

Peau et soleil

Skin and the sun

Riad Zerguine

Département de médecine,
Université Saad Dahlab, Blida,
Algérie

Correspondance à :

Riad ZERGUINE
z.riadh05@hotmail.com

DOI : <https://doi.org/10.48087/BIMSra.2015.2106>

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

RÉSUMÉ

Le soleil émet une multitude de rayonnements électromagnétiques filtrés par l'atmosphère terrestre. Arrivant à la surface de la planète, ces rayonnements sont indispensables pour l'installation et le développement de la vie. Le spectre solaire au sol comporte les ultraviolets (UV) B (290-320 nm) et les UVA (320-400 nm), la lumière visible et des infrarouges (IR). Les UV activent des molécules, appelées chromophores, contenues dans la peau et qui sont susceptibles de se modifier et ils déclenchent ainsi une cascade de réactions photochimiques ayant des conséquences biologiques et cliniques majeures. Les effets peuvent être soit aigus, soit d'apparition rapide et généralement de courte durée, ou chroniques, d'installation progressive et de longue durée. Les exemples des effets aigus comprennent les coups de soleil et la production de vitamine D, alors que le photovieilissement et le cancer de la peau sont les résultats d'une exposition chronique depuis de nombreuses années. Si le soleil est indispensable à la vie, son énergie potentiellement destructrice impose à l'homme de savoir l'appivoiser et de photoprotéger sa peau.

Mots clés : peau, soleil, ultraviolets, photoprotection.

ABSTRACT

The sun emits a multitude of electromagnetic radiation that is filtered by the earth's atmosphere. When reaching the surface of the planet, this radiation is essential for the installation and the development of life. The solar spectrum on the ground comprises ultraviolet (UV) B (290-320 nm) and UVA (320-400 nm), visible light and infrared (IR). UVs activate molecules, called chromophores, contained in the skin and which are likely to change and trigger a cascade of photochemical reactions, with major biological and clinical consequences. Effects can be either acute or rapid onset and usually short, or chronic, with gradual onset and long duration. Examples of acute effects include sunburn and the production of vitamin D, whereas photoaging and skin cancer are the results of chronic exposure for many years. If the sun is essential to life, its potentially destructive energy imposes for man to know tame and photoprotect his skin.

Keywords: skin, sun, ultraviolets, photoprotection.

الجلد والشمس

الملخص

ينبعث من الشمس انواع متعددة من الأشعة الكهرومغناطيسية التي يتم تصفيتها من قبل الغلاف الجوي. بعد وصولها إلى سطح الكوكب، هذه الأشعة ضرورية لتنشيط، وتطور الحياة. يتكون الطيف الشمسي من نوعين من الأشعة فوق البنفسجية UVB (290-320 نانومتر) و UVA (320-400 نانومتر)، الضوء المرئي والأشعة تحت الحمراء (IR). الأشعة فوق البنفسجية تقوم بتنشيط الجزيئات المسماة حاملات الواردة في الجلد والتي هي عرضة للتعديل وبالتالي فإنها تحفز سلسلة من التفاعلات الضوئية ذات آثار بيولوجية وسريرية معتبرة. الآثار يمكن أن تكون إما حادة ذات بداية سريعة وعادة قصيرة الأجل، أو مزمنة، وهو ظهور تدريجي ولمدة طويلة. على سبيل المثال، الآثار الحادة تشمل حروق الشمس، وإنتاج فيتامين د في حين أن الشيخوخة الضوئية وسرطان الجلد هي نتيجة التعرض المزمن على مدى سنوات عديدة. إذا كانت الشمس ضرورية للحياة، فطاقتها المدمرة نسبيا تضر الإنسان لمعرفة ترويضها ووقاية جلده منها.

الكلمات المفتاحية: الجلد، وأشعة الشمس، الأشعة فوق البنفسجية، بفعل الضوء.

INTRODUCTION

Les radiations ultraviolettes (UV) sont une composante majeure de notre environnement. Elles sont responsables de nombreux effets moléculaires et biologiques dont certains constituent des signaux de danger pour notre organisme. Au cours de l'évolution, notre organisme a donc développé des mécanismes d'adaptation (réparation, élimination, tolérance, etc.) permettant notre survie [1].

