

Rayonnements ultraviolets

État des connaissances sur
l'exposition et les risques sanitaires

- **Rapport du groupe d'experts**
- **Foire aux questions**



agence française de sécurité sanitaire environnementale

Juin 2005





ULTRAVIOLETS

**ETAT DES CONNAISSANCES SUR L'EXPOSITION
ET LES RISQUES SANITAIRES**

Mai 2005

Experts du groupe de travail de l'Afsse ayant participé à la rédaction du rapport

Nom	Organisme	Spécialité
Anne Marie Dervault	Afssap	Dermo pharmacologue
Béatrice Secretan	CIRC	Editrice scientifique
Christiane Guinot	CERIES	Biomathématicienne
Jacques Bazex	Académie de Médecine	Professeur de dermatologie
Jean Donadieu	InVS	Epidémiologiste
Jean François Doré	INSERM	Epidémiologiste
Jean Pierre Césarini	ICNIRP, SFRP	Anatomo pathologiste
Marie Aleth Richard	A. P. Hôpitaux de Marseille	Professeur de dermatologie
Marie Thérèse Leccia	CHU de Grenoble	Professeur de dermatologie

Jean-François DORÉ a assuré la présidence de ce groupe d'experts dont chaque membre a adressé à l'Afsse une déclaration publique d'intérêts.

Coordination du groupe de travail de l'Afsse et rédaction du rapport

La coordination et le secrétariat scientifique du groupe de travail et du comité de pilotage, ainsi que la rédaction du rapport ont été assurés par le Dr Gilles Dixsaut (chef de l'unité « agents physiques, nouvelles technologies et grands aménagements ») et Camille Février (chargée de mission) de l'Agence française de sécurité sanitaire environnementale.

Composition du groupe de travail de l'InVS sur le comportement et l'exposition de la population

Nom	Organisme	Spécialité
Philippe Autier	Institut Bordet, Bruxelles	Epidémiologiste
Jean Pierre Cesarini	ICNIRP SFRP	Biologiste
Jean Claude Beani	CHU Grenoble	Professeur de dermatologie
Jean Jacques Grob	A.P. Hôp Marseille	Professeur de dermatologie
Lucien Wald	Labo UV Ecole des mines de Paris –Sofia Antipolis	Physicien
Jean François Doré	INSERM U 590 Lyon	Epidémiologiste
Alain de la Casinière	IRSA-Université J. Fourier, Grenoble	Physicien
Gilles Dixsaut	Afsse	Médecin de santé publique
Pascal Guénel	Inserm U170 Villejuif	Epidémiologiste
Sophie Choulika	Afssaps	médecin évaluateur en pharmacovigilance
Philippe Pirard	InVS	Epidémiologiste

Coordination du groupe de travail de l'InVS

La saisine de l'InVS portait sur la partie du rapport relative au comportement et à l'exposition de la population. La coordination de cette partie a été prise en charge par Jean Donadieu, de l'InVS (épidémiologiste).

Composition du groupe de travail de l'Afssaps sur les produits de protection solaires

Nom	Organisme	Spécialité
S. Bastuji-Garin	A.P. Hôp. Henri Mondor	Professeur de dermatologie
JC. Béani	CHU de Grenoble	Professeur de dermatologie
AJ. Brin	Derma Développement, laboratoire de formulation	Pharmacien DEPS de Pharmacie Galénique
J. Cadet	CEA/Grenoble	Professeur de dermatologie
MF. Corre	UFC QUE CHOISIR	Ingénieur Matériaux & Innovations technologiques et Design industriel. Diplôme d'ingénieur en Informatique Industrielle
JH. Frelon	Fédération des Industries de la Parfumerie	Docteur en médecine
Jean Jacques Grob	A.P. Hôpitaux de Marseille	Professeur de dermatologie
M. Jeanmougin	Hôpital Saint-Louis	Dermatologue
M.C. Martini-Morel	Fac.de Pharmacie (LYON)	Professeur des universités Laboratoire de dermopharmacie
L. Meunier	Groupe Hospitalo- Universitaire Caremeau, Montpellier Service de Dermatologie au CHU de Nîmes	Professeur de dermatologie
J.P. Marty	Fac. de Pharmacie (Paris XI)	Professeur des universités Laboratoire de Dermo- pharmacologie
J. Revuz	A.P. Hôp Henri Mondor	Professeur de dermatologie
J.P. Reynier	A.P. Hôpitaux de Marseille	Professeur des universités Laboratoire de Pharmacie Galénique
R. Roelands	Univ.de Leuven - Belgique	Dermatologue
A. Stoebner	Epidaure CRLC Val d'Aurelle (Montpellier)	
L. Vian	Fac. de Pharmacie (Montpellier)	Professeur des universités Laboratoire de Toxicologie

L. Meunier a assuré la présidence de ce groupe de travail

TABLE DES MATIERES

PREAMBULE	10
INTRODUCTION	13
I RAPPELS PHYSIQUES : LES ULTRAVIOLETS	14
I.1 LES ULTRAVIOLETS	14
I.1.1 <i>Le rayonnement solaire</i>	14
I.1.2 <i>Le rayonnement UV artificiel</i>	15
I.2 LA MESURE DES ULTRAVIOLETS, METROLOGIE, INDEX UV, DOSE ERYTHEMALE, VALEURS LIMITES.....	18
I.2.1 <i>Mesurages du rayonnement ultraviolet solaire ambiant</i>	18
I.2.2 <i>Dose Standard Erythémale</i>	20
I.2.3 <i>Index UV</i>	20
I.2.4 <i>Valeurs limites</i>	21
II LES EFFETS BIOLOGIQUES ET SANITAIRES DES ULTRAVIOLETS	23
II.1 METHODOLOGIE D'ANALYSE.....	23
II.2 RAPPEL DES PRECEDENTS RAPPORTS D'EXPERTS	23
II.2.1 <i>Monographs on the Evaluation of carcinogenic risks to humans (CIRC, 1992)</i>	23
II.2.2 <i>Environmental Health Criteria (IPCS, 1994)</i>	24
II.2.3 <i>Risques liés à l'utilisation d'appareils de bronzage émetteurs de rayonnements ultraviolets (CSHPPF, 1996)</i>	24
II.2.4 <i>IARC Handbooks of Cancer Prevention (CIRC, 2001)</i>	25
II.2.5 <i>Artificial tanning sunbeds – risks and guidance (OMS, 2003)</i>	26
II.2.6 <i>Exposition aux rayons ultraviolets A artificiels à des fins esthétiques (Académie nationale de médecine, 2003)</i>	26
II.2.7 <i>Soleil et Santé (Académie nationale de médecine, 2004)</i>	27
II.2.8 <i>Guidelines on limits of exposure to ultraviolet radiation of wavelengths between 180 nm and 400 nm (incoherent optical radiation) (ICNIRP, 2004)</i>	27
II.2.9 <i>Report on Carcinogens, 11th Edition (National Toxicology Program, 2005)</i>	27
II.2.10 <i>Health Effects from Ultraviolet Radiation (National Radiological Protection Board, 2002)</i> ..	28
II.2.11 <i>Risk of Skin Cancer and Exposure to Artificial Ultraviolet Light (CIRC, en preparation)</i>	29
II.3 EFFETS BIOLOGIQUES DES UV	29
II.3.1 <i>Effets à court terme</i>	29
II.3.2 <i>Effets génotoxiques</i>	34
II.3.3 <i>Effets immunosuppresseurs</i>	36
II.3.4 <i>Vieillesse cutané photo-induit</i>	36
II.3.5 <i>Cancers cutanés photo-induits</i>	38
II.3.6 <i>Relations dose/effets</i>	44
II.3.7 <i>Applications médicales</i>	44
II.3.8 <i>Luminothérapie</i>	46
II.4 LES EFFETS SANITAIRES DES UV.....	46
II.4.1 <i>Rappel des différents types de peau. Peut-on observer des spécificités françaises ?</i>	46
II.4.2 <i>Etudes épidémiologiques – UV naturels</i>	52
II.4.3 <i>Etudes épidémiologiques – UV artificiels</i>	66
II.4.4 <i>Autres effets des UV</i>	74
III COMPORTEMENT ET EXPOSITION	79
III.1.1 <i>Exposition aux UV naturels</i>	79
III.1.2 <i>Comportement humain vis-à-vis des UV naturels : état des données françaises</i>	82
III.1.3 <i>Exposition aux UV artificiels</i>	85
III.1.4 <i>Conclusion des études sur le comportement humain vis-à-vis des UV sur des populations françaises</i> 88	
III.1.5 <i>Exposition aux UV et activité professionnelle</i>	89
IV PRODUITS COSMETIQUES ET UV	92
IV.1 LES PRODUITS DE PROTECTION SOLAIRE.....	92
IV.1.1 <i>Différents types de filtres solaires et mode d'action</i>	92
IV.1.2 <i>Efficacité des filtres solaires</i>	94
IV.1.3 <i>Méthodes d'évaluation des produits cosmétiques de protection solaire</i>	101

IV.2	RISQUES LIES A L'ASSOCIATION UV ET PRODUITS COSMETIQUES AUTRES QUE FILTRES SOLAIRES ET SUPPLEMENTS ALIMENTAIRES (AFSSE).....	101
V	POSITIONS EUROPEENNES ET INTERNATIONALES CONCERNANT LES APPAREILS EMETTEURS D'UV.....	103
V.1	EVOLUTION DE LA NORMALISATION DES APPAREILS DESTINES SPECIFIQUEMENT AU BRONZAGE.....	103
V.1.1	<i>Description de la norme CEI 60 335-2-27.....</i>	<i>103</i>
V.1.2	<i>Evolution de la norme CEI 60 335-2-27.....</i>	<i>104</i>
V.2	PRISES DE POSITION SCIENTIFIQUES INTERNATIONALES.....	105
V.2.1	<i>ICNIRP.....</i>	<i>106</i>
V.2.2	<i>OMS.....</i>	<i>107</i>
V.2.3	<i>EUROSKIN.....</i>	<i>107</i>
V.2.4	<i>NRPB.....</i>	<i>107</i>
V.2.5	<i>Etats-Unis.....</i>	<i>108</i>
V.3	PRISES DE POSITION REGLEMENTAIRES.....	108
V.3.1	<i>Liste des documents officiels (réglementation ou recommandations des autorités de santé).....</i>	<i>108</i>
V.3.2	<i>Eléments de comparaison entre les différentes législations et recommandations des autorités de santé.....</i>	<i>109</i>
V.4	ETAT DE LA REGLEMENTATION ET RESULTATS DES CONTROLES TECHNIQUES EN FRANCE DEPUIS LA MISE EN ŒUVRE DE LA REGLEMENTATION.....	110
V.4.1	<i>Décret et arrêtés d'application.....</i>	<i>110</i>
V.4.2	<i>Contrôles techniques.....</i>	<i>110</i>
V.4.3	<i>Résultats des contrôles (détails en annexe 4).....</i>	<i>111</i>
VI	CONCLUSIONS :	112
VI.1	REPNSES AUX QUESTIONS DE LA SAISINE AFSSE.....	112
VI.2	REPONSE AUX QUESTIONS DE LA SAISINE INVS.....	114
VII	RECOMMANDATIONS.....	117
VII.1	EXPOSITION SOLAIRE.....	117
VII.1.1	<i>Une démarche préventive.....</i>	<i>117</i>
VII.1.2	<i>Une bonne utilisation des protections solaires.....</i>	<i>119</i>
VII.2	INSTALLATIONS DE BRONZAGE.....	119
VII.2.1	<i>Valeurs limites d'exposition aux UV artificiels.....</i>	<i>120</i>
VII.2.2	<i>Rapport UVB / UVA des appareils de bronzage.....</i>	<i>121</i>
VII.2.3	<i>Produits cosmétiques.....</i>	<i>121</i>
VII.2.4	<i>Evolutions réglementaires.....</i>	<i>121</i>
VII.3	AUTRES SOURCES A USAGE DOMESTIQUE OU INDUSTRIEL.....	122
VII.4	PROPOSITION DE PROJETS D'ETUDES SUR L'EXPOSITION AUX UV.....	124
VIII	SIGLES ET ACRONYMES	128
IX	RÉFÉRENCES.....	129
X	MEMBRES DU GROUPE D'EXPERTS DE L'AFSSE	142

Liste des tableaux

TABLEAU I-1 : APPLICATIONS INDUSTRIELLES ET COMMERCIALES DE LAMPES EMETTANT DES RAYONNEMENTS ULTRAVIOLETS, INFRAROUGES ET VISIBLES.....	16
TABLEAU I-2 : FACTEUR DE PONDERATION POUR CHAQUE LONGUEUR D'ONDE DU SPECTRE D'ACTION DU CANCER DE LA PEAU NON-MELANOCYTAIRE (NMSC) ET DU SPECTRE D'ACTION DE L'ERYTHEME	18
TABLEAU I-3 SPECTRE D'ACTION DE L'ERYTHEME	20
TABLEAU I-4 : INDEX-UV ET UNITE ERYTHEMALE (*) (SED)	20
TABLEAU I-5 : DUREE MAXIMALE DES EXPOSITIONS AUX UV, FONDEE SUR LES LIMITES D'EXPOSITION POUR L'OEIL (ICNIRP)	21
TABLEAU I-6 : PROGRESSION DE LA PHOTOPROTECTION NATURELLE PAR ADAPTATION EN FONCTION DE L'EXPOSITION SOLAIRE	22
TABLEAU II-1 : APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES EN VITAMINE D POUR LA POPULATION FRANÇAISE (TEC ET DOC LAVOISIER, 2000)	32
TABLEAU II-2 : SOURCES ALIMENTAIRES DE VITAMINE D (TEC ET DOC LAVOISIER, 2000)	33
TABLEAU II-3 CARACTERISTIQUES DES DIFFERENTS PHOTOTYPES	47
TABLEAU II-4 : SENSIBILITE DES DIFFERENTS PHOTOTYPES.....	47
TABLEAU II-5 : DISTRIBUTION DES PHOTOTYPES DANS PLUSIEURS PAYS DE L'UNION EUROPEENNE	50
TABLEAU II-6 : DONNEES DISPONIBLES DANS LA LITTERATURE CONCERNANT LE PHOTOTYPE DES FRANÇAIS	51
TABLEAU II-7 : PHOTOTYPES CUTANES DEFINIS PAR QUESTIONNAIRE SUR LA CAPACITE A ACQUERIR UN BRONZAGE ET LA SURVENUE DE TACHES DE ROUSSEUR DANS L'ENFANCE.....	53
TABLEAU II-8 : INCIDENCE POUR 100000, STANDARDISEE SUR L'AGE, DE CANCERS CUTANES NON-MELANOCYTAIRES CHEZ LES BLANCS, EN AUSTRALIE, AUX ETATS-UNIS ET EN EUROPE (ETUDES POSTERIEURES A 1990), D'APRES DIEPGEN ET MAHLER, 2002.	54
TABLEAU II-9 RISQUE DE MELANOME ASSOCIE A DE COURTES PERIODES DE FORTE EXPOSITION SOLAIRE	59
TABLEAU II-10 : RISQUE DE MELANOME ET EXPOSITION SOLAIRE. RESULTATS DE 29 ETUDES CAS-TEMOINS (ELWOOD ET JOPSON, 1997).....	59
TABLEAU II-11 : RELATION ENTRE UTILISATION D'APPAREILS DE BRONZAGE ET MELANOME. ETUDES CAS-TEMOINS.....	68
TABLEAU III-1 : EXPOSITION DES FEMMES AU SOLEIL (ETUDE SU.VI.MAX)	83
TABLEAU III-2 : EXPOSITION DES HOMMES AU SOLEIL (ETUDE SU.VI.MAX)	84
TABLEAU III-3 : UTILISATION D'APPAREILS DE BRONZAGE AU COURS DE LA VIE (ETUDE SU.VI.MAX)	87
TABLEAU III-4 : LES RAISONS INVOQUEES POUR JUSTIFIER L'UTILISATION D'APPAREILS DE BRONZAGE ARTIFICIEL (ETUDE SU.VI.MAX).....	87
TABLEAU III-5 : EXEMPLES DE PROFESSIONS EXPOSEES AUX UV D'ORIGINE SOLAIRE	90
TABLEAU III-6 : EXEMPLES DE PROFESSIONS EXPOSEES AUX UV ARTIFICIELS	90
TABLEAU IV-1 : ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES SCIENTIFIQUES SUR L'EFFICACITE DES FILTRES SOLAIRES ...	94
TABLEAU V-1 : DEFINITION DU TYPE D'APPAREILS UV EN FONCTION DE L'ECLAIREMENT EFFECTIF	103
TABLEAU V-2 : LEGISLATION OU RECOMMANDATIONS DES AUTORITES DE SANTE POUR DIFFERENTS PAYS	108

Liste des figures

FIGURE I-1 : SPECTRE D'ACTION ERYTHEMALE ET DU CANCER DE LA PEAU HUMAINE.....	19
FIGURE II-1 : RADIATIONS AMBIANTES ERYTHEMALE ET UVA (DU LEVER DU SOLEIL A 18:30 POUR CIELS CLAIRS AU COURS DU MOIS D'INSOLATION MAXIMUM (DONNEES DE DIFFEY ET ELWOOD, 1994).....	61
FIGURE -1 : EXEMPLE DE DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE DU RAYONNEMENT UV/ MOYENNE 1993-2002	80
FIGURE III -2 : ARBRE DE DECISION POUR LES FEMMES	83



COURRIER REÇU LE

- 7 SEP. 2004

7183

MINISTÈRE DE L'ÉCOLOGIE ET DU
DÉVELOPPEMENT DURABLE
Direction des études économiques et de
l'évaluation environnementale

MINISTÈRE DE LA SANTÉ
ET DE LA PROTECTION SOCIALE
Direction générale de la santé

Paris, le 06 SEP. 2004

Le Directeur Général de la Santé
Le Directeur des Etudes Economiques et
de l'Evaluation Environnementale

à

Madame la Directrice Générale de
l'Agence Française de Sécurité Sanitaire
Environnementale

Monsieur le Directeur
de l'Institut de Veille Sanitaire

Objet : Constitution par l'AFSSE d'un groupe d'experts chargé d'évaluer les risques sanitaires liés à l'utilisation d'installations de bronzage émettant des rayonnements ultraviolets et examen par l'InVS de la faisabilité d'études permettant de caractériser l'exposition de la population française aux UV.

P.J. : Note de l'AFSSE sur les risques liés aux UVA du 19 avril 2004.
Saisine de l'AFSSAPS sur les UVA du 14 avril 2004.

L'avis du CSHPF en date du 4 avril 1996 a conduit à réglementer les pratiques de bronzage dans les établissements prévus à cet effet et à en contrôler l'application. Récemment, deux rapports de l'Académie Nationale de Médecine de mars 2003 et mai 2004 ainsi que la note de l'AFSSE en date du 19 avril 2004 ont appelé l'attention des pouvoirs publics sur la dangerosité des expositions aux rayonnements UVA.

Nous vous demandons donc de réévaluer les risques sanitaires liés à l'exposition aux rayonnements d'origine naturelle et à l'utilisation des installations de bronzage, selon les modalités définies en annexe. Ces modalités comportent deux volets. Le premier concerne l'état des connaissances scientifiques et fera l'objet de recommandations à l'intention des pouvoirs publics. Le second définira les travaux nécessaires pour caractériser l'exposition de la population aux rayonnements ultraviolets.

