

BIODERMA

LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE



DOMMAGES SOLAIRES, HYPERPIGMENTATION POST- INFLAMMATOIRE & PRÉVENTION : QUOI DE NEUF POUR VOS PATIENTS ?

SYMPOSIUM NAOS - JOURNÉES DERMATOLOGIQUES DE PARIS 2025

DOMMAGES SOLAIRES, HYPERPIGMENTATION POST-INFLAMMATOIRE & PRÉVENTION : QUOI DE NEUF POUR VOS PATIENTS ?

Voici la thématique développée lors du symposium organisé par NAOS à l'occasion de l'édition 2025 des Journées Dermatologiques de Paris.



Pr. Marie-Thérèse LECCIA
Dermatologue
CHU Grenoble-Alpes

LA PHOTOPROTECTION
en pratique

SPECTRE SOLAIRE & PEAU :
quoi de neuf ?



Pr. Khaled Ezzedine
AP-HP, Hôpital Henri Mondor
Paris, France

HPI,
les nouvelles voies
thérapeutiques



Karine TORRELLI
PharmD, Responsable Scientifique
NAOS, Lyon, France

PHOTOPROTECTION & HYPERPIGMENTATION :
la solution de l'écobiologie
NAOS

LA PHOTOPROTECTION en pratique

Professeur Marie-Thérèse LECCIA, Dermatologue - CHU Grenoble-Alpes

Une photoprotection efficace permet de **prévenir les effets délétères du soleil** que ce soient les effets aigus, c'est-à-dire l'érythème actinique ou coup de soleil, mais également **et surtout les effets à long terme** que sont les cancers cutanés, le photo-vieillessement (héliodermie) et les troubles pigmentaires associés.

Pour être efficace, une photoprotection doit **couvrir l'ensemble du spectre solaire**. Il est en effet démontré que les UVB et les UVA induisent différents types de lésions de l'ADN potentiellement mutagènes et dégradent d'autres constituants cellulaires (membranes lipidiques, protéines) notamment par production d'espèces réactives de l'oxygène. **En cas d'expositions répétées et/ou excessives, les systèmes de réparation de l'ADN et les défenses antioxydantes sont altérés.** Les longueurs d'onde les plus longues correspondant aux UVA1 (340-400 nm) et au visible (400-700 nm, en particulier la lumière bleue, 400-500 nm) participent aux dégâts UV-induits notamment dans le derme. L'exposition aux UV-induit par ailleurs une immunosuppression locale et systémique (Figure 1)^(1, 2).

Figure 1 :

Les effets biologiques du soleil en fonction des longueurs d'onde, d'après Halliday et al.⁽³⁾

Le graphique illustre l'efficacité relative des rayons UV à différentes longueurs d'onde (de 280 à 400 nm) pour provoquer quatre effets biologiques distincts. L'axe des ordonnées mesure l'efficacité solaire de 0.0 à 1.5. L'axe des abscisses mesure la longueur d'onde en nanomètres (nm).

- Immunosuppression (courbe noire) :** Présente un pic principal d'efficacité d'environ 1.4 à 370 nm, avec une efficacité résiduelle jusqu'à 400 nm.
- Erythema (courbe rouge) :** Présente un pic d'efficacité d'environ 1.1 à 300 nm, avec une efficacité nulle au-delà de 320 nm.
- 8-oxo-dG (courbe orange) :** Présente un pic d'efficacité d'environ 1.2 à 380 nm, avec une efficacité élevée jusqu'à 400 nm.
- Reactive Oxygen Species (courbe verte) :** Présente un pic d'efficacité d'environ 0.8 à 360 nm, avec une efficacité résiduelle jusqu'à 400 nm.

PHOTOPROTECTION : PRIORITÉ DE SANTÉ PUBLIQUE

En termes de santé publique, il est important de rappeler que **les cancers cutanés sont les cancers les plus fréquents de l'espèce humaine** et que les effets néfastes du soleil sur la peau s'exercent très tôt dès l'enfance.

Afin de réduire les risques associés à l'exposition solaire, **les dermatologues ont une mission importante d'éducation** pour leurs patients et pour le grand public. Les messages doivent être clairs, adaptés aux personnes ciblées et délivrés à toute occasion lors des consultations.

Aujourd'hui, les meilleures recommandations restent la mise à l'ombre aux heures les plus ensoleillées et les plus chaudes, le port de vêtements couvrants et d'accessoires (casquette, chapeau à larges bords, lunettes,...) et l'application régulière d'un produit de protection solaire (PPS), protégeant des UVB et UVA sur les zones découvertes. Le choix de l'indice de protection et du type de PPS (crème, lait, spray, stick) sera personnalisé selon le phototype, les antécédents médicaux et le contexte d'exposition solaire de la personne.

Les enfants sont une population à risque qui est très exposée au soleil, notamment durant l'activité scolaire aux heures de récréation et durant leurs activités sportives. **Une sensibilisation aux méfaits du soleil se fait dans de nombreux endroits, en milieu scolaire dès le plus jeune âge, en partenariat avec l'Éducation nationale.** Citons par exemple « les écoles en santé » qui éduquent les enfants depuis la maternelle jusqu'au lycée, ou le service sanitaire réalisé dans les collèges et lycées par des étudiants en santé. Cette éducation est très importante et doit être accompagnée de politiques publiques fortes afin d'inciter à la création de zones d'ombre et d'ombrage dans les écoles et les complexes sportifs.

LA PHOTOPROTECTION : QUELS MESSAGES, QUELS PRODUITS ?

Le message du dermatologue doit être clair et adapté à chaque patient en tenant compte du contexte socio-professionnel et le mode de vie, notamment lors des loisirs. Classiquement, le choix du PPS se fait en fonction du phototype, du lieu et des modalités d'exposition et tient compte des antécédents médicaux et dermatologiques. **Un guide de bon usage des produits de protection solaire a été validé par la communauté scientifique, les industriels et les autorités de santé (Figure 2)** (ANSM, bon usage des produits de protection solaire, juillet 2017 : <https://ansm.sante.fr/documents/reference/recommandations-pour-les-produits-cosmetiques>).

Figure 2 :

Choix et bon usage des produits de protection solaire (ANSM, juillet 2017)

Exposition modérée		Vie au grand air
Exposition importante		Plages, activités extérieures longues
Exposition extrême		Glaciers, tropiques

			
Sujet extrêmement sensible au soleil	Haute Protection (SPF 30-50) 	Très Haute Protection (SPF 50+) 	Très Haute Protection (SPF 50+) 
Sujet sensible au soleil	Moyenne Protection (SPF 15-20-25) 	Haute Protection (SPF 30-50) 	Très Haute Protection (SPF 50+) 
Sujet à peau intermédiaire	Faible Protection (SPF 6-10) 	Moyenne Protection (SPF 15-20-25) 	Haute Protection (SPF 30-50) 
Sujet à peau assez résistante	Faible Protection (SPF 6-10) 	Faible Protection (SPF 6-10) 	Moyenne Protection (SPF 15-20-25) 

2

3

Le dermatologue conseille sur le choix de la galénique la plus adaptée en fonction des zones à protéger (crème pour le visage, lait ou spray pour le corps, stick pour les lèvres et cicatrices) et sur les modalités d'application en termes de quantité à appliquer et de régularité des applications afin d'assurer une protection optimale.