Les effets cliniques observables qui résultent de l'interaction d'un rayonnement optique, en particulier un rayonnement ultraviolet (UV), avec la peau peut être à la fois bénéfique et préjudiciable [2].

BASES PHYSIQUES

Spectre solaire

Le soleil, qui est situé à 149 millions de

Pour citer l'article :

Zerguine R. Peau et soleil.
Batna J Med Sci
2015;2(1):24-29.
<https://doi.org/10.48087/BIMSra.2015.2106>

kilomètres de la terre, est le siège de réactions thermonucléaires très intenses produisant un immense rayonnement électromagnétique allant des rayons cosmiques aux ondes radioélectriques. La répartition du rayonnement solaire en fonction de l'énergie caractérise le spectre solaire [3].

L'ensemble des rayonnements électromagnétiques est très vaste puisqu'il va des rayons cosmiques jusqu'aux ondes hertziennes (figure1); grandes ondes, ondes moyennes, courtes et ultra-courtes. Ces émissions sont caractérisées par leur longueur d'onde exprimée en nanomètres ($1\text{nm}=10^{-9}\text{ m}$). Il est à noter que plus la longueur d'onde est grande, plus l'énergie est faible [4].

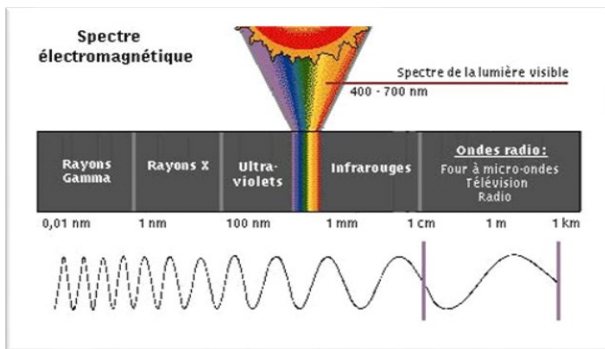


Figure 1: Spectre électromagnétique

1. Radiations ionisantes

Comportent les rayons cosmiques, les rayons gamma, les rayons X (10^{-10} à 10^{-9} m)

2. Rayonnement optique : comprend :

Le rayonnement UV, non visible par l'œil humain, divisé en trois zones: UVC de 200 à 280 nm (arrêtés par le quartz), UVB de 280 à 320 nm (arrêté par le verre) et UVA de 320 à 400 nm (traversant le verre).

La lumière visible de 400 à 800 nm, décomposée à travers un prisme ou dans un arc-en-ciel : violet, indigo, bleu, vert, jaune, orange et rouge.

Les infrarouges (IR) de 800 à 10000 nm produisent de la chaleur.

3. Ondes hertziennes : de 1 à 10000 m, n'ont pas d'effets biologiques connus : micro-ondes, ondes radar, télé et radio. Seule une faible partie va atteindre la terre, après avoir été filtrée par l'ozone stratosphérique [3, 4].

Arrivée au sol et pénétration dans la peau

L'atmosphère terrestre filtre environ le tiers du rayonnement solaire. La couche d'ozone (O_3) stratosphérique arrête les rayonnements les plus nocifs (rayons cosmiques, rayons gamma, rayons X), les UVC et les UVB les plus courts ($< 290\text{ nm}$) (figure2). La dégradation de la couche d'ozone est donc susceptible d'avoir des effets très néfastes sur toute forme de vie terrestre [5]. D'autres éléments participent à la filtration du rayonnement solaire : les poussières et les fumées qui atténuent plus ou moins la lumière visible, la vapeur d'eau en suspension, les nuages de la basse atmosphère qui absorbent

une partie des infrarouges. L'exposition solaire sous un ciel nuageux peut ainsi entraîner un coup de soleil, et ce surtout par une diminution de la sensation de chaleur locale qui entraîne alors une augmentation du temps d'exposition [3].

