

Annexes du rapport
« ULTRAVIOLETS »
ETAT DES CONNAISSANCES SUR L'EXPOSITION
ET LES RISQUES SANITAIRES

Mai 2005

ANNEXE 1 : Méthodes d'évaluation des produits cosmétiques de protection solaire (extrait du rapport Afssaps)

ANNEXE 2 : Analyses spectrales et efficacité érythémale de trois sources représentatives du matériel utilisé pour le bronzage

ANNEXE 3 : Etat des lieux des pratiques dans différents pays d'Europe et aux USA concernant les appareils émetteurs d'UV

ANNEXE 4 : Résultats des contrôles techniques des installations de bronzage UV et des formations des enseignants dans les écoles et lycées d'esthétique cosmétique

ANNEXE 5 : Recueil d'un consentement éclairé avant une série de séances de bronzage

ANNEXE 6 : Correspondance du Professeur Jacques Bazex

ANNEXE 1 : Méthodes d'évaluation des produits cosmétiques de protection solaire (extrait du rapport Afssaps)

L'efficacité des photoprotecteurs vis à vis des effets à court terme des rayonnements U.V., peut être évaluée par mesures des indices de protection à l'aide de méthodologies mises en oeuvre *in vitro* et/ou *in vivo*.

En ce qui concerne les effets à long terme des rayonnements U.V., il n'y a pas actuellement de preuve scientifique d'une corrélation produit de protection solaire/protection d'un effet biologique. Les méthodes d'évaluation de l'action d'un photoprotecteur sur un effet biologique sont des mesures indirectes réalisées à l'aide de techniques *in vitro* (protection du génome, inhibition d'effets cellulaires biologiques, protection contre la photo-immunosuppression).

Indices de protection

(Groupe de travail de l'Afssaps sur la protection solaire /PV N°2/Mars 2003, PV N°3 et N°4/avril 2003 et PV N°8 du 15/12/03) [10].

Préambule

Les étiquettes des produits de protection solaire comportent couramment les mentions suivantes : « contient des filtres UVA », « avec filtres UVA », « protection large spectre », « spectre d'absorption UVA, UVB extra large », « 100 % anti UVA/UVB/IR », « arrête les UVA courts », « d'indice de protection UVA de 30A », « Protection renforcée UVA », « UVB 30/UVA 30 », « 25B 7 A », « SPF 30, UVA factor 10 », « SPF 60-IPD 55- PPD 12 », « large spectre selon la norme australienne »...

Pour le consommateur français, ces indications fondées sur des méthodes de mesure différentes prêtent plus à confusion qu'elles n'apportent d'informations.

Par ailleurs, la prise de conscience des effets biologiques liés à l'exposition aux UVA a accéléré le développement et la commercialisation de produits de protection solaire offrant une protection contre les UVA [10 (1), (4), (7), (13)]. Cependant, actuellement, il n'existe pas de standardisation des indices de protection ANTI-UVA affichés sur les produits. Cette situation s'explique par la difficulté à définir la protection UVA et à lui associer une méthode d'évaluation standardisée. [10 (16)]. Sur ce plan de standardisation et d'harmonisation internationale, l'objectif actuel est de développer une seule méthode *in vitro* validée par rapport à la méthode PPD *in vivo*. Cependant, actuellement, l'étiquetage UVA ne permet pas au consommateur de distinguer entre deux produits porteurs du même facteur de protection solaire (FPS) celui qui lui apporte le plus de protection contre les UVA.

Principes et objectifs des méthodes de détermination des indices de protection

Les méthodes de détermination des indices de protection peuvent être mises en oeuvre *in vivo* ou *in vitro* mais ne s'appuient pas sur les mêmes phénomènes.

In vivo, la mesure du FPS (Facteur de Protection Solaire) se base sur la réponse érythémale due aux UVB, la mesure des indices anti-UVA sur la pigmentation immédiate (IPD) ou persistante (PPD).

In vitro, le principe des méthodes de détermination de l'efficacité protectrice des produits de protection solaire est basé sur la loi de Beer-Lambert. Il s'agit de mesurer par spectrophotométrie de transmission le spectre d'absorption du filtre en solution ou du produit appliqué sur un substrat mimant le relief de la peau.

L'efficacité de la protection contre le rayonnement UVB, UVA ou les deux ou leurs effets sur une réponse cutanée est ensuite déterminée par calcul de la quantité d'énergie « efficace » qui va arriver sur l'épiderme aussi bien en UVA qu'en UVB en prenant en compte ou non le spectre d'action des radiations UV pour le dommage considéré.

Méthodologies *in vivo* de détermination des indices de protection

Détermination *in vivo* des indices de protection UVB

Contre les effets à court terme des UVB, la méthode d'évaluation de la protection utilisée *in vivo*, au niveau européen, est celle définie par le COLIPA (1994), chez l'homme [9]. Elle permet de définir un facteur de protection solaire (FPS) basé sur le rapport de la dose érythémateuse minimale sur peau protégée (DEMp) par le produit à la dose érythémateuse minimale non protégée (DEMnp).

Parmi les avantages et limites du FPS *in vivo*, les paramètres suivants peuvent être cités :

- *Avantages :*
 - La méthode d'évaluation de la protection contre les effets à court terme des UVB (SPF) définie par le COLIPA (1994), largement utilisée au niveau européen, est en cours de révision afin d'obtenir une harmonisation et une mondialisation du FPS.
 - Evaluation directe de la protection contre l'érythème solaire
- *Limites :*
 - La méthode d'évaluation de la protection contre les effets à court terme des UVB (SPF) nécessite des modifications de la méthodologie portant notamment sur le nombre de sujets (minimum à 10, maximum à 20), l'intervalle de confiance à 95% dont l'écart à la moyenne devra être inférieur à 17%, la réduction à 12% des doses d'UV pour les hauts FPS, la redéfinition des caractéristiques du simulateur solaire)
 - Dose appliquée pour les essais ($2\text{mg}/\text{cm}^2$) environ 3 fois plus élevée que la quantité couramment utilisée par les consommateurs.

Selon les experts du groupe, l'indice UVB affiché par détermination du FPS (méthode COLIPA) ne devrait pas être un indice moyen avec un intervalle de confiance à 95% qui devra être inférieur à 17%, mais une détermination du FPS (méthode COLIPA) minimal permettant une protection de 90% des individus ou méthodologie équivalente dûment validée, comme cela est proposé par les experts.

Détermination des indices de protection UVA [10]

⇒ Méthodologies *in vivo* de détermination des indices de protection UVA

La France est un des rares pays européens à utiliser des méthodes d'évaluation des indices ANTI-UVA *in vivo*. Ces méthodologies sont basées sur l'observation et la mesure d'une réponse biologique de la peau spécifique aux UVA ; mesures de pigmentation immédiate (IPD – Immediate Pigment Darkening) ou persistante (PPD – Persistent Pigment Darkening). En termes d'indices affichés sur les conditionnements, différents libellés sont possibles selon les variantes des méthodologies et le pays dont elles sont originaires. Actuellement, il n'existe pas de standardisation des indices de protection ANTI-UVA affichés sur les produits.

- *Facteur de protection érythémal et facteur de protection phototoxique*

Ces méthodes se fondent sur la mesure de l'érythème ou de la pigmentation induite et par un calcul de facteur de protection similaire à celui du FPS. Cette méthode n'est pratiquement plus utilisée car non fiable. La méthode phototoxique, quant à elle, nécessitait l'utilisation de psoralènes, non acceptable sur le plan éthique.

- *IPD : Immediate Pigment Darkening*

La pigmentation induite par les UVA par oxydation de la mélanine et ses précurseurs (phénomène de Meirowski) est mesurée immédiatement après irradiation et jusqu'à 15 minutes après. Il s'agit d'une pigmentation transitoire de la peau apparaissant rapidement après l'exposition aux UVA. Cette pigmentation, partiellement réversible à l'arrêt de l'exposition est oxygène-dépendante. A l'arrêt de l'exposition, la coloration disparaît progressivement, mais rapidement, dans les deux heures. La coloration s'atténue ensuite plus lentement dans les 24 heures. La coloration de la peau observée avant les deux heures est dite IPD, celle observée ensuite PPD (Persistent Pigment Darkening). La longueur d'onde d'efficacité maximale pour l'induction de l'IPD est autour de 340 nm. Les courbes doses/réponses sont linéaires au dessus de 4 J/cm² [10.(11)], [10.(12)]. Un facteur de protection IPD est calculée en faisant le rapport entre les doses requises pour produire la réponse respectivement avec et sans produit de protection solaire appliqué sur la peau, comme pour le FPS.