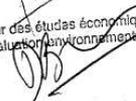
Nous souhaitons que les deux documents demandés soient remis pour la fin du premier trimestre 2005.

Le directeur général de la santé

Copies : AFSSAPS
DGS/SD3
DGS/SD5


Professeur William DAB

8, avenue de Ségur - 75350 Paris 07 SP - Téléphone : 01 40 56 60 00


Le directeur des études économiques
et de l'évaluation environnementale

Dominique BUREAU

Annexe – Description et organisation des travaux

1. Etat des connaissances scientifiques

L'AFSSE est chargée de constituer un groupe de travail associant entre autres l'Institut de Veille Sanitaire et l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Ce groupe de travail réalisera une expertise sur les thèmes suivants :

- les travaux publiés ou en cours de publication concernant les effets sanitaires, notamment cancérigènes, d'une exposition aux UV et de l'utilisation d'installations de bronzage émettant des rayonnements ultraviolets. L'expertise de la littérature existante s'attachera en particulier à adopter une position critique qui tiendra compte des spécificités françaises (phototypes de peau intermédiaires, type d'UV autorisé par la réglementation française) ;
- la pertinence de l'utilisation de valeurs limites basées sur la dose érythémale minimale (induisant des effets aigus) quant à l'appréhension de risques cancérigènes (mélanomes, épithéliomas basocellulaires et épithéliomas spino cellulaires) ;
- la pertinence de l'utilisation de lampes n'émettant que des UVA ;
- la justification de l'interdiction de l'usage de tout produit cosmétique pendant les séances en cabine de bronzage et notamment des substances anti-oxydantes ;
- les positions européennes et internationales les plus pertinentes, scientifiques d'une part et réglementaires d'autre part visant à réglementer les appareils de bronzage émettant des rayonnements ultraviolets. A cette fin, une étude comparative sera envisagée.

2. Caractérisation de l'exposition

Parallèlement, afin de caractériser l'exposition de la population française, un second groupe de travail sera mis en place par l'Institut de Veille Sanitaire. L'AFSSE et l'AFSSAPS seront associés à ce groupe de travail qui aura pour rôle de proposer des projets d'études pour mieux appréhender et préciser les risques liés à l'exposition aux UV (proportion de la population s'exposant aux UV, pratiques d'exposition, existence et fréquence des accidents, poids des photodermatoses, de l'immunodépression, ...). La faisabilité de ces études sera étudiée par le groupe de travail qui émettra des propositions concrètes destinées à permettre une évaluation et une surveillance de l'exposition de la population aux UV.

Préambule

Historique de la prise en compte du risque UV par la France

L'action cancérigène des UVB est connue depuis longtemps. On a longtemps considéré par contre que les UVA ne présentaient aucun danger pour la santé et pouvaient donc être utilisés pour favoriser le bronzage. Cependant, suite à une saisine du ministère chargé de la santé par la Commission de la Sécurité des Consommateurs (CSC) en 1995, un groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF), réuni par la Direction Générale de la Santé pour évaluer les risques de l'utilisation d'appareils de bronzage, mettait en doute dès 1996 l'innocuité des UVA. Il proposait au CSHPF les bases d'une réglementation visant à une limitation de l'utilisation des appareils de bronzage UVA. Cette réglementation est apparue sous la forme du décret n° 97-617 du 30 mai 1997 relatif à la vente et à la mise à disposition du public de certains appareils de bronzage utilisant des rayonnements ultraviolets, ainsi que ses arrêtés d'application. Elle a ensuite été reprise dans plusieurs pays, notamment européens, parfois à l'identique.

Le décret n° 97-617 du 30 mai 1997 apporte plusieurs innovations qui sont notamment :

- conformité minimum des appareils utilisés à des fins de bronzage artificiel aux normes internationales de sécurité relatives à ce type d'appareils ;
- déclaration obligatoire d'exploitation des installations de bronzage auprès des préfetures ;
- contrôle technique régulier des installations par des organismes agréés ;
- formation du personnel sur les risques liés à l'emploi des rayonnements ultraviolets ;
- obligation d'information du public dans les établissements pratiquant le bronzage artificiel et à l'occasion de la vente au public des appareils de bronzage ;
- interdiction d'utilisation des installations de bronzage par des mineurs ;
- limitation d'utilisation aux appareils de type UV1 et UV3 définis dans la norme française NF EN 60335-2-27, qui sont les appareils aux niveaux d'irradiance les plus faibles.

Ces dispositions réglementaires visant à assurer au public utilisateur une garantie de sécurité des installations mises à sa disposition et une information complète sur les risques, ont été mises en application progressivement. Le contrôle technique des installations de bronzage s'est développé en 1999. Actuellement, environ 8000 établissements ont été contrôlés par 9 organismes agréés par le ministère de la santé pour le contrôle technique de ces appareils. Il est à noter que certains établissements non spécialisés dans le domaine du bronzage, (notamment dans le secteur de l'hôtellerie et dans les établissements de sport) ne sont généralement pas déclarés. La formation du personnel, s'est organisée à partir de la fin de l'année 1997. Début 2005, on compte environ 500 formateurs, chargés d'assurer les formations dans les écoles d'esthétique cosmétique, les lycées professionnels et les divers centres de formation professionnelle assurant des formations dans le domaine de l'esthétique cosmétique, pour un nombre d'installations que l'on estime à 12000. Mais il faut prendre en compte un mouvement important dans l'ouverture et la fermeture de ces installations en France, ainsi que des mouvements dans le personnel de formation.

Contexte et objectifs de la saisine

Si les risques liés à l'exposition aux UVB sont connus depuis longtemps, l'activité mutagène des UVA est connue depuis moins de 10 ans. C'est en effet en 1995 que l'équipe canadienne de Drobetsky (Drobetsky E. A. et coll., 1995) a montré pour la première fois sur des cellules de hamster chinois en culture que les UVA induisaient des mutations génétiques « signatures » différentes des mutations signature UVB qui étaient déjà connues et identifiées dans les cancers cutanés humains. L'année suivante, une équipe française (Equipe française associant des chercheurs du CNRS et des cliniciens de l'hôpital St Louis et animée par Alain Sarasin : Robert C. et coll., 1996) a montré que les UVA pouvaient être aussi mutagènes que les UVB pour des cellules humaines.

Mais pour autant, certaines études épidémiologiques ne parvenaient pas à montrer l'existence d'un risque important. Toutefois, en 2002, une étude américaine a montré que le risque pour les utilisateurs d'appareils de bronzage artificiel de développer un cancer cutané spinocellulaire est multiplié par 1,5 et celui de développer un cancer cutané basocellulaire par 2,5. Plus récemment, en novembre 2003, une vaste étude de cohorte chez plus de cent mille femmes norvégiennes et suédoises suivies pendant 8 ans a montré que le risque de mélanome associé à l'utilisation d'un appareil de bronzage au moins une fois par mois est multiplié par 1,5 (et 2,6 pour les 20-29 ans) (Bragelien Veierod M. et coll., 2003).

D'autre part, en novembre 2002, aux USA, le National Toxicology Program dans son 10^o Report on Carcinogens, a classé les UVA comme cancérigènes probables chez l'homme. Enfin, L'équipe de Gary Halliday, du Sydney Melanoma and Skin Research Institute a publié en 2004 dans le Bulletin de l'Académie Nationale des Sciences des USA (Nita S. Agar et coll, 2004) des résultats montrant que les UVA peuvent jouer un rôle central dans la transformation maligne des cellules souches de l'épiderme humain. En effet, cette équipe a étudié les lésions spécifiques et les mutations liées aux UVA et aux UVB. Elle a ainsi montré que les mutations UVA sont retrouvées dans la couche basale germinative de l'épiderme, alors que les mutations UVB sont situées plus haut dans l'épiderme, ce qui correspond à la pénétration dans l'épiderme des différentes longueurs d'onde de l'ultraviolet, les UVA pénétrant plus profondément que les UVB.

Tous ces résultats montrent que des ultraviolets de grande longueur d'onde ont des implications importantes en santé publique en matière de risques de cancers cutanés. Ces aspects seront précisés plus loin dans le cours de notre rapport.

L'attention des pouvoirs publics a été attirée sur les risques liés à l'exposition de la population aux rayonnements ultraviolets par deux rapport de l'Académie nationale de médecine de mars 2003 et mars 2004 ainsi que par la note de l'Afsse du 19 avril 2004 qui, dans le cadre de sa mission de veille scientifique, souhaitait faire le point sur l'état des connaissances récentes, concernant les risques liés aux ultraviolets naturels et artificiels ainsi qu'à une utilisation inadaptée des produits de protection solaire. Les ministères chargés de la santé et de l'environnement ont alors saisi l'Afsse pour réévaluer les risques sanitaires liés à l'exposition aux rayonnements ultraviolets d'origine naturelle et à l'utilisation des installations de bronzage. L'Afsse a donc constitué un groupe d'experts associant outre l'InVS et l'Afssaps visés par la saisine, des représentants de l'Académie de médecine, du CIRC, des membres de laboratoires de recherche de l'Inserm, et des dermatologues spécialisés en ce domaine, pour apporter des réponses aux questions posées dans la saisine ministérielle :

- Expertiser les travaux publiés ou en cours de publication concernant les effets sanitaires d'une exposition aux UV, notamment cancérigènes et de l'utilisation d'installations de bronzage émettant des rayonnements ultraviolets. L'expertise de la

littérature existante devant s'attacher en particulier à adopter une position critique qui tienne compte des spécificités françaises (phototypes de peau intermédiaires, types d'UV autorisés par la réglementation française).

- Evaluer la pertinence de l'utilisation de valeurs limites fondées sur la dose érythémale minimale (induisant des effets aigus) quant à l'appréhension des risques cancérigènes (mélanomes, épithéliomas basocellulaires et épithéliomas spinocellulaires).
- Evaluer la pertinence de l'utilisation de lampes n'émettant que des UVA.
- Justifier l'interdiction de l'usage de tout produit cosmétique pendant les séances en cabine de bronzage et notamment les substances anti-oxydantes.
- Présenter les positions européennes et internationales les plus pertinentes, scientifiques d'une part et réglementaires d'autre part visant à réglementer les appareils de bronzage émettant des rayonnements ultraviolets, par la voie d'une étude comparative.

Toutefois, les conséquences de l'exposition aux ultraviolets naturels et artificiels étant difficilement différenciables en termes d'effets globaux, le groupe d'experts a décidé de fonder le rapport sur une analyse globale du risque UV. Outre les objectifs visés par la saisine, l'Afssse a élargi l'étude aux risques éventuels liés à l'utilisation domestique (domicile ou lieux publics comme les bureaux et les écoles) de lampes d'éclairage dites lampes « plein spectre » émettant des ultraviolets en sus du rayonnement visible, dont une part importante d'UVB selon les documentations disponibles. Cette commercialisation de lampes destinées au grand public est en effet récente et se fait par la voie de circuits de distribution dans des magasins spécialisés ou par Internet. Cette distribution reste encore très marginale mais pourrait se développer plus largement. Le groupe d'experts s'est aussi interrogé sur les conséquences possibles de l'utilisation de produits de protection solaire, dont l'efficacité est essentiellement centrée sur les UVB, pouvant conduire à une augmentation de la durée d'exposition et donc à une augmentation du risque lié à l'exposition aux UVA.

L'InVS et l'Afssaps ont été saisis de leur côté sur des aspects différents du thème ultraviolets. En effet, parallèlement à la saisine de l'Afssse, un second groupe de travail est mis en place par l'InVS afin de caractériser l'exposition de la population française (proportion de la population s'exposant aux UV, pratiques d'exposition, existence et fréquence des accidents, ...). L'Afssaps a quant à elle réalisé un rapport sur le thème « ultraviolets et utilisation de produits cosmétiques ». Les travaux des différents groupes de travail sont présentés dans un rapport commun.

Ce rapport doit pouvoir permettre au lecteur de lire de manière indépendante chacun des chapitres, issus des travaux des différents groupes de travail. C'est la raison pour laquelle on observera certaines redondances, notamment dans les définitions.

Introduction

L'exposition délibérée au soleil à des fins de bronzage est très récente. En effet, pendant des siècles, la mode de la peau blanche s'est imposée, surtout parmi les couches sociales aisées de la population, qui estimaient que la peau mate devait être réservée aux classes inférieures. La tendance va commencer à s'inverser à la fin du XIX^{ème} siècle, avec le courant hygiéniste qui préconise les bains de soleil aux personnes anémiées. C'est au début du XX^{ème} siècle que les bienfaits du soleil pour la synthèse de la vitamine D vont être connus. Le changement de mode va basculer rapidement vers la peau bronzée avec l'apparition des congés payés en 1936, qui permettent des mouvements vers les plages en période estivale. Mais c'est au moment des « trente glorieuses », après la seconde guerre mondiale, avec l'augmentation de la durée des congés payés de une à trois semaines, que les déplacements vers les zones ensoleillées vont se multiplier (hiver à la montagne et été à la mer). Plus tard, dans les années 70 et 80, la diminution des prix du transport aérien va permettre à beaucoup de partir pour des séjours « tropicaux ». Et c'est à cette époque que l'on commence à observer le développement de centres de bronzage. Le bronzage est ainsi devenu en quelques dizaines d'années un avantage esthétique synonyme de bonne santé et de classe sociale élevée.

D'un point de vue scientifique, les ultraviolets font partie du rayonnement électromagnétique non ionisant émis par le soleil, au même titre que les rayonnements visibles (lumière) et que les infrarouges. Si les ultraviolets sont invisibles pour l'œil humain, le corps réagit à ces rayonnements par des mécanismes de protection : le bronzage et l'épaississement de la couche superficielle de la peau. Du fait de leur pénétration dans la peau et de leur potentiel mutagène, une exposition aux rayonnements ultraviolets, qu'ils soient naturels ou artificiels, n'est pas sans créer des risques sanitaires importants à moyen ou long terme, en particulier pour les populations sensibles comme les enfants.

L'attention des pouvoirs publics a été attirée sur les risques liés à l'exposition aux ultraviolets artificiels dès 1995 et une réglementation a vu le jour en 1997 (décret n° 97-617 du 30 mai 1997 relatif à la vente et à la mise à disposition du public de certains appareils de bronzage utilisant des rayonnements ultraviolets, ainsi que ses arrêtés d'application). Par la saisine du 6 septembre 2004, les ministères chargés de l'environnement et de la santé ont chargé l'Afsse et l'InVS de réévaluer les risques sanitaires liés à l'exposition aux rayonnements d'origine naturelle et à l'utilisation des installations de bronzage. Outre une expertise de l'état des connaissances scientifiques, accompagnée de recommandations à l'intention des pouvoirs publics, ce rapport définit les travaux nécessaires pour caractériser l'exposition de la population aux rayonnements ultraviolets (saisine de l'InVS).

La compréhension du risque ultraviolet passe tout d'abord par un indispensable rappel physique sur ces types de rayonnements, comprenant notamment la mesure des ultraviolets, l'index UV, la dose érythémale et les valeurs limites. En deuxième partie, le rapport s'attachera à décrire les effets biologiques et sanitaires des ultraviolets et analysera les précédents rapports d'experts sur le sujet. Une troisième partie tentera de caractériser le comportement et l'exposition de la population française aux ultraviolets. Ensuite, le rapport évaluera l'utilité de l'utilisation de produits solaires (saisine de l'Afssaps) ainsi que les risques liés à l'utilisation de produits cosmétiques autres que filtres solaires pendant l'exposition aux ultraviolets. En cinquième partie, sont décrites les positions européennes et internationales concernant les appareils émetteurs d'ultraviolets. Enfin, le groupe d'experts émettra un certain nombre de recommandations à l'intention des pouvoirs publics concernant l'exposition solaire, les installations de bronzage et les autres sources à usage domestique ou industriel.

I Rappels physiques : les ultraviolets

Pour la plupart des individus, la source principale des expositions au rayonnement ultraviolet est le soleil. Néanmoins pour certains individus des expositions substantielles proviennent de sources artificielles comprenant les appareils utilisés à des fins de bronzage cosmétique, les sources industrielles (arcs de soudure, polymérisation des peintures, travaux de reproduction), domestiques (éclairage halogène, éclairage type lumière du jour) et thérapeutiques médicales.

I.1 Les ultraviolets

Le rayonnement ultraviolet est émis par des sources naturelles ou artificielles. C'est une portion de la partie non-ionisante du spectre électromagnétique. Il se situe dans l'intervalle de longueurs d'ondes compris entre 100 et 400 nm. De manière conventionnelle, 100 nm a été choisi comme la limite entre les radiations non-ionisantes et les radiations ionisantes de longueurs d'ondes inférieures. Le rayonnement ultraviolet est habituellement classé en trois régions, les limites ayant été déterminées arbitrairement : UVA (315-400 nm), UVB (280-315 nm) et UVC (100-280 nm). Ces limites ont été récemment confirmées par la Commission Internationale de l'Eclairage (CIE). Cependant, dans le domaine médical et plus généralement biologique, on utilise 320 nm comme longueur d'onde séparant les rayonnements UVA et UVB. Récemment, on a proposé de distinguer UVA-1 (400-340 nm) et UVA-2 (340-320 nm),.

I.1.1 Le rayonnement solaire

Le soleil est la principale source d'expositions UV pour la plupart des individus. Le spectre large et l'intensité du rayonnement UV émis par le soleil résultent de sa température de surface très élevée. Les niveaux du rayonnement UV atteignant la surface du globe dépendent du moment de l'année, des propriétés de transmission de l'atmosphère et de la puissance d'émission du soleil. Alors que UVA et UVB pénètrent l'atmosphère terrestre, les UVC sont absorbés par la couche d'ozone stratosphérique.

Le rayonnement solaire subit des phénomènes d'absorption et de diffusion dans les couches les plus externes de l'atmosphère, puis dans la stratosphère et la troposphère avant d'atteindre la surface du globe. L'absorption par l'oxygène moléculaire (O₂) et l'absorption par l'ozone (O₃) constituent les phénomènes les plus importants. La jonction entre troposphère et stratosphère se produit à environ 10 km de la surface terrestre. La couche d'ozone stratosphérique, formée entre 10 et 40 km au-dessus de la surface terrestre, empêche pratiquement tout rayonnement UV de longueurs d'ondes inférieures à 290 nm (UVC) ainsi qu'une portion substantielle (70-90%) des radiations UVB d'atteindre la surface terrestre. Ainsi, la composition du spectre du rayonnement solaire au niveau du sol est comprise entre 290 et 400 nm.

