

Photoprotection *quelles solutions ?*



Photoprotection

quelles solutions ?



La peau est l'organe le plus en contact avec l'environnement, notamment avec les rayons ultra-violet émis par le soleil. Ces rayonnements sont dotés d'effets biologiques bénéfiques, mais également d'effets néfastes pour l'organisme. Pour s'en protéger, le tissu cutané a développé un ensemble de mécanismes performants de photoprotection naturelle. Toutefois, les modes de vie et les comportements actuels vis-à-vis du soleil ne ménagent pas la peau. Le capital soleil de chaque individu, c'est-à-dire ses capacités de photoprotection naturelle, peut être entamé de manière précoce, et ce même dès le plus jeune âge.

Il est donc nécessaire d'avoir recours à des moyens de photoprotection supplémentaires, essentiellement par voie externe : ports de vêtements adaptés et utilisation de produits cosmétiques. Actuellement, un concept complémentaire à ces méthodes se développe : la photoprotection par voie interne / per os.

SOMMAIRE

- *La peau et le soleil* P 2
- *Les moyens de photoprotection* P 6
- *Références bibliographiques* P 9

La peau et le soleil

Le soleil émet un ensemble d'ondes électromagnétiques, appelé rayonnement solaire, qui sont indispensables à la vie¹.

La composition du spectre solaire diffère entre son émission et sa réception à la surface de la terre. Lorsqu'il atteint la Terre, ce spectre est constitué à 95 % par les rayonnements visibles et infrarouges et à 5 % par les rayonnements ultraviolets (UV).

Parmi les rayons ultraviolets, on distingue :

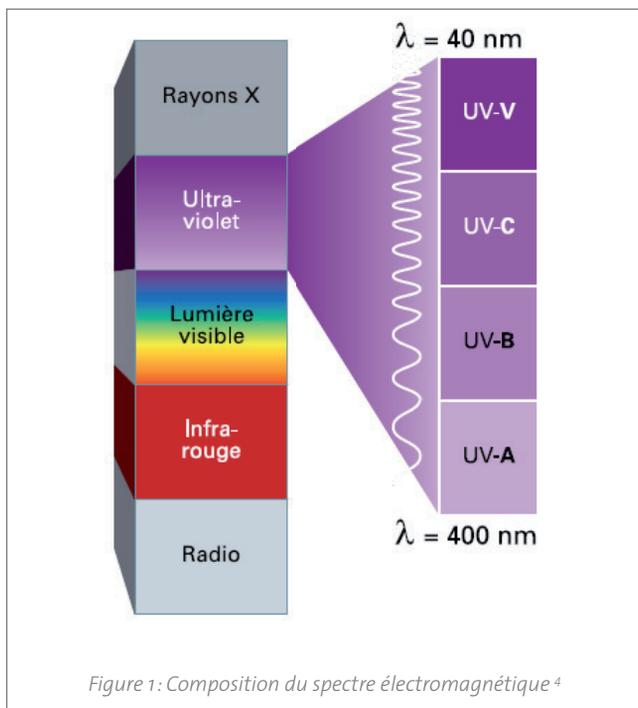
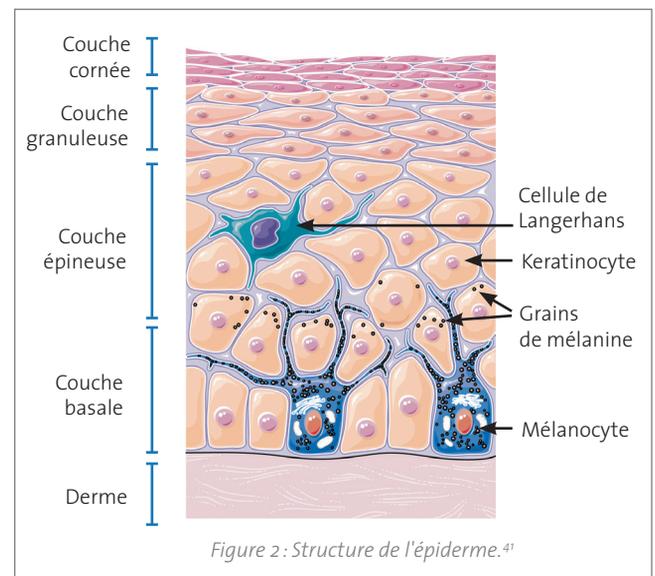
- ▶ Les rayons UVC qui sont filtrés par la couche d'ozone et qui n'atteignent donc pas la Terre,
- ▶ Les rayons UVA et UVB qui représentent respectivement 95 % et 5 % du rayonnement UV².

