau contre les rayons UVB, rallongeant d'environ 21 % le délai avant l'érythème comparativement à l'échantillon sans extrait⁽²⁶⁾. L'utilisation potentielle de l'extrait de *Bellis perennis* (EBP), également connu sous le nom de pâquerette, a été évaluée dans les produits de cosméceutique en tant que facteur de photoprotection. Pour ce faire, un modèle *in vitro* de dommages induits par les UVA au niveau des kératinocytes a été utilisé, les résultats montrant des effets photoprotecteurs et immunomodulateurs de l'EBP sur les kératinocytes de la peau⁽²⁷⁾. L'extrait de feuilles d'olivier est un actif photoprotecteur, antimutagène et antioxydant efficace qui a montré un effet synergique en association avec des filtres anti-UV, puisqu'une amélioration *in vitro* de l'indice SPF des crèmes solaires a été observé⁽²⁸⁾.

L'ectoïne est un soluté compatible avec les molécules d'eau (*osmo-protecteur*) produit par plusieurs espèces bactériennes en réponse à un stress osmotique et à des conditions environnementales défavorables. Ce dérivé d'acide aminé, qui peut s'accumuler à l'intérieur des cellules à des concentrations élevées sans freiner les processus naturels, protège les cellules contre les rayonnements ou le stress osmotique⁽²⁹⁾. Il a été démontré que les crèmes solaires contenant de l'ectoïne préviennent efficacement les lésions au niveau de l'ADN induites par les rayonnements visibles et les UVA / rayonnements visibles⁽³⁰⁾. Il a également été démontré que l'ectoïne a une influence protectrice sur l'ADN lors d'un rayonnement électronique⁽³¹⁾.

Resvende et al, 2022⁽³²⁾ ont fourni une vue d'ensemble des crèmes solaires actuellement disponibles sur le marché en étudiant l'utilisation d'ingrédients naturels dans les formulations, actifs qui présentent un grand potentiel pour l'industrie cosmétique.

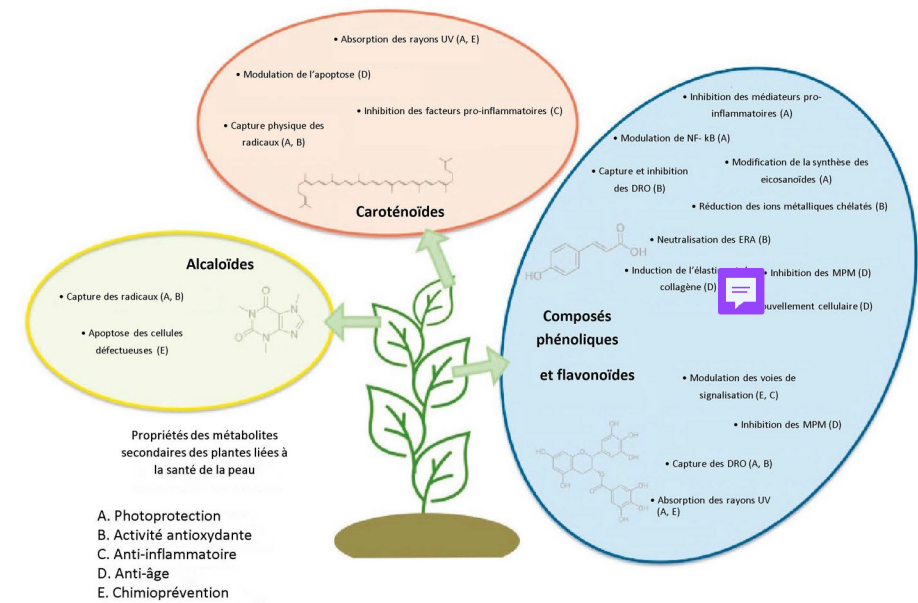


Figure 2. Les substances végétales offrant une protection potentielle contre les rayons UV⁽²⁵⁾

EN CONCLUSION

En conclusion, l'efficacité et l'innocuité des substances naturelles capables de fournir une photoprotection doivent faire l'objet d'études plus approfondies. Leur indice SPF étant assez faible, ces substances ne doivent jamais être utilisées seules, mais en synergie avec des filtres chimiques. Jusqu'à présent, aucun filtre anti-UV entièrement naturel n'a été officiellement approuvé pour le marché de l'UE. La photoprotection secondaire, reposant sur des ingrédients différents des filtres, peut augmenter l'efficacité photoprotectrice globale des crèmes solaires. Enfin, le meilleur objectif que l'on puisse atteindre à l'heure actuelle est de combiner des filtres chimiques/physiques avec des composés actifs naturels, agissant ainsi à l'aide de différents mécanismes sur la cascade d'événements post-exposition.