Au niveau du sol, le rayonnement UV est constitué de deux composants majeurs, le rayonnement reçu directement du soleil et le rayonnement diffracté dans l'atmosphère. Le rapport entre rayonnement direct et diffracté varie avec la longueur d'onde et la hauteur du soleil sur l'horizon. L'exposition individuelle au rayonnement UV solaire dépend de la localisation géographique, de l'altitude, de la période de l'année et de l'heure de la journée et, également éventuellement, de la couverture nuageuse. Si la réduction de la quantité d'ozone stratosphérique a laissé présager une augmentation du rayonnement UV terrestre, une

pollution atmosphérique et l'ozone troposphérique en augmentation n'ont pas permis d'objectiver sous nos latitudes d'augmentation significative. L'éclairement énergétique spectral du rayonnement UV (à 300 nm) est théoriquement à son maximum à midi (heure solaire locale) quand l'élévation solaire est à son maximum. Cette éclairement énergétique est au moins dix fois supérieur à ce qui est observé avant 9h (heure solaire locale) ou après 15h (heure solaire locale). 70% de l'exposition au rayonnement UV est reçu pendant les 4 heures centrées autour de 12h (heure solaire locale), soit de 12h à 16h en été. . Il faut également remarquer que l'éclairement énergétique solaire augmente plus de mille fois entre 290 et 310 nm.

I.1.2 Le rayonnement UV artificiel

Les sources artificielles de rayonnement UV émettent un spectre de raies présentant des caractéristiques spécifiques à chaque source. Les sources sont des lampes très diverses utilisées en médecine, dans l'industrie, le commerce, la recherche, dans l'espace domestique. De telles sources peuvent produire des expositions locales élevées si elles ne sont pas utilisées correctement.

On peut, de manière conventionnelle, grouper ces lampes sous deux types : radiations produites par incandescence et radiations produites par décharge électrique dans un gaz. Ces dernières seront subdivisées selon la pression du gaz en basse pression et en haute pression. La largeur de la bande d'émission dans les lampes à décharge dépend de la pression du gaz et de la présence d'additifs spécifiques (halogénures métalliques).

Sources « haute pression »

Dans une source scellée, sous vide, dont la paroi est composée de quartz auquel des impuretés peuvent être éventuellement ajoutées, une décharge électrique vaporise le mercure qui émet des radiations UVA, B et C selon un spectre de raies très précis. Ces sources dites « haute pression » ont été utilisées uniquement par le corps médical jusqu'en 1960. Depuis, ces sources ont été utilisées à des fins de bronzage avec une filtration (verre ordinaire supprimant les UVC et les UVB en proportion plus ou moins importante selon l'épaisseur du verre – les UVA passent plus ou moins complètement et la fraction UVA-2, 320-340 nm peut être éventuellement complètement supprimée).

Tubes « basse pression »

A partir de 1960 ont été réalisés des tubes dits « basse pression » reposant sur le même principe de décharge de mercure mais le tube de silice est enduit de « poudres » qui absorbent spécifiquement les UVC et les UVB et rétrocede du rayonnement de type UVA ou visible. La composition des poudres peut être modifiée, ce qui permet d'obtenir différents types de tubes adaptés aux besoins de l'utilisateur : tube UVB à « spectre étroit », tube UVB à « spectre large », tube UVA associé à plus ou moins d'UVB, tube UVA pur. C'est pour refléter ces diverses caractéristiques techniques que la classification normative de la norme internationale CEI 60 335-2-27 – 1985 – a été créée.

Milieu professionnel et sources industrielles

A l'exception de la soudure à l'arc électrique, les sources industrielles sont généralement enfermées et effectivement closes, mais les expositions accidentelles peuvent survenir. Les recommandations spécifiques limitant les expositions aux radiations optiques existent sous forme de norme volontaire (ACGIH 1999). Les sources optiques, non-lasers, sont produites soit par chauffage d'un matériel jusqu'à l'incandescence, soit par une décharge électrique dans un gaz ou une vapeur ou par excitation de la luminescence d'un matériel.

Les arcs de soudure ont un spectre d'émission qui dépend de la composition des électrodes et des métaux à souder. L'utilisation de cet appareil nécessite une protection importante au niveau des yeux (masque complet avec verre de soudeur à caractéristiques spécifiques) et plus généralement, de la face, du cou et des bras.

La production de radiations optiques par laser est un processus généralement semblable à celui des décharges dans un gaz. L'émission monochromatique peut être très importante et ceci particulièrement dans le domaine de l'ultraviolet et du visible. Ces lasers sont essentiellement utilisés dans l'industrie des semi-conducteurs qui nécessitent une précision extrême. Les lasers sont utilisés également pour les procédés de découpage et leur forte intensité rend de très courtes expositions dangereuses pour les yeux et la peau.

Exemples d'applications industrielles et commerciales de lampes émettant des rayonnements UV (tableau I-1).

Tableau I-1 : Applications industrielles et commerciales de lampes émettant des rayonnements ultraviolets, infrarouges et visibles

Domaines Industriels	Application	Lampes	Spectres d'émission utile
Imprimerie	Polymérisation des encres	Mercure haute pression, Halogénures métalliques	UVA, UVB, UVC UVA
	Séchage d'encre	Incandescence	Infrarouge
	Gravure	Xénon haute pression Halogénures métalliques Mercure haute pression Fluorescente Tungstène halogène	UVA, visible UVA UVA UVA, visible Visible
Copies de documents – systèmes diazo	Exposition	Fluorescente Mercure haute pression Halogénures métalliques	UVA, bleu UVA UVA
Copies de documents – oxyde de zinc	Exposition	Fluorescente Tungstène halogène	Bleu, vert Visible
	Fixation	Tungstène halogène	Infrarouge
Peintures	Polymérisation Séchage	Mercure haute pression Incandescente Tungstène halogène	UVA, UVB, UVC Infrarouge Infrarouge
Semi-conducteurs	Exposition	Mercure haute pression	UVA
Circuits imprimés	Exposition	Mercure haute pression Fluorescente	UVA UVA
Réactions chimiques	Réacteurs photochimiques	Mercure haute pression	UVA UVA, visible
Réactions générales	Séchage, cuisson, rétrécissement, etc.	Incandescente Tungstène halogène	Infrarouge Infrarouge
Cosmétiques	Bronzage	Fluorescente	UVA UVA
Hygiène alimentaire	Pièges à insectes	Fluorescente	UVA

Traitements médicaux	Maladie de la peau Psoriasis Vitiligo	Fluorescente Mercure haute pression Halogénures métalliques	UVA, UVB UVA, UVB UVA, UVB
	Déchirures musculaires	Incandescente Tungstène halogène	Infrarouge Infrarouge
	Hyperbilirubinémie (jaunisse néonatale)	Fluorescente Halogénures métalliques	Bleu
Germicide Stérilisation	Eau, aliments, blocs opératoires, instruments,	Mercure basse pression Mercure haute pression Halogénures métalliques	UVC UVC UVB, UVC

Par ailleurs, certaines opérations industrielles génèrent l'émission d'ultraviolets, comme la soudure à l'arc. Des lampes de bureau ou à usage domestiques utilisant des lampes halogènes sans filtre UV sont susceptibles de générer des quantités non négligeables d'UV.

Lampes émettant de la lumière dite naturelle

On trouve actuellement sur le marché des lampes basse consommation et des tubes fluorescents destinés à remplacer les lampes et les tubes d'éclairage ordinaires. Ces lampes et tubes émettent, selon leurs distributeurs, de la lumière dite « naturelle » sensée représenter la lumière solaire, c'est-à-dire avec une forte composante d'UVA et d'UVB, la proportion d'UVB étant selon les publicités apparemment plus importante que dans les cabines de bronzage. On peut également trouver dans le marché grand public, et ceci de manière encore plus récente des lampes destinées à être utilisées dans des procédés industriels (séchage polymérisation), détournées de leur usage pour être utilisées à domicile. Ces lampes émettent des rayonnements UV (ABetC), des rayonnements visibles et infrarouges dans des proportions variables.

Ces lampes et tubes n'étant pas considérés actuellement comme des appareils de bronzage, ils sont vendus sans aucun contrôle en magasin ou par correspondance. Cependant, ces lampes sont manifestement des émetteurs d'UV artificiels non conformes à la réglementation française relative aux appareils de bronzage UV, non-conformes en particulier aux règles techniques définies par le décret n°97-617 en ce qui concerne : le type d'appareils UV en vente libre au public, l'éclairage énergétique UVB, qui dépasse la valeur limite fixée par le décret ainsi que les règles d'information du public.

Le risque est que les personnes qui utiliseront ces lampes soient exposées de manière permanente aux UVA et UVB, notamment en milieu professionnel, puisque les promoteurs les recommandent dans les bureaux, les magasins et même dans les écoles, arguant de manière fantaisiste d'effets bénéfiques sur la santé. Les niveaux d'exposition au rayonnement UV émis par ces lampes ne sont actuellement pas connus. En l'absence de toute standardisation de leur utilisation, ces niveaux d'exposition sont susceptibles de prendre des valeurs importantes en cas d'utilisation prolongée à courte distance de plusieurs tubes ou lampes, comme le recommandent les fabricants.

I.2 La mesure des ultraviolets, métrologie, index UV, dose érythémale, valeurs limites

I.2.1 Mesurages du rayonnement ultraviolet solaire ambiant.

Les mesures de rayonnements UV solaires sont pratiquées dans le monde entier depuis plusieurs années. Cependant, ce n'est que dans la dernière décennie que des mesures coordonnées ont été obtenues, les bases de données destinées aux études épidémiologiques étant encore limitées ainsi que l'évaluation des expositions individuelles. Les détecteurs de rayonnement UV commercialisés ou destinés à la recherche n'ont été développés que récemment. Les procédures de calibration ont été améliorées. Schématiquement, on distingue deux types d'appareils. Les spectroradiomètres fixes, balayant la totalité du spectre en quelques minutes et les dosimètres à larges bandes spectrales évaluant l'irradiance solaire en quelques secondes. Les dosimètres individuels, facilement installés en position stratégique sur les individus, appartiennent au second type. Les appareils à large spectre incorporent fréquemment une fonction de pondération représentative du spectre d'action biologique. Pour les études épidémiologiques, il s'agit du spectre d'efficacité érythémale. L'incertitude de mesure du rayonnement UV en pratique courante est relativement importante, de l'ordre de 30 %.

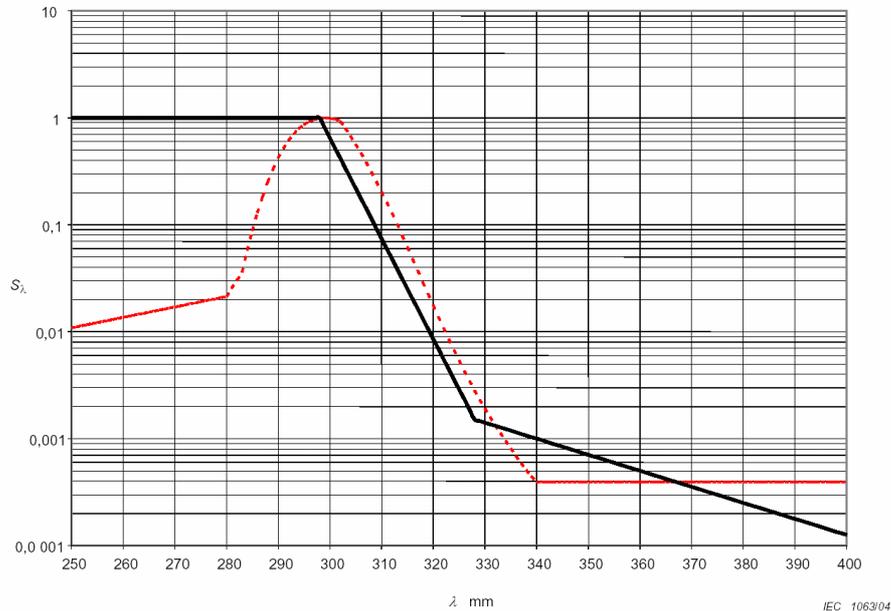
Le rayonnement ultraviolet efficace (RUVeff) biologique, à une longueur d'onde spécifique, est le rayonnement UV qui a été multiplié par un facteur spécifique de l'efficacité de l'effet biologique considéré (érythème, pigmentation, cancérogenèse...) à la longueur d'onde (voir figure du spectre d'efficacité érythémale et du spectre d'action du cancer de la peau non-mélanocytaire, norme ISO/CIE/CEI). Chaque composant pondéré est alors additionné pour chaque longueur d'onde comprise dans l'intervalle considéré. Il est exprimé en $W.m^{-2}$ (eff), (voir facteurs de pondération – tableau I-2). Ces courbes sont utilisées dans la norme CEI 60335-2-27 2002 pour évaluer les valeurs limites d'émission des appareils destinés au bronzage.

Tableau I-2 : Facteur de pondération pour chaque longueur d'onde du spectre d'action du cancer de la peau non-mélanocytaire (NMSC) et du spectre d'action de l'érythème .

Longueur d'onde(λ) nm	Facteur de pondération (S λ)		Longueur d'onde(λ) nm	Facteur de pondération		Longueur d'onde(λ) nm	Facteur de pondération	
	NMSC ^a	Erythème		NMSC ^a	Erythème		NMSC ^a	Erythème
250	0,010900	1,000000	300	0,991996	0,648634	350	0,000394	0,000708
251	0,011139	1,000000	301	0,967660	0,522396	351	0,000394	0,000684
252	0,011383	1,000000	302	0,929095	0,420727	352	0,000394	0,000661
253	0,011633	1,000000	303	0,798410	0,338844	353	0,000394	0,000638
254	0,011888	1,000000	304	0,677339	0,272898	354	0,000394	0,000617
255	0,012158	1,000000	305	0,567466	0,219786	355	0,000394	0,000596
256	0,012435	1,000000	306	0,470257	0,177011	356	0,000394	0,000575
257	0,012718	1,000000	307	0,385911	0,142561	357	0,000394	0,000556
258	0,013007	1,000000	308	0,313889	0,114815	358	0,000394	0,000537
259	0,013303	1,000000	309	0,253391	0,092469	359	0,000394	0,000519
260	0,013605	1,000000	310	0,203182	0,074473	360	0,000394	0,000501
261	0,013915	1,000000	311	0,162032	0,059979	361	0,000394	0,000484
262	0,014231	1,000000	312	0,128671	0,048306	362	0,000394	0,000468
263	0,014555	1,000000	313	0,101794	0,038905	363	0,000394	0,000452
264	0,014886	1,000000	314	0,079247	0,031333	364	0,000394	0,000437
265	0,015225	1,000000	315	0,061659	0,025235	365	0,000394	0,000422
266	0,015571	1,000000	316	0,047902	0,020324	366	0,000394	0,000407
267	0,015925	1,000000	317	0,037223	0,016368	367	0,000394	0,000394
268	0,016287	1,000000	318	0,028934	0,013183	368	0,000394	0,000380

269	0,016658	1,000000	319	0,022529	0,010617	369	0,000394	0,000367
270	0,017037	1,000000	320	0,017584	0,008551	370	0,000394	0,000355
271	0,017424	1,000000	321	0,013758	0,006887	371	0,000394	0,000343
272	0,017821	1,000000	322	0,010804	0,005546	372	0,000394	0,000331
273	0,018226	1,000000	323	0,008525	0,004467	373	0,000394	0,000320
274	0,018641	1,000000	324	0,006756	0,003597	374	0,000394	0,000309
275	0,019065	1,000000	325	0,005385	0,002897	375	0,000394	0,000299
276	0,019498	1,000000	326	0,004316	0,002333	376	0,000394	0,000288
277	0,019942	1,000000	327	0,003483	0,001879	377	0,000394	0,000279
278	0,020395	1,000000	328	0,002830	0,001514	378	0,000394	0,000269
279	0,020859	1,000000	329	0,002316	0,001462	379	0,000394	0,000260
280	0,021334	1,000000	330	0,001911	0,001413	380	0,000394	0,000251
281	0,025368	1,000000	331	0,001590	0,001365	381	0,000394	0,000243
282	0,030166	1,000000	332	0,001333	0,001318	382	0,000394	0,000234
283	0,035871	1,000000	333	0,001129	0,001274	383	0,000394	0,000226
284	0,057388	1,000000	334	0,000964	0,001230	384	0,000394	0,000219
285	0,088044	1,000000	335	0,000810	0,001189	385	0,000394	0,000211
286	0,129670	1,000000	336	0,000688	0,001148	386	0,000394	0,000204
287	0,183618	1,000000	337	0,000589	0,001109	387	0,000394	0,000197
288	0,250586	1,000000	338	0,000510	0,001072	388	0,000394	0,000191
289	0,330048	1,000000	339	0,000446	0,001035	389	0,000394	0,000184
290	0,420338	1,000000	340	0,000394	0,001000	390	0,000394	0,000178
291	0,514138	1,000000	341	0,000394	0,000966	391	0,000394	0,000172
292	0,609954	1,000000	342	0,000394	0,000933	392	0,000394	0,000166
293	0,703140	1,000000	343	0,000394	0,000902	393	0,000394	0,000160
294	0,788659	1,000000	344	0,000394	0,000871	394	0,000394	0,000155
295	0,861948	1,000000	345	0,000394	0,000841	395	0,000394	0,000150
296	0,919650	1,000000	346	0,000394	0,000813	396	0,000394	0,000145
297	0,958965	1,000000	347	0,000394	0,000785	397	0,000394	0,000140
298	0,988917	1,000000	348	0,000394	0,000759	398	0,000394	0,000135
299	1,000000	0,805378	349	0,000394	0,000733	399	0,000394	0,000130
						400	0,000394	0,000126

Figure I-1 : Spectre d'action érythémale et du cancer de la peau humaine.



----- Spectre d'action du cancer de la peau non-mélanocytaire
 — Spectre d'action de l'érythème

Le spectre d'action de l'érythème est défini par les paramètres suivants :

Tableau I-3 Spectre d'action de l'érythème

Longueur d'onde (λ)	Facteur de pondération (S_λ)
$\lambda \leq 298$	1
$298 < \lambda \leq 328$	$10^{0,094(298-\lambda)}$
$328 < \lambda \leq 400$	$10^{0,015(140-\lambda)}$

I.2.2 Dose Standard Erythémale

La Dose Standard Erythémale (SED) est une mesure du rayonnement UV érythémal équivalant à une exposition érythémale efficace de 100 J.m². La Dose Minimale Erythémale (DEM) est la dose qui produit chez un individu et sur une surface définie, un érythème juste perceptible (à bords nets). En général, une fonction de pondération représente l'efficacité relative pour un effet particulier, normalisé au niveau du point généralement le plus efficace. Depuis 1997, le Spectre d'Efficacité Erythémale de la peau humaine est devenu une norme ISO/CIE qui permet par convolution avec le spectre d'émission de toute source UV de calculer le rendement érythémal de cette source.

I.2.3 Index UV

L'index-UV est un outil destiné à la communication vers le grand public. Il résulte d'un travail commun entre l'OMS, l'UNEP, l'Organisation Météorologique Internationale (WMO) et la Commission Internationale de la Protection contre les Rayonnements Non-Ionisants (ICNIRP). Il est standardisé par ISO/CIE. Il exprime la puissance érythémale du soleil (UV-index = 40 x E_{eff} W.m²) (tableau I-4). Il s'accompagne habituellement de conseils de photoprotection.

Tableau I-4 : INDEX-UV et Unité érythémale (*) (SED)

Index-UV	Nombre d'unités érythémales par heure	Puissance du soleil	Durée d'exposition correspondant à 1'unité érythémale (SED)
1	1 SED	Faible	2h20
2	2 SED	Faible	1h10
3	2,5 SED	Moyenne	45 mn
4	3,5 SED	Moyenne	35 mn
5	4,15 SED	Fort	30 mn
6	5 SED	Fort	25 mn
7	6 SED	Très fort	20 mn
8	7 SED	Très fort	18 mn
9	8,5 SED	Extrême	16 mn
10	9,5 SED	Extrême	14 mn
11	10,5 SED	Extrême	12 mn

(*) Une exposition à 2 SED déclenche un érythème léger mais visible chez un sujet sensible (phototype I) non acclimaté.