Les PPS combinent des filtres « chimiques » et/ou minéraux, conformes à la réglementation européenne, et d'autres ingrédients photo-protecteurs comme des antioxydants qui ont pour objectif de stabiliser les filtres, de renforcer la protection contre le stress oxydatif ou de favoriser la réparation de l'ADN vis-à-vis

des UV et de la lumière visible^(3, 4). Cependant, il est rapporté dans une étude récente que seulement 2 % de ces ingrédients auraient une efficacité démontrée cliniquement⁽⁷⁾. Parmi ces ingrédients, figure notamment l'oxyde de fer qui limite les troubles pigmentaires induits par la lumière bleue.

En 2021, un panel d'experts a émis des recommandations destinées aux cliniciens concernant le choix des PPS à privilégier en pratique courante en prenant en compte les troubles pigmentaires et la nécessité d'une protection vis-à-vis de la lumière visible **(Figure 3)**⁽⁸⁾.

Figure 3 :

Guide pour le choix d'un PPS incluant la protection de la lumière visible en fonction du phototype ; d'après Passeron et al. 2021⁽⁸⁾

Fitzpatrick phototype	Description	Individual Typology Angle (ITA)	Skin color (ITA classification)	UVB protection (SPF)	UVA protection (UVA-PF)	High energy visible light protection (VL-PF)
I	Always burns, never tans	ITA° >55°	Very light	SPF50+	UVA-PF +++ (>1/3 labelled SPF)	
II	Burns easily, sometimes tans	41° <ITA° <55°	Light			
III	Sometimes burns, always tans	28° <ITA° <41°	Intermediate			
IV	Rarely burns, tans easily	10° <ITA° <28°	Tan			
V	Rarely burns tans easily; moderately pigmented	-30° <ITA° <10°	Brown			
VI	Rarely burns, tans promptly and intensely; highly pigmented	ITA° <-30°	Dark	SPF30+	UVA-PF +++ (> 2/3 labelled SPF)	VL-PF+++

CONCLUSION

La photoprotection est un exemple parfait où la notion de médecine personnalisée prend tout son sens. Le dermatologue doit analyser le comportement et les attentes des patients, leur expliquer les modalités de protection solaire et les éduquer à la bonne utilisation des PPS.

Au-delà des consultations, le dermatologue a une mission essentielle de santé publique de sensibilisation et d'éducation du grand public et des plus jeunes en lien avec l'Éducation nationale et les collectivités.

LES HYPERPIGMENTATIONS POST-INFLAMMATOIRES

Professeur Khaled Ezzedine, Dermatologue & vénérologue - AP-HP, Hôpital Henri Mondor

INTRODUCTION

Les hyperpigmentations post-inflammatoires (HPI) désignent les taches pigmentaires qui surviennent secondairement à une inflammation. Elles peuvent être épidermiques ou dermiques et s'observent préférentiellement chez les personnes présentant un phototype foncé (IV à VI), parfois chez les phototypes III et quasiment aucune chez les phototypes clairs (I-II)⁽⁹⁾.

L'explication tient au fait que les peaux foncées présentent des mélanosomes plus gros, plus nombreux, plus dispersés et chez ces patients le mécanisme de photoprotection physiologique est plus actif (plus de production de pigments).

MÉCANISMES

L'HPI est un phénomène inflammatoire impliquant la lumière, où le dialogue entre les composantes cellulaires – kératinocytes, mélanocytes et fibroblastes « photo-vieillis » – est central **(Figure 4)**.

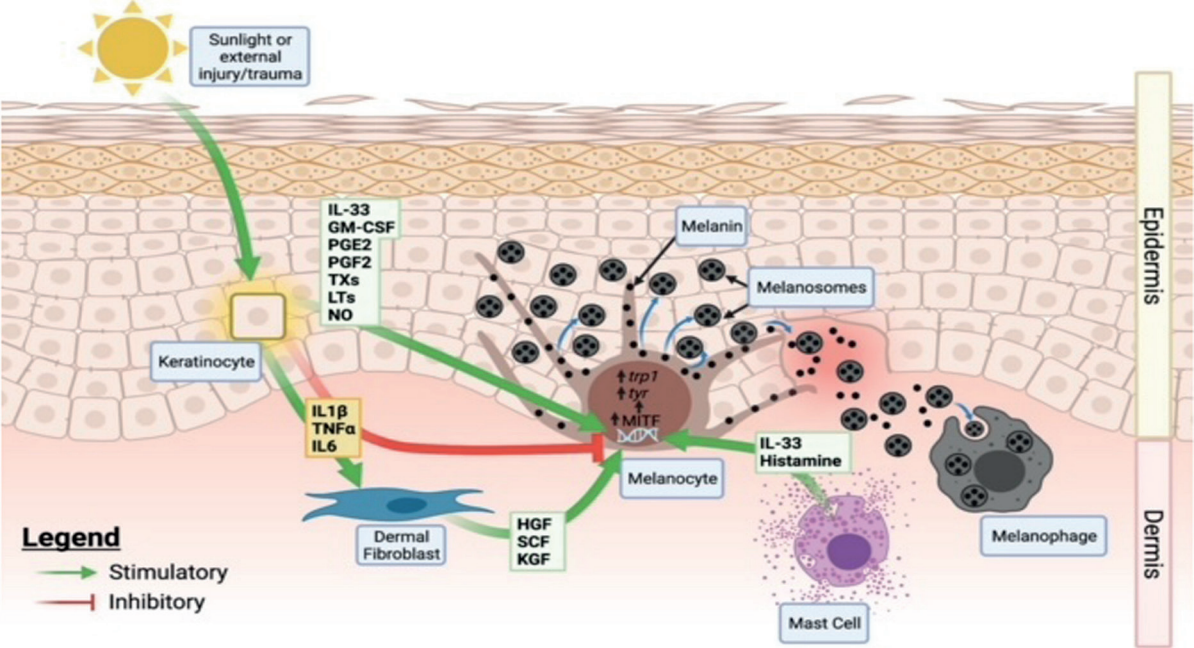
L'interleukine (IL)-1, l'IL-6, le facteur de nécrose tumorale (TNF)-α, l'expression augmentée du MITF (facteur de transcription associé à la microphthalmie impliqué dans le développement mélanocytaire) avec le stress oxydatif sont les médiateurs de l'inflammation et impliqués dans les HPI.