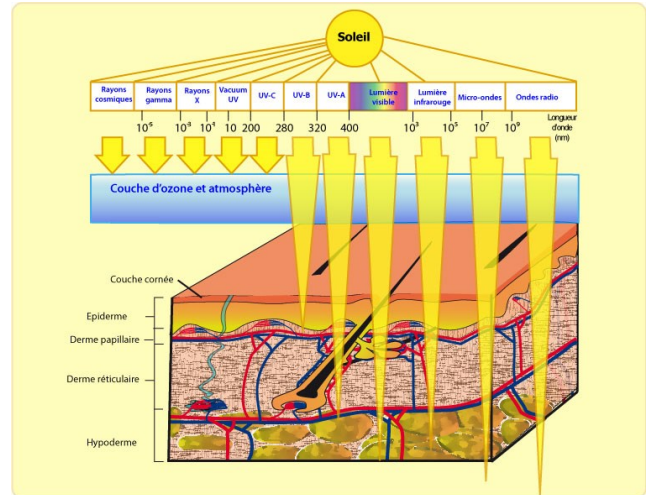


Figure 2: Spectre solaire et pénétration au niveau de la peau

L'ensoleillement reçu par l'individu est la résultante du rayonnement solaire direct, de la lumière du ciel et de la réflexion du sol. La quantité d'UV reçue est variable en fonction de plusieurs paramètres :

- *La saison* : le taux maximal d'UVB en été est 100 fois supérieur qu'en hiver.
- *La latitude* : l'ensoleillement étant maximal sous les tropiques où le rayonnement est vertical et où la couche d'ozone est plus faible.
- *L'heure du jour* : la quantité d'UV est maximale entre 11 h et 15 h
- *L'altitude* : la quantité d'UV augmente de 4 % tous les 300 m [3, 4]

Arrivées au contact de la peau, certaines radiations lumineuses sont plus ou moins absorbées par des molécules cutanées (kératines, mélanines). La majorité des UVB (70%) sont arrêtés par la couche cornée ; cependant 20% atteignent le corps muqueux et 10% le derme superficiel. La majorité des UVA traversent la couche cornée mais seuls 20 à 30% atteignent le derme profond. Le visible et l'IR traversent l'épiderme, le derme et parviennent jusqu'à l'hypoderme [4, 6].

LE PHOTOTYPE : CLASSIFICATION DE FITZPATRICK

Elle permet de classer des sujets en fonction de la couleur de la peau, des cheveux et des yeux, de l'aptitude au bronzage et à prendre des coups de soleil. Il existe six phototypes, plus le phototype est faible, plus le sujet est sensible aux effets du soleil et plus il devra se protéger (tableau 1) [7].

EFFETS BIOLOGIQUES SUR LA PEAU

Un des plus grands progrès de la photodermatologie au cours de la dernière décennie, est dans la compréhension des

événements moléculaires au niveau de la peau qui suivent l'exposition aux UV [2].

Tableau 1 : Le phototype

| Phototype | Couleur de la peau, des cheveux, et des yeux | Réaction au soleil |
|-----------|--|--|
| I | Peau très claire avec des taches de rousseur Cheveux blonds ou roux Yeux clairs | Ne bronze pas Coups de soleil systématiques |
| II | Peau très claire Taches de rousseur au soleil Cheveux châtain ou blonds Yeux clairs | Bronze difficilement Coups de soleil fréquents |
| III | Peau claire Cheveux châtain ou blonds | Bronze progressivement Coups de soleil occasionnels |
| IV | Peau mate Cheveux châtain ou bruns Yeux foncés | Bronze bien Coups de soleil peu fréquents |
| V | Peau foncée Cheveux foncés Yeux foncés | Bronze facilement Coups de soleil rares |
| VI | Peau noire Cheveux foncés Yeux foncés | Jamais de coups de soleil |

Production de radicaux libres et d'espèces réactives de l'oxygène

Les UV sont absorbés par des molécules cibles appelées « chromophores ». C'est cette absorption qui déclenche ensuite les réactions photochimiques [3]. Le chromophore activé établit des liaisons avec des macromolécules environnantes ou surtout transmet l'énergie absorbée à des molécules voisines avec création d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) appelées radicaux libres. Ces radicaux libres sont des molécules extrêmement réactives, de puissants agresseurs oxydant de molécules biologiques altérant leurs fonctions biologiques. Les cibles de ces radicaux libres sont l'acide désoxyribonucléique (ADN), les lipides des membranes cellulaires et les acides aminés [6, 8].

Ces agressions radicalaires vont s'accumuler, altérant les cellules épidermiques et dermiques. Heureusement, ces cellules disposent de systèmes de défense antiradicalaire [4].