I.2.4 Valeurs limites

La médecine du travail (ACGIH) et l'ICNIRP ont déterminé les doses maximales journalières qu'un travailleur exposé aux radiations UV pouvait recevoir sans encourir d'effets aigus et à long terme au niveau de l'œil. Rappelons que la cornée est une bicouche cellulaire extrêmement sensible aux radiations UVB et surtout UVC, qui peuvent entraîner une photokératite. La dose maximale quotidienne a été fixée à $30 \text{ J.m}^2\text{Eff}$, soit un peu moins que 1/3 de SED. Cette dose tient compte des capacités moyennes de réparation des cellules. Le tableau I-5 indique les limites de l'éclairement énergétique efficace en fonction des durées d'expositions quotidiennes.

Tableau I-5 : Durée maximale des expositions aux UV, fondée sur les limites d'exposition pour l'œil (ICNIRP)

Durée de l'exposition quotidienne	Irradiance efficace : E_{eff} (mW/m ²)
08 heures	1
4 heures	2
2 heures	4
1 heure	8
30 minutes	17
15 minutes	33
10 minutes	50
5 minutes	100
1 minute	500
30 secondes	1000
10 secondes	3000
1 seconde	30 000
0,5 seconde	60 000
0,1 seconde	300 000

Il n'existe pas actuellement de recommandations de limites maximales pour la peau humaine, les valeurs « oculaires » étant faibles et ne tenant pas compte de l'adaptation de la peau, conséquence des expositions répétées. Cependant, les doses reçues par la couche basale de l'épiderme sont du même ordre de grandeur que les valeurs oculaires. Environ 90% des ultraviolets B et 50% des UVA sont absorbés par la couche cornée et le corps de Malpighi. Pour déterminer les doses maximales pour l'épiderme, il conviendrait de corriger ces chiffres par le coefficient d'absorption des couches cornées et couche de Malpighi d'une part, et d'autre part, de tenir compte de l'adaptation de la peau produite par les expositions répétées. On possède cependant des données des protections naturelles constitutives et des protections adaptatives pour chaque phototype en fonction des expositions quotidiennes, infra-érythémales pendant 3 semaines (vacances par exemple) (tableau I-6).

**Tableau I-6 : Progression de la photoprotection naturelle par adaptation
en fonction de l'exposition solaire**

Phototype	1 ^{er} au 8 ^{ème} jour		8 ^{ème} au 15 ^{ème} jour		15 ^{ème} au 21 ^{ème} jour	
	protection naturelle (*)	protection adaptative	protection naturelle	protection adaptative	protection naturelle	protection adaptative
I	1	2	2	3	3	3
II	2	4	4	6	6	8
III	3	6	6	9	9	12
IV	4	8	8	12	12	20
V	6	12	12	16	16	24
VI	10	20 & +	20 & +	20 & +	20 & +	20 & +
0 (vitiligo)	1	1,5	1,5	3	4	4

Les valeurs sont normalisées par rapport à l'unité (photoprotection naturelle du phototype I)

(*) : la protection naturelle du phototype I est égale à 2 SED

II Les effets biologiques et sanitaires des ultraviolets

II.1 Méthodologie d'analyse

Pour être pris en compte dans ce rapport, les travaux scientifiques doivent avoir fait l'objet d'une publication écrite dans une revue internationale après avis d'un Comité scientifique de lecture, même si toutes ces revues ne sont pas de qualité équivalente. La recherche bibliographique a été réalisée par consultation de la bibliographie des rapports internationaux sur le sujet et par consultation des bases de données bibliographiques habituellement utilisées par les scientifiques. Les rapports d'études importantes ou de synthèse rendus publics ont également été analysés. Les communications faites à l'occasion de congrès et colloques et ne donnant pas lieu à publication n'ont pas été prises en compte.

Chaque article a été examiné à partir de critères de qualité correspondant au champ d'expertise : par exemple, en épidémiologie, les critères de qualité reposent sur la représentativité des sujets étudiés, la maîtrise des biais, la qualité du recueil d'informations, le choix des indicateurs d'exposition et la prise en compte des facteurs confondants, la qualité de l'analyse statistique et la puissance de l'étude dépendant notamment du nombre de sujets étudiés... ; en biologie, ces critères concernent la dosimétrie, la conception de l'expérience, le traitement statistique des données, et la pertinence des modèles biologiques étudiés.

Chaque expert a été chargé d'analyser les publications parues dans le champ d'expertise qui est le sien ; certains champs ont été confiés à deux ou trois experts qui ont alors travaillé en concertation.

Les conclusions se sont appuyées sur le poids de la preuve incluant la qualité scientifique des études, leur réplicabilité, la cohérence des études entre elles, la plausibilité biologique des résultats obtenus.

Lorsqu'un expert a jugé nécessaire de consulter une personne extérieure connue pour sa compétence, la prise en compte éventuelle des informations et avis de cette personne extérieure est de la seule appréciation de l'expert : ces informations ne font pas l'objet de comptes-rendus spécifiques dans le rapport.

II.2 Rappel des précédents rapports d'experts

II.2.1 Monographs on the Evaluation of carcinogenic risks to humans (CIRC, 1992)

Les Monographies du CIRC évaluent le risque cancérigène de composés chimiques, biologiques ou physiques et les classifient selon des critères définis dans le préambule de chaque volume et inchangés depuis leur inspection en 1972.

L'évaluation du CIRC sur les rayons ultraviolets est présentée dans le tableau suivant :

Agent	Indication de cancérogénicité*		Evaluation finale**
	Homme	Animal	
Rayons solaires	S	S	1
Rayons UV plein-spectre		S	Non évalué
Rayons UVA		S	2A
Rayons UVB		S	2A
Rayons UVC		S	2A
Bancs et lampes solaires	L		2A

* L, limitée ; S, suffisante. ** 1, cancérogène pour l'Homme ;
2A, probablement cancérogène pour l'Homme.

Les études épidémiologiques ont montré que l'exposition aux lampes et bancs solaires augmente le risque de mélanome cutané malin. Le risque augmente avec la durée d'exposition, particulièrement chez les personnes qui s'y exposent avant l'âge de 30 ans ou chez les personnes qui ont eu des coups de soleil.

II.2.2 Environmental Health Criteria (IPCS, 1994)

Ce volume de la série des 'Environmental Health Criteria' est issu d'une collaboration entre le Programme des Nations Unies sur l'Environnement (UNEP), l'Organisation Mondiale de la Santé (WHO) et la Commission internationale sur la Protection contre les rayonnements non-ionisants (ICNIRP), présenté comme « une revue scientifique d'autorité sur les effets sanitaires et environnementaux des UV, avec référence à la déplétion de la couche d'ozone ». Après un résumé sur les caractéristiques physiques et les sources de rayons UV, ainsi que quelques données d'exposition chez l'Homme, le volume présente l'état des connaissances sur les effets sanitaires et environnementaux des UV, basées sur les résultats d'études expérimentales *in vivo* et *in vitro*, et d'études chez l'Homme. Sont également présentées les recommandations internationales pour les limites d'exposition, une série de mesures de protection, et des directives pour la recherche en cours. La dernière partie présente les évaluations établies par des institutions internationales.

II.2.3 Risques liés à l'utilisation d'appareils de bronzage émetteurs de rayonnements ultraviolets (CSHPF, 1996)

Rapport rédigé par le Groupe de Travail « Appareils émetteurs de rayonnements ultraviolets » pour la section « Evaluation des risques de l'environnement sur la santé » du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France

L'utilisation d'appareils de bronzage émettant des rayonnements ultraviolets a fortement augmenté depuis le début des années 1980, particulièrement chez les jeunes, dans le monde et en France. A court terme, les principaux risques liés aux UVA artificiels sont les brûlures cutanées et la photosensibilisation. A moyen terme, l'exposition aux UVA peut entraîner une accélération du vieillissement cutané. A plus long terme, l'exposition aux UVA artificiels apparaît comme un facteur de risque de cancers cutanés. En effet, plusieurs études récentes ont montré la possibilité d'un effet mutagène direct des UVA, et certaines études cas-témoins ont montré une augmentation du risque de mélanome liée à l'exposition aux lampes ou bancs solaires. En plus de la peau, l'œil est aussi une cible de lésions aiguës et chroniques dues aux UV. De plus, l'interaction entre l'exposition aux UVA artificiels et l'exposition au soleil peut être la source d'effets de photoaddition.

Il existe une norme française qui classe les appareils en 4 catégories et prévoit des restrictions d'usage. Les appareils émetteurs de rayonnements ultraviolets sont soumis à la réglementation applicable au matériel électrique : décret basse tension. Le Groupe de travail recommande une série de mesures pour limiter les risques liés à l'utilisation des appareils de bronzage, et en déconseille fortement l'usage.

Sont annexés au rapport un Avis du Groupe de travail relatif aux appareils de bronzage émetteurs de rayonnements ultraviolets, une proposition de décret relatif à la mise à disposition du public desdits appareils, un projet d'arrêté proposé par le groupe de travail venant en application du décret sus-mentionné, et les normes et réglementations suédoises, françaises et européennes concernant les lampes solaires.

II.2.4 IARC Handbooks of Cancer Prevention (CIRC, 2001)

La série des Handbooks du CIRC évalue le pouvoir protecteur potentiel d'agents ou de composés sur le développement du cancer.

Mélanome cutané

Les résultats de 15 études cas-témoins étaient disponibles pour évaluer le pouvoir protecteur des écrans solaires contre le mélanome cutané. Toutes ces études sont difficiles à interpréter à cause de problèmes de facteurs de confusions : facteurs positifs pour l'utilisation d'écrans solaires durant l'exposition au soleil, la sensibilité individuelle au soleil et des antécédents de néoplasmes liés à l'exposition solaire ; facteurs négatifs pour d'autres comportements de protection du soleil (p.ex. port de vêtements ou d'un chapeau, rester à l'ombre). Les ajustements pour ces facteurs semblent inexistantes ou insuffisants dans toutes les études.

Les études sur la capacité des écrans solaires de prévenir le développement de naevi mélanocytiques, considérés comme précurseurs de certains mélanomes cutanés, souffrent des mêmes problèmes de facteurs de confusion cités précédemment.

Carcinomes baso-cellulaire et spino-cellulaire

Quatre études ont été menées sur le pouvoir protecteur des écrans solaires sur le développement de carcinomes baso-cellulaires ou spino-cellulaires, et souffrent des mêmes problèmes de contrôle des facteurs de confusions de sensibilité individuelle et d'exposition au soleil cités précédemment. Deux études ont montré un effet protecteur significatif des écrans solaires sur les kératoses actiniques.

Les écrans solaires peuvent empêcher les coups de soleil et ont une efficacité prouvée contre le développement de certaines maladies cutanées induites par les rayons ultraviolets. Finalement, les écrans solaires peuvent réduire le vieillissement de la peau lié à l'exposition au soleil.

L'évaluation finale du groupe de travail sur un effet protecteur potentiel des crèmes solaires contre les cancers de la peau était la suivante :

- L'utilisation topique de crèmes et écrans solaires réduit le risque de coups de soleil chez l'homme.
- Les crèmes et écrans solaires préviennent probablement le développement de carcinomes spino-cellulaires de la peau lorsqu'ils sont utilisés principalement durant une exposition involontaire au soleil.
- Il n'est pas possible de déterminer si les écrans solaires ont une activité protectrice contre les carcinomes baso-cellulaires ou les mélanomes cutanés.

- L'utilisation d'écrans solaires permet de prolonger la durée d'exposition volontaire au soleil, tel que durant les bains de soleil. Cette exposition prolongée peut augmenter le risque de développement de mélanomes cutanés.

II.2.5 Artificial tanning sunbeds – risks and guidance (OMS, 2003)

Ce rapport résume en quelques pages la classification des types de peau en fonction de leur sensibilité au soleil, les effets biologiques des lits de bronzage, pourquoi ces appareils représentent un enjeu important pour la santé publique, les recommandations destinées aux ministères de la santé, et les recommandations relatives à l'utilisation des lits de bronzage. Les recommandations sont l'issue d'un atelier organisé par l'OMS à la conférence inaugurale EUROSkin en 2000.

II.2.6 Exposition aux rayons ultraviolets A artificiels à des fins esthétiques (Académie nationale de médecine, 2003)

Ce rapport définit clairement et succinctement les risques liés à l'utilisation de bancs solaires, les dispositions réglementaires et les aspects juridiques du problème de la vente et de l'utilisation de bancs solaires à des fins esthétiques :

- L'exposition aux UV artificiels ne présente aucun bénéfice pour la santé.
- Les UVA (fraction UVA1) sont aussi néfastes que les UVB et sont sans effet symptomatique immédiat, favorisant une exposition prolongée d'autant plus néfaste.
- La puissance accrue des nouveaux appareils (même dose en un temps moindre) rend l'exposition aux UVA d'autant plus agressive.
- La pigmentation obtenue par exposition aux UVA ne protège pas contre les effets néfastes des rayons solaires naturels.
- Les UV artificiels provoquent une altération des cellules épidermiques dont la répétition peut conduire au développement de cancers cutanés.
- La sensibilité individuelle aux UV influence fortement les risques liés à l'exposition.
- L'existence même d'une réglementation présuppose que la mise à disposition du public d'appareils de bronzage est une activité acceptable en termes de risques.
- La réglementation en vigueur est généralement largement ignorée.

Il est nécessaire d'attirer l'attention des pouvoirs publics sur le risque de mise en cause de la responsabilité de l'Etat si un dommage immédiat ou plus tardif survenait à la suite des pratiques d'exposition aux UV.

L'Académie Nationale de Médecine :

- déconseille fortement l'utilisation de bancs solaires ;
- déplore le fait que les dispositions réglementaires donnent une fausse impression de sécurité aux consommateurs ;
- demande aux pouvoirs publics de renforcer les mises en garde et contrôles ; et
- recommande un suivi médical prolongé à toute personne utilisant régulièrement ces appareils.

L'Académie Nationale de Médecine s'est penchée sur les aspects juridiques soulevés par la mise sur marché et la mise à disposition du public de bancs solaires, notant qu'il s'agit essentiellement d'un problème de responsabilité. En effet, les dommages éventuellement subis engagent la responsabilité des acteurs (établissements pour problèmes techniques, personnel mal informé, ...), la responsabilité des utilisateurs (prise de connaissance des risques) et la responsabilité de l'Etat.

II.2.7 Soleil et Santé (Académie nationale de médecine, 2004)

Ce rapport est une mise à jour d'un rapport de 1997 sur les effets du soleil sur l'organisme humain. Etant données les connaissances biologiques acquises depuis, l'Académie nationale de médecine a formulé un ensemble de propositions et recommandations pour une meilleure prévention en France.

Propositions :

- Lutter contre les idées fausses, souvent fondées sur des connaissances caduques
- Mieux informer sur les conditions d'irradiation par les UV
- Informer sur les risques liés aux coups de soleil
- Mieux informer sur les produits de protection et améliorer leurs performances
- Promouvoir le dépistage et le diagnostic précoce
- Se mouvoir vers une prévention personnalisée par identification des sujets à risque

Prévention primaire et secondaire :

- Utiliser des produits antisolaires et des lunettes de soleil qui protègent avec la même efficacité des rayons UVA et UVB ;
- Ne pas utiliser les crèmes solaires pour prolonger l'exposition au soleil ;
- Mettre en priorité la prévention des enfants (protection des yeux, éducation)
- Améliorer le dépistage précoce en développant les techniques d'auto-observation
- Développer la recherche sur l'identification des sujets à risque (tests génétiques, tests de réparation à l'ADN)

Enfin, le rapport résume les aspects biologiques sur lesquels sont fondées ses conclusions.

II.2.8 Guidelines on limits of exposure to ultraviolet radiation of wavelengths between 180 nm and 400 nm (incoherent optical radiation) (ICNIRP, 2004)

Ce rapport est une mise à jour du rapport de la Commission Internationale de Protection des Rayonnements Non-Ionisants (ICNIRP) *Guidelines on UV radiation limits* publié en 1996. Le rapport de l'IPCS (1994) a été utilisé comme base scientifique pour établir ces nouvelles recommandations.

L'ICNIRP a conclu que, bien que l'on ait une meilleure compréhension de l'estimation du risque pour la santé de l'exposition aux rayons UV, les données récentes ne suggèrent pas que les valeurs limites d'exposition proposées en 1989 soient modifiées. Le rapport confirme donc que les recommandations sur les valeurs limites établies en 1989 sont toujours valables. Les données scientifiques sur lesquelles sont basées les conclusions et les recommandations sur les valeurs limites présentées dans ce rapport sont résumées dans un appendice.

II.2.9 Report on Carcinogens, 11th Edition (National Toxicology Program, 2005)

La 11^{ème} et dernière version du "Report on Carcinogens" du National Toxicology Program est parue en 2005. Les rayons solaires et l'exposition aux lampes et bancs solaires avaient été référencés pour la première fois dans le « Ninth Report on Carcinogens » (2000), et les rayons UV plein spectre et ses composantes UVA, UVB et UVC dans le « Tenth Report on Carcinogens » (2002). Les indications pour la cancérogénicité des rayons UV plein spectre proviennent d'études sur le rayonnement solaire et sur l'utilisation de lampes ou bancs solaires

Les expositions liées aux UV sont répertoriées ainsi :

- Les rayons solaires sont cancérogènes pour l'Homme
- L'utilisation de bancs et lampes solaires est cancérogène pour l'Homme
- Les rayons UV plein spectre sont cancérogènes pour l'Homme
- Les rayons UVA sont probablement cancérogènes pour l'Homme
- Les rayons UVB sont probablement cancérogènes pour l'Homme
- Les rayons UVC sont probablement cancérogènes pour l'Homme

L'évaluation de l'exposition aux lampes et bancs solaires est basée sur une indication suffisante de cancérogénicité observée dans les études chez l'homme, qui indiquent une relation causale entre l'exposition aux lampes et bancs solaires et le cancer.