La lumière visible joue un rôle majeur et en particulier la lumière bleue (400 à 500 nm), elle n'est pas suffisamment prise en compte dans les écrans solaires classiques (filtration des longueurs d'ondes jusqu'à 420/440 nm) alors que les longueurs d'onde plus élevées de la lumière bleue, qui vont jusqu'à 500 nm, vont pénétrer plus profondément, presque jusqu'à l'hypoderme. **Plus la longueur d'onde est importante, plus la pénétration dans la peau est importante.**

Suite à une agression, les kératinocytes vont sécréter très précocement (jour 1-3) des cytokines inflammatoires qui ont pour rôle de commencer la cicatrisation, et ces cytokines vont ensuite, entre les semaines 1 (S1) à 3, activer les mélanocytes et donc la production de mélanosomes. Ces mélanosomes vont ensuite être détruits par les macrophages et donner des mélanophages. C'est ce mécanisme qui est responsable en partie de la survenue d'HPI.

Figure 4 :

Mécanismes de l'HPI⁽¹⁰⁾.



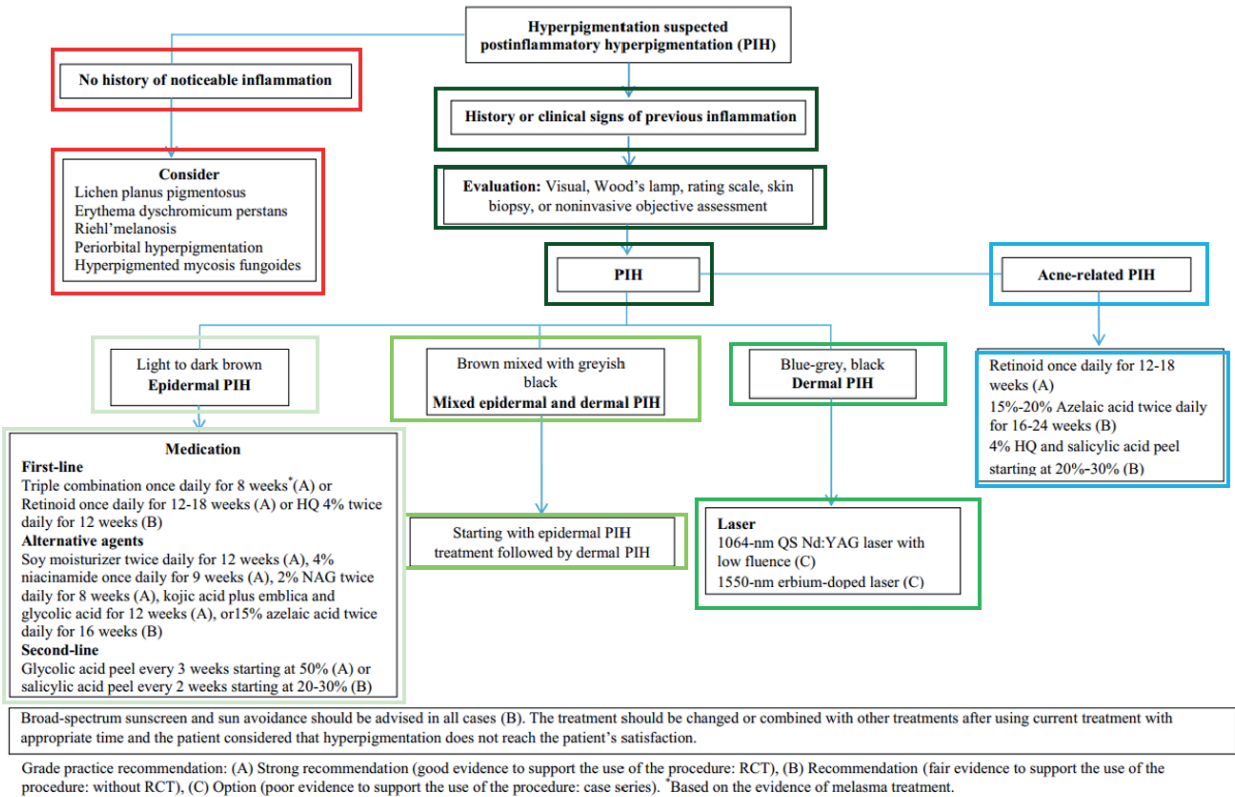
PRÉVENTION, RECOMMANDATIONS & TRAITEMENTS

La photoprotection contre les UV et la lumière visible est indispensable pour prévenir les HPI. Les filtres teintés avec de l'oxyde de fer doivent être considérés maintenant comme la référence en matière de traitement et de prévention. Ils doivent être appliqués quotidiennement et renouvelés durant la journée.

Concernant l'acné, les recommandations de l'Académie Américaine de Dermatologie prônent un traitement précoce chez les patients à phototype foncé pour limiter les HPI : rétinoïdes et peroxyde de benzoyle en première ligne de traitement, auxquels sont ajoutés des dépigmentants en cas d'HPI déjà présentes (comme l'hydroquinone et l'acide azélaïque), des antioxydants ou un peeling doux si la peau est stable, ainsi qu'une photoprotection teintée systématique⁽⁷⁾.

Figure 5 :

Algorithme pour le diagnostic et le traitement d'une HPI⁽⁹⁾.



Sans antécédent inflammatoire, le diagnostic peut s'orienter vers un lichen plan pigmentaire, une mélanose de Riehl, un *erythema dyschromicum perstans*, une hyperpigmentation periorbitaire ou un mycosis fongoïde hyperpigmenté. Quand il y a une histoire clinique d'inflammation qui précède l'hyperpigmentation, le diagnostic est posé. On évalue la localisation de la pigmentation, épidermique, mixte ou dermique en lampe de Wood et l'on traite en conséquence.

Si l'hyperpigmentation est épidermique, la 1^{re} ligne de traitement sera le trio de Kligman, si elle est mixte, on commence par traiter l'épiderme puis le derme, et si on est au niveau du derme, on passe au laser. Quel que soit le degré de l'HPI, tout traitement s'accompagne d'une photoprotection UV et visible.

CONCLUSION

Avant toute prise en charge, il est important d'identifier l'origine de l'HPI. Le recours à une photoprotection teintée anti-UV et anti-lumière bleue est indispensable, même si elle affecte l'aspect visuel (teint gris) et peut limiter l'adhésion pour certains patients. L'efficacité des combinaisons de traitements sur les HPI est supérieure à celle des monothérapies. Les modèles expérimentaux récents vont sans nul doute guider et accélérer l'innovation des traitements.