- *Avantages* : Méthodologie facile à mettre en œuvre.
- *Limites* :
 - Doses d'U.V.A. non réalistes (1-6 J/cm²).
 - Photoinstabilité des filtres non prise en compte du fait des faibles doses.
 - Mesure réalisée dans la zone où la pigmentation diminue rapidement (pente élevée) surestimant le facteur de protection ainsi obtenu.
 - Pigmentation relativement difficile à apprécier. En effet, la lecture étant réalisée peu de temps après irradiation la pigmentation peut être confondue avec un érythème thermique.
 - Reproductibilité incertaine.
 - Pertinence clinique considérée comme faible par certains puisque le spectre d'action de l'IPD est différent des spectres d'action de l'érythème, du cancer de la peau et du photovieillessement.
 - Inclusion dans le test uniquement de volontaires appartenant aux phototypes II, III et IV.

- *PPD persistent pigment darkening*

Cette méthode est dérivée de l'IPD ; La pigmentation induite par les UVA est mesurée deux heures après irradiation, c'est-à-dire lorsque la pigmentation est stabilisée. Le calcul est fait de la même façon que pour l'IPD.

- *Avantages* :
 - Doses d'UVA. appliquées (15 J/cm²) plus réalistes que pour l'IPD avec, de fait, une prise en compte de la photo-instabilité des filtres.
 - Mesure effectuée dans une zone stabilisée de pigmentation, ce qui donne plus de fiabilité à la lecture.
- *Limites* :
 - Coût de la méthode, lié, en grande partie, aux volontaires immobilisés durant un temps assez long, de l'irradiation jusqu'à la lecture.
 - Inclusion dans le test uniquement de volontaires appartenant aux phototypes II, III et IV. Le problème du spectre d'action se pose comme pour l'IPD.

⇒ Méthodologies *in vitro* de détermination des indices de protection U.V.A.

In vitro, La méthode Sayre/Agin [10.(14)] et Diffey/Robson [10.(5)], [10.(6)], pratiquée depuis les années 1990, préconise une mesure comparative, à l'aide d'un spectroradiomètre à sphère

intégratrice, de la transmission de 290 nm à 400 nm par bandes de 5 nm, l'échantillon étant soumis au rayonnement UV d'une source stable et connue couvrant la totalité du spectre U.V. (Xenon non filtré).

Les intensités de rayonnement UV transmises sont mesurées par un détecteur après passage à travers un monochromateur. Le facteur de protection monochromatique (mPF_{λ}) est le rapport des intensités U.V. enregistrées, à une longueur d'onde λ , avant et après application du produit.

A partir des valeurs monochromatiques obtenues, peuvent être calculés différents indicateurs de protection. Les principaux modes de calcul et les différentes variantes de la méthode de base sont rassemblés dans le tableau ci-dessous :

Protection UV	Protection UVA				
Protection érythémale UV (FPS)	Facteur de protection UVA érythémal	Facteur de protection UVA moyen (FP)	Rapport UVA/UVB sur A(λ) : « Etoiles » de BOOTS	Rapport UVA./UVB sur mFPλ	Longueur d'onde critique λc (notion de broad spectrum)
Estimation de l'efficacité <i>in vitro</i> du produit contre l'érythème induit par l'ensemble du spectre UV.	Estimation de l'efficacité <i>in vitro</i> du produit contre l'érythème induit par les UVA (Environ 16% des UVA contribuent à l'érythème)	Moyenne arithmétique des facteurs de protection monochromatiques mPF(λ) calculée de 320 à 400nm	Valeurs de densité optique représentées en fonction de la longueur d'onde et calcul des aires par unité de longueur d'onde sous les portions UVA et UVB par intégration :	Valeurs de protection monochromatiques (mFPλ) représentées en fonction de la longueur d'onde et calcul des aires par unité de longueur d'onde sous les portions UVA. et B par intégration :	λc : longueur d'onde pour laquelle l'aire sous la courbe de densité optique A(λ) intégrée de 290 à λc est égale à 90% de l'aire intégrée de 290 à 400 nm.
$\text{FPS} = \frac{\sum_{290 \text{ NM}}^{400 \text{ NM}} \mathbf{E}(\lambda) \cdot \epsilon(\lambda)}{\sum_{290 \text{ nm}}^{400 \text{ NM}} \mathbf{E}(\lambda) \cdot \epsilon(\lambda) / \text{MFA}(\lambda)}$	$\text{FP Ae} = \frac{\sum_{320 \text{ NM}}^{400 \text{ NM}} \mathbf{E}(\lambda) \cdot \epsilon(\lambda)}{\sum_{320 \text{ nm}}^{400 \text{ NM}} \mathbf{E}(\lambda) \cdot \epsilon(\lambda) / \text{MFA}(\lambda)}$	$\text{FP Am} = \frac{\sum_{320 \text{ NM}}^{400 \text{ NM}} \text{MFA}(\lambda) \cdot \Delta(\lambda)}{\sum_{320 \text{ nm}}^{400 \text{ NM}} \Delta(\lambda)}$	$\text{UVA/UVB}(A_\lambda) = \frac{\int_{320 \text{ NM}}^{400 \text{ NM}} \mathbf{A}(\lambda) \cdot \text{D}\lambda / \int_{320 \text{ NM}}^{400 \text{ NM}} \text{D}\lambda}{\int_{290 \text{ NM}}^{320 \text{ NM}} \mathbf{A}(\lambda) \cdot \text{D}\lambda / \int_{290 \text{ NM}}^{320 \text{ NM}} \text{D}\lambda}$	$\text{UVA/UVB}(\text{mFP}\lambda) = \frac{\int_{320 \text{ NM}}^{400 \text{ NM}} \text{MFA}(\lambda) \cdot \text{D}\lambda / \int_{320 \text{ NM}}^{400 \text{ NM}} \text{D}\lambda}{\int_{290 \text{ NM}}^{320 \text{ NM}} \text{MFA}(\lambda) \cdot \text{D}\lambda / \int_{290 \text{ NM}}^{320 \text{ NM}} \text{D}\lambda}$	λC TELLE QUE : $\int_{290 \text{ NM}}^{\lambda \text{C}} \mathbf{A}(\lambda) \cdot \text{D}\lambda = 0,9 \int_{290 \text{ NM}}^{400 \text{ NM}} \mathbf{A}(\lambda) \cdot \text{D}\lambda$
FPS = Facteur de protection érythémale U.V. E(λ) = Irradiance spectrale solaire au niveau terrestre ε(λ) = Spectre d'action érythémal (CIE 1987) mFA(λ) déterminé par exemple tous les 5nm entre 290 et 400nm	FP Ae = Facteur de protection érythémale U.V.A. E(λ) = Irradiance spectrale solaire au niveau terrestre ε(λ) = Spectre d'action érythémal (CIE 1987) mFA(λ) déterminé par exemple tous les 5nm entre 320 et 400nm	Δ(λ) = Intervalle de longueur d'onde choisi, par exemple 5nm	A(λ) = Densité optique liée à la transmittance T(λ) et au mFAλ du produit : DO = A(λ) = - log [T(λ)] = log[mFA(λ)]		Cette méthode est censée exprimer la largeur du spectre d'absorption du produit sur tout le domaine UV, en particulier son extension dans l'UVA.
Qualité de l'irradiance spectrale solaire prise en compte : Normalisation du spectre utilisé nécessaire ; E(λ) = Intensité de la radiation spectrale terrestre du soleil à midi, à la latitude de 40°N, avec un angle de 20° par rapport au zénith et une couche d'ozone de 0,305 nm.			Ce rapport varie de 0 à 1. Il est utilisé pour classer les produits en 5 catégories (étoiles)		
Avantages : Rapidité, simplicité, faible coût, facilité de mise en œuvre, répétabilité					
- Intégration de l'ensemble du spectre - Méthodologie reconnue pour la réalisation de screening intra-laboratoire	- Méthodologie reconnue pour la réalisation de screening intra-laboratoire			Lié au facteur de protection monochromatique, il représente l'atténuation réelle des U.V. par le produit à chaque longueur d'onde.	Peu dépendante des conditions d'application du produit puisqu'elle ne donne pas d'informations sur l'amplitude de l'atténuation mais sur sa largeur
Inconvénients					
- Non validée par le COLIPA en raison de la mauvaise reproductibilité inter-laboratoires. - Limites: Effet support, certains filtres, certaines formulations, certains indices.	- Limites: Effet support, certains filtres, certaines formulations, certains indices.	Expression des résultats/niveau de protection	Il suffit de faire varier le ratio, au niveau des UVB, pour obtenir une bonne protection UVA.		- Expression des résultats/niveau de protection (loi du tout ou rien). - Ne prend pas en compte les UVA longs. loi du tout ou rien :