II.2.10 Health Effects from Ultraviolet Radiation (National Radiological Protection Board, 2002)

Cet important document est une revue exhaustive des effets sanitaires des UV:

- Pour la majorité de la population, la source principale d'exposition aux UV est le soleil. Certains individus peuvent également être exposés à des sources artificielles telles que les bancs solaires, ou lors de traitements médicaux.
- Certains individus ont une hypersensibilité aux UV (photosensibilité) à cause de facteurs génétiques, métaboliques ou autres anomalies, ou développent une photosensibilité à la suite de prise de certains médicaments.
- Les principaux tissus affectés sont la peau et l'œil. Une exposition aiguë excessive aux UV provoque des coups de soleil et un dommage aigu de la cornée et du tissu conjonctif.
- Une exposition chronique des yeux aux UV augmente le risque de développer certaines maladies du tissu conjonctif ainsi que la cataracte, et peut être responsable d'une dégénération maculaire de la rétine, une cause majeure de cécité. La relation au mélanome oculaire est incertaine.
- L'exposition chronique au soleil induit un vieillissement cutané et peut augmenter le risque des cancers de la peau mélanocytiques et non-mélanocytiques. Les mélanomes sont la cause principale de mortalité par cancer de la peau. Des expositions courtes et intenses telle que les bains de soleil semblent être importantes dans le développement des mélanomes et possiblement des cancers spinocellulaires. L'exposition durant l'enfance est particulièrement importante. Les bancs solaires représentent une source importante d'exposition intermittente intense aux UV, et de ce fait représente un risque potentiel pour la santé.
- Le principal effet bénéfique connu de l'exposition aux UV est la biosynthèse de vitamine D. Néanmoins, des courtes périodes de la vie quotidienne passées à l'extérieur permettent la synthèse d'une quantité suffisante de vitamine D, et toute exposition supplémentaire n'est pas bénéfique.
- De nombreuses études ont montré que les UV ont un effet immunosuppresseur, mais la pertinence de cet effet pour la santé n'est pas claire.
- Les risques liés aux UV peuvent être largement diminués par une diminution de l'exposition aux UV (éviter les bains de soleil et l'exposition directe aux heures les plus ensoleillées, se protéger du soleil en recherchant l'ombre, en portant des vêtements adéquats, en appliquant des crèmes solaires). Il faut également éviter l'exposition à des sources artificielles, notamment les bancs solaires.

II.2.11 Risk of Skin Cancer and Exposure to Artificial Ultraviolet Light (CIRC, en preparation)

Un Groupe de travail d'experts internationaux a été constitué au CIRC pour évaluer le risque de cancer de la peau, en particulier du mélanome, en relation avec une exposition aux rayonnements ultraviolets artificiels, notamment aux bancs solaires. Le Groupe de travail préparera un rapport qui sera publié par le CIRC, ainsi qu'un résumé du rapport qui sera publié dans une revue scientifique.

II.3 Effets biologiques des UV

II.3.1 Effets à court terme

Les interactions UV / cellules sont des phénomènes complexes qui se traduisent par des réactions immédiates ou retardées, visibles et parfois douloureuses.

Erythème actinique

C'est le classique « coup de soleil » produit par une dose suffisante de radiation UV. Cet érythème est induit par des désordres provoqués par l'absorption des UV par l'ADN des cellules et leur membrane. Ces lésions complexes induisent la libération de substances qui, diffusant dans l'épiderme, parviennent aux capillaires sanguins qui se dilatent. La stimulation des terminaisons nerveuses entraîne une douleur. L'intensité et la durée de l'érythème sont proportionnelles à la quantité (notion de dose) d'UV reçue par les différentes couches de kératinocytes.

On distingue classiquement :

- **Trace d'érythème** : rougeur à peine visible, mal limitée.
- **Erythème 1+** : rougeur légère à bords nets, non douloureuse.
- **Erythème 2+** : rougeur nette, légèrement sensible.
- **Erythème 3+** : rougeur importante s'accompagnant d'œdème (gonflement du derme papillaire), nettement inconfortable, empêchant le sommeil.
- **Erythème 6+** : cet érythème intense, violacé s'accompagnera rapidement de l'apparition de phlyctène (bulle). C'est une véritable brûlure qui laissera des séquelles cicatricielles et pigmentaires.

La Dose Erythémale Minimum (DEM) est définie comme la quantité d'ultraviolets, quel qu'en soit la longueur d'onde responsable, nécessaire pour induire un érythème léger à bords nets, 16 à 24 heures après l'exposition. Cette quantité est variable selon la sensibilité solaire des sujets. Cette dose a permis de construire le spectre d'efficacité érythémale de référence (CIE 1987) à partir duquel on calcule le rendement érythémal de toutes sources émettant des radiations UV. L'éclairage effectif des appareils UV doit satisfaire aux valeurs prescrites dans le tableau qui définit le type des sources UV.

L'efficacité érythémale de chaque longueur d'onde est pondérée selon la courbe d'efficacité érythémale et ramenée à 298 nm (cf. figure et tableau). On peut exprimer en fonctions mathématiques la courbe d'efficacité érythémale :

$$\begin{array}{ll} EE(\lambda) = 1,0 & (250 \leq \lambda \leq 298 \text{ nm}) \\ EE(\lambda) = 10^{0,094(298-\lambda)} & (298 \leq \lambda \leq 328 \text{ nm}) \\ EE(\lambda) = 10^{0,015(140-\lambda)} & (328 \leq \lambda \leq 400 \text{ nm}) \end{array}$$

En 1997, la CIE a recommandé l'usage universel d'une unité érythémale, la Standard Erythémale Dose (SED) dont la valeur est de 10 mJ.cm^{-2} (100 J.m^{-2}) normalisée selon la courbe d'efficacité érythémale à 298 nm. Cette unité permettra de définir la puissance érythémale de toutes sources d'UV.

De la violence du coup de soleil dépendra la rapidité d'apparition de l'érythème. Celui-ci apparaîtra quelques heures après l'exposition aux UV et culminera à la 24-36^e heure pour disparaître au 3^e jour, remplacé par une pigmentation nette. L'érythème peut se prolonger pendant plus d'une semaine. Selon l'importance des surfaces endommagées et de la dose reçue, des signes généraux (fièvre, céphalées, vomissements) peuvent accompagner le coup de soleil.

Les UVB sont principalement responsables de l'érythème, mais les UVA sont également responsables, partiellement, de ces phénomènes.

Après exposition aux solariums, on ne doit pas observer d'érythème actinique.

Épaississement de l'épiderme

En réaction à l'agression des UVB, vers le 3^e jour, les kératinocytes de la couche basale se divisent activement, contribuant ainsi à un épaississement global de l'épiderme. La couche de Malpighi doublera d'épaisseur et le nombre de strates de la couche cornée augmentera également. C'est ainsi qu'après irradiations répétées, pourvu qu'il n'y ait pas de phlyctène, l'épaisseur de l'épiderme sera pratiquement doublée, soustrayant ainsi la couche basale à l'action des UVB. Une certaine photoprotection est donc procurée dont l'importance dépend également des néo-mélanines synthétisées (voir plus loin). En l'absence de nouvelles irradiations, la desquamation permet le retour progressif de l'épiderme épaissi vers la normale (en 5 semaines).

Les UVA longs (340-400 nm), peu absorbés par l'épiderme, n'induisent pas d'épaississement de l'épiderme et, par conséquent, pratiquement pas de desquamation.

Après expositions aux solariums, on ne doit observer qu'un épaississement modéré de l'épiderme. Celui-ci est essentiellement dû aux faibles quantités d'UVB présents dans l'émission des tubes UV basse pression.

Pigmentation immédiate

Pour des quantités suffisantes d'UVA (10 J/cm^2) reçues à la surface de l'épiderme, les mélanines, présentes dans les mélanocytes et les kératinocytes, subissent une polymérisation, ce qui se traduit par une pigmentation immédiate, visible à l'arrêt de l'irradiation. Ce phénomène est transitoire. Il se traduit par la bonne mine du soir après une journée passée au grand air, mais rien ne persiste le lendemain. Les sujets mélano-compromis ne développent pas ce type de réaction et ne tirent aucun bénéfice esthétique des expositions aux radiations UVA.

Dans les expositions aux solariums, la pigmentation immédiate est recherchée.

Pigmentation adaptative (bronzage)

C'est pour des doses plus importantes d'UVA et d'UVB que se déclenche la pigmentation retardée ou pigmentation adaptative, qui est visible au 3^e jour après l'irradiation et qui persistera pendant 3 à 4 semaines en cas d'irradiation unique. C'est la réaction de bronzage.

En cas d'expositions répétées, cette pigmentation sera de plus en plus intense et durera d'autant plus longtemps que la desquamation restera dans les limites physiologiques. Les mélanocytes et la mélanogénèse sont stimulés, soit directement par les UVA, soit indirectement par les produits de l'interaction des UVB absorbés par les kératinocytes. L'intensité du bronzage dépendra étroitement des capacités génétiques à produire les mélanines (notions de phototype, phéno-mélanogénotype). A cette néo-mélanogénèse, moyennement protectrice, s'ajoute l'épaississement de l'épiderme, ce qui confère une photoprotection globale assez importante aux sujets mélano-compétents.

Dans les expositions aux solariums, la répétition toutes les 48 heures des séances UVA produit une pigmentation esthétiquement satisfaisante chez les sujets mélano-compétents. La protection antisolaire demeure cependant relativement faible, bien loin de celle obtenue, à bronzage égal, par une série d'expositions solaires, puisqu'il y a peu d'épaississement de l'épiderme.

Production de vitamine D

L'exposition solaire est peut-être la source la plus importante de vitamine D parce qu'elle permet de satisfaire la plupart des êtres humains en termes de besoins de vitamine D (MF Holick, 1994). Les rayonnements UV du soleil déclenchent la synthèse de vitamine D dans la peau (MF Holick 1994 ; MF Holick, 2002). La saison, la latitude, l'heure de la journée, la couverture nuageuse, le brouillard et les produits de protection solaire modifient l'exposition aux rayonnements UV et la synthèse de vitamine D (MF Holick, 2002). Par exemple, l'exposition solaire de novembre à février à la latitude de la France est insuffisante pour produire une synthèse suffisante de vitamine D dans la peau. Une couverture nuageuse complète divise par deux l'énergie des rayonnements UV et l'ombre la réduit de 60 %. La pollution industrielle, qui augmente l'effet d'écran, diminue également l'exposition solaire et peut contribuer au développement de rachitismes chez des individus dont l'apport alimentaire en vitamine D est insuffisant (B Wharton et coll., 2003). Les produits de protection solaire dont l'indice de protection solaire est de 8 ou plus bloquent les rayons UV qui produisent de la vitamine D, mais il reste important d'utiliser de manière habituelle des produits de protection solaire afin de réduire les conséquences d'une exposition solaire excessive. Une exposition initiale aux UV solaires (10-15 minutes sans protection solaire) est suffisante pour la synthèse de vitamine D et doit être suivie de l'application d'un écran de protection solaire d'indice au moins égal à 15 pour protéger la peau. Dix à quinze minutes d'exposition solaire au moins deux fois par semaine, de la face, des bras, des mains ou du dos, sans produit de protection solaire, sont habituellement suffisantes pour permettre une synthèse adéquate de vitamine D (MF Holick, 2002). Il convient d'insister sur le fait que l'apport de vitamine D par synthèse cutanée en relation avec l'exposition aux UV ne constitue qu'un appoint à l'apport alimentaire normal. On peut rappeler à cet effet que les poissons gras contiennent d'importantes quantités de vitamine D. Ainsi, une cuillère à soupe d'huile de foie de morue représente 3,4 fois l'apport journalier et 100g de maquereau représente 90 % de l'apport journalier recommandé. Enfin, on peut rappeler qu'une étude de suivi, durant six ans, de patients atteints de xeroderma pigmentosum n'a pas montré, chez ces patients, l'existence d'un déficit en vitamine D malgré la photoprotection absolue de ces enfants (Sollitto RB et coll., 1997)

Lors de l'exposition solaire, l'irradiation de la peau par les rayonnements UVB provoque la photolyse d'un constituant des membranes cellulaires, le 7-déhydro-cholestérol (provitamine D3) et le transforme en prévitamine D3 que l'on retrouve dans l'épiderme et le derme. La vitamine D3 endogène gagne la circulation où elle se lie à une protéine de transport. Sous l'action des UVB en excès, la prévitamine est transformée en lumistérol et tachystérol sans activité. Il s'agit là d'une modulation de la vitamine D dans l'épiderme.. L'os accumule la vitamine D produite en excès pendant le printemps et l'été, ce qui compense le déficit de production en hiver. Ceci est valable pour les peaux claires et les pays de la zone tempérée. Chez les sujets de phototypes V et VI, la mélanine atténuant dans des proportions très importantes le rayonnement UVB, un déficit réel peut être observé dans les contrées nordiques. Quoiqu'il en soit, la prise d'aliments riches en vitamines D peut compenser ce déficit. L'argument de l'hypovitaminose D observée chez certaines populations n'est pas aujourd'hui une justification au recours à des expositions aux UVB artificiels (US NIH, 2004 ; Australian Health Authorities, 2004).

Récemment sont parus deux ouvrages, qui n'engagent que la responsabilité de leurs auteurs, par ailleurs contestés dans les milieux scientifiques (Hollick et Jenkins, 2003 ; Gillie, 2004). Pour défendre le rôle bénéfique des expositions UV artificielles, les auteurs font état des possibilités de la vitamine D, en dehors de son rôle dans la prévention de l'ostéomalacie et du rachitisme, à prévenir certaines multiplications cellulaires et d'autres pathologies cardiovasculaires. Il est apparu que ces effets sont mineurs sinon négligeables par rapport au risque de carcinogénicité des expositions UV. Le rôle majeur reconnu de la vitamine D dans la prévention de l'ostéomalacie du rachitisme infantile et de la fragilité osseuse (chez la femme ménopausée et les vieillards) est indiscutable. L'ensoleillement en France et l'absence de carence nutritionnelle suffisent largement à l'établissement d'un niveau de vitamine D suffisant. D'éventuels déficits en apport peuvent aisément être compensés par quelques verres de lait et une alimentation équilibrée contenant notamment du poisson.

L'industrie des appareils à bronzer fait actuellement campagne sur le thème de la vitamine D nécessaire, produite par le bronzage artificiel. Les allégations d'effet antitumoral non spécifique de la vitamine D sont loin d'être démontrées et reconnues et la population n'a pas besoin d'un supplément de vitamine D apporté par les séances UV. Le statut sanitaire de la population française ne peut justifier le recours à la production de la vitamine D par les UV artificiels. L'OMS indique clairement qu'un déficit éventuel en vitamine D doit être compensé par la voie alimentaire et non par l'exposition aux UV (WHO, 2003).

Tableau II-1 : Apports nutritionnels conseillés en vitamine D pour la population Française (Tec et Doc Lavoisier, 2000)

Tranche d'âge	Apports conseillés (µg/jour)
Enfants 1-3 ans	10
Enfants 4-12 ans	5
Adolescents 13-19 ans	5
Adultes	5
Personnes âgées	10
Femmes enceintes et allaitantes	10

Tableau II-2 : Sources alimentaires de vitamine D (Tec et Doc Lavoisier, 2000)

Produits alimentaires	Quantité de vitamine D (µg/100 g)
huile de foie de morue	200
saumon, hareng, anchois, pilchard	12-20
sardine, truite arc en ciel, maquereau, margarine	8-12
anguille, thon, huître, caviar, jaune d'œuf	3-8
truite des rivières, limande œufs de lompe	1,5-3
rouget, foies de génisse et d'agneau, beurre, jambon, lard, pâtés, champignons	0,6-1,5

Kératites et cataractes

L'œil est naturellement protégé lors des expositions intenses aux radiations solaires par la géométrie spécifique des annexes oculaires : arcades sourcilières et sourcils, cils et paupières, arête nasale et zones temporales. Deux réflexes viennent compléter cette protection géométrique : le rétrécissement de la fente palpébrale (clignement de l'œil) et le rétrécissement du diamètre pupillaire. Ceci permet de réduire les quantités d'ultraviolets, accompagnant la lumière du jour, atteignant les couches sensibles de l'œil.

L'exposition de la cornée aux radiations UV déclenche, en quelques heures, une inflammation de celle-ci (kératite) et une cécité passagère (ophtalmie des neiges). Ces phénomènes sont réversibles en quelques jours, mais, à long terme, en cas de répétitions, ils sont responsables de proliférations périphériques (ptérygion).

Les UVA pénétrant jusqu'au cristallin induisent à long terme une opacification des cellules qui le constituent. Ces opacifications à disposition centrale ou périphérique, constituent les cataractes (perte progressive de la vision). On peut légitimement estimer, en France, à 400.000 annuellement le nombre des invalidités ainsi créées nécessitant une intervention chirurgicale parfois lourde.

Il y a peu de risques d'altération aiguë de la rétine. Cependant, l'observation d'une source lumineuse intense peut induire une brûlure rétinienne analogue à ce qui a pu être observé chez les sujets contemplant une éclipse solaire sans protection. On désigne cette cécité par le nom d'« aveuglement d'éclipse ».

La dégénérescence maculaire, atteinte de la rétine entraînant une cécité progressive non appareillable, serait induite par des quantités cumulées excessives d'UVA et de lumière bleue (Voir chapitre II-3-4).

Dans les expositions aux solariums, à l'énoncé de ces complications graves, les risques potentiels auxquels les expositions aux UV artificiels sans protection oculaire peuvent conduire, sont évidents. La protection oculaire filtrant la quasi totalité des UV et d'une partie du visible est obligatoire. La fermeture des paupières ne peut en aucun cas la remplacer.

En conclusion

Les risques liés aux expositions aux ultraviolets peuvent être immédiatement dramatiques mais également, par accumulation de doses, d'apparition plus tardive : cancers cutanés et vieillissement photo-induit sont les rançons des surexpositions, c'est à dire du déséquilibre entre le capital solaire individuel et les doses UV reçues au cours de la vie (voir chapitre III).

Par ailleurs, des réactions aiguës impliquant soit des substances exogènes, soit des substances endogènes, sont responsables d'accidents aigus pouvant éventuellement évoluer vers la chronicité. La protection oculaire est indispensable. Les effets biologiques du rayonnement ultraviolet, d'origine naturelle (solaire) ou artificielle, sont similaires, il n'est nul besoin d'avoir recours aux UV artificiels pour assurer un apport suffisant en vitamine D.

II.3.2 Effets génotoxiques

Photogénotoxicité¹

L'altération de la structure chimique de l'ADN peut être à l'origine de l'apparition de mutations ou conduire à la mort cellulaire. Les principaux types de dommages induits par les composants UVB et UVA du rayonnement solaire dans l'ADN sont les coupures de la chaîne nucléotidique, des adduits covalents avec les protéines et des produits de modification des bases. La nature des processus physico-chimiques qui sont à l'origine des modifications induites pas une exposition au rayonnement UV dépend de la longueur d'onde des photons incidents.

La mesure des lésions de l'ADN par des méthodes telles que des méthodes immunologiques (utilisation d'anticorps mono ou polyclonaux dirigés contre un photodommage défini), des méthodes utilisant des enzymes de réparation (ADN *N*-glycosylases par exemple associées au test des comètes) ou des méthodes chromatographiques directes (en particulier la chromatographie liquide haute performance associée à une détection par spectrométrie de masse en mode tandem) (Douki et coll., 2000) permettent d'apporter des éléments sur les mécanismes et l'importance des dommages impliqués dans les effets génotoxiques des différents types de rayonnement U.V.

Le rayonnement UVB (290-320 nm), dont l'énergie lumineuse est directement absorbée par l'ADN, induit principalement des modifications des bases pyrimidiques (Cadet et Vigny, 1990, Douki et Cadet, 2001) :

- **Formation de photoproduits dimériques entre 2 bases pyrimidiques adjacentes**
 - Dimères de type cyclobutane,
 - Photoproduits pyrimidine (6-4) pyrimidone et isomères de valence Dewar pour de fortes doses d'irradiation ou en présence d'UVA.
 - Signature spécifique de l'irradiation UVB : mutations tandem CC → TT.
- **Photochimie des purines dans l'UV lointain**

Bien que la photochimie UVB des pyrimidines soit quantitativement la plus importante, celle des purines présente des spécificités intéressantes :

 - Dimérisation de l'adénine, photoproduit mineur dont la formation n'a pas été observée à ce jour dans l'ADN cellulaire,
 - Oxydation de la guanine en 8-oxo-7,8-dihydroguanine (8-oxoGua) dans l'ADN isolé après exposition aux UVB et UVC.