RÉFÉRENCES

1. Ma Y, Yoo J. *History of sunscreen: An updated view.* J Cosmet Dermatol. 2021;20(4):1044-9.
2. Svarc F. *A brief illustrated history on sunscreens and sun protection.* Pure and Applied Chemistry. 2015;87(9-10):929-36.
3. Verschooten L, Claerhout S, Van Laethem A, Agostinis P, Garmyn M. *New strategies of photoprotection.* Photochem Photobiol. 2006;82(4):1016-23.
4. McDaniel D, Farris P, Valacchi G. *Atmospheric skin aging-Contributors and inhibitors.* J Cosmet Dermatol. 2018;17(2):124-37.
5. Paiva JP, Diniz RR, Leitão AC, Cabral LM, Fortunato RS, Santos B, et al. *Insights and controversies on sunscreen safety.* Crit Rev Toxicol. 2020;50(8):707-23.
6. Narla S, Lim HW. *Sunscreen: FDA regulation, and environmental and health impact.* Photochem Photobiol Sci. 2020;19(1):66-70.
7. Renegar A, Dudley DK. *Interpreting Risk from Sunscreens in the Marine Environment.* Curr Probl Dermatol. 2021;55:259-65.
8. Lebaron P. *UV filters and their impact on marine life: state of the science, data gaps, and next steps.* J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022;36 Suppl 6:22-8.
9. Megna M, Lembo S, Balato N, Monfrecola G. *"Active" photoprotection: sunscreens with DNA repair enzymes.* G Ital Dermatol Venereol. 2017;152(3):302-7.
10. Krutmann J, Schalka S, Watson REB, Wei L, Morita A. *Daily photoprotection to prevent photoaging.* Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2021;37(6):482-9.
11. 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.
12. Yap FH, Chua HC, Tait CP. *Active sunscreen ingredients in Australia.* Australas J Dermatol. 2017;58(4):e160-e70.
13. González S, Aguilera J, Berman B, Calzavara-Pinton P, Gilaberte Y, Goh CL, et al. *Expert Recommendations on the Evaluation of Sunscreen Efficacy and the Beneficial Role of Non-filtering Ingredients.* Front Med (Lausanne). 2022;9:790207.
14. He H, Li A, Li S, Tang J, Li L, Xiong L. *Natural components in sunscreens: Topical formulations with sun protection factor (SPF).* Biomed Pharmacother. 2021;134:111161.
15. Saewan N, Jimtaisong A. *Natural products as photoprotection.* J Cosmet Dermatol. 2015;14(1):47-63.
16. Jesus A, Mota S, Torres A, Cruz MT, Sousa E, Almeida IF, et al. *Antioxidants in Sunscreens: Which and What For?* Antioxidants (Basel). 2023;12(1).
17. Milito A, Castellano I, Damiani E. *From Sea to Skin: Is There a Future for Natural Photoprotectants?* Mar Drugs. 2021;19(7).
18. Amador-Castro F, Rodriguez-Martinez V, Carrillo-Nieves D. *Robust natural ultraviolet filters from marine ecosystems for the formulation of environmental friendlier bio-sunscreens.* Sci Total Environ. 2020;749:141576.
19. Geraldes V, Pinto E. *Mycosporine-Like Amino Acids (MAAs): Biology, Chemistry and Identification Features.* Pharmaceuticals (Basel). 2021;14(1).
20. Vega J, Bonomi-Barufi J, Gómez-Pinchetti JL, Figueroa FL. *Cyanobacteria and Red Macroalgae as Potential Sources of Antioxidants and UV Radiation-Absorbing Compounds for Cosmeceutical Applications.* Mar Drugs. 2020;18(12).
21. Lawrence KP, Long PF, Young AR. *Mycosporine-Like Amino Acids for Skin Photoprotection.* Curr Med Chem. 2018;25(40):5512-27.
22. Lawrence KP, Gacesa R, Long PF, Young AR. *Molecular photoprotection of human keratinocytes in vitro by the naturally occurring mycosporine-like amino acid palythine.* Br J Dermatol. 2018;178(6):1353-63.
23. Kwak JY, Seok JK, Suh HJ, Choi YH, Hong SS, Kim DS, et al. *Antimelanogenic effects of luteolin 7-sulfate isolated from Phyllospadix iwatensis Makino.* Br J Dermatol. 2016;175(3):501-11.
24. Brunt EG, Burgess JG. *The promise of marine molecules as cosmetic active ingredients.* Int J Cosmet Sci. 2018;40(1):1-15.
25. Rabinovich L, Kazlouskaya V. *Herbal Sun Protection Agents: Human Studies.* Clinics in Dermatology. 2018;36.
26. Hübner AA, Sarruff FD, Oliveira CA, Neto AV, Fischer DCH, Kato ETM, et al. *Safety and Photoprotective Efficacy of a Sunscreen System Based on Grape Pomace (Vitis vinifera L.) Phenolics from Winemaking.* Pharmaceuticals. 2020;12(12).
27. Souza de Carvalho VM, Covre JL, Correia-Silva RD, Lice I, Corrêa MP, Leopoldino AM, et al. *Bellis perennis extract mitigates UVA-induced keratinocyte damage: Photoprotective and immunomodulatory effects.* J Photochem Photobiol B. 2021;221:112247.
28. da Silva ACP, Paiva JP, Diniz RR, Dos Anjos VM, Silva A, Pinto AV, et al. *Photoprotection assessment of olive (Olea europaea L.) leaves extract standardized to oleuropein: In vitro and in silico approach for improved sunscreens.* J Photochem Photobiol B. 2019;193:162-71.
29. Bownik A, Stępniewska Z. *Ectoine as a promising protective agent in humans and animals.* Arh Hig Rada Toksikol. 2016;67(4):260-5.
30. Botta C, Di Giorgio C, Sabatier AS, De Méo M. *Genotoxicity of visible light (400-800 nm) and photoprotection assessment of ectoin, L-ergothioneine and mannitol and four sunscreens.* J Photochem Photobiol B. 2008;91(1):24-34.
31. Schröter MA, Meyer S, Hahn MB, Solomun T, Sturm H, Kunte HJ. *Ectoine protects DNA from damage by ionizing radiation.* Scientific Reports. 2017;7(1):15272.
32. Resende D, Jesus A, Sousa Lobo JM, Sousa E, Cruz MT, Cidade H, et al. *Up-to-Date Overview of the Use of Natural Ingredients in Sunscreens.* Pharmaceuticals (Basel). 2022;15(3).