Comme tous les rayonnements, les ultraviolets véhiculent une énergie ; les UVB étant plus énergétiques que les UVA³.

Cette énergie, transférée à certaines molécules appelées chromophores, telles que l'ADN, la mélanine ou la provitamine D₃, peut entraîner soit des modifications de la structure de ces molécules, soit la libération de radicaux libres. C'est le processus de photosensibilisation².

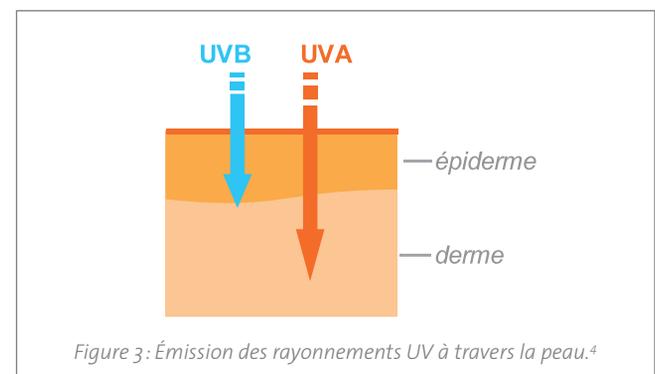
A. LA RÉPONSE CUTANÉE AUX RAYONS ULTRAVIOLETS

La **peau et l'œil** sont les organes les plus exposés aux rayons UV. La peau est moins sensible aux UV que l'œil, car elle dispose de différents **moyens de protection**⁵ qui sont liés à sa structure et à sa composition. La peau est constituée de 3 couches superposées : l'épiderme, le derme et l'hypoderme.



L'épiderme et le derme absorbent totalement le rayonnement UV :

- L'épiderme absorbe 70 à 80 % des UVA et plus de 90 % des UVB. Cette capacité d'absorption est due à la présence de **kératinocytes** dans la couche cornée dont la teneur en kératine est très importante. En réponse aux rayons UV, les kératinocytes se multiplient, l'épaisseur de l'épiderme augmente, ce qui amplifie sa capacité d'absorption des rayons UV.





- L'épiderme contient également un type cellulaire particulier, les **mélanocytes**. Ces cellules synthétisent de la **mélanine**, un pigment capable d'absorber les rayons UV. Ce pigment est ensuite **transmis aux kératinocytes**, leur conférant à leur tour une capacité d'absorption des UV. Lorsque l'exposition au soleil est répétée, la production de mélanine et le transfert aux kératinocytes sont augmentés, ce qui conduit à l'aspect bronzé de la peau apparaissant quelques jours après le début de l'exposition³.

► Les systèmes de défense anti-radicalaires

L'énergie véhiculée par les UV peut conduire à la formation de **radicaux libres**. Ces molécules extrêmement réactives ont des effets délétères sur les molécules biologiques⁶. Tout comme l'œil⁷, la peau possède des **systèmes de défenses anti-radicalaires**, nombreux et complexes :

- Des **systèmes non enzymatiques** capables de piéger les radicaux libres : vitamines C et E, co-enzyme Q10, caroténoïdes, acide urique, glutathion...
- Des **systèmes enzymatiques** capables de neutraliser les radicaux libres : superoxyde dismutase, catalase, glutathion peroxydase⁸...

► Les protéines de stress

En réponse aux UV, les cellules cutanées expriment plus fortement une famille de protéines appelées *Heat Shock Protein* (HSP). Ces protéines HSP ont notamment une fonction de **chaperon moléculaire** : elles prennent en charge les protéines abîmées par un rayonnement UV et sont capables de les renaturer, c'est-à-dire de les rendre à nouveau fonctionnelles. Des données précliniques montrent qu'elles contribuent à la photoprotection⁸⁻¹⁰.