Les effets délétères des UVB sont ainsi largement expliqués par la formation des photoproduits dimériques des pyrimidines (Douki et coll., 2003). Le niveau de formation de 8-oxoGua est 100 fois plus faible que celui des dimères de type cyclobutane. Le niveau de ces photoproduits dans l'ADN cellulaire est de l'ordre d'une lésion pour 10^7 bases normales par $J.m^{-2}$.

¹ Paragraphe issu du rapport Afssaps

Le rayonnement UVA et la lumière visible ne sont pas absorbés par l'ADN. Cependant, les chromophores endogènes ou exogènes peuvent, dans une forme excitée après absorption de l'énergie lumineuse, dégrader le génome. Cette réaction qui a pour cible préférentielle la base guanine est appelée photosensibilisation (Pouget et coll., 2000), (Ravanat et coll., 2000), [5 (6), (7)].

Les réactions de photosensibilisation à la lumière visible ou au rayonnement UVA font intervenir 2 mécanismes principaux :

- **Le mécanisme de type I** implique une réaction de transfert d'électron ou d'atome d'hydrogène entre le photosensibilisateur excité et le substrat. Les cibles principales dans l'ADN sont les bases (guanine surtout). Ces dernières sont converties par une réaction d'oxydation à un électron en leur cation radical. Ce dernier peut ensuite réagir avec l'eau ou se déprotoner. Une réaction secondaire de ce processus de type I est la formation du radical superoxyde par réaction de l'oxygène moléculaire avec le radical anion du photosensibilisateur ; ce radical superoxyde peut engendrer par dismutation du peroxyde d'hydrogène qui, en présence d'un métal de transition sous forme réduite (ion ferreux par exemple) est à l'origine du radical hydroxyle très réactif.
- **Le mécanisme de type II** implique une absorption d'énergie par le photosensibilisateur et un transfert sur l'oxygène. Cette molécule se trouve alors dans un état excité dit « singulet » lui permettant de réagir ensuite avec le substrat exclusif, la base guanine, pour former spécifiquement la 8-oxoGua.. Le rayonnement UVA induit un stress oxydant majoritairement via des mécanismes de photosensibilisation de type II. On observe aussi la formation minoritaire de coupures de chaînes d'ADN et de produits d'oxydation des bases pyrimidiques qui résulte principalement de l'action du radical hydroxyle

L'aspect photo-oxydant des UVA, au moins si l'on ne considère que la formation de 8-oxoGua, ne jouerait qu'un rôle minoritaire dans les effets délétères de la lumière solaire. L'étude de la seule formation de 8-oxoGua n'est pourtant pas suffisante pour définir les mécanismes impliqués dans l'effet des UVA.

Photocarcinogénèse cutanée

Les carcinomes cutanés, cancers cutanés les plus fréquents chez l'humain sont représentés essentiellement par les carcinomes baso-cellulaires (CBC), d'évolution lente, à malignité locale et les carcinomes épidermoïdes (CE) plus agressifs.

Le rôle de l'exposition solaire dans l'apparition d'un carcinome est établi sur des arguments cliniques, épidémiologiques et expérimentaux. La photocarcinogénèse cutanée est attribuée pour 65% aux UVB et 35% aux UVA selon un calcul effectué à partir de la courbe de de- Gruijld (De Laet A ; et coll., 1997).

Les kératinocytes issus de CE humains expriment plus les mutations secondaires aux UVA (formation de 8-oxoGua) qu'aux UVB (dimères de type cyclobutane) (Agar N.S. et coll., 2004).

Les expositions solaires intermittentes et « brûlantes » particulièrement dans l'enfance sont le principal facteur de risque de mélanome, établi également sur des arguments cliniques, épidémiologiques et expérimentaux. Les rayons UVB et plus récemment les rayons UVA sont incriminés.

La susceptibilité génétique et les mécanismes intervenant dans la photocarcinogénèse des mélanomes et des carcinomes sont très différents. Le rôle respectif des différentes longueurs du spectre solaire diffère également selon la nature du cancer. Il est donc licite de penser que la protection éventuellement apportée par les filtres solaires contre la survenue des tumeurs malignes cutanées devrait être adaptée au type de cancer que l'on souhaite prévenir.

II.3.3 Effets immunosuppresseurs

Les défenses immunitaires cutanées assurent une protection contre les agressions externes (bactéries, champignons, virus). Ces défenses sont profondément altérées pour de faibles doses UVB et UVA (en dessous de l'érythème). Les UVB diminuent le nombre de cellules de Langerhans et réduisent leur capacité de présentation des antigènes aux lymphocytes T. Par ailleurs, l'exposition aux UV induit la libération de différentes cytokines (interleukine 10, TNF- α , prostaglandines...) intervenant dans la photo-immunosuppression. Par ailleurs, l'acide cis-urocanique absorbe les UVB et s'isomérisé en acide trans-urocanique aux propriétés immunosuppressives. Cette dépression est réversible et sa restauration nécessite 3 semaines environ. Ce phénomène n'est reconnu que depuis quelques années, et permet de comprendre un certain nombre de pathologies estivales (herpès, pityriasis versicolor, impétigo, etc.). La tolérance cutanée intervient également dans la promotion tumorale à long terme. A la suite des expositions aux solariums, les défenses de l'épiderme sont amoindries et on a pu noter, dans les centres de bronzages à l'hygiène douteuse, la survenue d'infections cutanées.

II.3.4 Vieillissement cutané photo-induit

Dans le vieillissement cutané deux phénomènes se superposent et s'ajoutent :

- d'une part, le vieillissement cutané physiologique intrinsèque, phénomène génétiquement programmé lié à la morphogénèse et à la maturation cellulaire, accentué par la carence en stéroïdes sexuels chez la femme après la ménopause, par le tabagisme ;
- d'autre part, le vieillissement extrinsèque, essentiellement créé par les irradiations solaires chroniques, liées aux UVA et UVB et à un moindre degré aux infrarouges.

Le vieillissement cutané photo-induit, également appelé héliodermie, regroupe les modifications cliniques et histologiques spécifiques liées exclusivement aux expositions solaires chroniques et exclut les lésions précancéreuses et cancéreuses.

Les deux types de vieillissement, physiologique et photo-induit, sont intimement mêlés; cependant, il existe des différences qualitatives et quantitatives, tant sur les plans cliniques, histologiques, immunohistochimiques et biochimiques. Chez le sujet âgé, la différence de texture cutanée entre les zones habituellement exposées à la lumière et les zones protégées, sont de constatation évidente avec une transition brutale sur certaines zones du corps comme entre le décolleté et les seins, le dos et les fesses.

Aspects cliniques

Les manifestations cliniques de l'héliodermie siègent essentiellement sur les zones découvertes : le visage (nez et pommettes), le dos des mains et les avant-bras. Elles varient considérablement d'un sujet à l'autre, même pour des personnes de même âge et de même

phototype, ayant subi le même ensoleillement chronique (témoignant ainsi d'une susceptibilité génétique propre à l'individu).

Les lésions cutanées peuvent être isolées mais vont progressivement s'associer, comportant :

- une peau épaissie, rugueuse et sèche ;
- une peau lâche, ayant perdu son élasticité ;
- une coloration de fond jaunâtre parsemée de télangiectasies (témoins des atteintes du réseau vasculaire dermique) et de taches pigmentaires (révélant les altérations des mélanocytes) : hypomélanose en gouttes (petites taches achromiques des membres), éphélides (petites taches chamois), lentigos (taches brunes) ;
- l'apparition de ridules puis de rides profondes.

Certains aspects cliniques sont particulièrement démonstratifs de l'importance des altérations des fibres élastiques du derme (élastose) :

- la **peau citrine**, dont la couleur jaunâtre et la surface mamelonnée la font ressembler à la peau d'un citron ;
- l'**élastose du cou**, ressemblant à une « peau de poulet plumé », faite de petites papules blanc-jaunâtre parsemant un fond érythémateux et télangiectasique ;
- l'**élastoïdose** à kystes et comédons, associant des papules jaunâtres, des nodules kystiques et des points noirs sur les tempes et les régions péri-orbitaires ;
- la **nuque rhomboïdale**, parcourue de rides profondes s'entrecroisant en quadrilatères, donnant l'aspect de « vieux cuir ».

Aspects histologiques

Les modifications histologiques liées à l'héliodermie concernent l'épiderme et le derme mais c'est le tissu conjonctif dermique et ses cellules qui sont la cible préférentielle du rayonnement solaire. Les UVA, qui pénètrent profondément dans ce tissu, participent de façon majoritaire à la constitution de ces lésions.

Les modifications structurales de l'héliodermie sont très différentes de celles que l'on observe dans le vieillissement cutané intrinsèque, qui se caractérise par une atrophie épidermique avec aplatissement de l'ensemble des couches cellulaires et de la jonction dermo-épidermique, et surtout par une raréfaction des fibroblastes dermiques dont l'activité est très diminuée, responsable d'une réduction de la synthèse de fibres élastiques et de collagène.

Épiderme

Si la couche cornée est discrètement épaissie, l'épiderme sous-jacent peut être d'épaisseur normale, hyperplasique ou atrophique (par diminution de l'épidermopoïèse). Les kératinocytes peuvent être dysplasiques, présentant des atypies nucléaires et des signes de maturation désordonnée (dyskératose, parakératose).

Les mélanocytes sont irrégulièrement répartis le long de la membrane basale. Leur taille, leur dendricité et la disposition des mélanosomes sont souvent anormales, témoin de perturbations de leurs fonctions de mélanisation. La densité mélanocytaire est pratiquement doublée dans les zones photo-exposées, ce qui peut expliquer la survenue de lentigos séniles en peau insolée.

Le nombre et l'activité fonctionnelle des cellules de Langerhans sont diminués dans la peau chroniquement insolée des personnes âgées. Cette perte importante, de l'ordre de 50%, peut

expliquer la diminution des réactions d'hypersensibilité retardée et surtout l'émergence de clones cellulaires malins à l'origine des cancers cutanés par immunodépression photo-induite.

Jonction dermo-épidermique

La membrane basale est épaissie et la jonction dermo-épidermique est aplatie, avec disparition des papilles épidermiques.

Derme

Dans l'héliodermie, le derme est très remanié du fait de l'atteinte des fibroblastes, des fibres élastiques et collagènes déjà formées, et du réseau vasculaire.

L'altération histologique pathognomonique de l'héliodermie est représentée par l'élastose solaire, qui correspond à une dystrophie du tissu élastique. Cette dégénérescence élastotique siège dans le derme superficiel et moyen, où les fibres élastiques apparaissent nombreuses, épaisses, fragmentées et s'enchevêtrent pour former des mottes de matériel amorphe et granuleux. Sous la jonction dermo-épidermique existe une zone étroite (zone de Grenz) qui paraît indemne d'élastose mais où les fibroblastes sont nombreux et hyperactifs, témoins de synthèses protéiques excessives. Les fibres collagènes sont altérées par une dégénérescence basophile. Les fibres collagènes matures, insolubles, diminuent (par dégradation sous l'action d'enzymes protéolytiques sécrétées par l'infiltrat inflammatoire dermique), alors que les fibres collagènes solubles augmentent. La substance fondamentale est nettement augmentée avec élévation des teneurs en protéoglycanes et glycosaminoglycanes. Un infiltrat inflammatoire modéré est présent dans les lésions jeunes, composé de polynucléaires neutrophiles, de lymphocytes et de mastocytes dont les sécrétions enzymatiques participent aux altérations des macromolécules du tissu conjonctif. Cette réaction inflammatoire est liée à l'action des UV sur le derme. Les modifications vasculaires sont nombreuses, associant un épaississement des parois capillaires, une réduction du nombre de capillaires, des dilatations focales correspondant aux télangiectasies observées cliniquement. Ces altérations vasculaires entraînent une réduction importante de la capacité des échanges oxygénés et du transfert normal des micro-nutriments dans le derme.

II.3.5 Cancers cutanés photo-induits

Environ 80.000 nouveaux cas de cancers cutanés sont diagnostiqués chaque année en France, nombre en progression constante avec une augmentation annuelle de 7%. Les radiations ultraviolettes sont l'élément étiologique majeur responsable de ces cancers dont l'agressivité dépend essentiellement de la forme histologique. Si 90 à 95% d'entre eux sont la conséquence d'une prolifération des kératinocytes (carcinomes basocellulaires, de loin les plus fréquents et carcinomes épidermoïdes, plus rares) facilement accessibles à un traitement simple sans pronostic létal, les 5 à 10 % restants sont en revanche constitués par les mélanomes malins (prolifération des mélanocytes) dont le pronostic est beaucoup plus sévère.

Depuis plusieurs dizaines d'années, il est universellement reconnu que les cancers cutanés sont induits par les radiations lumineuses, d'origine solaire ou provenant de sources artificielles, sur des arguments épidémiologiques et expérimentaux. Si les effets mutagènes et cancérigènes des UVB sont connus de longue date, chez l'animal comme chez l'homme, les effets oncogènes des UVA ne sont reconnus que depuis quelques années, expliquant que le

risque carcinogène des appareils de bronzage émetteurs de rayonnements UV est un sujet d'actualité, pouvant être considéré comme un problème de santé publique.

La photocarcinogénèse se définit comme l'ensemble des phénomènes aboutissant à la formation tumorale cutanée provoquée par les radiations lumineuses. Le processus de cancérisation est la conséquence des dommages induits par les UV, accumulés dans les cellules de l'épiderme. Chaque altération ayant échappé aux mécanismes de réparation exogènes et endogènes participe aux différentes étapes conduisant à la cancérisation. Ces processus s'étalent sur une ou deux décennies, procédant par étape, dont certaines ont une traduction clinique, d'autre n'ayant que des expressions détectables histologiquement (dystrophie, dysplasie) ou biologiquement (mutation de gènes, apparition de néo-antigènes).

Carcinomes cutanés

Les **carcinomes basocellulaires** sont les cancers cutanés les plus fréquents (60%), apparaissant après la cinquantaine, ils siègent avec prédilection sur la peau des régions découvertes : tête et cou (90%), dos des mains. Caractérisés par une extension maligne lente, purement locale (sans métastases), ils doivent être détruits (par exérèse chirurgicale ou radiothérapie), car ils deviennent insidieusement infiltrants et peuvent être source de délabrements locaux.

Les **carcinomes épidermoïdes** (ou **spinocellulaires**) sont moins fréquents que les basocellulaires (30% des cancers cutanés). Ils surviennent sur des lésions préexistantes (kératoses actiniques, leucoplasies des lèvres) et siègent essentiellement sur les régions découvertes. Leur gravité est plus importante de par l'évolution locorégionale rapide et envahissante, la fréquence de l'extension ganglionnaire, avec cependant un risque métastatique faible.

Le rôle carcinogène des UV explique la plus grande fréquence des carcinomes cutanés :

- sur les régions exposées à la lumière (visage)
- chez les sujets à peau claire (roux, blonds)
- travaillant à l'air libre (marins, agriculteurs)
- vivant dans des régions très ensoleillées (les noirs sont protégés par leur pigmentation mélanique)
- chez les sujets ayant reçu de fortes doses d'UV artificiels.

L'effet carcinogène majeur revient aux UVB, c'est à dire aux longueurs d'ondes comprises entre 290 et 320 nm, avec une efficacité maximale à 293 nm. Les UVA ont longtemps été considérés comme étant sans danger et leur efficacité carcinogène considérée comme négligeable. Cette fausse conception a été revue à la lumière de travaux récents :

- Les UVA induisent moins de tumeurs que les UVB mais uniquement si l'irradiation est de courte durée (jusqu'à 20 semaines). Si l'on prolonge l'irradiation jusqu'à 250 J/cm², il y a autant de tumeurs induites par les UVA que par les UVB, ceci dans la plupart des modèles étudiés et pour des doses équivalentes à celles reçues par les adeptes du bronzage UVA intensif (20 minutes d'exposition 5 jours par semaine) ;
- Le spectre d'action de la carcinogénèse cutanée est parallèle au spectre érythémal jusqu'à 313 nm, mais s'avère très différent au delà, car si l'efficacité érythémale diminue régulièrement dans les UVA, l'efficacité carcinogène, après une diminution dans les UVA courts, remonte de façon très nette vers 360 nm ;
- L'analyse des spectres d'efficacité pour l'érythème et pour la cancérogenèse montre que les UVB sont environ 1000 fois plus efficaces que les UVA pour induire un

érythème, alors que le ratio d'efficacité carcinogénique UVB-UVA est de 100. Lorsque l'on rapporte l'efficacité spectrale pour chacun des deux effets à la quantité relative d'UVA et d'UVB reçue au cours d'une exposition solaire naturelle (qui comprend au minimum 20 fois plus d'UVA que d'UVB), on s'aperçoit que, pour l'érythème, les UVB interviennent pour 96% alors que pour la cancérogenèse, la participation des UVB ne se situe qu'autour de 65%, laissant la responsabilité aux UVA pour 35%.

Les études épidémiologiques expérimentales confirment que le risque carcinogénique est proportionnel à la dose cumulative d'UV reçue pendant la vie, mais la dose carcinogénique n'est pas connue chez l'homme. A dose égale, des petites doses répétées sont plus nocives que des doses plus intenses moins fréquentes.

Mélanomes cutanés

Parmi les multiples "grains de beauté" dont certains sujets sont porteurs, le mélanome est heureusement exceptionnel, mais d'une extrême gravité (plus de 25 % de mortalité à 5 ans) peu modifiée par les tentatives thérapeutiques actuelles. Cette tumeur maligne, constituée de mélanocytes atypiques, est en progression constante (fréquence doublant tous les 12 ans) pour atteindre une incidence de 10 nouveaux cas par an pour 100.000 habitants en Ile de France en 1994 (50 cas par an pour 100.000 habitants en Australie).

Dans la plupart des cas, le mélanome apparaît en peau saine sous forme d'une tache pigmentée, ressemblant à un grain de beauté mais s'en différenciant par l'irrégularité des contours (lésion asymétrique), la polychromie (zones brunes, violines, rosées ou bleutées) et l'irrégularité de la surface. Plus rarement (25% des cas environ) le mélanome est une dégénérescence d'un grain de beauté dont les contours, la couleur et l'aspect se modifient. Du fait de son extrême gravité, le mélanome est un problème de santé publique et il est dès lors essentiel de savoir si l'exposition aux rayons ultraviolets augmente le risque de mélanome.

Le nombre de nævi mélanocytaires est un facteur de risque essentiel

S'il est admis que les expositions solaires constituent un facteur de risque de mélanome (pouvant expliquer 65% des mélanomes), la génétique occupe cependant une place prédominante car elle détermine plusieurs prédispositions du système mélanocytaire: phototype, genèse de nævi mélanocytaires, mélanomes familiaux.

