

HÉLIODERMIE, HÉLIOPHILES ET HÉLIOPHOBES

P. QUATRESOOZ (1), I. UHODA (2), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (3), G.E. PIÉRARD (4)

RÉSUMÉ : L'effet cumulatif des expositions solaires au cours de la vie se marque par des altérations de la peau qui sont connues sous le terme héliodermie. Les manifestations de l'héliodermie varient selon l'endroit du corps. Tel est le cas, en particulier, des différences considérables dans l'expression de l'élastose actinique qui est souvent plus sévère au niveau du visage et du cou par rapport aux avant-bras et au dos des mains. L'âge, le phototype et le comportement vis-à-vis de l'exposition solaire sont des cofacteurs responsables de la sévérité de l'élastose actinique.

MOTS-CLÉS : *Héliodermie - Photovieillissement - Elastose actinique - Soleil*

L'héliodermie représente l'état de la peau résultant de l'agression chronique du derme et de l'épiderme par les rayonnements ultraviolets (UV) en provenance du Soleil (1-3). Une de ses caractéristiques majeures est la présence d'une élastose actinique. Celle-ci correspond en grande partie à une hyperplasie anarchique du réseau des fibres élastiques qui prend place dans le compartiment réticulaire supérieur et moyen du derme. Dans cette élastose actinique, la structure des fibres est altérée. Leur reconnaissance au microscope est facilitée par une identification immunohistochimique (4-9).

Dans la population caucasienne fréquemment exposée aux ardeurs du Soleil, l'héliodermie prend un aspect en papier à cigarette sur les mains et les avant-bras, alors qu'elle devient épaisse et citrine sur le visage et la nuque (2, 6, 8-10). Cette couleur est due, d'une part, à la relative pauvreté du réseau vasculaire superficiel et, d'autre part, à la couleur intrinsèque des fibres élastiques. C'est elle en effet qui a donné son nom au ligament jaune de la nuque des bovins (Fig. 1). Contrastant avec cet aspect, il est d'autres individus qui ont une héliodermie du visage ressemblant à celle des membres. La peau y est atrophique et parsemée de télangiectasies (Fig. 2). Dans ce groupe, il existe souvent une photosensibilité "celtique", et la carnation est celle que nos collègues d'Outre-Manche appellent "English rose complexion".

ORIGINE DE L'ÉLASTOSE

Sur un plan conceptuel, la présentation clinique hétérogène d'une héliodermie s'inscrit dans

(1) Chef de Laboratoire adjoint, (2) Assistant de Recherche, (3) Chargé de Cours Adjoint, Chef de Laboratoire, (4) Chargé de Cours, Chef de Service, CHU du Sart Tilman, Service de Dermatopathologie, Liège

HELIODERMA, HELIOPHILES AND HELIOPHOBES

SUMMARY : The cumulative effect of lifelong sun exposures induces skin alterations which are coined helioderma. The manifestations of helioderma vary according to the body site. This is particularly the case for the prominent differences in the expression of solar elastosis. This condition is commonly more severe on the face and nape of the neck than on the forearms and back of the hands. The age, phototype and behaviour regarding sun exposure are cofactors responsible for the severity of solar elastosis.

KEYWORDS : *Helioderma - Photoageing - Solar elastosis. - Sun*

un spectre continu allant d'une forme hypertrophique à une forme atrophique. En plus de l'influence du phototype et du mode prédominant d'irradiation UV (chronique et peu inflammatoire ou aigu, répétitif et inflammatoire), la sévérité du vieillissement intrinsèque et l'interférence d'autres mécanismes de vieillissement de la peau (11, 12) peuvent influencer l'aspect de l'héliodermie. Cette dernière, telle qu'elle se présente cliniquement, correspond en fait à la superposition additive, synergistique ou soustractive des effets biologiques des irradiations UV et infrarouges et de ceux des autres modes de vieillissement des tissus (11, 12). Elle est la résultante de mécanismes complexes perturbant l'équilibre entre la synthèse et la dégradation des macromolécules du tissu conjonctif. Au niveau des cellules dermiques, les diverses voies métaboliques responsables de l'héliodermie peuvent être activées directement par les radiations ou indirectement par l'intermédiaire d'une série de médiateurs libérés par l'épiderme et par des cellules inflammatoires. Le stress oxydatif jouerait un rôle important (13) et le TNF- α pourrait être une cytokine centrale impliquée dans ce processus. De plus, il ne faut pas exclure certains effets directs de l'irradiation sur la structure macromoléculaire de la matrice conjonctive extracellulaire.

La complexité des mécanismes impliqués dans la formation de l'élastose actinique apparaît grande. Cependant, quelques faits cliniques importants sont à souligner. La sévérité de l'élastose actinique peut être considérée comme un marqueur fiable de la quantité cumulative de lumière UV reçue au cours de la vie. Une fois installée, cette élastose ne régresse pas, même si l'exposition solaire est réduite. Les carcinomes cutanés, basocellulaires et spinocellulaires se développent, pour la plupart, sur une peau élastosique. Ces constatations plaident pour la recherche d'une meilleure connaissance de l'élastose actinique (9).