Synthèse de la vitamine D

La vitamine D3 ou cholécalciférol est une vitamine liposoluble qui est synthétisée dans la peau [3], elle survient suite à la transformation épidermique du 7-dehydrocholesterol en cholecalciferol sous l'effet des UVB, ensuite hydrolyse par le foie et le rein pour donner la vitamine D active. L'exposition des seules zones habituellement découvertes 10 à 15 minutes, 2 à 3 fois par semaine l'été, suffit à assurer les besoins en vitamine D [9].

La vitamine D est un antioxydant bien connu dans la peau, avec également un rôle important dans le métabolisme du calcium. Un nombre croissant de preuves montre une réduction de différents types de cancers après une supplémentation en vitamine D [10].

Effets immunologiques des radiations ultraviolettes

La plupart des travaux sur l'immunosuppression induite par les UV concernent les effets des UVB. En effet, ils sont beaucoup plus efficaces en termes d'immunosuppression que les UVA. Les UVB peuvent aboutir à la production de nombreux médiateurs, dont certains auront non seulement une action locale, mais également systémique (cytokines, histamine, prostaglandines) [11].

Les UV modifient le nombre, le phénotype et la fonction des cellules de Langerhans (CL). Après irradiation, les CL sont susceptibles d'entrer en apoptose et/ou de perdre leurs processus dendritiques avec des anomalies de migration vers les ganglions lymphatiques [1, 3].

En effet, deux ou trois jours après une exposition aiguë à une forte dose d'UVB, les CL ont disparu complètement de l'épiderme et ont été remplacées par des cellules macrophagiques ayant des propriétés particulières de présentation antigénique leur permettant d'activer préférentiellement des lymphocytes T à activité suppressive [3]. Les UV sont donc susceptibles d'altérer les défenses immunitaires et la résistance à certains agents infectieux. L'herpès cutané est un exemple d'infection virale favorisée par l'exposition solaire [12].

L'importance de l'immunosuppression induite par les UVB sur la croissance de clones tumoraux a été bien démontrée, en particulier pour le mélanome [1].

CONSÉQUENCES CLINIQUES SUR LA PEAU

Phénomènes précoces

Ils sont en général bienfaisants

L'action calorique : est due aux infrarouges qui provoquent une vasodilatation intense se traduisant par un érythème immédiat et une élévation de la température cutanée. Par mécanisme reflexe, la sécrétion sudorale assure la thermorégulation. En cas de surexposition, la saturation des possibilités de thermorégulation conduit au coup de chaleur surtout chez les enfants et les vieillards [9].

Pigmentation Immédiate : elle se produit en réponse à de faibles doses (1 à 5 J / cm²) d'UVA; elle survient après l'exposition et disparaît généralement dans les 10 à 20 minutes [2], elle résulte de la photo-oxydation et de la redistribution de la mélanine préexistante, il n'y a pas de nouvelle synthèse de mélanine [3,9].

L'action antidépressive : a été établie sur des constatations cliniques et des essais thérapeutiques en psychiatrie. Son mécanisme paraît être lié à l'interaction lumineuse sur la sécrétion de mélatonine hypophysaire, comme en attestent les dosages effectués chez les sujets atteints du syndrome dépressif saisonnier. Il s'agit en fait d'une stimulation lumineuse oculaire et non d'une véritable action cutanée, par ailleurs les longueurs d'onde efficaces se situent dans le visible et non l'UV [9].

Phénomènes retardés

Coup de soleil, ou érythème actinique : le coup de soleil est une rougeur plus ou moins intense du tégument, survenant quelques heures après une exposition soit à la lumière naturelle, le soleil, soit à une lumière artificielle, cet érythème

est essentiellement dû aux UVB [13], et une dose d'UVA 1000 fois supérieure est nécessaire pour déclencher un érythème de même intensité [9], il paraît être lié à une agression des cellules épidermiques avec libération de médiateurs de l'inflammation [13].

Pigmentation retardée : elle débute 2 à 3 jours après l'exposition et atteint son maximum au bout de 3 semaines. Il s'agit d'une véritable néosynthèse de mélanine avec stimulation de tous les processus du système pigmentaire. Son spectre d'action se superpose grossièrement à celui de l'érythème [2]. Le rôle de la pigmentation dans la photoprotection naturelle est évident et le bronzage paraît donc augmenter celle-ci d'un facteur de 10.