B. LES EFFETS BÉNÉFIQUES DES RAYONS ULTRAVIOLETS SUR LA SANTÉ

Les rayonnements solaires sont responsables d'**effets bénéfiques** sur notre organisme. Ils contribuent notamment à la **synthèse de la vitamine D** impliquée dans le fonctionnement de nombreux tissus : os, peau, système immunitaire... En effet, les UVB permettent la transformation de la provitamine D₃ (ou 7-déhydrocholestérol) en prévitamine D₃, qui est ensuite modifiée en vitamine D₃ au niveau du foie, des reins et des kératinocytes³. L'exposition au soleil est donc une source d'apport en vitamine D pour l'organisme qui complète l'apport par l'alimentation⁴.

C. LES EFFETS NÉFASTES DES RAYONS ULTRAVIOLETS SUR LA SANTÉ

Bien que la peau dispose d'un ensemble de moyens pour établir une photoprotection naturelle, celle-ci peut devenir insuffisante : les capacités de défenses peuvent être dépassées si l'exposition aux UV se prolonge trop longtemps ou si l'intensité des UV augmente⁶. Les UV peuvent conduire à un **stress oxydant** par la formation de **radicaux libres** et induire des **dommages à l'ADN, aux protéines et aux lipides**. L'ensemble de ces altérations compromet le fonctionnement et la survie des cellules et modifie le tissu cutané dans son ensemble^{3,6}.

► Les effets à court terme

• L'érythème actinique ou « coup de soleil »

L'érythème actinique ou « coup de soleil » est une **brûlure** de la peau qui se manifeste par **une rougeur, un œdème et un échauffement cutané** apparaissant quelques heures après l'exposition au soleil. Les **rayons UVB** sont majoritairement responsables des coups de soleil qui résultent de l'agression directe des kératinocytes. Ces derniers présentent des caractéristiques de **cellules en apoptose** : ADN altéré, noyau rétracté, cytoplasme vacuolisé et membranes lysosomiales abîmées. Les kératinocytes touchés sont éliminés de manière précoce^{3,11}, entraînant une desquamation rapide de l'épiderme. Les cellules du derme sont aussi à l'origine d'une **réaction inflammatoire** en libérant des prostaglandines, molécules « signal » capables d'induire une vasodilatation des capillaires sous-épidermiques responsable de l'apparition de l'érythème, de l'œdème et de la douleur^{11,12}.

• Les photodermatoses

Dans certains cas particuliers, un rayonnement UV même peu intense peut déclencher des réactions cutanées anormales. Ces réactions nécessitent la présence dans la peau d'une **substance exogène** (molécules pharmacologiques ou cosmétiques) ou **endogène** (porphyrine) qui va induire une photosensibilité. Celle-ci va se manifester par des coups de soleil intenses, un eczéma ou un urticaire¹³... L'ensemble de ces affections cutanées liées au soleil sont regroupées sous le terme de **photodermatoses**. Il s'agit par exemple de la pellagre ou de la **lucite estivale bénigne**¹³.

La peau et le soleil

Ces photodermatoses peuvent être liées à¹¹:

- La **prise de certains médicaments** : anti-inflammatoires non stéroïdiens, antibiotiques...,
- L'**utilisation de produits topiques** : parfums, anti-inflammatoires topiques, crèmes solaires,
- La présence d'un **agent photosensibilisant endogène** pouvant provenir d'un déficit enzymatique génétique: la porphyrine.

Les photodermatoses pour lesquelles l'agent photosensibilisant n'a pas été identifié sont regroupées sous le terme de **lucites idiopathiques**^{11,12}.



La lucite estivale bénigne

La **lucite estivale bénigne** (LEB) est la plus fréquente des photodermatoses³⁸. Elle fait partie du groupe des lucites idiopathiques, comme la lucite polymorphe, l'urticaire solaire ou la dermatite actinique chronique. Son agent photosensibilisant non identifié correspondrait à des **photoallergènes circulants**. Le mécanisme biologique de la LEB semble relever de l'hypersensibilité retardée^{11,12}.

La LEB se manifeste par une **éruption papulo-vésiculeuse prurigineuse** prédominant sur le décolleté et les membres supérieurs dans les 12 heures suivant l'exposition solaire²¹. Elle récidive à chaque nouvelle exposition pendant une dizaine d'années avant de disparaître³⁹. La LEB touche préférentiellement les femmes, surtout entre 20 et 30 ans²¹ et les phototypes I et II³⁹.

La prévention, par les méthodes de photoprotection externes (vêtements, crème solaire à haut coefficient, puvathérapie) associées à une exposition progressive, est nécessaire mais reste néanmoins assez contraignante^{38,40}.