Fig. 1 : Elastose actinique marquée du visage

HABITUDES COMPORTEMENTALES ET HÉLIODERMIE

Plus le phototype est clair, plus le risque de développer de l'élastose actinique est élevé. Cette évidence ne s'avère exacte que si les habitudes d'exposition solaire sont similaires. Au sein de chaque phototype, le développement de l'élastose est plus grand chez les sujets héliophiles que chez ceux qui adoptent un comportement héliophobe (9). Comme les sujets au teint clair et photosensibles ont appris dès leur plus jeune âge les désagréments du coup de soleil, la plupart d'entre eux s'exposent moins au Soleil que les sujets basanés qui se croient infaillibles face aux UV. Le comportement face à l'exposition solaire tend ainsi à réduire l'avantage génétique des phototypes plus foncés (9).

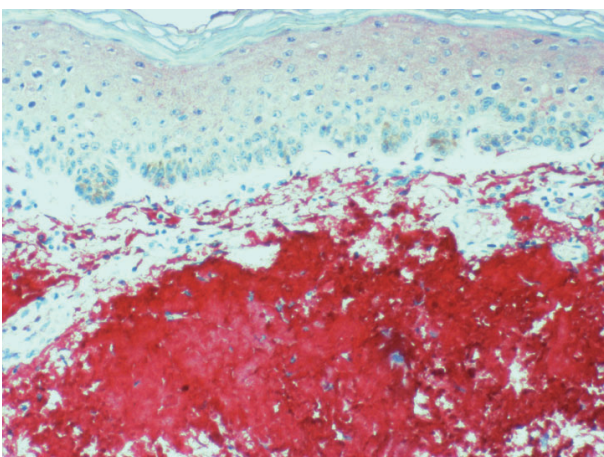


Fig. 3 : Elastose actinique compacte du visage



Fig. 2 : Héliodermie atrophique et télangiectanique du visage

VARIATIONS RÉGIONALES DE L'ÉLASTOSE ACTINIQUE SUR LE CORPS

Comment expliquer des aspects différents d'héliodermie sur le visage et les avant-bras chez certains individus ? Tant la structure histologique que les fonctions de la peau diffèrent selon les territoires cutanés concernés (14). Les différences portent sur l'épiderme, les annexes pilosébacées et le derme (Fig. 3, 4). Il n'est pas impossible que les cellules réagissent à des degrés divers vis-à-vis de certains facteurs responsables du vieillissement. Ceux-ci sont nombreux et ont été classés en sept groupes (11). Les causes biologiques des différences topographiques de la physio-anatomie cutanée restent aujourd'hui mal connues. Les agressions photo-climatologiques (15) et la distribution hétérogène de la photoprotection méla-

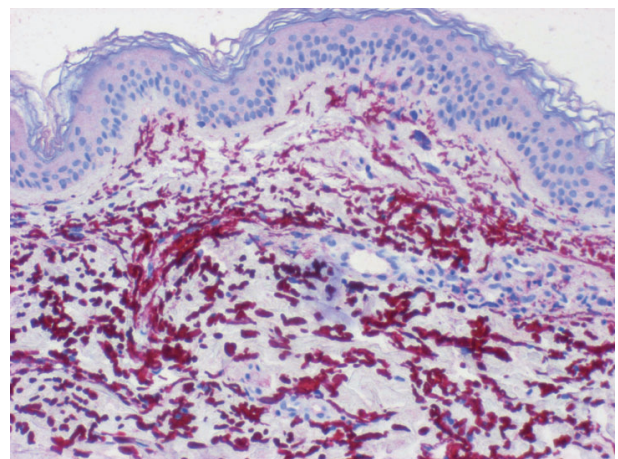


Fig. 4 : Elastose actinique en résille de l'avant-bras

nique (16, 17) peuvent intervenir différemment sur le visage et les avant-bras.

Sur le plan cellulaire, la proportion entre les fibrocytes et les dendrocytes, qui est affectée par les radiations UV (18, 19), s'avère différente selon les sites cutanés, ce qui pourrait moduler différemment la balance entre la synthèse et la dégradation des macromolécules du tissu conjonctif. De plus, ces cellules pourraient exprimer, après irradiation UV, une réactivité différente envers divers facteurs de croissance, cytokines et hormones.

RIDES ET ÉLASTOSE ACTINIQUE

La structure de l'héliodermie influence les propriétés mécaniques de la peau (20, 21) et la microtopographie de la surface cutanée (8). Il en résulte que l'aspect des rides est très différent sur le visage et les avant-bras (6-8). Les rides d'élastose du visage et du cou forment un réseau rhomboïdal imprimé en creux. En revanche, la peau élastosique des avant-bras prend un aspect fripé avec de fines plicatures en relief. Le cuir chevelu peut aussi être le siège d'une élastose actinique (7) sans pour autant se manifester par des rides chez la plupart des sujets atteints.