APPROCHE ÉCOBIOLOGIQUE DE LA PROTECTION SOLAIRE : RENFORCER LE MÉCANISME NATUREL DE LA PEAU

STÉPHANE FAUVERGHE, M.D.

NAOS, Directeur médical, Lyon, France

Depuis sa création, BIODERMA a choisi une approche écobioologique pour développer des produits qui privilégient les ingrédients biomimétiques et agissent sur les mécanismes et les causes propres à la peau plutôt que sur les seuls signes cliniques.

Le spectre UV est principalement composé d'UVA, et en particulier d'UVA longs, responsables du photovieillissement et des cancers de la peau. Les crèmes solaires actuelles sont plus efficaces contre les UVB que contre les UVA. Alors qu'un produit solaire SPF50+ arrête l'effet direct des UVB à court terme, 11 à 15 % des UVA atteignent encore la peau avec des effets à long terme via les dérivés réactifs de l'oxygène (DRO). En raison de ce déséquilibre au niveau du système de défense de la peau, il est important de préserver l'homéostasie cutanée.

L'approche Sun Active Defense de BIODERMA pour le renforcement de la peau comprend la solution Photoderm®, association brevetée de filtres anti-UV et d'une protection biologique (ectoïne et mannitol) visant à contrebalancer les dommages intracellulaires induits par les DRO au niveau de l'ADN tout en maintenant la vigilance du système immunitaire cutané. En ce qui concerne la protection externe, 90 % de la zone située sous la courbe de longueur d'onde (290 - 400 nm) est couverte. Des études *in vitro* ont montré que l'association de l'ectoïne et du mannitol avait un effet protecteur sur la fonctionnalité des cellules de Langerhans au sein de l'épiderme⁽¹⁾. L'ajout d'ectoïne et de mannitol a permis d'inhiber davantage le stress oxydatif généré par les UVA⁽²⁾.

Dans les études *in vivo*, la protection trans-UCA a augmenté de 24 % ($p < 0,05$) lorsque l'ectoïne et le mannitol étaient combinés à une protection externe (filtres) après une exposition aux UV, et l'action de la catalase a été préservée à hauteur de 31 %⁽³⁾. Sun Active Defense assure une forte photoprotection de l'ADN contre les UVA⁽⁴⁾.