Hyperplasie épidermique : après une inhibition initiale apparaît une exacerbation mitotique kératinocytaire conduisant finalement à un épaississement de la couche cornée, ce qui est responsable de l'aggravation de certaines dermatoses comme l'acné [14]; le soleil est un faux amis des acnéiques.

Effets à long terme

L'action du soleil sur la peau est cumulative. L'apparition des effets chroniques dépend de deux facteurs : la dose totale de photons reçue et la qualité de photoprotection naturelle de l'individu.

Héliodermie : le vieillissement cutané comprend 2 phénomènes distincts : le vieillissement intrinsèque, secondaire au passage du temps qui est chronobiologique, et le photovieillissement, secondaire à l'exposition solaire, appelé l'héliodermie.

Le photovieillissement cutané s'observe au niveau des zones habituellement exposées au soleil, comme la face, le dos des mains, les avant bras et le décolleté. Généralement, les patients à peau claire (phototypes I et II) sont plus touchés [15], Il résulte des effets cumulés et synergiques entre les UVB, les UVA et les IR sur les cellules épidermiques et dermiques [8].

Les taches pigmentées, les rides et les télangiectasies constituent les premières manifestations de l'exposition solaire chronique; la peau devient ensuite épaissie, jaunâtre, plus sèche, les rides se creusent et une pigmentation irrégulière apparaît associant des tâches hyper- et hypopigmentées, des éphélides et des lentigos actiniques (figure 3). Enfin, sur la peau chroniquement insolaée peuvent apparaître des kératoses actiniques (figure 4), et des carcinomes. Plusieurs aspects cliniques peuvent être individualisés :

- La nuque rhomboïdale souvent observée chez les agriculteurs et les jardiniers (figure 5) ; peau épaissie et marquée par des rides profondes pouvant former des losanges.
- Une peau épaisse et jaunâtre avec des orifices folliculaires dilatés (peau citrène de Milian)
- *L'erythrosis interfollicularis colli*, siégeant sur les faces latérales du cou où la peau y a un aspect de poulet déplumé sur un fond couperosique.
- L'élastoïdose à kystes et à comédons de Favre et Racouchot (figure 6), avec sur les régions temporales et nasales des papules jaunâtres, des kystes et des comédons associés parfois à une hypertrichose [8,15, 16]



Figure 3 : Lentigos actiniques

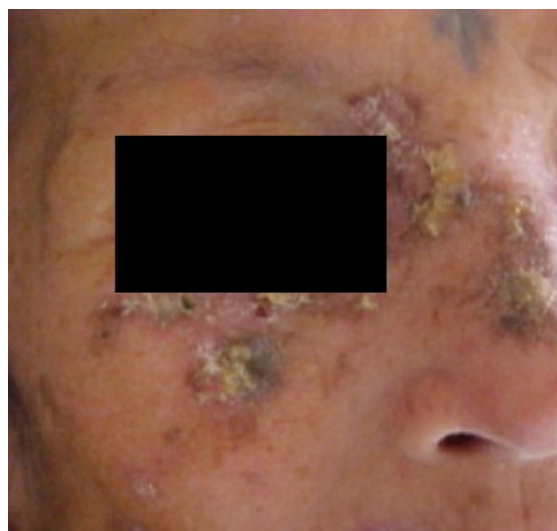


Figure 4 : kératoses actiniques

Photocarcinogénèse : L'effet carcinogène des UV explique la plus grande fréquence des carcinomes cutanés sur les régions exposées à la lumière (visage), chez les sujets à peau claire, travaillant à l'air libre (marins, agriculteurs), vivant dans des régions très insolaées. Les expositions solaires brutales et intenses pendant l'enfance et l'adolescence constituent un des principaux facteurs de risque de survenue des mélanomes à l'âge adulte. Les carcinomes spinocellulaires (figure 7), sont corrélés à la quantité totale de radiations reçue alors que certains basocellulaires et les mélanomes sont liés aux expositions intermittentes. [3, 4].