CONCLUSION

Les différences entre les aspects cliniques de l'héliodermie selon les endroits du corps dépendent de l'intensité et de la chronicité de l'irradiation UV, de facteurs génétiques et de certaines caractéristiques topographiques de la peau. Ces dernières sont le reflet lointain de la morphogénèse complexe de la peau et de l'expression des communications intercellulaires dans le derme.

RÉFÉRENCES

1. Leccia MT, Beani JC.— L'héliodermie ou le vieillissement cutané photoinduit. *Ann Dermatol Vénereol*, 1995, **122**, 720-728.
2. Piérard GE, Franchimont C.— Clinique et histologie du vieillissement cutané. *Object Peau*, 1995, **3**, 533-536.
3. Scharffetter-Kochanek K, Brenneisen P, Wenk J, et al.— Photoaging of the skin from phenotype to mechanisms. *Exp Gerontol*, 2000, **35**, 307-316.
4. Park PW, Biedermann K, Mecham L, et al.— Lysozyme binds to elastin and protects elastin from elastase-mediated degradation. *J Invest Dermatol*, 1996, **106**, 1075-1080.
5. Suwabe H, Serizawa A, Kajiwra H, et al.— Degenerative processes of elastic fibers in sun-protected and sun-exposed skin : immunoelectron microscopic observation of elastin, fibrillin-1, amyloid P component, lysozyme and alpha 1-antitrypsin. *Pathol Int*, 1999, **49**, 391-402.
6. Piérard GE, Uhoda I, Piérard-Franchimont C.— Update in the histological presentation of facial wrinkles. *Eur J Dermatol*, 2002, **12**, S13-S14.
7. Piérard-Franchimont C, Uhoda I, Saint-Léger D, Piérard GE.— Androgenic alopecia and stress-induced premature senescence by cumulative ultraviolet light exposure. *Exog Dermatol*, 2002, **1**, 203-206.
8. Piérard GE, Uhoda I, Piérard-Franchimont C.— From skin microrelief to wrinkles. An area ripe for investigations. *J Cosmet Dermatol*, 2003, **2**, 21-28.
9. Quatresooz P, Uhoda I, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— *Déterminisme multifactoriel de l'héliodermie*, in: Actualités en Ingénierie Cutanée. Ed. par E. Uhoda, M. Paye et G.E. Piérard. Publ. Eska, Paris, sous presse.
10. Piérard GE, Piérard-Franchimont C.— Pourquoi l'héliodermie est-elle en papier à cigarette sur les mains et les avant-bras, mais épaisse et citrine sur le visage et la nuque ? *Ann Dermatol Vénereol*, 1997, **124**, 818-819.
11. Piérard GE.— The quandary of climacteric skin ageing. *Dermatology*, 1996, **193**, 273-274.
12. Piérard GE.— Ageing across the life span : time to think again. *J Cosmet Dermatol*, 2004, **3**, 50-53.
13. Miyashi Y.— Photoaging from an oxidative standpoint. Review. *J Dermatol Sci*, 1995, **9**, 79-86.
14. Bhawan J, Oh C, Lew R, et al.— Histopathologic differences in the photoaging process in facial versus arm skin. *Am J Dermatopathol*, 1992, **14**, 224-230.
15. Piérard GE.— Skin weathering : the face at the interface. *Dermatology*, 2003, **207**, 248-250.
16. Petit L, Fogouang L, Uhoda I, et al.— Regional variability in mottled photo-induced melanoderma in the elderly. *Exp Gerontol*, 2003, **38**, 327-331.
17. Quatresooz P, Petit L, Uhoda I, et al.— Mosaic subclinical melanoderma. An Achilles heel for UV-related epidermal field cancerogenesis ? *Int J Oncol*, 2004, **25**, 1763-1768.
18. Piérard-Franchimont C, Arrese Estrada J, Nikkels A, et al.— Dendrocytes et cellules dendritiques épidermiques au cours du photovieillissement. *Ann Dermatol Vénereol*, 1990, **117**, 965-967.
19. Ma W, Wlaschek M, Tantcheva-Poor I, et al.— Chronological ageing and photoageing of the fibroblast and the dermal connective tissue. *Clin Exp Dermatol*, 2001, **26**, 592-599.
20. Piérard GE, Kort R, Letawe C, et al.— Biomechanical assessment of photodamage. Derivation of a cutaneous extrinsic ageing score. *Skin Res Technol*, 1995, **1**, 17-20.
21. Hermanns-Lê, Uhoda I, Smits S, Piérard GE.— Skin tensile properties revisited during ageing. Where now, where next ? *J Cosmet Dermatol*, 2004, **3**, 35-40.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Prof. G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU du Sart Tilman, 4000 Liège.
E-mail : gerald.pierard@ulg.ac.be