L'hydroquinone reste le traitement topique de référence des HPI, mais d'autres traitements peuvent être utilisés comme l'acide azélaïque, les rétinoïdes, la niacinamide et les dépigmentants dermocosmétiques.

Concernant les procédures, il est possible d'utiliser des peelings doux ou les traitements lasers, mais avec prudence chez les phototypes foncés en raison de l'inflammation induite par certaines procédures. Une étude récente a montré l'intérêt d'un peeling dans le traitement de cicatrices d'acné par resurfaçage au laser à CO₂ fractionné sur les zones cibles⁽⁸⁾.

DIAGNOSTIC DE L'HPI

Toute hyperpigmentation n'est pas forcément une HPI. La Figure 5 présente l'algorithme de diagnostic d'une HPI qui s'articule autour de l'existence ou non d'une histoire inflammatoire précédant l'hyperpigmentation⁽⁹⁾.

SPECTRE SOLAIRE & PEAU : quoi de neuf ?

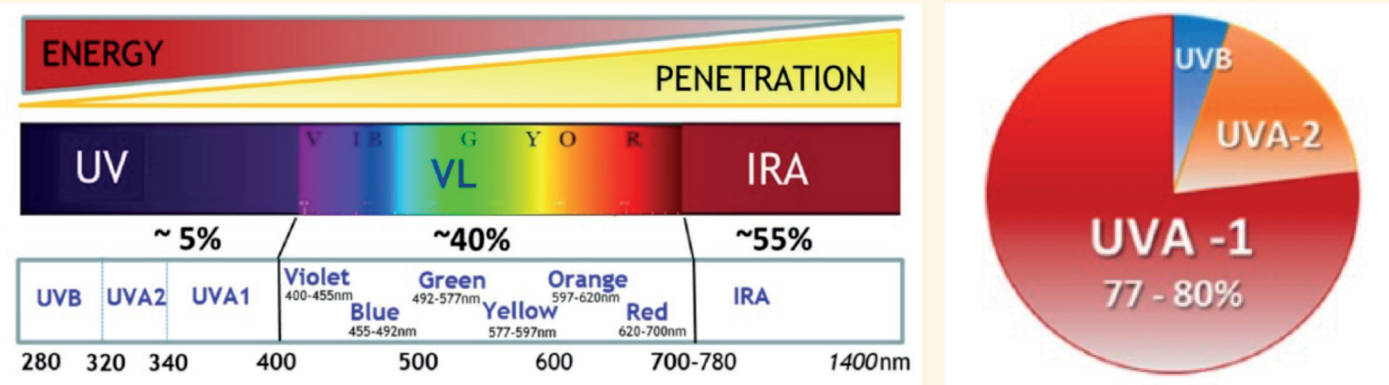
Professeur Marie-Thérèse LECCIA, Dermatologue - CHU Grenoble-Alpes

La peau est un système complexe qui intègre à sa fonction barrière purement physique des dimensions immunologiques et microbiologiques étroitement interconnectées. La peau est le siège de réactions inflammatoires et immunologiques importantes en réponse aux expositions solaires ; le microbiome cutané contribue à cette fonction barrière en modulant les effets potentiellement délétères des rayonnements solaires et en particulier des rayonnements ultraviolets (UV). Les autres facteurs environnementaux comme la pollution ou les facteurs hydrologiques, et liés au mode de vie (alimentation, consommation d'alcool, tabagisme,...), mais aussi le terrain médical associé à la prise de médicaments, vont jouer un rôle déterminant dans la réponse de la peau aux expositions solaires.

Pendant longtemps, la partie du spectre solaire la plus étudiée a été celle des UV. Les UV induisent au niveau de l'ADN des mutations par absorption directe (dimères de pyrimidine) ou par photosensibilisation en générant des espèces réactives de l'oxygène (dommages oxydatifs comme la 8-OHdG). Plus récemment, les études ont porté sur les UVA longs (UVA1, entre 340 et 400 nm), ainsi que sur la lumière visible, en particulier la zone comprise entre 400 et 480 nm correspondant à la lumière bleue, impliquée dans les troubles pigmentaires⁽¹⁾. Ces longueurs d'onde sont moins énergétiques, mais ont une pénétration cutanée plus profonde dans le derme. Des travaux ont montré que les UVA1 pourraient représenter jusqu'à 80 % du rayonnement UV actif (Figure 6)⁽¹⁾.

Figure 6 :

Spectre solaire et impact des UVA-1 sur l'exposition UV de la peau, d'après Bernard et al. 2022⁽¹⁾



Dans la vraie vie, la peau est exposée à l'ensemble du spectre solaire (avec les infrarouges) et l'interaction des différentes longueurs d'onde détermine les effets biologiques et cliniques observés.

Le soleil a également des effets bénéfiques utilisés par exemple en photothérapie, grâce aux propriétés immunomodulatrices des UV, ou via la synthèse de vitamine D dans la peau sous l'action des UVB.

Une étude récente a étudié les dommages de l'ADN (dimères de pyrimidine et photoproduits 6-4) et les systèmes de réparation (p53) induits par des doses sub-érythémales d'UV (entre 1/10 et 1/4 de la DEM, avec une exposition UV composée de 51 % d'UVB, ce qui est différent de la composition spectrale de la lumière solaire naturelle) chez des patients de 2 classes d'âge (18-40/50 et 50/55-70 ans), de phototypes clairs (ITA > 41°) et foncés (ITA < 28°)⁽²⁾. Les résultats montrent à 24 h et à 7 jours après l'exposition une augmentation des dommages de l'ADN et une diminution des capacités de réparation avec l'âge. Les résultats montrent de façon surprenante que les peaux foncées présentent à 24 h une augmentation des lésions de l'ADN et un défaut de réparation par rapport aux peaux claires avec restauration des capacités à 7 jours. Les résultats montrent aussi qu'il n'y a pas forcément de corrélation entre l'ITA et la DEM mesurée chez les peaux foncées⁽²⁾. Ces données nous incitent ainsi à une réflexion sur la photoprotection des peaux foncées même si le risque de cancer cutané est moindre.