Figure 5 : Nuque rhomboïdale

L'irradiation UV entraîne de nombreuses perturbations épidermiques dont certaines sont fortement suspectes de participer à la photocarcinogénèse, notamment les altérations de l'ADN, la production de radicaux libres et l'immunosuppression photo-induite. [9].



Figure 6 : Elastoidose à kystes et à comédons de Favre et Racouchot

PREVENTION DES EFFETS SECONDAIRES DU SOLEIL : PHOTOPROTECTION

La photoprotection regroupe divers moyens naturels et/ou artificiels capables de s'opposer aux dommages cutanés provoqués par les radiations solaires. Les mécanismes physiologiques de la photoprotection naturelle répondent à cet objectif, mais sont insuffisants pour protéger une peau normale mais surexposée ou une peau anormalement photosensible [17].

Photoprotection naturelle:

- La pilosité: permet en grande partie de prévenir la survenue des effets délétères au niveau du cuir chevelu.
- La couche cornée: qui est photoprotectrice par plusieurs mécanismes (réflexion, diffraction et absorption).
- Les lipides de surface: présents dans le sébum sont capables d'absorber les UVB.
- La mélanine: produite par les mélanocytes et distribuée dans les kératinocytes avoisinants est un des principaux mécanismes de protection, la mélanine absorbe la grande majorité des UV ayant franchi la couche cornée et capte les radicaux libres [18].
- Systèmes de réparation de l'ADN: permettent d'éviter la survenue de mutations photo-induites [17].
- Systèmes antioxydants endogènes (catalase, superoxyde dismutase, glutathion réductase, vitamines C et E): jouent un rôle très important dans la prévention des effets secondaire du soleil.

Produits de protection solaire (PPS):

On distingue deux types de PPS :

- Les filtres chimiques : Ce sont des molécules synthétiques qui agissent par absorption sélective des photons en fonction de la longueur d'onde.
- Les poudres minérales : qui réfléchissent et diffractent le rayonnement indépendamment de la longueur d'onde.



Figure 7 : Carcinome spinocellulaire avec de multiples kératoses et lentigos actiniques

Le critère d'efficacité primaire pour un PPS repose sur son facteur de protection solaire (FPS) mais il doit aussi avoir un spectre large dans l'UVA, l'UVB et l'infrarouge.

Le FPS est mesuré par le rapport entre les mesures de la dose d'UVB nécessaire pour provoquer une rougeur sur une zone non protégée et sur une zone protégée par le PPS.

En clair : Avec un indice FPS 30, il faut une dose 30 fois plus importante d'UVB pour provoquer un coup de soleil [19, 20].

Les PPS sont classés en quatre niveaux de protection en fonction du FPS affiché :

- Photoprotection faible FPS 6 ou 10
- Photoprotection moyenne FPS 15, 20 ou 25
- Photoprotection haute FPS 30 ou 50
- Photoprotection très haute FPS 50+ [17].

Photoprotection vestimentaire

Un habillement adapté procure un filtre optique contre la pénétration des radiations néfastes. Les chapeaux à large bord protègent les oreilles, le nez, le front et complètent la protection offerte par les cheveux.

Le coefficient de protection des vêtements est très variable selon la texture, la couleur et l'épaisseur [20].

Les tissus les plus protecteurs sont la serge de coton, la soie, le polyester réfléchissant. Les vêtements foncés sont les plus efficaces mais ils absorbent les infrarouges, ce qui les rend inconfortables [9, 17].

Conseils simples avant de s'exposer au soleil

- Pratiquer des expositions d'autant plus progressives que la peau est plus claire.
- Eviter de s'exposer entre 11 et 15 heures, lorsque l'irradiation UVB est maximum
- Eviter la position immobile type « bain de soleil »
- Se méfier de la réflexion sur le sol (eau, sable, neige) et de la fausse protection offerte par le ciel couvert ou le vent.
- Ne pas oublier la protection des yeux (casquette, lunettes).

- Ne jamais s'exposer après application de produits parfumés ou lors de la prise de certains médicaments photosensibilisants (cyclines, rétinoïdes ...)
- Appliquer régulièrement (toutes les 2 à 3 heures) un photoprotecteur performant dont le but n'est pas d'augmenter le nombre total d'heures d'exposition ni de promouvoir un bronzage intense, mais de permettre une exposition raisonnable au moindre risque.
- Chez l'enfant, la photoprotection doit être rigoureuse car la dose lumineuse reçue est très importante à cette période et c'est un moment crucial pour l'induction des mélanomes, cette protection doit être avant tout vestimentaire, et complétée par les antisolaires.
- Eviter l'exposition solaire directe avant l'âge de 3 ans.