- Certains facteurs ethniques accroissent le risque de mélanome : peau claire (les blancs font environ 100 fois plus de mélanomes que les noirs), difficulté à bronzer (facteur décisif), coup de soleil facile, éphélides photo-induites, cheveux blonds ou roux, yeux gris ou bleus.
- L'exposition solaire précoce favorise l'apparition de nævi mélanocytaires chez l'enfant. Il existe une corrélation significative entre la présence d'un grand nombre de nævi chez l'enfant et une surexposition solaire chronique (plus de 4 heures par jour) ou aiguë (antécédent de coup de soleil). Si la filiation directe entre nævus et mélanomes n'est pas clairement établie, l'association nævi mélanocytaires multiples / expositions solaires intermittentes est néanmoins synergique pour le risque de mélanome.
- La notion familiale de mélanome ou de nævus dysplasique constitue un facteur de risque supplémentaire, qui s'ajoute aux risques liés à l'exposition et au phototype.

Les UV sont depuis longtemps suspectés

Le rôle des ultraviolets de courte longueur d'ondes (UVB : 290-320 nm), responsables du coup de soleil, est suggéré sur des arguments indirects :

- Augmentation d'incidence du mélanome avec la diminution de la latitude (corrélée à l'augmentation des UVB) ;
- Taux élevé de mélanome chez les sujets porteurs d'un déficit pour les processus de réparation des dommages de l'ADN induits par les UVB.

Récemment, les ultraviolets de plus grande longueur d'ondes (UVA : 320-400 nm) ont également été accusés :

- Augmentation d'incidence du mélanome en Scandinavie, par rapport à l'Europe du sud, qui pourrait s'expliquer par une différence de phototype des individus alors que l'irradiance UVA est équivalente, par des "habitudes culturelles" : de nombreux scandinaves pratiquent "la semaine aux Canaries" en hiver, d'où exposition brutale et intense car "il convient de montrer à l'entourage qu'on a effectué le voyage", pour nombre d'entre eux, être capable de bronzer est signe de bonne santé ;
- Induction de mélanome chez un poisson tropical du genre *Xiphophorus* par irradiation UVA, dont l'efficacité carcinogène n'est que 10 fois inférieure, dans ce modèle expérimental, à celle des UVB ;
- Doublement du risque de mélanome par l'exposition aux UV artificiels des lampes ou des bancs de "bronzage" (voir plus loin).

Les fortes expositions solaires dans l'enfance sont un facteur majeur de risques

L'exposition aux UV participe certainement à la genèse du mélanome. Cependant, la distribution électorale des mélanomes sur des zones habituellement couvertes par les vêtements, fait jouer un rôle prépondérant aux expositions solaires violentes et intermittentes, aux habitudes vestimentaires avec irradiation des territoires découverts par la mode, comme les jambes chez les femmes des années 50-60.

Plusieurs études récentes insistent sur l'importance des expositions brutales, responsables de "coups de soleil" avec brûlures dans l'enfance ou dans l'adolescence. Les études des migrants, en Australie, en Israël ou en Nouvelle-Zélande montrent que le risque est plus élevé au sein de la population blanche et qu'il est multiplié par 3-4 lors d'une migration pendant l'enfance. L'enfance est ainsi un âge crucial pour le risque futur de mélanomes. Comme cela a été vu précédemment, l'interaction phototype - nombre de nævi mélanocytaires - expositions solaires - antécédent de coups de soleil est complexe, nécessitant une analyse multifactorielle pour établir les parts respectives de responsabilité. Il n'en demeure pas moins que les expositions solaires avant l'âge de 15 ans participent au risque de mélanome et qu'il convient, en pratique, de photoprotéger de façon efficace les adultes et surtout les enfants contre les UVB et les UVA, notamment :

- ceux de phototype clair, incapables de bronzer,
- porteurs de nævi mélanocytaires multiples,
- d'autant plus qu'il existe des antécédents familiaux de nævi dysplasiques ou de mélanome.

Mécanismes d'action

Dans la genèse des cancers cutanés, les mécanismes d'action des photons UV sont imparfaitement connus et de toute manière complexes et intriqués. La photocarcinogenèse est un processus à étapes multiples, les UV pouvant intervenir, directement ou indirectement, à tous les niveaux : initiation - promotion - transformation. L'irradiation UV entraîne de

nombreuses perturbations épidermiques, dont certaines sont fortement suspectes de participer à la photocarcinogenèse, notamment les altérations de l'ADN, la production de radicaux libres oxygénés et l'induction d'un déficit immunitaire.

Altérations de l'ADN

L'ADN cellulaire est la cible privilégiée de l'agression par les rayons UV. Les acides nucléiques absorbent les radiations UVB, ce qui va créer directement des lésions spécifiques : dimères de pyrimidine, produits d'addition, cassure de brins. Ces photoproduits altèrent profondément l'expression du génome et sont plus ou moins rapidement réparés par des mécanismes complexes et pratiquement sans erreur.

Les UVA vont directement altérer l'ADN, mais, également indirectement, par l'intermédiaire des espèces réactives de l'oxygène, responsables de ruptures de chaîne, de pontages protéines-nucléobases et de lésions oxydatives des bases. Ces lésions sont réparées avec de fréquentes erreurs.

Les dommages persistants (non réparés) de l'ADN peuvent être responsables de mutations qui vont altérer profondément le fonctionnement des gènes. Le lien entre ces dommages UV-induits dans l'ADN d'une part, et la mutation des oncogènes (*Nras*) et des gènes suppresseurs de tumeurs d'autre part, est bien établi. En particulier, le gène *p53* en commandant le déclenchement de la mitose après réparation, régularise la réparation de l'ADN; il est altéré par les UV et ses mutations sont fortement impliquées dans la promotion tumorale.

Radicaux libres

La génération de radicaux libres oxygénés lors d'une exposition solaire aux UV est largement démontrée (cf. Chapitre IV-4) et leur production excessive a une action délétère avec pour cible les protéines, l'ADN et les lipides membranaires (peroxydation lipidique). Les conséquences de cette production de radicaux libres sont multiples : ruptures membranaires, inactivation de récepteurs, relargage de produits de peroxydation qui sont considérés comme mutagènes et cytotoxiques, libération de médiateurs de l'inflammation via l'acide arachidonique. Le rôle des radicaux libres, largement impliqués dans l'héliodermie, paraît également important dans la photocarcinogenèse. L'atteinte des acides nucléiques et des enzymes de réparation de l'ADN peut induire des perturbations de la différenciation cellulaire et du comportement cellulaire. De plus, outre l'agression de l'ADN pouvant intervenir à la phase d'initiation et de promotion, les radicaux libres interviennent probablement dans l'immunosuppression photo-induite et sur l'activité ornithine-décarboxylase. La production des radicaux libres oxygénés peut être déclenchée tant par les radiations UVB que UVA, les études sur modèles cellulaires l'ont clairement démontré. Elle implique l'intervention de photosensibilisateurs endogènes variés, notamment la phaeomélanine qui, contrairement à l'eumélanine, pourrait être impliquée dans de telles réactions, expliquant le risque particulier de carcinome chez les sujets blonds ou roux.

Immunosuppression

De nombreuses études expérimentales démontrent que les UV, surtout les UVB mais également les UVA, ont un effet suppresseur sur le système immunitaire. Cette photo-immunosuppression est responsable d'une diminution des réactions d'hypersensibilité de contact et d'hypersensibilité retardée, associée à la présence de lymphocytes T suppresseurs

spécifiques d'antigènes. Les UVB peuvent induire une immunosuppression locale et systémique.

Les mécanismes impliqués dans la photo-immunosuppression sont complexes et font intervenir :

- une action directe sur les cellules de Langerhans épidermiques dont la fonction de présentation antigénique est altérée ;
- l'isomérisation de l'acide trans-urocanique en un dérivé cis-urocanique aux propriétés immunosuppressives ;
- la production et la libération de cytokines par les cellules épidermiques (TNF, IL-1, IL-12 et surtout IL-10) ;
- l'infiltration de l'épiderme par des cellules monocytaires (CD36+, DR+), cellules présentatrices d'antigènes qui pourraient être responsables de l'état de tolérance observé après irradiations UVB.

Activité de l'ODC

Les UV, via la production de radicaux libres, augmentent l'activité de l'ornithine-décarboxylase, enzyme participant à la biosynthèse des polyamines, dont l'activité est augmentée lors de la transformation maligne.

Carcinogène induite par les UVA artificiels

Carcinogénicité des UVA

Les UVA sont carcinogènes et leur efficacité, certes moindre que celle des UVB, a été analysée dans les chapitres précédents. Cette action cancérigène des UVA est loin d'être négligeable, majorant l'action cancérigène des traces d'UVB, toujours présentes dans le spectre d'émission des sources utilisées pour le bronzage. De plus, les phaeomélanines présentent une absorption spécifique dans les UVA et pourraient, par des réactions de type photosensibilisation, avoir une action cancérigène.

Génotoxicité et mutagénicité des UVA

Bien qu'ils ne soient pas absorbés directement par l'ADN, les UVA sont génotoxiques par des réactions photosensibilisées oxygène-dépendantes. L'activation de l'oxygène entraîne une cascade de réactions : ruptures de chaînes, liaisons entre l'ADN et les protéines difficiles à réparer ou du moins à réparer sans erreur, d'où un risque potentiel plus grand de mutation pour ce type de lésions que pour celles induites par les UVB. Si bien qu'actuellement les UVA sont considérés comme aussi mutagènes que les UVB.

Initiation - promotion de mélanomes

Plusieurs études expérimentales récentes ont permis d'impliquer le rayonnement UVA dans l'initiation et/ou la promotion de mélanomes expérimentaux, cependant l'extrapolation à l'homme doit être soumise à réserve. Une étude expérimentale utilisant le poisson exotique *Xiphophorus* (possédant un seul anti-oncogène P53) a montré que les UV pouvaient déclencher l'apparition de mélanomes ; les UVA, bien que moins actifs que les UVB, possédaient une efficacité carcinogène 100 fois supérieure à l'efficacité cytotoxique. Chez la souris porteuse de mélanome, la croissance et la dissémination tumorale sont activées par l'irradiation UVA.

Etudes épidémiologiques

Au moins 9 études épidémiologiques cas-témoin ont étudié l'association entre l'exposition aux lampes ou bancs solaires et le risque de mélanome. Six de ces études ont montré une association nulle ou faible mais, dans ces études, la fréquence d'utilisation des lampes et bancs solaires était très faible.

Plus récemment, trois études plus détaillées, tenant compte des facteurs constitutionnels et de l'exposition naturelle au soleil, ont montré que le risque de mélanome était globalement doublé par l'exposition aux UV artificiels, ce risque pouvant être considérablement plus élevé chez certaines catégories d'individus. Voir détail paragraphe II-3-3

Mélanomes oculaires

Quelques publications ont suggéré la possibilité d'une relation positive entre la survenue des mélanomes oculaires et exposition aux rayonnements UV. Une publication récente française (Guenel P. et coll., 2001) semble confirmer cette relation.

En conclusion

La carcinogenèse cutanée induite par les rayons ultraviolets constitue un des problèmes majeurs de santé publique, justifiant une éducation spécifique

Les UVA délivrés à des fins de bronzage sont considérés comme cancérigènes. Pour le mélanome, le risque apparaît faible, multiplié par deux chez les adeptes du bronzage artificiel ayant bénéficié de 10 séances par an.

Le risque carcinogène du soleil et des solariums se cumule. Cet effet de photo-addition est particulièrement important chez le bronzeur invétéré qui pratique une fois par semaine, toute l'année, des séances d'UVA, le risque relatif de développer un cancer cutané étant alors multiplié par 10.

II.3.6 Relations dose/effets

Il existe une relation dose-effet entre la dose cumulée et le risque de cancer non mélanome de la peau, cf chapitre III comportement exposition, par contre il n'existe pas de relation dose effet simple pour les mélanomes cf II-3-2.

II.3.7 Applications médicales

Les dermatologues ont régulièrement recours à la photothérapie pour traiter certaines affections bien définies en particulier lorsque tout autre traitement est inexistant ou inefficace. Les indications et les doses d'irradiation sont évaluées avec soin et des protocoles thérapeutiques sont appliqués après mise au point par des spécialistes reconnus en photodermatologie. Les différentes contre-indications de la photothérapie, que le Dermatologue, et lui seul, est en mesure de dépister, sont rigoureusement recherchées (examen du tégument, phototype, prise médicamenteuse, dermatose associée, photodermatose etc).

Les protocoles sont adaptés selon le type de peau, et l'augmentation des doses tient compte du type de peau, de la tolérance du patient, de la dermatose à traiter. Le nombre de séances est contrôlé et la dose globale reçue est toujours évaluée et notée. La surveillance des sujets traités est impérative, régulièrement en cours de traitement, dans les suites de traitement, à distance des séances, et tardivement. Parmi les recommandations émises lors des conduites de traitement, il est convenu de ne jamais dépasser une série de 20 séances par année. Il faut noter que la dose reçue par les patients, quels que soient les patients et les pathologies traités, est globalement 10 fois inférieure aux doses reçues lors de séances à visée esthétique.

Sur le plan technique, les appareillages sont régulièrement contrôlés ; ils fonctionnent sous la responsabilité d'un médecin dermatologue ; la mesure des rayonnements émis est régulièrement évaluée

L'exposition aux rayonnements UV dans un but uniquement esthétique est toujours refusée par les Dermatologues.

Les différentes photothérapies

- Puvathérapie : émission de rayonnements UVA (spectre complet) et prescription avant les séances d'un psoralène par voie orale ou par voie locale (application ou bains)
- Photothérapie : UVB spectre large.

Plus récemment :

- Photothérapie UVB spectre étroit : 311 nm – TLO1.
- Laser excimer : 308 nm.
- Photothérapie UVA 1 (340-400nm).

Les pathologies prises en charge

Le psoriasis a été la première dermatose ayant bénéficié de la photothérapie ; les premiers résultats ont d'emblée fait considérer la photothérapie comme exceptionnellement intéressante. Par la suite les lymphomes T ont été pris en charge, la photothérapie est préférée chaque fois que cela était possible aux traitements plus agressifs. Ces indications les plus courantes font appel à la puvathérapie, à l'UVBthérapie ou UVB 311 et depuis peu au Laser excimer ou UVA 1.

Les autres indications et les longueurs d'onde choisies :

- Vitiligo : UVB 311 ou laser excimer,
- Lichen plan : puvathérapie ou UVB
- Sclérodémie généralisée ou localisée : UVA 1

De nombreuses autres indications sont à envisager, mais souvent les meilleurs protocoles ne sont pas bien établis et il n'y a pas assez de série de travaux pour en confirmer l'efficacité. Les protocoles sont étudiés pour obtenir la meilleure efficacité avec des doses les plus faibles, mais les comparaisons efficacité-tolérance nécessaires n'ont pas toujours pu être bien établies.

En conclusion

La photothérapie ne peut être acceptée sans une surveillance clinique extrêmement rigoureuse en cours de traitement, à distance et tardive. Les protocoles ont été étudiés pour obtenir la

meilleure efficacité pour les doses d'expositions les plus faibles et choisissant des longueurs d'onde mettant à l'abri de complications.

Remarques

- La photothérapie dynamique est en cours d'évaluation.
- La photophorèse extra-corporelle (puvathérapie ex vivo des lymphocytes sanguins après leucaphérèse) essentiellement utilisée au cours des lymphomes.
- Le traitement de l'ictère néonatal fait appel à l'exposition à une lumière violette, le traitement est indispensable pour éviter des séquelles définitives.

II.3.8 Luminothérapie

L'influence de la lumière ambiante sur l'humeur est aujourd'hui bien connue et il a été démontré qu'un éclairage intense augmente la vitalité et diminue la tristesse chez certaines populations (Einon D., 1997). Ces observations ont poussé à utiliser la lumière intense pour traiter certaines formes de dépression (SAD – Seasonal Affective Disorders). La CIE tient à disposition un rapport (1995) mettant en évidence les relations entre différentes intensités de dépression pouvant être traitées avec efficacité par l'exposition quotidienne à différentes intensités lumineuses. On a identifié récemment dans la rétine un récepteur spécifique à la lumière qui active les cellules d'un ganglion et, par conséquent, certains sites responsables de la régulation des fonctions circadiennes et neuroendocrines. Cette voie est différente de celle qui induit la vision ainsi que les réflexes visuels. Un éclairage approprié peut effectivement traiter certains désordres et l'on peut développer des stratégies d'éclairage optimales en rapport avec la santé et les notions de bien être. **Le rayonnement ultraviolet n'est pas impliqué dans ces mécanismes** et les quantités de lumière nécessaires et suffisantes sont de l'ordre de 2500 lux, quantités régulièrement reçues par temps clair et ensoleillé, considérées comme sans danger pour les différentes portions de l'œil.

II.4 Les effets sanitaires des UV

II.4.1 Rappel des différents types de peau. Peut-on observer des spécificités françaises ?

Sensibilité cutanée aux rayonnements UV

Le phototype correspond pour chaque individu à la fois à son aptitude au coup de soleil (érythème actinique) et à sa pigmentation (bronzage). Il est imparfaitement en relation avec la carnation de la peau, la couleur des cheveux, la présence de taches de rousseur ou la couleur des poils.

On a déterminé des catégories de sensibilité de la peau au rayonnement UV ou de phototypes qu'on peut ainsi définir :

Tableau II-3 Caractéristiques des différents phototypes

Phototype	Cheveux	Carnation	Ephelides	Coup de soleil	Bronzage
0	Blancs	Albinos	0	Constant ++	0
I	Roux	Laitéuse	+++	Constant ++	0
II	Blonds	Claire	++	Constant +	Hâle léger
III	Châtains	Claire	+	Fréquent	Hâle clair
IV	Bruns	Mate	0	Rare	Foncé
V	Bruns	Mate	0	Exceptionnel	Très foncé
VI	Noirs	Noire	0	Absent	noir

La classification simplifiée la plus utilisée est cependant celle de Fitzpatrick (Fitzpatrick TB, 1988) :

Type I : coup de soleil constant jamais suivi de pigmentation

Type II : coup de soleil constant parfois suivi de pigmentation

Type III : coup de soleil fréquent et pigmentation constante

Type IV : absence totale de coup de soleil et pigmentation constante

Type V : sujets modérément pigmentés (méditerranéens bruns, asiatiques, arabes)

Type VI : race noire

D'autre part, il est possible d'exprimer la sensibilité de chaque phototype par les unités de SED et par la dose érythémale efficace correspondante. Les sujets mélano-compromis, mélano-compétents et mélano-protégés correspondent à une simplification de la classification des phototypes telle qu'elle a résulté d'un consensus entre spécialistes (Fitzpatrick TB et coll, 1995).

Dans les registres de cancers cutanés, on observe que plus de 90% des sujets présentant un cancer cutané appartiennent aux sujets mélano-compromis. Ces cancers sont exceptionnels chez les sujets mélano-protégés.

Tableau II-4 : Sensibilité des différents phototypes

Phototypes	Caractéristiques	Sensibilité (SED)	Dose (J.m ⁻²)
I Mélano-compromis	Brûle très facilement sans bronzer (éphélides : toujours)	2,5 ± 1	150-350
II Mélano-compromis	Brûle et bronze peu (éphélides : parfois)	3,0 ± 1	200-400
III Mélano-compétent	Brûle et bronze modérément	4,5 ± 2	250-650
IV Mélano-compétent	Brûle rarement et bronze bien	6,0 ± 2	400-800
V Mélano-protégé	Ne brûle pas, bronze très bien	7,5 ± 2,5	500-1000
VI Mélano-protégé	Ne brûle pas: peau noire	12,0 ± 4	800-1200

Les sujets dits « mélano-compromis » (phénotype roux, porteur de mutations dans le récepteur de l' α -MSH) sont capables d'une mélanogénèse dont le bilan en termes de génotoxicité par le rayonnement ultraviolet est négatif, entraînant une photocarcinogénèse importante (environ 90% des cancers cutanés).