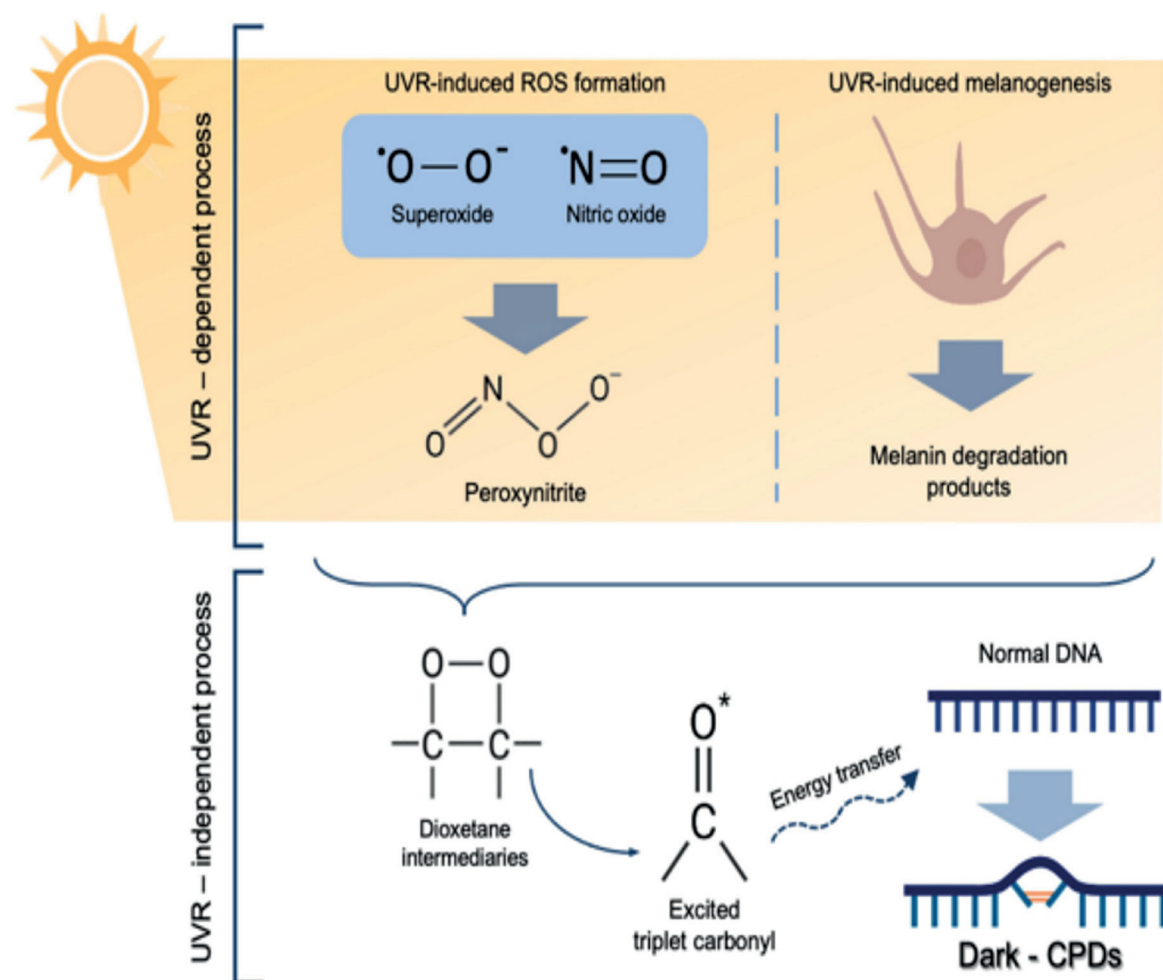
Des travaux récents ont exploré l'impact de la lumière bleue sur la réparation des dimères pyrimidiques (CPD et 6-4 PP) induits par l'exposition aux UVB dans un modèle de peau reconstruite. Une pré-exposition à la lumière bleue entraîne une diminution des capacités de réparation de la peau, qui peut être prévenue par un filtre spécifique anti-lumière bleue⁽³⁾.

Les UVA1 ainsi que la lumière visible (LV), et en particulier les longueurs d'onde bleue-violette de haute énergie (VHE), induisent ou aggravent les problèmes d'hyperpigmentation. Les UVA1 et la VHE ont un effet additif, avec une contribution significative des rayons UVA1 les plus longs (370-400 nm). La pigmentation mesurée 24 h après exposition est attribuée pour 71 % à la lumière bleue (400-500 nm) pour laquelle la VHE (400-450 nm) représente 47 %, 37 % à la lumière verte (500-600 nm) 37 % et 36 % au vert + rouge (500-700 nm). L'infrarouge ne paraît pas avoir d'effet sur l'hyperpigmentation⁽⁴⁾.

Des études récentes portent sur les « dark » CPDs (dCPD), lésions de l'ADN induites après irradiation solaire. Dans les mélanocytes, des phénomènes d'oxydation de la mélanine joueraient un rôle dans la formation de ces dCPDs dont on ne connaît pas réellement les effets biologiques. Ces dCPDs ont été détectées également dans des systèmes sans mélanine, indiquant l'implication d'autres processus de formation inconnus (Figure 7)⁽⁵⁾.

Figure 7 :

Mécanismes moléculaires impliqués dans la formation des dark-CPD, d'après Portillo-Esnaola et al. 2021⁽⁷⁾



Les rayons UV induisent la formation de ROS, en particulier des ions superoxydes et de l'oxyde nitrite, qui peuvent former du peroxy-nitrite. Des produits de dégradation de la mélanine, également causés à la suite de l'exposition aux UV peuvent interagir avec le peroxy-nitrite pour former des intermédiaires de dioxétane, qui se décomposent en deux carbonyles, l'un d'eux étant un carbonyle triplet à l'état excité. Ces triplets de carbonyles de haute énergie transfèrent leur énergie aux bases de l'ADN, ce qui conduit à la formation de CPD après exposition solaire.

Chez les peaux claires, les CPDs sont répartis uniformément dans tout l'épiderme alors que chez les peaux foncées, la teneur en CPD est diminuée dans les couches profondes de la peau où la concentration en mélanine est la plus élevée. Le type (eumélanine/phaeomélanine) et la localisation de la mélanine pourraient donc moduler la formation des dCPDs⁽⁶⁾.

Les UV sont capables de modifier le microbiome cutané en agissant sur des métabolites lipidiques, sur des voies de l'inflammation et de prolifération cellulaire à la fois localement, mais également au niveau systémique⁽⁸⁾. Inversement, le microbiome a une capacité d'adaptation et semble capable de mettre en place des systèmes de protection anti-UV^(9, 10).

CONCLUSION

Outre le terrain génétique et le contexte médical, la réponse aux expositions solaires dépend aussi d'autres facteurs environnementaux et comportementaux qui nécessitent d'être bien évalués et pris en compte pour une approche globale de la photoprotection⁽¹¹⁾.

PHOTOPROTECTION & HYPERPIGMENTATION : La solution de l'écobiologie NAOS

Karine TORRELLI, PharmD, Responsable Scientifique - NAOS, Lyon, France

INTRODUCTION

La philosophie de NAOS est basée sur le principe de l'écobiologie qui intègre l'écosystème cutané, c'est-à-dire les interactions entre la peau et son environnement, et les processus biologiques de la peau. L'approche de NAOS repose donc sur l'utilisation d'ingrédients biomimétiques, naturellement présents dans la peau ou alors reconnus et assimilés par la peau, le respect de l'écosystème cutané, une volonté d'agir sur les mécanismes naturels de la peau et les causes des dysfonctionnements cutanés avant d'agir sur leurs conséquences.