- *Norme australienne AS/NZS 2604, 1997*

La méthode australienne officielle (AS/NZS-2604, 1993, révisée en 97 et 1998) consiste à déterminer les valeurs de transmission des produits testés entre 320 et 360 nm. Il faut que les produits arrêtent un minimum de 90 % du rayonnement UVA sur l'ensemble de la plage définie. 4 méthodes sont proposées : les deux premières en cuve de quartz mesurent le pourcentage de transmission du produit en solution dans un mélange solvant, les deux dernières mesurent la transmission du produit appliqué sur plaques de quartz.

Si plus de 90 % du rayonnement est retenu, le produit est conforme à la norme australienne. Cette méthode est peu représentative des conditions réelles mais offre une bonne reproductibilité. Elle tient peu compte des UVA longs (UVA1) [10.(17)].

- *APP-Method / U.V.A.-Protection Percentage*

Méthode similaire mais mode de calcul différent.

- *Boots Star rating system*

Boots est le leader sur le marché des produits de protection solaire en Grand-Bretagne. Cette société a développé et mis en application un système d'étiquetage de la protection UVA. La protection UVA est indiquée à l'aide d'étoiles : une étoile correspond à « modéré », quatre étoiles à « maximale ». Il s'agit de mesurer les valeurs de densité optique, représentées en fonction de la longueur d'onde et de calculer des aires par unité de longueur d'onde sous les portions UVA et UVB par intégration, d'un échantillon appliqué sur un substrat mimant la porosité de la peau et sa texture.

Le résultat est évalué à partir du calcul du rapport entre l'absorption totale dans l'UVA rapportée à celle dans l'UVB, appelé UVA ratio. A cette méthode, Il peut être reproché son manque de représentativité des conditions réelles.

- *Méthode de la longueur d'onde critique*

La méthode de la longueur d'onde critique évalue l'uniformité du spectre d'absorption d'un produit de protection solaire. La longueur d'onde critique est la longueur d'onde à partir de laquelle l'intégrale de la courbe du spectre d'absorption atteint 90 % de l'intégrale entre 290 et 400 nm. Si cette valeur est comprise entre 340 nm et 370 nm, on considère que le produit offre une certaine protection dans l'UVB et l'UVA. Si cette valeur est supérieure à 370 nm, le produit est considéré comme « large spectre ». Cette méthode est souvent considérée comme insuffisamment discriminante.

⇒ Choix d'une méthode *de détermination* des indices de protection U.V.A.

Les revues de méthodes présentées dans la littérature ne rendent pas un avis tranché sur un choix méthodologique particulier [10(10)], [10(12)], selon que les auteurs s'intéressent à l'un ou l'autre des effets biologiques et du rayonnement et mettent l'accent sur un spectre d'action.

L'association de méthodes *in vivo* et *in vitro* est souvent considérée comme garant de plus de sécurité quant à l'appréciation de la protection UVA.

La méthode PPD apparaît toutefois comme la méthode *in vivo* la plus attractive aujourd'hui même si certains auteurs considèrent sa pertinence insuffisante (spectre d'action surtout actif autour de 340-360 nm). Cette méthode a fait l'objet de nombreuses validations, notamment par les équipes de fabricants français, dont les conclusions indiquent qu'elle est suffisamment précise et fiable.

Certaines publications montrent que la PPD permet de quantifier des niveaux de protection contre les dommages cellulaires induits par les UVA.

La méthode PPD a été testée et acceptée par l'Association Japonaise de l'Industrie Cosmétique comme méthode officielle de l'évaluation et l'étiquetage UVA des produits de protection solaire au Japon depuis le 1^{er} Janvier 1996 [10. (8)]. Cette méthode est la méthode *in vivo* actuellement la plus couramment utilisée mais les industriels travaillent à développer des méthodes *in vitro* corrélées avec la PPD.

⇒ Conclusion

Parmi les différentes approches proposées, et ce malgré ses faiblesses, la méthode PPD apparaît comme la méthode la plus intéressante actuellement pour évaluer la protection UVA. La méthode proposée par le DGK pour lesquels des résultats encourageants ont été obtenus devrait aussi retenir l'attention. Les nouvelles méthodes en cours de développement et leur corrélation avec les méthodes existantes, notamment la PPD, seront également à prendre en considération dans le futur.

Résumé des différentes méthodes de mesures d'indices de protection solaire contre les effets à court-terme des radiations UV :

Paramètre mesuré	Méthodologie	Reconnaissance de la méthode	Fiabilité
INDICES ANTI-UVB			
Appréciation d'un érythème	<i>in vivo</i> chez l'homme	Méthode COLIPA largement utilisée au niveau européen En cours d'harmonisation pour une reconnaissance mondiale	La nouvelle rédaction devrait finaliser la standardisation de la méthode encore critiquable
Spectrophotométrie de transmission	<i>In vitro</i> : basée sur la loi de Beer-Lambert		
INDICES ANTI-UVA			
Méthodes photo-oxydative - Mesures de Pigmentation Persistante : (lecture à 2h) =PDD (lecture précoce) =IPD	<i>in vivo</i> chez l'homme	Absence de validation internationale	Biais (phototypes III et IV)
Spectrophotométrie de transmission	<i>In vitro</i> : basée sur la loi de Beer-Lambert	En cours de développement au niveau européen	Nécessite une standardisation en raison des variantes : - Méthode de Diffey - Diffey modifié (norme australienne) - Diffey modifié (méthode de Boots)

La description des méthodologies utilisées pour mesurer les indices de protection permet de faire les remarques suivantes :

- Absence d'opposition entre les approches *in vitro* (approche physique) et *in vivo* (approche biologique).
- Complémentarité des méthodes *in vitro* et *in vivo* (screening, photostabilité *in vitro*, effets biologiques *in vivo*).
- Corrélations entre les méthodes *in vivo/in vitro* actuellement mal établies et critiquées.

⇒ *In vitro*, parmi les avantages et limites des tests les paramètres suivants peuvent être cités :

- *Avantages :*
 - Mesures de la protection UVA (ratio UVA/UVB, large spectre, Facteur de protection UVA etc...).
 - Répétabilité et reproductibilité (permettant notamment la mise en œuvre d'études de photostabilité).
 - Méthodes simples, rapides et peu onéreuses permettant la multiplication des contrôles à des fins comparatives et pour le contrôle qualité des produits.
- *Limites :*
 - Absence d'étalons de référence.
 - Substrat de mesure : Il doit être transparent aux UV, non fluorescent, photostable, compatible avec la formulation, permettant un étalement homogène (Peau de porc, Epiderme ou *stratum corneum* humain, Plaque de silice rugueuse, Film adhésif type Transpore™, Plaques de poly méthyl metacrylate (PMMA)).
 - Limite physique et optique des appareils de mesure (les quantités appliquées *in vitro* doivent être cohérentes avec la limite physique des appareils).
 - Quantité de produit appliqué et technique d'étalement (obtention d'une meilleure corrélation avec le FPS. *in vivo* en diminuant la quantité appliquée jusqu'à 0,75mg/cm²).
 - Absence d'harmonisation des méthodologies de détermination de la protection solaire *in vitro*, la difficulté majeure résidant dans l'expression des résultats, au regard d'un niveau de protection solaire. En effet, si ces méthodes sont quantifiables, il n'existe pas d'extrapolation en termes de protection solaire.
 - Absence d'évaluation sur les produits irradiés

⇒ *In vivo*, concernant les indices de protection UVA, parmi les avantages et limites des tests, les paramètres suivants peuvent être cités :

- *Avantages :*
 - La méthode d'évaluation de la protection contre les effets à court terme des U.V.A. (PPD), standardisée, est reconnue depuis 1996 par le Japon et utilisée par une grande partie des industriels [10. (8)].
- *Limites :*
 - Absence d'harmonisation internationale des indices de protection ANTI-U.V.A. affichés sur les produits.
 - La méthode PPD soulève des critiques, notamment en raison de la présence de volontaires de phototypes III et IV. La question se pose quant à l'origine du choix de la PPD en tant que paramètre de mesure :

éthique (bon marqueur de l'érythème UVA), physiologique, économique ou technologique.