CONCLUSION

Le spectre ultraviolet (UVB, mais aussi les UVA) est responsable des principaux effets aigus et chroniques après absorption par la peau. Cependant, les UV ne représentent qu'une faible portion du spectre solaire, et il est vraisemblable que les rayonnements visible et infrarouge exercent également des effets délétères. Ces conséquences cliniques sont devenues un motif de consultation très fréquent en dermatologie, néanmoins, tous ses effets délétères ne peuvent être traités. Les prévenir reste le meilleur moyen d'éviter le recours à des techniques de réparation souvent agressives et décevantes.

Déclaration d'intérêts : l'auteur ne déclare aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

1. Aubin F. Photo-immunologie. Effets immunologiques des radiations ultraviolettes et implications en dermatologie, Encyclopédie Médico-chirurgicale 2012 : 98-780-A-10
2. Henry W, Herbert H, John L.M. In Photodermatology (Informa) 2007: 76 – 85
3. Meunier L. Rayonnement solaire : bases physiques, effets cutanés biologiques et cliniques, Encyclopédie Médico-chirurgicale 2012 : 50-020-B-40
4. Bejar J. Peau, soleil et photosensibilisation médicamenteuse exogène : exemple du kétoprofène, Pharmaceutical sciences. 2012 : dumas-00787853
5. Ballare CL, Caldwell MM, Flint SD et al. Effects of solar ultraviolet radiation on terrestrial ecosystems. Patterns, mechanisms, and interactions with climate change. Photochem Photobiol Sci 2011;10:226–41.
6. Kchevar irene E, Taylor C R, Krutmann J. Fundamentals of cutaneous photobiology and photoimmunology, fitzpatrick's dermatology in general medicine ; seventh edition , 2008; 797 – 809
7. Suzuki HS, Hammerschmidt M, Kakizaki P, et al. Phototype comparison between caucasian and asian skin types, Surg Cosmet Dermatol 2011; (3):193-6.
8. Chung J, Cho S, Kang S. Why Does the Skin Age? ; Photoaging 2004; 1 – 13
9. Beani J-C. peau et soleil, Dermatologie et infections sexuellement transmissibles, 5ème édition 2009 ; 399 -419
10. Gorham ED, Optimal Vitamin D. Status for Colorectal Cancer Prevention. Am J Prev Med. 2007;32:210-216.
11. Schwarz T. Mechanisms of UV-induced immunosuppression, Keio J Med 54 (4): 165–171, December 2005
12. Perna JJ, Mannix ML, Rooney JF et al. Reactivation of latent herpes simplex virus infection by ultraviolet light: a human model. J Am Acad Dermatol 1987;17:473–8.
13. Manciet J-R. Coup de soleil et prévention, Encyclopédie Médico-chirurgicale 2011 : 1-0340
14. Young Antony R, Walker susan L. acute and chronic effects of ultraviolet radiation on the skin, fitzpatrick's dermatology in general medicine; seventh edition, 2008; 809 – 815
15. Halachmi S, Yaar M, gilchrest BA. Avancées dans le domaine du vieillissement cutané et du photovieillessement. Ann Dermatol Venereol 2005;132:362-7
16. Leccia M-T, Vieillessement cutané photo-induit, Encyclopédie Médico-chirurgicale 2006 : 50-050-B-10
17. Meunier L. Photoprotection (interne et externe), Encyclopédie Médico-chirurgicale 2008 : 98-944-A-10
18. Rai R, Srinivas CR. Photoprotection. Indian J dermatol venereol leprol ; March- April 2007, Vol 73, Issue 2
19. Seite S, Fourtanier AMA. The benefit of daily photoprotection, J Am Acad Dermatol 2008;58:S160-6.
20. Lacours J, Beani J. Photoprotection naturelle, photoprotection externe (topique et vestimentaire). Ann Dermato Venereol 2007 ; 134 : 18-24

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

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

Avantages à publier dans **BJMS** :

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

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