NAOS & LA PHOTOPROTECTION 2.0 : PHOTODERM XDEFENSE ULTRA-FLUID SPF50+

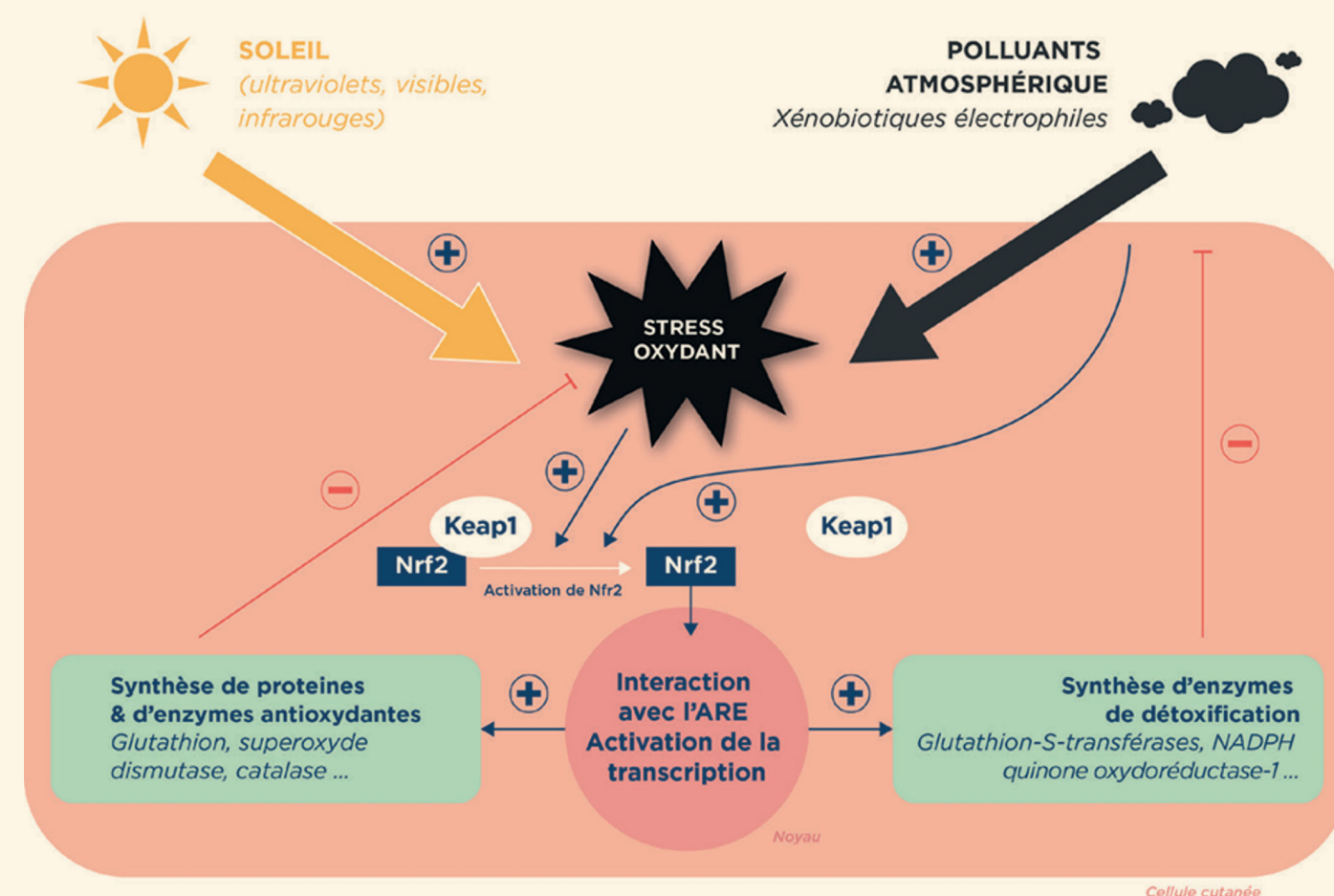
Selon le rapport de 2024 de l'Organisation Mondiale de la Santé ([https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(out-door\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(out-door)-air-quality-and-health)), 99 % de la population mondiale vit

dans un environnement pollué et plus de la moitié serait exposée à une pollution croissante de leur environnement⁽¹⁾. En 2023, seuls 7 pays respectaient la directive de l'OMS sur les particules fines inférieures à 2.5 microns (PM2.5), les plus dangereuses car susceptibles de passer dans le sang par inhalation⁽²⁾. Cette exposition à la pollution associée à l'exposition solaire a conduit à la notion de photo-pollution, concept aujourd'hui impliqué dans l'aggravation des maladies inflammatoires, les phénomènes de vieillissement cutané et des troubles pigmentaires. La photo-pollution serait également impliquée dans les processus de carcinogenèse, notamment par l'interaction des UVA et certains polluants⁽³⁻⁵⁾. Pour les populations citadines, se protéger contre la photo-pollution paraît donc aujourd'hui essentiel.

La peau est un organe complexe qui dispose de ses propres moyens de défense et en particulier celui impliquant la voie de transcription Nrf2 (données NAOS non-publiées ; Figure 8).

Figure 8 :

Schéma de l'activation du facteur Nrf2 en conditions physiologiques.



Le stress oxydant et les composés électrophiles favorisent la libération de Nrf2 de son inhibiteur naturel Keap1. Après translocation dans le noyau, il interagit au niveau de l'ADN avec la séquence spécifique ARE pour activer la transcription des gènes codant pour des enzymes de détoxification et antioxydantes afin de maintenir l'homéostasie cellulaire.

Le facteur de transcription Nrf2 est normalement inactif au sein de la cellule, lié à son inhibiteur naturel, la protéine Keap1 au niveau du cytoplasme cellulaire. En présence de polluants ou d'un excès d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), le complexe Nrf2/Keap1 se dissocie et Nrf2 libre peut rejoindre le noyau pour induire l'expression de plus de 200 gènes. Parmi eux, on trouve des gènes impliqués dans la néosynthèse d'enzymes détoxifiantes (par exemple la glutathion-S-transférase qui favorise l'élimination des xénobiotiques ou la métallothionéine 1G qui complexe les métaux lourds) ou dans la néosynthèse d'antioxydants endogènes dont la fonction est d'éliminer les ROS. Cependant, il s'avère que les UV ont un effet négatif sur l'activité de Nrf2, en limitant son activation, ce qui induit qu'il ne va pas pouvoir jouer pleinement son rôle.