- Les experts s'interrogent sur la pertinence des indices ANTI-UVA parfois très élevés affichés sur les produits.

L'objectif actuel est de développer une seule méthode *in vitro* validée par rapport à la méthode PPD *in vivo*.

Méthodes d'évaluation des photoprotecteurs vis à vis du vieillissement photo-induit

Actuellement, il n'existe pas de méthode validée permettant d'évaluer le vieillissement photo-induit.

In vivo chez l'animal, des études sont réalisées, en particulier chez la souris hairless, pour évaluer l'élastose dermique induite par les UVB après irradiations répétées.

Des essais de modélisation pour évaluer l'élastose sont également réalisés en utilisant des lignées de souris transfectées par un gène codant pour l'élastine humaine.

In vivo, chez l'homme, des études cliniques sur la photoprotection et le vieillissement cutané sont peu nombreuses. Il s'agit de biopsies cutanées photo-exposées après application d'écran contre placebo.

Méthodes d'évaluation des photoprotecteurs vis à vis de l'immunosuppression induite par les U.V. [4]

Les méthodes d'évaluation concernant photo Immunosuppression (PIS) et photoprotection font appel à différents modèles expérimentaux chez l'animal et chez l'homme (souris avec ou sans poils, explants tissulaires, volontaires sains) et dépendent du type de réaction immunitaire évalué (activité de présentation antigénique *in vitro* par réalisation de cultures mixtes lymphocytaires ou lympho-épidermiques, phases d'induction ou de révélation des réactions d'HSC, réactions d'hypersensibilité retardée).

Les études menées chez l'homme ne permettent que d'apprécier la protection contre certains types de réaction immunitaire modifiés par les U.V. : phases d'induction et de révélation des réactions d'HSC, réactions d'HSR, nombre et activité de présentation antigénique des CL et production de cytokines.

In vivo, les réactions d'hypersensibilité sont utilisées chez l'animal et chez l'homme pour évaluer les effets photo-immunologiques. Les modèles d'études permettant d'évaluer la PIS sont les suivants :

- les réactions d'hypersensibilité de contact (HSC)
- les réactions d'hypersensibilité retardée (HSR)
- la présentation allogénique
- la production de cytokines (interleukines etc.)

Les réactions hypersensibilité de contact (HSC), en particulier, les phases de sensibilisation et de révélation servent de modèles pour l'évaluation *in vivo* de l'action immunosuppressive des U.V.. L'incapacité à sensibiliser un individu après application de l'haptène sur la peau irradiée définit le concept de tolérance cutanée photo-induite. Appliquée aux néo-antigènes tumoraux, cette tolérance acquise permettrait de rendre compte du rôle de la PIS dans la promotion des cellules épithéliales susceptibles de devenir cancéreuses.

La réalisation de protocoles expérimentaux portant sur la phase d'induction est souvent difficile car elle nécessite l'utilisation d'agents sensibilisants (souvent irritants) et la constitution de différents groupes de volontaires sains. L'intensité des effets photo-immunologiques est alors fonction des doses d'U.V. délivrées et du caractère aigu ou chronique de l'irradiation.

La mise en œuvre de protocoles expérimentaux portant sur la phase de révélation est plus facile, chaque sujet connu pour être allergique, pouvant être alors son propre témoin.

Les réactions d'hypersensibilité retardée (HSR) à des antigènes bactériens ou mycosiques affectées par l'exposition aux U.V. ont servi récemment de modèles d'études pour l'évaluation de différents filtres solaires contre la PIS.

Actuellement, il n'existe pas de marqueurs de l'immunosuppression, ni de test biologique ni de modèle expérimental validé permettant d'évaluer la PIS.

En conséquence il n'est pas possible de définir un facteur de protection contre l'immunosuppression (FPI) et d'établir une corrélation entre la protection contre la réaction inflammatoire cutanée telle qu'elle est définie par le FPS et la protection contre les altérations de l'immunité cutanée induites *in vivo* par l'exposition solaire

Les quelques travaux ayant tenté de comparer FPI et SPF ont montré des résultats contradictoires avec des FPI supérieurs ou inférieurs aux FPS. La diversité des conditions expérimentales et la difficulté de transposer les résultats de la souris à l'homme font qu'il est actuellement impossible de pouvoir comparer FPS et FPI. Il est cependant très probable que l'immunosuppression apparaisse à une dose plus faible que celle requise pour produire une réaction érythémateuse.

Méthodes d'évaluation des photoprotecteurs dans le cadre de la prévention des photodermatoses

Il s'agit notamment de tests d'usage, réalisés en conditions naturelles et spontanées d'exposition au soleil sous contrôle médical. (ex ; observations de déclenchements de lucites estivales après application de produit sur une zone cutanée/zone témoin.

Il s'agit également, dans le cadre de la loi Huriet, de tests provocatifs en laboratoire, visant à déclencher une photodermatose par exposition programmée aux U.V. Ces tests sont souvent pratiqués sur des patients atteints de lucites estivales : il suffit parfois d'une exposition de 30 secondes, à raison de 0,5 J/cm² pour déclencher une lucite chez certains patients. Pour ce type de patients on recherche des anti-U.V.A. d'indice très élevé.

Méthodes d'évaluation de la photogénotoxicité

(Groupe de travail de l' Afssaps sur la protection solaire /PV N°4/avril 2003) [11].

Il n'existe pas actuellement de méthode validée permettant d'évaluer *in vivo* les filtres solaires vis à vis les effets à long terme des U.V., en particulier sur l'ADN. L'évaluation du rôle protecteur des produits de protection solaire vis-à-vis de l'apparition des cancers cutanés est réalisée dans la majorité des cas sur des modèles *in vitro* et *in vivo* chez l'animal.

L'évaluation de la protection de l'ADN se fait de manière indirecte à l'aide de plusieurs marqueurs tels que :

- 1) La recherche de photoproduits de l'ADN comme la 8-oxoguanine ou les dimères de pyrimidine (test des comètes, immunohistochimie...)
- 2) La mise en évidence de réparations au niveau de l'ADN (test des comètes, UDS test...)
- 3) Le suivi de l'apoptose (mesure des Sun Burn Cells par histologie...)
- 4) L'induction de p53 (immunohistochimie...)

In vitro, les produits de protection solaire diminuent l'apparition des mutations du gène p53 dans les cellules épidermiques, gène suppresseur qui joue un rôle important dans la régulation du cycle cellulaire et l'apoptose cellulaire. P53 peut en effet être mis en évidence dans des peaux de souris irradiées des mois avant le développement des tumeurs cutanées. Il s'agit donc d'un élément essentiel et précoce de la photo-carcinogénèse.

Cependant, les études sur la protection des mutations du gène p53, sont d'interprétation délicates et ne peuvent être considérées telles quelles comme test prédictif. En effet, il faut tenir compte du fait que la fonction de p53 est de permettre à une cellule soit de réparer ses dommages à l'ADN soit d'entrer en apoptose. Or l'apoptose est certainement un mécanisme fondamental pour éliminer des cellules en voie de mutations donc pour éviter la cancérogenèse. Protéger contre l'induction de p53 est donc à double tranchant.

Chez l'animal, l'application de produits de protection solaire diminue partiellement l'induction d'une progression tumorale par exposition aux UVB et la formation de sunburn cells. Toutefois, ces résultats apparaissent dépendant du type d'animal, des U.V. utilisés et du filtre solaire.