► Les effets à long terme

• Le photovieillissement ou héliodermie

L'exposition chronique au soleil, autrement dit l'accumulation de doses d'UV, se traduit par un **vieillissement précoce** du tissu cutané qui se rajoute au vieillissement intrinsèque¹⁴.

Ce phénomène, également appelé **héliodermie**, se caractérise de la façon suivante :

- **D'un point de vue histologique** : des modifications de l'ensemble du tissu cutané (épiderme, derme, jonction dermo-épidermique)¹³
- **D'un point de vue clinique** : une peau épaisse, rugueuse, de couleur jaunâtre, marquée de rides profondes avec des pores dilatés, des signes d'élastose ou perte d'élasticité, une modification pigmentaire (taches brunes ou hypopigmentation)^{11,12}...

• La photocarcinogénèse et les cancers cutanés

L'exposition solaire aux UV est identifiée comme étant le principal facteur de risque de la majorité des **cancers cutanés**¹⁵ :

- **Les carcinomes** épidermoïdes ou basocellulaires, qui représentent 90% des cancers cutanés, sont des tumeurs malignes des kératinocytes,.
- **Les mélanomes** sont des tumeurs malignes des **mélanocytes**.

Les UVA et les UVB participent à la **photocarcinogénèse** alors que les UVB sont principalement impliqués dans les coups de soleil¹¹:

- Pour les **carcinomes cutanés**, l'effet du soleil est dose-dépendant,
- Pour les **mélanomes**, les expositions intenses génératrices de coups de soleil subies dès le jeune âge (avant 15 ans) ont été incriminées¹².

Les UV agissent sur les stades d'initiation tumorale (dommages à l'ADN) mais également sur les stades de promotion et de progression tumorales, en particulier *via* la **photo-immunosuppression**¹².



Ce processus, activé pour des doses d'UV qui ne génèrent pas d'érythème, fait intervenir plusieurs mécanismes complexes¹³ :

- une diminution du nombre et de l'activité des **cellules de Langerhans** épidermiques, en particulier leur fonction de **présentation antigénique**,
- la production et la libération de cytokines, prostaglandines par les cellules épidermiques (TNF- α , IL-1, IL-12 et surtout IL-10),

- l'isomérisation de l'**acide trans-urocanique** en un dérivé cis-urocanique aux propriétés immunosuppressives,
- par la production de **radicaux libres**, une augmentation de l'activité de l'ornithine décarboxylase, enzyme participant à la biosynthèse des polyamines, dont l'activité est augmentée lors de la transformation maligne.