C'est sur la base de ces connaissances que NAOS a conçu PHOTODERM XDEFENSE ULTRA-FLUID ^{SPF50+}, le soin solaire qui protège l'écosystème cutané grâce à :

- La **TECHNOLOGIE ENVIRONMENTAL ACTIVE DEFENSE™** qui combine protection physique et biologique :
- La **TECHNOLOGIE DETOX SCIENCE™** qui aide la peau à booster ses mécanismes naturels de détoxification en activant la voie Nrf2, donc en redonnant à la peau ses propres capacités de défense.

La capacité de détoxification de la peau de la **TECHNOLOGIE DETOX SCIENCE™** a été évaluée *in vitro* sur des kératinocytes humains par l'augmentation de l'expression du gène codant pour la métallothionéine 1G de plus de 164 % (*données internes*). La **DETOX SCIENCE™** permet donc bien à la peau de retrouver ses propres capacités de détoxification.

PHOTODERM XDEFENSE ULTRA-FLUID ^{SPF50+} est disponible en 4 teintes pour permettre une utilisation quotidienne au plus grand nombre.

NAOS & L'HYPERPIGMENTATION

Concernant les troubles pigmentaires, NAOS a développé **PIGMENTBIO C-CONCENTRATE***, un sérum utilisable en monothérapie comme en traitement d'accompagnement. Il est basé sur la **TECHNOLOGIE LUMIREVEAL™** qui mime le mode d'action du Trio de Kligman avec la glabridine pour son activité anti-inflammatoire, **L'EPIDERMACTIV™** qui stimule le renouvellement cellulaire et l'andrographolide et l'acide azélaïque qui réduisent la production et le stockage de mélanine. Ce sérum contient également de la vitamine C sous sa forme ascorbyl glucoside, inactive et donc très stable qui va être activée au contact de la peau, de niacinamide, d'acide glycolique et d'acide salicylique, qui renforcent la barrière cutanée et favorisent l'élimination des cellules mortes et le renouvellement épidermique. L'efficacité de **PIGMENTBIO C-CONCENTRATE*** en monothérapie chez des patients atteints de mélasma a montré une réduction de moitié du score de mMASI (indice de gravité de la zone de mélasma modifié) à 3 mois (*données internes*). **Il peut donc être utilisé en relais de traitement pour prévenir les réapparitions de lésions pigmentaires, en relais ou en accompagnement des traitements médicamenteux.**

Pour prévenir les effets de la lumière bleue et éviter l'apparition ou l'exacerbation des troubles pigmentaires, NAOS a développé **PHOTODERM M ^{SPF50+}** qui s'adresse aux personnes atteintes de mélasma. Il s'agit d'un soin solaire présentant une protection solaire élevée de haute technologie renforcée contre les UVA39. **PHOTODERM M ^{SPF50+}** contient également une forte concentration en pigment et notamment en oxyde de fer, apportant une protection de 61 % contre la lumière bleue (*données NAOS non-publiées*). Une étude conduite chez des patients atteints de mélasma de phototype III à V, utilisant au quotidien **PHOTODERM M ^{SPF50+}** et sans utilisation de dépigmentant ou de traitement en parallèle, a montré une diminution du mMASI de près de 1/3 à 4,5 mois (*données NAOS non publiées*). **C'est bien la présence des pigments filtrant la lumière visible qui permet d'observer cette action sur l'hyperpigmentation du mélasma, puisque la même formule sans pigment n'a pas du tout la même efficacité⁽⁶⁾.**

CONCLUSION

NAOS propose aujourd'hui 3 solutions pour la photoprotection ou le traitement de l'hyperpigmentation. **PHOTODERM XDEFENSE ULTRA-FLUID ^{SPF50+} *** qui s'adresse aux populations plutôt citadines et qui apporte une protection à la fois contre les effets du soleil et de la pollution ; **PIGMENTBIO C-CONCENTRATE*** qui s'utilise en monothérapie ou en association/relais de traitement des troubles pigmentaires présents ; et enfin **PHOTODERM M ^{SPF50+}** pour les patients atteints de mélasma en prévention et en continuité de traitement.



RÉFÉRENCES

La photoprotection en pratique. Pr Marie-Thérèse LECCIA, Dermatologue - CHU Grenoble-Alpes

1. Halliday GM, Byrne SN, Damian DL. A radiation: its role in immunosuppression and carcinogenesis. Semin Cutan Med Surg. 2011;30(4):214-21.
2. Lim HW, Kohli I, Ruvalo 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.
3. Marionnet C, de Dormael R, Marat X, Roudot A, Gizard J, Planel E, *et al*. JID Innovations. 2022;2(1).
4. Boyer F, Delsol C, Ribet V, Lapalud P. Broad-spectrum sunscreens containing the TriAsorB™ filter: In vitro photoprotection and clinical evaluation of blue light-induced skin pigmentation. Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology. 2023;37(56):12-21.
5. Polena H, Queille-Roussel C, Graizeau C, Duteil L, Sayag M, Passeron T. Comparison of Visible Light-Protective Tinted Sunscreen to Untinted Sunscreen to Protect Melasma Patients During Summer: A Prospective Randomized Investigator-Blinded Study. J Cosmet Dermatol. 2025;24(10):e70450.
6. Fonseca AP, Ribon R, Cascais L, Facchini G, Pinheiro A, Eberlin S, *et al*. Benefits of a Multifunctional Sunscreen Formulation Containing Nanoencapsulated Antioxidants in the Skin Protection Against UV Radiation and Blue Light: Clinical and Preclinical Studies. J Cosmet Dermatol. 2025;24(6):e70282.
7. Krutmann J, Brown A, Passeron T, Granger C, Gilaberte Y, Trullas C, *et al*. PINGing Sunshine: A Review of the Evidence for Adding Non-Filtering Photoprotective Ingredients to Sunscreens. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2025;41(6):e70062.
8. 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.