Quelques études réalisées chez l'animal ont permis de montrer certains effets bénéfiques des filtres solaires sur l'induction de tumeurs photo-induites mais ces études restent peu nombreuses, réalisées dans des conditions difficilement comparables et pour l'instant peu prédictibles des effets chez l'homme.

L'ensemble des données actuellement disponibles, obtenues *in vitro* et *in vivo* chez l'animal tend ainsi à montrer que les filtres solaires pourraient avoir un effet bénéfique contre les effets néfastes à long terme d'une exposition solaire. Cependant, actuellement, un certain nombre de questions demeurent telles que l'étendue de ces effets protecteurs, la part exacte des effets anti-UVB et anti-UVA, la valeur d'indice de protection contre l'érythème à partir de laquelle on peut attendre une protection contre les effets sur l'ADN, le marqueur biologique le plus pertinent à suivre.

Bibliographie

[4] Photoprotecteurs et Immuno suppression induite par les UV

- Beissert S, Schwarz T. Mechanisms involved in ultraviolet light-induced immunosuppression. *J Invest Dermatol Symp Proc*, 4, 1999, 61-4.
- Berneburg M, Krutmann J. Photoimmunology, DNA repair and photocarcinogenesis. *J Photochem Photobiol B*, 54, 2000, 87-93.
- Bestak R, Barnetson RSC, Nearn MR, Halliday GM. Sunscreen protection of contact hypersensitivity responses from chronic solar-stimulated ultraviolet irradiation correlates with the absorption spectrum of the sunscreen. *J Invest Dermatol.*, 105, 1995, 345-51.
- Damian DL, Halliday GM, Barnetson RS. Broad-spectrum sunscreens provide greater protection against ultraviolet-radiation-induced suppression of contact hypersensitivity to a recall antigen in humans. *J Invest Dermatol.*, 109, 1997, 146-51.
- Davenport V, Morris JF, Chu AC. Immunologic protection afforded by sunscreens in vitro. *J Invest Dermatol.*, 108, 1997, 859-63.
- Dumay O, Karam A, Vian L, Moyal D, Hourseau C, Stoebner A, Peyron JL, Meynadier J, Cano JP, Meunier L.. Ultraviolet AI exposure of human skin results in Langerhans cell depletion and reduction of epidermal antigen-presenting cell function: partial protection by a broad-spectrum sunscreen. *Br J Dermatol.*, 144, 2001, 1161-8.
- Fourtanier A, Gueniche A, Compan D, Walker SL, Young AR. Improved protection against solar-simulated radiation-induced immunosuppression by a sunscreen with enhanced ultraviolet A protection. *J Invest Dermatol.*, 114, 2000, 620-7.
- Meunier L. Photoprotection and photo-immunosuppression in man. *Eur J Dermatol.*, 8, 1998, 207-8.
- Meunier L. Ultraviolet light and dendritic cells. *Eur J Dermatol.*, 9, 1999, 269-75.
- Meunier L. Mécanismes de la photoimmunosuppression: le rôle des cellules dendritiques. *Ann Dermatol Venereol.*, 126, , 1999, 762-4.
- Meunier L, Bata-Csorgo Z, Cooper KD. In human dermis, ultraviolet radiation induces expansion of a CD36+ CD11b+ CD1- macrophage subset by infiltration and proliferation; CD1+ Langerhans-like dendritic antigen-presenting cells are concomitantly depleted. *J Invest Dermatol.*, 105, 1995, 782-8.
- Meunier L, Raison-Peyron N, Meynadier J. Cancers cutanés et immunosuppression photo-induite. *Rev Med Interne* 19, 1998, 247-54.
- Meunier L, Gonzalez-Ramos A, Cooper KD : Heterogeneous populations of class II MHC+ cells in human dermal cell suspensions: identification of a small subset responsible for potent dermal antigen-presenting cell activity with features analogous to Langerhans cells. *J Immunol*, 151, 1993, 4067-4080.
- Moyal D. Immunosuppression induced by chronic ultraviolet irradiation in humans and its prevention by sunscreens. *Eur J Dermatol.*, 8, 1998, 209-11.
- Moyal D, Fourtanier A. Broad-spectrum sunscreens provide better protection from the suppression of the elicitation phase of delayed-type hypersensitivity response in humans. *J Invest Dermatol.*, 117, 2001, 1186-92.
- Nghiem DX, Kaziml N, Clydesdale G, Ananthaswamy HN, Kripke ML, Ullrich SE. Ultraviolet A radiation suppresses an established immune response: implications for sunscreen design. *J Invest Dermatol.*, 117, 2001, 1193-9.
- Ravanat JL, Douki T, Cadet J. Direct and indirect effects of U.V. radiation on DNA and its components. *J Photochem Photobiol.*, B 63, 2001, 88-102.
- Roberts LK, Beasley DG. Commercial sunscreen lotions prevent ultraviolet-radiation-induced immune suppression of contact hypersensitivity. *J Invest Dermatol*, 105, 1995, 339-44.
- Roberts LK, Beasley DG. Sunscreen lotions prevent ultraviolet radiation-induced suppression of antitumor immune responses. *Int J Cancer*, 71, 1997, 94-102.
- Roberts LK, Beasley DG, Learn DB, Giddens LD, Beard J, Stanfield JW. Ultraviolet spectral energy differences affect the ability of sunscreen lotions to prevent ultraviolet-radiation-induced immunosuppression. *Photochem Photobiol.*, 63, 1996, 874-4.
- Serre I, Cano JP, Picot MC, Meynadier J, Meunier L. Immunosuppression induced by acute solar-simulated ultraviolet exposure in humans: prevention by a sunscreen with a sun protection factor of 15 and high U.V.A. protection. *J Am Acad Dermatol.*, 37, 1997, 187-94.
- Ullrich SE, Kim TH, Ananthaswamy HN, Kripke ML. Sunscreen effects on U.V.-induced immune suppression. *J Invest Dermatol Symp Proc.*, 4, 1999, 65-9.
- Walker SL, Young AR. Sunscreens offer the same U.V.B. protection factors for inflammation and immunosuppression in the mouse. *J Invest Dermatol.*, 108, 1997, 133-8.

- Wolf P, Cox P, Yarosh DB, Kripke ML. Sunscreens and T4N5 liposomes differ in their ability to protect against ultraviolet-induced sunburn cell formation, alterations of dendritic epidermal cells, and local suppression of contact hypersensitivity. *J Invest Dermatol.*, 104, 1995, 287-92.
- Wolf P, Donawho CK, Kripke ML. Analysis of the protective effect of different sunscreens on ultraviolet radiation-induced local and systemic suppression of contact hypersensitivity and inflammatory responses in mice. *J Invest Dermatol.*, 100, 1993, 254-9.

[9] COLIPA

COLIPA (The European Cosmetic Toiletry and Perfumery Association), CTFA (Cosmetic, Toiletry & Fragrance Association of South Africa), JCIA (Japan Cosmetic Industry association) : International Sun protection factor (SPF) Test method. February 2003