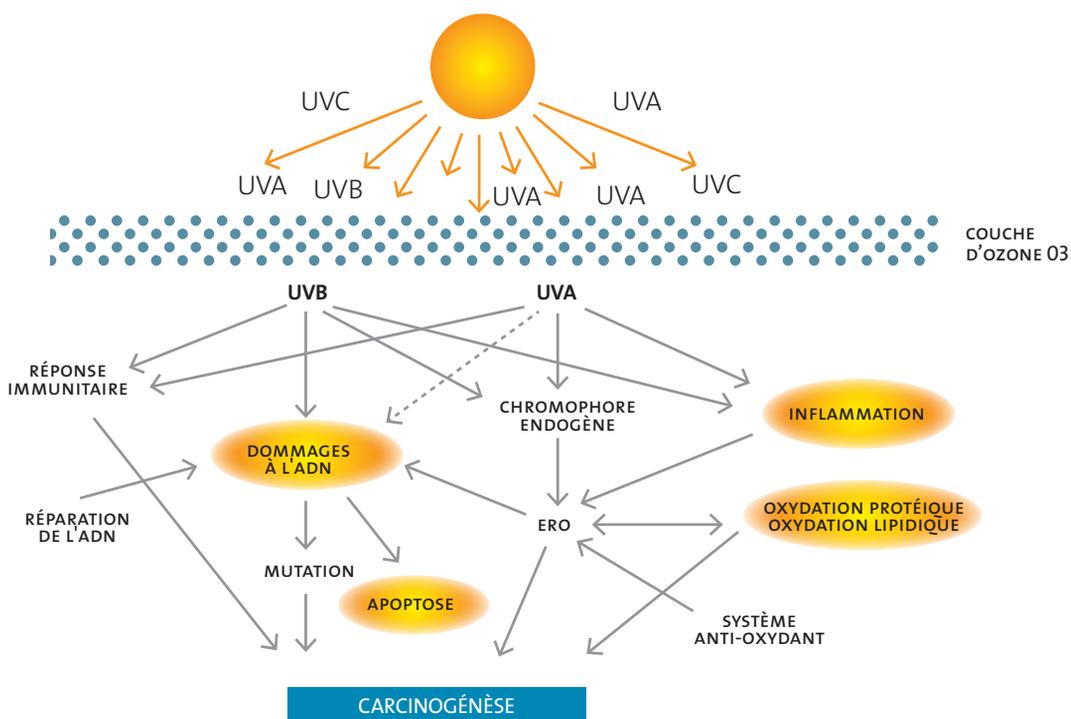


Figure 4: Action des radiations UV sur les biomolécules cellulaires.¹⁶

Les moyens de photoprotection

Les effets à long terme des rayons UV s'expriment lorsque les doses d'UV reçues et accumulées tout au long de la vie dépassent les capacités de photoprotection naturelle de l'individu¹³.

Ces capacités se traduisent par un capital soleil qui est propre à chacun et qui n'est pas mesurable⁴. Ce capital est présent à la naissance : il dépend de la couleur de la peau, des yeux et des cheveux de l'individu. Comme il représente la tolérance de l'organisme au soleil, il est primordial de le préserver au maximum. Une fois épuisé, suite à des coups de soleil à répétition ou à un excès d'expositions prolongées au soleil, le capital soleil ne peut se reconstituer¹⁷.

Associer plusieurs moyens de photoprotection « artificiels » est indispensable afin de compléter les mécanismes de photoprotection naturelle et préserver au maximum le capital soleil^{18;19}.

A. LA PHOTOPROTECTION PAR VOIE EXTERNE

► Le port de vêtements

Le port de vêtements (t-shirt, chapeau...) reste le moyen le plus efficace de protection aussi bien vis-à-vis des UVA que des UVB, en réduisant considérablement leur transmission à la peau. Toutefois, certaines caractéristiques sont à respecter pour obtenir la meilleure protection : un tissage serré et régulier, un tissu de couleur sombre et des vêtements secs²⁰⁻²².

D'un point de vue pratique, leur efficacité est instantanée et perdure tant qu'ils sont portés²⁰.

► Les produits cosmétiques par voie topique

Les produits cosmétiques par voie topique tels que les crèmes solaires représentent un autre moyen de protection qui est actuellement le plus répandu²⁰.

Ces produits contiennent plusieurs substances qui sont capables :

- Soit d'**absorber les UV** et de convertir leur énergie en chaleur : filtres organiques ou chimiques comme le benzophénone ou l'acide para-aminobenzoïque,
- Soit de **réfléchir les UV** comme un écran : filtres inorganiques ou physiques comme le dioxyde de titane ou l'oxyde de zinc^{3;20}.

D'autres substances entrent dans la composition des crèmes solaires. Elles n'ont pas pour but de bloquer les UV mais d'augmenter les capacités de réparation ou de protection vis-à-vis des dommages cellulaires liés aux radicaux libres. Il s'agit par exemple de **molécules anti-oxydantes** comme les vitamines E et C, le bêta-carotène ou les flavonoïdes¹⁹⁻²⁰... Toutefois, il apparaît que ces crèmes n'ont que peu d'efficacité concernant leur effet anti-oxydant²³.

Si l'effet des crèmes solaires vis-à-vis de la prévention de l'érythème solaire est réel et documenté, en pratique, cela n'est pas toujours le cas. En effet, l'efficacité de ce type de protection dépend de plusieurs critères :

- Adéquation entre l'indice de protection et le phototype,
- Respect de l'application au niveau de la quantité et de la fréquence de renouvellement^{13;22}...

Quant à leur effet sur la prévention du photovieillissement et des cancers cutanés, il n'a pas été clairement prouvé¹³.