Les hyperpigmentations post-inflammatoires. Pr. Khaled Ezzedine, AP-HP, Hôpital Henri Mondor - Paris, France

1. Kaufman BP, Aman T, Alexis AF. Postinflammatory Hyperpigmentation: Epidemiology, Clinical Presentation, Pathogenesis and Treatment. Am J Clin Dermatol. 2018;19(4):489-503.
2. 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.
3. Liebel F, Kaur S, Ruvalo E, Kollias N, Southall MD. Irradiation of Skin with Visible Light Induces Reactive Oxygen Species and Matrix-Degrading Enzymes. Journal of Investigative Dermatology. 2012;132(7):1901-7.
4. Mahmoud BH, Ruvalo E, Hexasel CL, Liu Y, Owen MR, Kollias N, *et al*. Impact of Long-Wavelength UVA and Visible Light on Melanocompetent Skin. Journal of Investigative Dermatology. 2010;130(8):2092-7.
5. 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 Research. 2014;27(5):822-6.
6. Vellaichamy G, Kohli I, Zubair R, Yin C, Braunberger T, Nahhas AF, *et al*. An in vivo model of postinflammatory hyperpigmentation and erythema: clinical, colorimetric and molecular characteristics. Br J Dermatol. 2022;186(3):508-19.
7. Reynolds RV, Yeung H, Cheng CE, Cook-Bolden F, Desai SR, Druby KM, *et al*. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. Journal of the American Academy of Dermatology. 2024;90(5):1006.e1-e30.
8. Hang X, Lim DS. A Novel Peel to Prevent Post-Inflammatory Hyperpigmentation After CO2 Resurfacing for Acne Scars. Journal of Cosmetic Dermatology. 2025;24(8):e70366.
9. Chaowattapanit S, Silpa-Archa N, Kohli I, Lim HW, Hamzavi I. Postinflammatory hyperpigmentation: A comprehensive overview: Treatment options and prevention. J Am Acad Dermatol. 2017;77(4):607-21.
10. Maghfour J, Olayinka J, Hamzavi IH, Mohammad TF. A Focused review on the pathophysiology of post-inflammatory hyperpigmentation. Pigment Cell Melanoma Res. 2022;35(3):320-7.

Spectre solaire et peau : quoi de neuf ? Pr Marie-Thérèse LECCIA, Dermatologue - CHU Grenoble-Alpes

1. 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).
2. Zamudio Díaz DF, Schleusener J, Pacagnelli Infante VH, Busch L, Klemp M, Witzel C, *et al*. Prolonged DNA damage at suberythral UV dose - Dependency on skin type and age. Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology. 2025;270:113206.
3. Douki T, Bacqueville D, Jacques C, Geniès C, Rouillet N, Bessou-Touya S, *et al*. Blue light impairs the repair of UVB-induced pyrimidine dimers in a human skin model. Photochem Photobiol. 2024;100(5):1359-64.
4. Marionnet C, Piffaut V, Sasai J, Jouni H, Nouveau S, Roudot A, *et al*. A precise analysis of the relative contribution of UVA1 and visible light colour domains in solar light-induced skin pigmentation. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2023;37 Suppl 4:3-11.
5. Lawrence KP, Delinasios GJ, Premi S, Young AR, Cooke MS. Perspectives on Cyclobutane Pyrimidine Dimers-Rise of the Dark Dimers. Photochem Photobiol. 2022;98(3):609-16.
6. Fajuyigbe D, Douki T, van Dijk A, Sarkany RPE, Young AR. Dark cyclobutane pyrimidine dimers are formed in the epidermis of Fitzpatrick skin types I/II and VI in vivo after exposure to solar-simulated radiation. Pigment Cell Melanoma Res. 2021;34(3):575-84.
7. Portillo-Esnaola M, Rodríguez-Luna A, Nicolás-Morala J, Gallego-Rentero M, Villalba M, Juarranz Á, *et al*. Formation of Cyclobutane Pyrimidine Dimers after UVA Exposure (Dark-CPDs) Is Inhibited by an Hydrophilic Extract of Polypodium leucotomos. Antioxidants (Basel). 2021;10(12).
8. Patra V, Bordag N, Clement Y, Köfeler H, Nicolas J-F, Vocanson M, *et al*. Ultraviolet exposure regulates skin metabolome based on the microbiome. Scientific Reports. 2023;13(1):7207.
9. Swaney MH, Kalan LR. Living in Your Skin: Microbes, Molecules, and Mechanisms. Infect Immun. 2021;89(4).
10. Harel N, Ogen-Shtern N, Reshef L, Biran D, Ron EZ, Gophna U. Skin microbiome bacteria enriched following long sun exposure can reduce oxidative damage. Res Microbiol. 2023;174(8):104138.
11. Prescott SL, Larcombe D-L, Logan AC, West C, Burks W, Caraballo L, *et al*. The skin microbiome: impact of modern environments on skin ecology, barrier integrity, and systemic immune programming. World Allergy Organization Journal. 2017;10(1):29.

Photoprotection et hyperpigmentation : La solution de l'écobiologie NAOS. Karine TORRELLI, PharmD, Responsable Scientifique - NAOS, Lyon, France

1. Shaddick G, Thomas ML, Mudu P, Ruggeri G, Gumy S. Half the world's population are exposed to increasing air pollution. Clim Atmosph Sci. 2020;3(1):23.
2. Yu W, Ye T, Zhang Y, Xu R, Lei Y, Chen Z, *et al*. Global estimates of daily ambient fine particulate matter concentrations and unequal spatiotemporal distribution of population exposure: a machine learning modelling study. Lancet Planet Health. 2023;7(3):e209-e18.
3. Puri P, Nandar SK, Kathuria S, Ramesh V. Effects of air pollution on the skin: A review. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2017;83(4):415-23.
4. Damevska K, Nikolovska S, Kazandjieva J, Trifunova BK, Bocheva G. Skin and Pollution. Adv Integr Dermatol. Jan 2019:379-92.
5. Burke KE. Skin Cancer Induced by Pollution-Mediated ROS. In: Chakraborti S, Ray BK, Roychoudhury S, editors. Handbook of Oxidative Stress in Cancer: Mechanistic Aspects. Singapore: Nature; 2022. p. 35-56.
6. Polena H, Queille-Roussel C, Graizeau C, Duteil L, Sayag M, Passeron T. Comparison of Visible Light-Protective Tinted Sunscreen to Untinted Sunscreen to Protect Melasma Patients During Summer: A Prospective Randomized Investigator-Blinded Study. J Cosmet Dermatol. 2025;24(10):e70450.

**À VOS CÔTÉS,
POUR VOUS ACCOMPAGNER DANS
VOTRE PRATIQUE QUOTIDIENNE**



**SUIVEZ L'ACTUALITÉ
DERMATOLOGIQUE**

Consultez nos comptes-
rendus de congrès



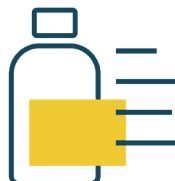
ENTRAÎNEZ-VOUS

Cas cliniques rédigés
par des experts



INFORMEZ-VOUS

Webinaires, vidéos de
formation, publications
scientifiques réalisés par
des spécialistes



DÉCOUVREZ NAOS

Fiches posologiques,
catalogues produits, analyse
de nos formules

Retrouvez tous nos services sur
ask.naospro.fr



**NAOSPro vous est proposé
en collaboration avec**

INSTITUT
ESTHEDERM
PARIS

— **BIODERMA** —
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

— **état pur**