[10] Méthodes de détermination des indices de la protection anti-UVA

- 10.1 - Baron ED., Fourtanier A, Compan D, Medaisko C, Cooper KD., Stevens SR. High Ultraviolet A Protection Affords Greater Immune Protection Confirming that Ultraviolet A Contributes to Photoimmunosuppression in Humans. *Journal of Investigative Dermatology*, 121: 4, 869-875
- 10.2 - Bernerd F, Vioux C, Lejeune F, Asselineau D, The Sun protection (SPF) inadequately defines broad-spectrum photoprotection : demonstration using skin reconstructed in vitro exposed to U.V.A., U.V.B. or solar simulated radiation *Eur J Dermatol.*, 13(3), 2003 May-Jun; 242-9.
- 10.3 - Burren R, Scaletta C, Frenk E, Panizzon RG, Applegate LA, Sunlight and carcinogenesis : expression of P53 and pyrimidine dimers in human skin following U.V.A.1, U.V.A.1+2 and solar simulating radiation, *Int. J. Cancer*, 76, 1998, 201-206.
- 10.4 - Cole C, Sunscreen protection in the ultraviolet A region : how to measure effectiveness, *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, Aug;17(2-10), 2001.
- 10.5 - Diffey BL, Robson J: A new substrate to measure sunscreen protection factors throughout the ultraviolet spectrum. *J Soc Cosm Chem.* 40, 1989, 127-133.
- 10.6 - Diffey BL, Robson J: The influence of pigmentation and illumination on the perception of erythema. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 9, 1992, 45-47.
- 10.7 - Gasparro Francis P., Sunscreens, skin photobiology and skin cancer : the need for the U.V.A. protection and evaluation of efficacy, environmental health perspective volume 108, march 2000, supplement 1.
- 10.8 - JCIA. JAPAN Cosmetic Association standard Sun Protection Factor Test method & Japan Cosmetic Industry Association measurement standard for UVA protection efficacy. 1999.
- 10.9 - LIM et coll., American Academy of Dermatology Consensus Conference on U.V.A. protection of sunscreens : summary and recommendations. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 44, 2001, 505-508
- 10.10 - Members of the DGK (German Society for Scientific and Applied Cosmetics) Task Force 'Sun Protection', H. Gers-Barlag, E. Klette, R. Bimczok, C. Springob, P. Finkel, T. Rudolph, H.U. Gonzenbach, P.H. Schneider, D. Kockott, U. Heinrich, H. Tronnier, R. Bernklau, W. Johncock, R. Langner, H.J. Driller & H. Westenfelder, In vitro testing to assess the U.V.A. protection performance of sun care products, *International Journal of Cosmetic Science*, Volume 23 Issue 1 - February 2001, 3.
- 10.11 - Moyal D, Chardon A, Kollias N, Determination of U.V.A. Protection Factors Using the Persistent Pigment Darkening (PPD) as the End Point. (Part 1). Calibration of the Method, *Photodermatol Photoimmunol Photomed*, 16, 2000; 245-249
- 10.12 - Moyal D, Chardon A, Kollias N, U.V.A. Protection Efficacy of Sunscreens Can Be Determined by the Persistent Pigment Darkening (PPD) Method. (Part 2), *Photodermatol Photoimmunol Photomed.*, 16, 2000, 250-255.
- 10.13 - Routaboul C, Denis A, Vinche A, Immediate pigment darkening : description, kinetic and biological function, *European Journal of Dermatology*, Vol.9, issue 2. March 1999, *Bioderma*
- 10.14 - Sayre RM, Agin PP: Comparison of human sun protection factors to predicted protection factors using different lamp spectra. *J Soc Cosm Chem.* 35, 1984, 439-445.
- 10.15 - Seite S, Moyal D, Verdier MP, Hourseau C, Fourtanier A. Accumulated p53 protein and U.V.A. protection level of sunscreens. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* Feb;16(1), 2000, 3-9 *Life Sciences*, L'OREAL Advanced Research Laboratories, Centre de Recherche Charles Zviak, Clichy, France
- 10.16 - Skov L, Villadsen L, Ersboll BK, Simon JC, Barker JN, Baadsgaard O, Long-wave U.V.A. offers partial against U.V.B.-induced immune suppression in human skin, *APMIS*, 108(12), 2000 ; 825-30
- 10.17 - Standards Australia, Standards New Zealand. Sunscreen products evaluation and classification. 1998: AZ/NZS 2604

[11] Méthodes d'évaluation de la photogénotoxicité

Ananthaswamy et al., J Invest Derm Symp Proc, 1998,

Béani J.C. et al., Ann dermatol Venereol, 1996.

Naylor et al., Arch Dermatol, 1997 I

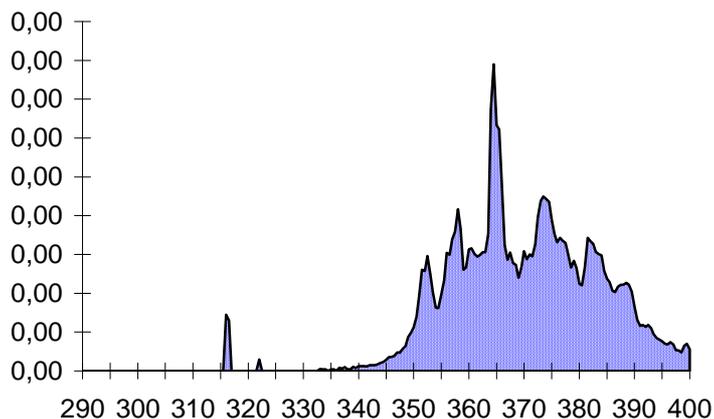
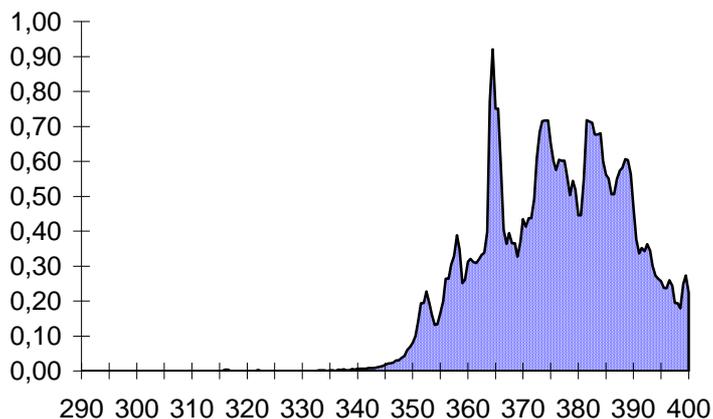
ANNEXE 2 : Analyses spectrales et efficacité érythémale de trois sources représentatives du matériel utilisé pour le bronzage

Analyses spectrales et efficacité érythémale de trois sources représentatives du matériel utilisé pour le bronzage

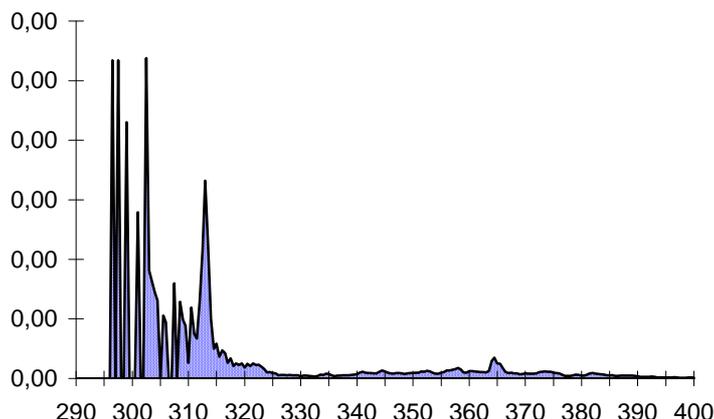
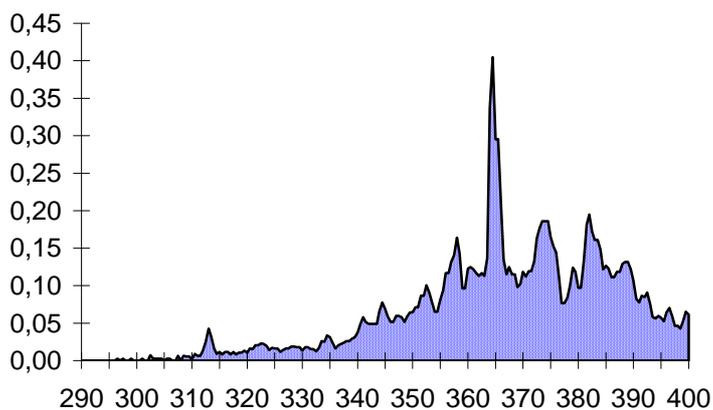
Emission spectrale des sources
(analyse spectrale)

Efficacité érythémale
(Pondération par le spectre d'efficacité érythémale)