Pendant de nombreuses années, le traitement dermatologique de référence face à l'hyperpigmentation était le trio de Kligman, composé de 3 ingrédients (hydrocortisone, acide rétinoïque et hydroquinone)⁽⁵⁾. Ce trio a montré son efficacité au fil du temps, mais ne peut être utilisé que pendant deux mois, deux fois par an au maximum, ce qui laisse les patients sans traitement pendant les deux tiers de l'année. De plus, après ce type de traitement, des rechutes et des effets d'hypersensibilité, tels que l'irritation ou l'hyperpigmentation, peuvent être observés.



L'approche écobioologique de BIODERMA face à l'hyperpigmentation vise à prolonger et à améliorer l'efficacité du traitement de cette affection tout au long de l'année. La gamme de produits Pigmentbio® comprend deux types d'ingrédients : ceux qui agissent sur les taches brunes, la technologie Lumireveal™ inspirée du trio de Kligman ; et une association de vitamines qui vient soutenir la barrière cutanée pour optimiser le rétablissement de la peau. En ce qui concerne l'effet sur les taches brunes, la technologie Lumireveal™ imite le mode d'action du trio de Kligman, avec la glabridine comme anti-inflammatoire, tandis qu'Epidermactiv™ accélère le renouvellement cellulaire, et 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, dont les propriétés antioxydantes préviennent le vieillissement de la peau et l'assombrissement associé à la mélanine, auxquelles s'ajoute le niacinamide qui vient la renforcer. Pigmentbio® C-Concentrate est un bon exemple de la gamme Pigmentbio®. Outre la technologie Lumireveal™ et 2 % de vitamine C fraîche pour atténuer les taches brunes, C-Concentrate contient 2 % d'acide salicylique et 8 % d'acide glycolique, pour un effet « peeling », mais aussi 2 % de niacinamide et 0,5 % de vitamine E pour l'hydratation de la peau et la prévention des signes visibles de l'âge.

Dans le cadre d'une étude, 34 femmes, de phototype cutané III à IV, atteintes de mélasma, ont été traitées pendant 2 mois avec 4 % d'hydroquinone et Pigmentbio® Daily care SPF 50+⁽⁶⁾. Après 2 mois, les sujets ont arrêté l'hydroquinone et ont continué à utiliser Pigmentbio® Daily care SPF 50+ tout en appliquant Pigmentbio® C-Concentrate en complément pendant 3 mois en tant que traitement de relais⁽⁶⁾. Le score MASI (*indice de surface et de gravité du mélasma*) a diminué de 10 % à la fin des 2 mois de traitement et a continué à diminuer pendant que les sujets utilisaient uniquement Pigmentbio® Daily care SPF 50+ et Pigmentbio® C-Concentrate. Au bout de cinq mois, le score MASI avait diminué de 25 %

par rapport au début de l'étude⁽⁶⁾. Dans une autre étude portant sur 41 sujets atteints d'un mélasma, le score MASI a été divisé par 2 après 3 mois de protection solaire et de Pigmentbio® C-Concentrate⁽⁷⁾. Utilisé en monothérapie dans le cadre d'études cliniques, Pigmentbio® C-Concentrate a permis une hydratation de la peau chez 90 % des patients⁽⁷⁾, a eu un effet hydratant pendant 8 heures⁽⁸⁾ et a affiché une tolérance de 100 %⁽⁹⁾.

La lumière bleue est directement impliquée dans le mélasma. La lumière visible à haute énergie active directement les mélanocytes et déclenche une pigmentation persistante. Cependant, on sait que des pigments jaunes, tels que la lutéine et le bêta-carotène, sont naturellement fournis aux organes les plus exposés à la lumière bleue. Les pigments jaunes sont donc des protecteurs de la peau bio-inspirés. Deux heures d'exposition au soleil suffisent à aggraver le mélasma. L'observance est donc essentielle pour prévenir les récives. Le défi consiste à trouver un produit galénique qui réponde aux besoins des consommateurs pour garantir une utilisation quotidienne. BIODERMA a développé Photoderm® M SPF50+, une crème 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⁾. Une diminution significative du score MASI (-31,8 %) ($p < 0,001$) a été observée après 4,5 mois chez des sujets atteints d'un mélasma utilisant Photoderm® M SPF50+⁽¹¹⁾. En outre, les qualités cosmétiques de Photoderm® M SPF50+ ont favorisé une meilleure observance de la part des sujets. Dans le cadre d'une étude, 97 % des patients se sont sentis mieux de jour en jour, grâce à la très bonne couverture des taches pigmentaires⁽¹²⁾. Selon 89 % des patients, Photoderm® M SPF50+ laisse un agréable fini poudré et 93 % déclarent que le produit affiche une bonne tenue tout au long de la journée^(13, 14).