PARAMÈTRE DU PHOTOTYPE

Phototype	Photosensibilité constitutionnelle				Dose érythémale minimale		Photoprotection acquise	
	Cheveux	Carnation	Taches de rousseur	Coup de soleil première exposition	UVB mJ/cm ²	UVA mJ/cm ²	Bronzage	Coup de soleil après 3 semaines d'exposition
0	blancs	albinos	0	constant +++	< 15	< 20	0	constant +++
I	roux	laiteuse	+++	constant ++	15-30	20-25	0	constant ++
II	blonds	claire	++	constant +	25-35	30-45	hâlé	fréquent
III	blonds à châtain	claire à mate	+ à 0	fréquent	30-50	40-55	clair à moyen	fréquent à rare
IV	bruns	mate	0	rare	45-60	50-80	foncé	exceptionnel
V (méditerranéen)	bruns	brune	0	exceptionnel	60-100	70-100	très foncé	absent
VI (peau noire)	noirs	noire	0	absent	> 100	> 100	noir	absent

Tableau n°1 : les phototypes¹¹



► Le port de lunettes de soleil

Le seul moyen de protection externe pour l'œil reste le port de **lunettes de soleil** adaptées, c'est-à-dire disposant de verres capables de limiter efficacement la transmission des rayons UVA et UVB¹³. Les lunettes doivent également avoir une forme enveloppante pour couvrir les bords des yeux, car les rayons UV périphériques, qui n'arrivent pas directement au centre de l'œil, peuvent également provoquer des dommages²⁰.

B. LA PHOTOPROTECTION PAR VOIE INTERNE/PER OS

Ces dernières années, une des principales innovations dans la photoprotection vient du développement de formulations administrables par **voie orale** susceptibles d'inhiber les effets nocifs des ultraviolets^{18,19}. Ce mode de photoprotection présente l'avantage d'être facile d'utilisation et son efficacité ne peut pas être modifiée par des conditions extérieures. Par exemple, l'efficacité d'une crème solaire peut être « mise à mal » après des baignades ou simplement par la transpiration, ce qui n'est pas le cas pour une photoprotection « systémique » prise par voie orale²⁴. Cependant, les données cliniques concernant ces nouvelles formulations ne sont pas encore suffisantes pour qu'elles puissent être utilisées comme moyen unique de photoprotection²⁵.

Un certain nombre de **micronutriments** et de **substances d'origines végétales** ont démontré un effet préventif vis-à-vis des dommages causés par les UV, sans présenter d'effets secondaires¹⁹.

► Les caroténoïdes

Les effets photoprotecteurs des **caroténoïdes**, tels que le **bêta-carotène** ou le **lycopène**, ont été évalués dans une

dizaine d'études²⁶. Dans la plupart des études, le bêta-carotène (15 à 180 mg/jour) seul ou associé au lycopène (jusqu'à 16 mg/jour)²⁷, après plusieurs semaines de prise, prévient le développement ou diminue l'intensité de 40% du coup de soleil, ou augmente la dose minimale nécessaire d'UV (1,5 fois) pour induire cette lésion²⁶.

► Les polyphénols

Les **polyphénols** ont également montré un effet photoprotecteur :

- La prise d'une boisson comportant des **polyphénols de thé vert** (1,4 g de catéchines par jour) pendant 12 semaines diminue de 25% la rougeur après une dose d'UV supérieure à celle nécessaire pour induire un coup de soleil²⁸.
- Les **polyphénols du cacao**, et plus précisément les flavanols, ont également un effet photoprotecteur. L'ingestion quotidienne d'un chocolat riche en flavanols pendant 12 semaines double la dose minimale d'UV nécessaire à l'apparition d'un érythème²⁹.

► Le *Polypodium leucotomos*

Un extrait de ***Polypodium leucotomos*** a montré des propriétés intéressantes vis-à-vis de la photoprotection chez l'homme. Une des études consistait à administrer cet extrait à la dose de 7,5 mg/kg pendant 2 jours et à évaluer la réponse macroscopique et microscopique à une dose d'UV nécessaire pour induire un érythème. Les résultats de cette étude ont montré une diminution³⁰ :

- Du score de l'érythème (intensité et douleur),
- Du nombre de kératinocytes en apoptose (22%),
- Du nombre de cellules épidermiques en prolifération (33%),
- De l'infiltration mastocytaire (27%).

Le *Polypodium leucotomos* - Famille des Polypodiacees



Le ***Polypodium leucotomos*** est une fougère tropicale du plateau de la cordillère des Andes en Amérique du Sud et que l'on trouve aussi dans certaines régions en altitude d'Amérique Centrale. Elle fut introduite en Europe par le botaniste Hipólito Ruiz López après le retour d'une expédition botanique financée par la Couronne espagnole à la fin du XVIII^e siècle³⁵.