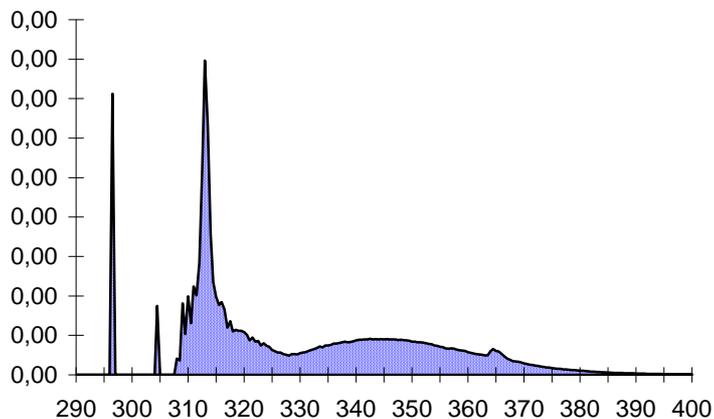
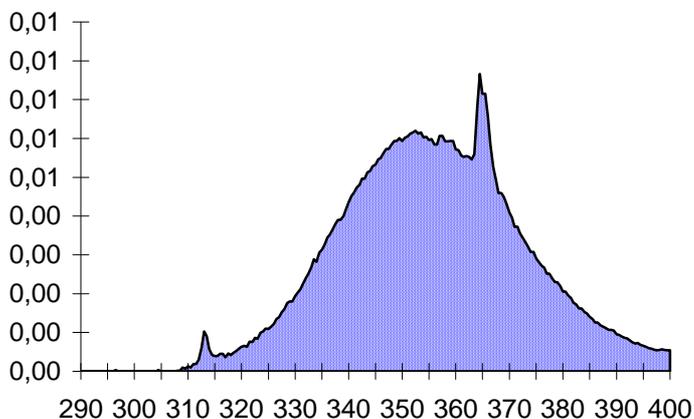
UVASUN 5000 : CEI Type I



LAMPE MERCURE FILTREE (PHILIPS HB 411) : CEI type III



TUBE FLUORESCENT TL 09 (Philips HB311) : CEI Type III



**ANNEXE 3 : Etat des lieux des pratiques dans différents pays d'Europe et aux USA
concernant les appareils émetteurs d'UV**

Etat des lieux des pratiques dans différents pays d'Europe et aux USA

Pays	Type UV 60335-2-27	Vente au Public	Déclaration	Contrôle technique	Personnel Qualifié présent	Formation du Personnel	Mentions obligatoires	Age minimum
Belgique	UV-3	—	?	—	—	—	Oui	18
Canada	Non	—	Non	Non	Non	—	Oui	16
Espagne	UV-3	—	Oui	Oui 1 an	Oui	Oui	Oui	18
Finlande	UV-3	—	Non	—	Oui	—	Oui	18
France	UV-1 UV-3 UVB < 1,5% UV total	UV-3	Oui	Oui 2 ans	Oui	Oui	Oui	18
Norvège	UV-3	—	Oui import	Non	—	—	Oui	—
Suède	UV-3	UV-3	Oui	Non	Oui	—	Oui	18
USA	Non	—	—	—	—	—	Oui	—

Pays	Exclusion Phototype	Médec.	Info Consent.	Obligation Lunettes*	Cosm. enlevés	1 ^{ère} séance (J.m ⁻²)	Total Annuel kJ.m ⁻²	UVC W.m ⁻²	Timer	Sigle danger
Belgique	I	—	Oui	Oui	—	½ séance	—	—	—	—
Canada	—	Non	—	Oui	—	—	—	<0,003	—	Oui
Espagne	I	Oui	Oui + carte	Oui	Oui	100	—	0,00	—	—
Finlande	—	—	—	Oui	—	100	5	—	—	—
France	I	Oui	Non	Oui	Oui	100	15	—	30 min 1 h	—
Norvège	—	Oui	—	Oui	—	100	—	<0,002	—	—
Suède	—	—	—	Oui	—	100	—	—	30 min	—
USA	—	—	—	Oui	—	117	412 MED**	—	4 MED	—

* = conformité EN170 marquage CE UVB < 0,001, UVA < 0,01

** = MED = 200 J.m⁻²érythémal Eff.

ANNEXE 4 : Résultats des contrôles techniques des installations de bronzage UV et des formations des enseignants dans les écoles et lycées d'esthétique cosmétique

Résultats des contrôles techniques

Année	Nombre	Conformité	Non-conf. mineures	Non-conf. majeures	Absence déclaration	Absence document.	Personnel non qualif.
1999	2681	1424 (51%)	880 (33%)	473 (18%)			
2000	2708	1488 (55%)	1285 (47%)	459(18%)			
2001	2641	1937 (73%)	611 (23%)	285 (11%)	121	105	66
2002	1408	941 (67%)	336 (24%)	254 (18%)	156 (11%)	46 (3%)	20 (1%)
2003	1330	955 (72%)	285 (21%)	200 (15%)	114 (9%)	112 (8%)	28 (2%)
TOTAL	8060						
Visites périodiques							
2002	2063	1746 (85%)	286 (14%)	152 (7%)		46 (2%)	20 (1%)
2003	2405	1950 (81%)	321 (13%)	194 (8%)	67 (3%)	58 (2%)	49 (2%)
TOTAL	4468						

Déclaration aux préfets (DDCCRF ou DDASS)

Recensement (arrêté en août 2004) du nombre de déclarations d'installations de bronzage UV depuis la mise en œuvre du décret :

- **12.000** installations de bronzage UV ont fait l'objet d'une déclaration dont 8.368 instituts de beauté.
- **13678** appareils UV sont détenus dont **1.218** appareils de type UV-1 et **11.312** appareils de type UV-3. 1.145 appareils de type « non-déterminés » ont été recensés.

Soixante quatre Directions Départementales ont effectué en 2004 des contrôles et ceux-ci ont révélé 317 cessations d'activité, ce qui ramène le nombre probable d'installations à 11.728.

Contrôles DGCCRF

Entre 2000 et 2003, la DGCCRF a procédé à une série de contrôles et d'enquêtes :

Contrôles et enquêtes de la DGCCRF

Date (Directions Départementales)	Nombre d'établissements contrôlés	Procès verbaux	Rappel à réglementation
2000 (66)	1666	91	440
2002 (57)	1478	106	287
3° T 2003 (21)	555	111	168

La DGCCRF, dans une note d'information en 2004, établit le bilan suivant :

- Les professionnels de l'esthétique sont bien informés de la réglementation ; les manquements se situent essentiellement dans l'hôtellerie.
- L'obligation de déclaration est dans l'ensemble satisfaite
- Les contrôles techniques ont relevé 37% d'infractions (non-conformités majeures et mineures)
- Dans la plupart des établissements, au moins une personne possède la qualification requise mais la nécessaire actualisation des connaissances (tous les 5 ans) n'est pas clairement perçue.
- Les informations destinées au public sont généralement bien mises à disposition mais les informations sur les risques indésirables sont fréquemment absentes.

- Les lunettes de protection, avec marquage CE sont en général, fournies.

En conclusion, la réglementation est inégalement appliquée mais le suivi des rappels de réglementation montre que le taux de mise en conformité est important après un contrôle par la DGCCRF. « La dernière enquête confirme l'amélioration de la sécurité des appareils à UV dans les secteurs de l'esthétique... Les difficultés des organismes agréés, tributaires du nombre peu élevé d'appareils de mesure et du faible nombre de contrôleurs autorisés et formés... L'implantation... de nombreux centres de bronzage a pour conséquence la disparition... ou la cessation de cette prestation chez les esthéticiennes... Les contrôles devront être poursuivis et renforcés dans les centres de bronzage,... le secteur des salles de sport et de remise en forme dont les responsables paraissent moins sensibilisés aux dangers des UV que les professionnels de l'esthétique ». Quand on rapproche le nombre de visites initiales effectuées depuis 1998 par les organismes de contrôle technique agréés du nombre d'établissements déclarés aux DDDAS et DDCCRF, on constate un déficit de l'ordre de 25%. Le total des installations mettant les UV à disposition du public doit donc s'établir au maximum autour de 12.000 en France. On est loin des 40.000 appareils que certains membres dits « représentatifs de la profession » revendiquent. La différence entre installations/appareils déclarés et visités provient des installations au sein d'hôtels et résidences hôtelières qui ne sont pas contrôlées ni par la DGCCRF ni par les organismes de contrôle technique.