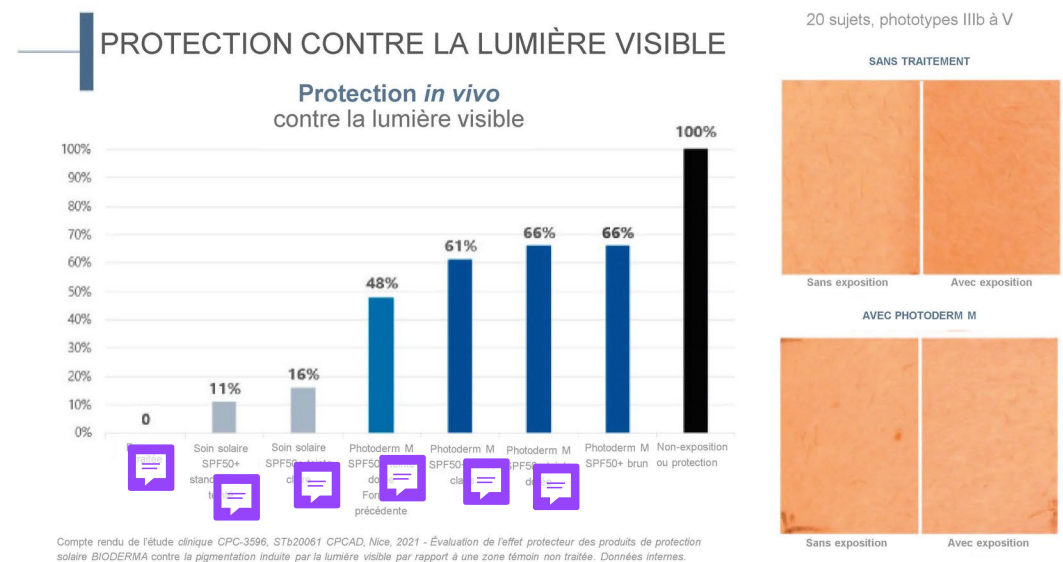


Figure 1. Protection in vivo contre la lumière visible - Photoderm M SPF50+

EN CONCLUSION

En conclusion, la solution Photoderm®, Photoderm® M SPF50+ et Pigmentbio® C-Concentrate proposent une approche écobioologique alliant haute efficacité, haute tolérance et haute observance pour le bien-être de la peau et des patients. 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.

RÉFÉRENCES

1. Schmitt D. *Protective effect of ectoine and mannitol on epidermal Langerhans cell functionality (in vitro)*. INSERM U346. 2004.
2. bioalternatives. *Protective effect of ectoine and mannitol with sun filters against UV-induced intracellular oxidative stress (in vitro)*. . 2021.
3. Eurofins-DermScan. *In vivo protective effect provided by internal protection (ectoine and mannitol) combined with external protection (filters) after UV irradiation*. Poland. 2021;20E0976.
4. LBME/De Méo. *Analysis of DNA protection after UVA irradiation provided by internal protection (ectoine and mannitol) combined with external protection (filters)*. 2005.
5. Kligman AM, Willis I. *A new formula for depigmenting human skin*. Arch Dermatol. 1975;111(1):40-8.
6. ~~Study Pharmascan, July 2017, Mauritius 34 women, phototype III to IV with melasma - data on file.~~
7. ~~Clinical study on melasma patients during 5 months - Modified MASI scores (surface and intensity parameters) - Brazil - 41 subjects - data on file.~~
8. ~~CIREC study Lb17025 - May 2017 - data on file.~~
9. ~~Use test under dermatological supervision, on 20 subjects, during 4 weeks - data on file.~~
10. ~~Clinical study report CPC-3596, STb20061 CPCAD, Nice, 2021. Assessment of the protective effect of Bioderma sunscreen products on visible light-induced pigmentation compared with an untreated control zone. Data on file.~~
11. ~~Clinical study, Bioderma, France, 2013. Evaluation and comparison of the prevention of melasma relapses during summer season, Data on file.~~
12. *Evaluation of the homogeneity of the complexion after a single application of Photoderm M SPF50+ (golden tinted), VISIA 7 + self-assessment, 10 women 34 to 68 years old - data on file.*
13. ~~Consumers agreement - Consumer test (106 subjects, 14 days) South Africa, 2021.~~
14. ~~Patient assessment - Clinical study to evaluate the efficacy to prevent worsening of melasma, Brazil, 2021.~~



L'ÉCOBIOLOGIE AU SERVICE DE LA DERMATOLOGIE

*Pour en savoir plus sur NAOS, entreprise française fondée sur l'écobiologie
et fondatrice de la marque BIODERMA, rendez-vous sur www.naos.com.*