L'extrait aqueux de feuilles de *P.leucotomos* est caractérisé par la présence de monosaccharides, (fructose, glucose) d'acides quinique, shikimique, glucuronique, malique et de nombreux composés phénoliques de la famille des benzoates et cinnamates. Ces composés sont à l'origine d'effets constatés au niveau de la peau^{35,36,37}.

Les moyens de photoprotection

► Les vitamines et minéraux

Plusieurs vitamines et minéraux ont été testés pour leur effet photoprotecteur. C'est le cas d'un mélange de **vitamines A** (1000 UI), **C** (60 mg) et **E** (15 UI), et de **sélénium** (75 µg), administré pendant 28 jours qui a montré des effets bénéfiques dans la protection vis-à-vis des UV³¹ :

- Augmentation de 25% du seuil de dose d'UV induisant un érythème pour la moitié des sujets,

- Réduction de l'érythème,
- Diminution de 50% de lipides peroxydés.

D'autres études ont montré que l'association de vitamine E (1200 UI RRR-alpha-tocophérol) et de vitamine C (2 g) à des doses élevées ont des effets photoprotecteurs, comme l'indique l'augmentation de 40% de la dose minimale nécessaire pour provoquer un coup de soleil^{32:33}.

CONCLUSION

La peau dispose de plusieurs moyens de photoprotection naturelle performants, mais les modes de vie actuels épuisent de manière précoce le capital soleil qu'il est nécessaire de préserver en combinant divers moyens de photoprotection.

Lorsqu'ils sont utilisés de manière adéquate, les modes

de photoprotection par voie externe contribuent à préserver la peau des effets néfastes des UV.

Le développement d'une photoprotection par voie interne/*per os* efficace est un moyen complémentaire aux approches par voie externe.

SOLEIL - MODE D'EMPLOI



Évitez le soleil de 12 h à 16 h



Recherchez l'ombre



Couvrez-vous



Renouvelez souvent l'application d'une crème solaire



Protégez les peaux jeunes et les peaux fragiles



Utilisez une photoprotection par voie interne

Figure 5: Quelques mesures de prévention.