Enseignement de la Formation UV : formation des enseignants

Formation des enseignants (état arrêté à fin 2004)

Nombre de sessions de formations d'enseignants	11	
Nombre de diplômes délivrés	580	
Nombre d'enseignants formés	550	
Dont de l'éducation nationale		180
Nombre de sessions de mise à jour	3	
Nombre d'enseignants ayant suivi la mise à jour	198	

Date de la formation initiale	Nombre de Formations initiales	Année de mise à jour	Nombre de mises à jour
02/12/1997	69	12/2002	37
21/01/1998	80	01/2003	44
07/04/1998	66	01/2003	42
19/11/1998	34	01/2003 – (2004)	11
17/12/1998	39	01/2003 – (2004)	8
	sous-total 288		sous-total 142
08/04/1999	31	(2004)	0
03/02/2000	34	2003 – (2005)	2
12/04/2001	41	2003 – (2006)	1
31/01/2002	58	(2007)	
16/01/2003	61	(2008)	
22/01/2004	67	(2009)	
TOTAL	580		198

NB : on ne connaît pas le nombre de formations professionnelles délivrées ensuite dans leurs établissements de rattachement par les enseignants formés.

ANNEXE 5 : Recueil d'un consentement éclairé avant une série de séances de bronzage

Cette initiative revient à l'OMS à travers son document « Bronzage artificiel : risques et recommandations ». Ce document, dans l'esprit de l'OMS, a pour but de sensibiliser le client aux dangers du rayonnement UV, le dissuader de multiplier les expositions tant aux UV artificiels qu'au soleil (les enquêtes ont montré que les consommateurs d'UV artificiels étaient également « accro » au soleil) et attirer particulièrement l'attention sur l'interdiction des séances UV aux mineurs. Des initiatives isolées ont déjà eu lieu en France après la mise en application du décret n° 97-617 (DDASS de la Saône et Loire).

Certains critiquent ce document car il réduirait la responsabilité des professionnels. D'autres critiques, du même ordre que celles qui se sont élevées lors de la mise en place du décret n° 97-617, ont été proférées. Selon certains, la responsabilité des instances sanitaires françaises serait engagée par la simple réglementation accompagnant l'usage d'un carcinogène reconnu, les UV devraient être considérés comme sans danger puisque encadrés par les pouvoirs publics, on pourrait en dire autant de tous les autres cancérogènes reconnus comme le tabac et l'alcool qui bénéficient aussi d'un encadrement législatif et réglementaire. Le groupe de travail estime que ce document aurait des effets dissuasifs et responsabilisants, supérieurs aux effets éventuellement négatifs.

Exemple de formulaire de consentement du client : informations importantes relatives à l'utilisation des lits de bronzage

Veillez lire soigneusement les informations qui suivent.

L'exposition au rayonnement ultraviolet (UV) favorise le vieillissement de la peau et peut provoquer un cancer cutané.

Les personnes à la peau claire et qui ne bronzent pas ne doivent pas utiliser les lits de bronzage.

Durant les 48 heures qui précèdent ou qui suivent une exposition à la lumière du soleil ou sur un lit de bronzage, on évitera toute exposition intentionnelle aux UV artificiels.

Lors d'une exposition aux UV artificiels, il est indispensable de porter des lunettes de protection. Vous ne devez pas lire pendant une séance de bronzage.

Le risque est plus élevé et l'exposition sur un lit de bronzage est déconseillée si :

- vous avez déjà été traité une fois pour des kératoses solaires ou un cancer de la peau ; ou si
- vous avez déjà présenté une réaction anormale ou une allergie à la lumière.

Le risque peut être majoré si vous êtes enceinte, si vous prenez certains médicaments, ou si vous appliquez des médicaments ou certains produits cosmétiques sur la peau.

En cas de doute, consultez votre médecin avant de faire une séance d'exposition au rayonnement UV.

Je soussigné (nom en caractère d'imprimerie), âgé de plus de 18 ans, ai soigneusement lu et bien compris les informations qui précèdent et choisis de me soumettre à une exposition au rayonnement UV dans cet établissement.

Signature :

Date :

Nom de l'établissement :



Hôpitaux de Toulouse

Toulouse le 03 mai 2005

HÔPITAL PURPAN
Place du Docteur-Baylac
TSA 40031
31059 Toulouse Cedex 9

SERVICE DE DERMATOLOGIE
VÉNÉROLOGIE ET ALLERGOLOGIE

Professeur J. BAZEX
Chef de Service
Téléphone : 05 61 77 76 75
Télécopie : 05 61 77 76 72
Hôpital - Toulouse
Docteur M.-C. MARGUERY
Praticien Hospitalier
marguery.m@chu-toulouse.fr
Téléphone : 05 61 77 24 12
Télécopie consultations : 05 61 77 74 30
Docteur F. GIORDANO-LABADIE
Praticien Hospitalier
Téléphone : 05 61 77 23 92
Docteur C. DURIEU
Chef de Clinique
Professeur F. EL SAYED
Professeur Associé
Téléphone : 05 61 77 76 75

HÔPITAL DE JOUR
Docteur P. BAYLE

DERMATOLOGIE GÉNÉRALE
Docteur F. GIORDANO-LABADIE
Docteur B. LAUNAIS
Docteur M.-C. MARGUERY
Docteur T. NOCERA
Docteur G. PEROLE
Docteur F. RUMEAU
Docteur B. ALBES

DERMATOLOGIE PÉDIATRIQUE
Allergologie
Docteur F. GIORDANO-LABADIE
Docteur F. RANCE

ACNÉ
Docteur A. GADROY

ALLERGLOGIE
Docteur F. GIORDANO-LABADIE
Docteur R. MOLE

TOXIDERMIE
Docteur C. TRÉNEAU-MARTINAGE

CHIRURGIE
Docteur A. BRIANT
Docteur C. GUEGUENTON

PHOTOLOGIE
Docteur M.-C. MARGUERY
Docteur F. JOURNE

PSORIASIS PUUVATHÉRAPIE
Docteur M.-C. MARGUERY

LASER
Docteur C. DURIEU

CHYRCHIRURGIE
Docteur C. DURIEU

ENDOCRINOLOGIE
Docteur A. BENNET

CUIR CHEVELU ET ONGLES
Docteur G. SAMALENS

H.-V. Consultation
Téléphone : 05 61 77 20 05
Téléphone : 05 61 77 75 92
Laboratoire
Téléphone : 06 61 77 74 31
Surveillance Hospitalisation
Téléphone : 05 61 77 91 16
Surveillance Consultation
Téléphone : 05 61 77 25 78
Secrétariat Consultation
Téléphone : 05 61 77 23 92
Secrétariat Hôpital de Jour
Téléphone : 05 61 77 94 94
H.-V. Hôpital de Jour
Téléphone : 05 61 77 23 05
Secrétariat Hospitalisation
Téléphone : 05 61 77 20 37
H.-V. Hospitalisation
Téléphone : 05 61 77 74 46
<http://www.chu-toulouse.fr>

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

Mr le Docteur Gilles DIXSAUT
Médecin Général de santé publique
Chef d'Unité Agents Physiques
Agence Française de Sécurité Sanitaire
Environnementale
27-31 Avenue du Général Leclerc
94704 MAISONS-ALFORT Cedex

VE/JB

Monsieur et Cher Confrère,

Pouvez vous avoir l'amabilité de me faire parvenir une copie du projet définitif qui a été élaboré par notre groupe de travail.
Je vous en remercie vivement.

Je me permets aussi de rappeler les deux points en discussion.
Premièrement il paraît réellement inacceptable que le moindre jugement médical soit confié à la personne qui assure le fonctionnement des cabines : on ne peut pas considérer que cette personne soit en mesure d'évaluer le type de peau, de questionner sur la tolérance vis à vis des expositions solaires, de juger de la nature d'un élément pigmenté, de savoir si les patients ne prennent pas de médicament etc... ce sont des gestes qui doivent être confiés à un membre du corps médical.

Le deuxième point concerne la notion de tolérance d'une activité en la contrôlant. Je pense qu'il est tout à fait possible de donner une réglementation concernant les appareils qui peuvent être distribués en indiquant leurs caractéristiques ; mais il ne me paraît pas acceptable de dire que l'on peut utiliser tel ou tel appareillage pour bronzer.

Cela donne comme je m'étais permis de vous le répéter une caution scientifique et médicale à cette pratique.

Si il n'est pas possible d'interdire cette pratique, il n'en reste pas moins que parmi les activités régalienues de l'état, la protection de la santé des individus est une des premières préoccupations et le principe de précaution est incontournable.

Je serai très heureux que nous puissions reparler de ces différents points.

Je vous prie de recevoir Monsieur et Cher Confrère, l'assurance de mes sentiments distingués.

Pr Jacques BAZEX