Références bibliographiques



- [Understanding the skin]. *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:853-85104.
- Pattison DI, Davies MJ. Actions of ultraviolet light on cellular structures. *EXS* 2006;131:57.
- Melissopoulos A, Levacher C. La peau. Structure et Physiologie. 2001.
- INCA. Rayonnements ultraviolets et risques de cancer. 1-8. 27-10-2011. Fiches repère.
- Montravers F. Rayonnements non ionisants. Bases physiques, exemples d'effets biologiques et d'applications médicales. Faculté de médecine Saint Antoine Paris 2005.
- Jeanmougin, M. Méfaits du soleil (I). Comment et pourquoi le soleil est dangereux. *La Revue du praticien. Médecine générale* 15(538), 1037-1040. 14-5-2001.
- Sacca SC, Roszkowska AM, Izzotti A. Environmental light and endogenous antioxidants as the main determinants of non-cancer ocular diseases. *Mutat Res* 2013;752:153-71.
- Agache P. Physiologie de la peau et explorations fonctionnelles cutanées. Paris: EMI, 2000.
- Trautinger F, Kindas-Mugge I, Knobler RM, Honigsmann H. Stress proteins in the cellular response to ultraviolet radiation. *J Photochem Photobiol B* 1996;35:141-8.
- Jonak C, Klosner G, Trautinger F. Significance of heat shock proteins in the skin upon UV exposure. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2009;14:4758-68.
- Jeanmougin, M. Méfaits du soleil (II). Le capital soleil, un permis à point à économiser. *La Revue du praticien. Médecine générale* 15(539), 1093-1096. 21-1-2001.
- CEDEF. Les effets des UV sur la peau. 1-4. 2011.
- AFSSE, INVS, and AFSSAPS. Ultraviolets. Etats des connaissances sur l'exposition et les risques sanitaires. 1-168. 2005.
- AFSSAPS. Produits cosmétiques de protection solaire. 1-40. 2006.
- Lanoy E. Epidemiologie, facteurs de risque et dépistage du mélanome et des autres cancers cutanés. *La Revue du Praticien* 2014;64:31-6.
- Svobodova A, Walterova D, Vostalova J. Ultraviolet light induced alteration to the skin. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2006;150:25-38.
- Ministère des affaires sociales et de la santé, INVS, Inpes, INCA, and ANSES. Mieux prévenir et détecter tôt les cancers de la peau. Ministère des affaires sociales et de la santé. 1-38. 23-5-2012.
- Beani JC. Photoprotection. *Thérapeutique Dermatologique*. 2012.
- Gilaberte Y, Gonzalez S. [Update on photoprotection]. *Actas Dermosifiliogr* 2010;101:659-72.
- Wang SQ, Balagula Y, Osterwalder U. Photoprotection: a review of the current and future technologies. *Dermatol Ther* 2010;23:31-47.
- Kérob, D. Photoprotection: modalités pratiques et conseils. *La Revue du praticien. Médecine générale* 22(799), 339-340. 8-4-2008.
- Jeanmougin, M. Prévention solaire. *La Revue du praticien. Médecine générale* 18(656/657), 745-746. 7-6-2004.
- Jansen R, Osterwalder U, Wang SQ, Burnett M, Lim HW. Photoprotection: part II. Sunscreen: development, efficacy, and controversies. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:867-14.
- Verschooten L, Claerhout S, Van LA, Agostinis P, Garmyn M. New strategies of photoprotection. *Photochem Photobiol* 2006;82:1016-23.
- Jansen R, Wang SQ, Burnett M, Osterwalder U, Lim HW. Photoprotection: part I. Photoprotection by naturally occurring, physical, and systemic agents. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:853-12.
- Stahl W, Sies H. beta-Carotene and other carotenoids in protection from sunlight. *Am J Clin Nutr* 2012;96:1179S-84S.
- Piccardi N, Manissier P. Nutrition and nutritional supplementation: Impact on skin health and beauty. *Dermatoendocrinol* 2009;1:271-4.
- Heinrich U, Neukam K, Tronnier H, Sies H, Stahl W. Long-term ingestion of high flavanol cocoa provides photoprotection against UV-induced erythema and improves skin condition in women. *J Nutr* 2006;136:1565-9.
- Williams S, Tamburic S, Lally C. Eating chocolate can significantly protect the skin from UV light. *J Cosmet Dermatol* 2009;8:169-73.
- Middelkamp-Hup MA, Pathak MA, Parrado C et al. Oral Polypodium leucotomos extract decreases ultraviolet-induced damage of human skin. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:910-8.
- Cesarini JP, Girard P, Garcia E, Demanneville S. La prise orale d'un supplément nutritionnel antioxydant réduit les conséquences de l'agression actinique. *Les nouvelles Dermatologiques* 1998;17:305-8.
- Zussman J, Ahdout J, Kim J. Vitamins and photoaging: do scientific data support their use? *J Am Acad Dermatol* 2010;63:507-25.
- Sies H, Stahl W. Nutritional protection against skin damage from sunlight. *Annu Rev Nutr* 2004;24:173-200.
- Inpes. Risques solaires. Ce qu'il faut savoir pour que le soleil reste un plaisir. 1-8. 2009.
- Gonzalez S, Alonso-Lebrero JL, Del RR, Jaen P. Polypodium leucotomos extract: a nutraceutical with photoprotective properties. *Drugs Today (Barc)* 2007;43:475-85.
- Natural Standard Monograph - Polypodium leucotomos extract and anopsos. <http://www.naturalstandard.com/databases/sports/all/polypodiumleucotomos.asp> - 2012.
- Gonzalez S, Gilaberte Y, Philips N, Juarranz A. Fernblock, a nutraceutical with photoprotective properties and potential preventive agent for skin photoaging and photoinduced skin cancers. *Int J Mol Sci* 2011;12:8466-75.
- Jeanmougin, M. Lucite estivale bénigne. *La Revue du praticien-Médecine générale* 16(576), 821-822. 20-5-2002.
- Auffret N. Allergies solaires. *La revue du Praticien-Médecine Générale* 2005;19:687-8.
- Leccia, M. T. Allergies solaires: quelle prévention? *La Revue du praticien-Médecine générale* 25(863), 460-461. 2011.
- Servier medical art. <http://smart.servier.fr/servier-medical-art> - 2014