Au contraire, les sujets mélano-compétents présentent un bilan global positif, la mélanine produite protégeant efficacement du rayonnement ultraviolet. Les sujets appartenant à ce groupe fournissent cependant 10 % des cancers cutanés, vraisemblablement par dépassement de leur capacité de photoprotection naturelle et acquise.

Les sujets mélano-protégés (naturellement) caractérisent les populations métis, asiatiques et négroïdes, ne présentant qu'exceptionnellement des cancers cutanés, le plus souvent sur des zones peu pigmentées (cicatrices de brûlure d'où les mélanocytes ont disparu). Leur photoprotection naturelle est très élevée du fait de la localisation des mélanosomes et par conséquent des mélanines, soit par phénomène de « capping » des kératinocytes (population asiatique), soit dans la couche cornée (population négroïde) où ils constituent un bouclier protecteur.

A l'appui de cette hypothèse, constamment vérifiée dans les études épidémiologiques portant sur les populations australiennes, américaines ou européennes, viennent les observations, quasi quotidiennes, de l'absence de cancers cutanés sur les zones vitiligineuses, sans mélanine ni mélanocytes et la fréquence importante des mélanomes malins et des cancers spinocellulaires chez les albinos africains ou indiens. Chez ces derniers, les mélanocytes sont présents et produisent, par défaut de plusieurs enzymes nécessaires à la synthèse d'eumélanines, un excès de phaeomélanines.

Comment se répartissent les phototypes chez les français ?

Les données disponibles sont issues d'études ponctuelles concernant des tranches particulières de la population française

Le phototype a été mis au point de façon empirique afin de fournir un outil permettant d'estimer le risque individuel relatif à l'exposition solaire et d'énoncer des principes de protection adaptés. Compte tenu d'un patrimoine génétique très diversifié, les individus ne présentent que très rarement l'ensemble des caractéristiques qui définit un phototype selon la classification de Césarini. En pratique, la décision de l'expert d'attribuer un sujet particulier à un type repose sur une part de subjectivité.

Une étude spécifique a été menée en 1998, nichée dans la cohorte SU.VI.MAX (l'étude SU.VI.MAX « SUPpléments en VITamine et Minéraux Anti-oXYdants » est une étude épidémiologique nutritionnelle qui s'est déroulée en France de 1994 à 2003) afin de décrire les fréquences des caractéristiques utilisées pour déterminer le phototype selon la classification proposée par Césarini sur un large échantillon d'adultes français au niveau national, et d'étudier les liens entre ces caractéristiques (C. Guinot et coll., Sun reactive skin type in a French general adult population). Cette recherche sur le phototype a été conduite à partir de données recueillies auprès de 4 912 volontaires : 2 868 femmes et 2 044 hommes. Cette cohorte ne peut cependant être considérée comme statistiquement représentative de la population française.

Des liens significatifs ont été mis en évidence entre chaque caractéristique permettant la détermination du phototype selon la classification proposée par Césarini et le genre.

Vingt-trois pour cent des femmes ont déclaré présenter à 20 ans des cheveux bruns ou noirs (versus 32% chez les hommes), 38% une peau mate (49% chez les hommes), 12% des femmes ont rapporté qu'elles prennent systématiquement un coup de soleil après exposition (9% des hommes), et 35% ont déclaré obtenir un bronzage foncé voire très foncé (50% des hommes). De plus, 3% des femmes présentaient un phototype I ou II versus 2% des hommes, 13% un phototype IIIa versus 6% des hommes, 48% un phototype IIIb versus 45% des hommes, et 37% un phototype \geq IV versus 47% des hommes.

La répartition globale des individus dans les phototypes était la suivante :

Phototype I	0,3%
Phototype II	13%
Phototype III	46,4%
Phototype IV	34,2%
Phototype V	6,1%

Par ailleurs, pour étudier un éventuel effet géographique, les régions françaises ont été arbitrairement groupées selon deux découpages : Nord versus Sud de la France, et Ouest versus Est de la France. Des liens significatifs ont été mis en évidence entre chaque caractéristique et la localisation géographique : les peaux mates ont été trouvées plus fréquentes dans l'Est (49%) comparé à l'Ouest (35%), et au Sud (51%) comparé au Nord (36%) ; les cheveux châtain ont été trouvés plus fréquents à l'Ouest (68%) comparé à l'Est (61%), et au Nord (66%) comparé au Sud (61%) ; les éphélides ont été rapportées plus fréquentes à l'Ouest (37%) comparé à l'Est (17%), et au Nord (30%) comparé au Sud (21%) ; un bronzage foncé, voire très foncé, a été rapporté plus fréquent à l'Ouest (47%) comparé à l'Est (37%), et aucun bronzage ou un très léger bronzage plus fréquent au Nord (31%) comparé au Sud (26%) ; la fréquence des phototypes V était similaire à l'Ouest (7%) et à l'Est (6%), et moins fréquent au Nord (5%) comparé au Sud (9%).

Dans une étude cas-témoins récente (Bataille et Coll. 2005 sous presse), la distribution des phototypes dans plusieurs pays de l'Union Européenne est la suivante (Tableau II-5) :

Tableau II-5 : distribution des phototypes dans plusieurs pays de l'Union Européenne

PAYS	YEUX			CHEVEUX			PHOTOTYPE ²		
	Coul Yeux	Total	%	Coul Chev.	Total	%	Phototype	Total	%
Belgique	noir			noir	3	5,5	IV	15	28,3
	brun	19	35,8	brun foncé	19	35,1	III	20	37,7
	vert	12	22,6	brun clair	18	33,3	II	11	20,7
	noisette	2	3,7	auburn	8	14,8	I	7	13,2
	bleu	20	37,7	blond	5	9,2			
				roux	1	1,8			
France	noir	3	1,7	noir	8	4,7	IV	54	31,5
	brun	49	29,1	brun foncé	45	26,6	III	53	30,9
	vert	22	13	brun clair	54	31,9	II	44	25,7
	noisette	45	26,7	auburn	46	27,2	I	20	11,6
	bleu	49	29,1	blond	14	8,2			
				roux	2	1,1			
Suède	noir			noir	3	3,1	IV	8	8,5
	brun	11	11,8	brun foncé	21	22,3	III	59	62,7
	vert	23	24,7	brun clair	23	24,4	II	25	26,5
	noisette			auburn	22	23,4	I	2	2,1
	bleu	59	63,4	blond	22	23,4			
				roux	3	3,1			
Pays Bas	noir			noir	4	2,3	IV	37	21,8
	brun	51	30,1	brun foncé	42	24,8	III	88	52
	vert	36	21,3	brun clair	29	17,1	II	33	19,5
	noisette	2	1,1	auburn	55	32,5	I	11	6,5
	bleu	80	47,3	blond	35	20,7			
				roux	4	2,3			
Royaume - Uni	noir			noir	5	3,1	IV	13	8
	brun	40	24,8	brun foncé	44	27,3	III	60	37,2
	vert	41	25,4	brun clair	46	28,5	II	64	39,7
	noisette	12	7,4	auburn	34	21,1	I	24	14,9
	bleu	68	42,2	blond	22	13,6			
				roux	10	6,2			

² Il faut noter que dans cette étude, cette variable était déclarée par les sujets, contrairement aux variables couleur des yeux ou des cheveux qui était enregistrée par l'enquêteur. Il est évident qu'il y a un biais dans cette déclaration, et par exemple, les Suédois se perçoivent moins sensibles au soleil que les Britanniques (De Vries et coll., 2005).

Tableau II-6 : Données disponibles dans la littérature concernant le phototype des français

Caractéristiques de l'étude	Effectifs Catégories d'âge étudiées	Lieux de l'étude	Auteur	Résultats			
				Couleur de la peau	Couleur des cheveux	Données du phototype	Autres données
Evaluation de l'exposition solaire d'enfants	573 enfants de 3 à 15 ans	Montpellier	Vernes et coll, 1999	85% des enfants avaient la peau claire, 15% étaient de carnation dite intermédiaire	49% des enfants avaient des cheveux châtain, 40% étaient blonds, 1% étaient roux, 10% avaient des cheveux bruns ou noirs.		43% des enfants avaient les yeux noisettes ou verts, 34% les yeux marrons ou noirs et 23% les yeux bleus ou gris
Campagne d'éducation solaire	228 enfants âgés de 9 ans	Marseille, Tours, Paris	S Bastuji et coll, 1999			Selon la classification de Fitzpatrick, 41,4% des enfants étaient de phototype I ou II, 35% de phototype III, 23,6% de phototype IV-VI	
Exposition et habitudes solaires	200 adolescents (a) de 13-14 ans et 150 enfants (e) de 3 ans	Marseille	JJ Grob et coll, 1993			25 % (e) à 28 % (a) étaient résistants au soleil ; 10 % (e) à 11% (a) étaient modérément résistants au soleil ; 36 % (e) à 42 % (a) étaient modérément sensibles au soleil ; 27 % (e) à 18 % (a) étaient très sensibles au soleil	
Evaluation de la compréhension du risque solaire	241 adolescents 13 à 15 ans	Saint Etienne	JL Michel et coll, 2000	22% des adolescents déclaraient avoir la peau claire	11 % se déclaraient blonds roux		
Etude de prévalence des principales dermatoses du sujet jeune	3464 jeunes hommes entre 18 et 24 ans	Sud EST	S Buscaylet et coll, 1998	45% des sujets déclaraient avoir la peau claire 53% des sujets déclaraient avoir la peau mate 2 % avaient une peau dite de « couleur », jaune ou noire	30 % avaient les cheveux blonds ou blonds roux 63% des sujets avaient les cheveux bruns	38% des sujets avaient des caractéristiques phénotypiques d'une peau résistante au soleil et équivalentes à un phototype IV ou V (peau mate et cheveux bruns) 26 % des sujets avaient des caractéristiques d'une peau sensible au soleil et équivalente à un phototype I ou II (peau claire et cheveux blonds ou roux)	
Evaluation de la fréquence des phototypes sur un large échantillon d'adultes français	2868 femmes (35-60 ans) et 2044 hommes (45-60 ans à l'inclusion dans la cohorte)	Etude nationale	C Guinot et coll,	38% des femmes ont déclaré avoir une peau mate, versus 49% chez les hommes	23 % des femmes ont déclaré présenter à 20 ans des cheveux bruns ou noirs, versus 32% chez les hommes	0,3% de phototype I, 2,2% de phototype II, 10,8% pour le phototype IIIa, 46,4% pour le phototype IIIb, 34,2% pour le phototype IV, et 6,1% pour le phototype V	35% des femmes ont déclaré obtenir un bronzage foncé, versus 50 des hommes, et 37% des femmes présentaient un phototype \geq IV versus 47 des hommes.

Les données sont extraites d'études épidémiologiques récentes réalisées en France sur des populations d'âge et de provenance différente et qui concernent des évaluations différentes des éléments constitutifs du phototype. Schématiquement, on peut à partir de ces données peu homogènes estimer que environ 30 à 40 % des sujets sont de phototype I ou II et 25% sont de phototype IV ou V.

II.4.2 Etudes épidémiologiques – UV naturels

Exposition aux rayonnements UV solaires (Voir aussi chapitre III)

Le groupe de travail du NRPB a considéré les valeurs d'expositions annuelles calculées par B. Diffey comme représentatives des expositions d'une population anglo-saxonne. Il a estimé que cette population recevait entre 3 et 6% des rayonnements UV ambiants dans les pays tempérés. On peut donc estimer en France la valeur de rayonnements UV annuels reçus par la population, sachant qu'il existe un facteur 3 entre les rayonnements UV reçus dans les départements du Nord et les rayonnements UV reçus dans les zones les plus méridionales (données d'ensoleillement moyen cumulé annuel fourni par la Météorologie Nationale).

Quelques exemples d'expositions annuelles :

Employés de bureau	200 SED (expositions week-end et vacances) = 3 - 6% du rayonnement UV ambiant total (pays tempérés)
Enfants avant 18 ans	300 – 400 SED
Travailleurs en extérieur	400 – 800 SED

Mélanines et photocarcinogène

L'analyse épidémiologique des cancers cutanés, qu'il s'agisse des mélanomes ou des épithéliomas basocellulaires ou spinocellulaires, montre que les populations à dominance phaeomélanique forment la plus grande part des porteurs de cancers cutanés (CIRC, 1992).

Dès 1988 (Césarini JP, 1988), il avait été proposé que les phaeomélanines, sous irradiation UV agissent comme un agent cancérigène. On peut avec une quasi certitude affirmer, aujourd'hui, que les photo-produits induisant les cassures de brins d'ADN sont plus nombreux avec les phaeomélanines qu'avec les eumélanines et ceci à mesure que la longueur d'onde évolue vers le domaine des UVA (Hill HZ, Hill GJ, 1987).

Les travaux portant sur les précurseurs des eumélanines ont débouché sur des résultats de même type, montrant sans ambiguïté la production de lésions en présence de leurs précurseurs (Koch WH, Chedekel MR, 1986 ; Land EJ et coll., 1986 ; Miranda M et coll., 1987 ; Routaboul C et coll., 1995 ; Kipp C et coll., 1999). Il faut rappeler que les phaeomélanines et les précurseurs des eumélanines sont, à la différence des polymères eumélaniques, solubles, et donc capables de diffuser à tous les niveaux intracellulaires y compris nucléaires, de même que dans les tissus sous-jacents (collagène, tissu élastique, cellules germinales, pilaires, etc). Phaeomélanines et précurseurs des eumélanines sont identifiables dans les urines ; leur quantité augmente après irradiation UV cutanée corps complet et pendant la grossesse (rôle de l' α -MSH). On peut conclure que seul le polymère eumélanique est photoprotecteur alors que ses précurseurs sont photosensibilisants. Les érythèmes actiniques, à répétition ou isolés violents, sont mutagènes et potentiellement cancérigènes.

La photoprotection réelle apportée par les mélanines doit être évaluée non seulement en termes qualitatif mais également en fonction de la cinétique de la néomélanogenèse. Ceci rend bien compte de l'inégalité des épidermes devant l'agression UV telle qu'on peut la schématiser sur le tableau.

Tableau II-7 : Phototypes cutanés définis par questionnaire sur la capacité à acquérir un bronzage et la survenue de taches de rousseur dans l'enfance.

Pas de bronzage	Taches de rousseur +++	Phototype I	Mélano-compromis
Bronzage léger	Taches de rousseur +	Phototype II	Mélano-compromis
Bronzage moyen	Pas de taches de rousseur	Phototype III	Mélano-compétent
Bronzage sombre	Pas de taches de rousseur	Phototype IV	Mélano-compétent
Peau naturellement sombre	Non	Phototype V	Mélano-protégé
Peau naturellement noire	Non	Phototype VI	Mélano-protégé

Classification par consensus : Fitzpatrick T.B., Césarini J.P., Young A., Kollias N., Pathak M.A.

Dans ce travail récent (Fitzpatrick TB, Bologna JL, 1995) réunissant les différents concepts de phototypes et de mélanogénotypes, on peut proposer, une classification simple, reflétant parfaitement les relations ambiguës entre UV et mélanocytes.

Cancers cutanés

Les cancers cutanés, mélanomes et non-mélanocytaires (cancers basocellulaires et cancers spinocellulaires – ou carcinomes épidermoïdes des auteurs français) sont maintenant les cancers les plus fréquents, et leur fréquence est en augmentation dans toutes les populations à peau claire, atteignant des proportions épidémiques. En Australie, des études récentes en population indiquent que le taux d'incidence des cancers basocellulaires chez les hommes est de plus de 2 %, celui des cancers spinocellulaires de 1 %, et celui des mélanomes de plus de 50 pour 100.000 (Diepgen et Mahler, 2002). En Europe, on estime que bien que la population de l'Union Européenne (25 Etats membres) restera constante entre 2000 et 2015, on peut attendre une augmentation de 22 % des cancers cutanés non-mélanocytaires chez les sujets âgés de plus de 65 ans, et de 50 % chez ceux de plus de 80 ans (Boyle et coll., 2003).

De nombreux facteurs sont impliqués dans le développement de ces cancers, et notamment les caractéristiques de pigmentation (couleur des yeux et des cheveux, couleur de la peau) et de sensibilité au soleil (phototype de Fitzpatrick *stricto sensu*) mais l'exposition solaire en est un facteur important. Toutefois, il existe de nombreuses différences entre les divers types de cancers cutanés.

Alors que les cancers cutanés non-mélanocytaires sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme, les mélanomes sont aussi fréquents dans les deux sexes (avec parfois un léger excès chez les femmes). Alors qu'une proportion importante des mélanomes survient chez des malades jeunes, l'incidence des cancers cutanés non-mélanocytaires augmente avec l'âge et ces cancers sont clairement une maladie des populations vieillissantes. Enfin, si l'exposition solaire chronique est clairement un facteur de risque de cancer cutané non-mélanocytair (bien que des résultats récents tendent à rapprocher les cancers basocellulaires des mélanomes), c'est une exposition intermittente qui est le facteur de risque des mélanomes.

Cancers cutanés non-mélanocytaires

L'épidémiologie des cancers cutanés non-mélanocytaires est beaucoup moins bien connue que celle des mélanomes. En particulier, il n'existe que peu de données collectées de façon systématiques dans les populations. Peu de registres en Europe et dans le monde collectent en routine les notifications de cancers cutanés basocellulaires, et l'enregistrement des cancers spinocellulaires est souvent incomplet, ces lésions nécessitant rarement un traitement hospitalier et une grande proportion étant traitée sans confirmation histologique.

Les cancers cutanés basocellulaires et spinocellulaires (souvent désignés collectivement comme les cancers cutanés non-mélanocytaires) sont les cancers les plus fréquents (Tableau II-8). Ils représentent plus du tiers de l'ensemble des cancers aux Etats-Unis (soit environ 600 000 cas annuels), les cancers basocellulaires sont environ 4 fois plus fréquents que les cancers spinocellulaires, et l'ensemble de ces cancers est 18 à 20 fois plus fréquent que les mélanomes. Il faut cependant noter que l'incidence estimée par des enquêtes sur une population est nettement plus élevée que celle enregistrée par les registres

Tableau II-8 : Incidence pour 100000, standardisée sur l'âge, de cancers cutanés non-mélanocytaires chez les blancs, en Australie, aux Etats-Unis et en Europe (études postérieures à 1990), d'après Diepgen et Mahler, 2002.

Pays	Année	Cancers basocellulaires		Cancers spinocellulaires	
		Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Australie					
Townsville*	1998	2055	1195	1332	755
Nambour*	1996	2074	1579	1035	472
Tasmanie**	1993	145	83	64	20
Etats-Unis					
New Hampshire	1991	159	87	32	8
Rochester	1997	175	124	155	71
Autres	1994	407	212	81	26
Europe					
Pays de Galles, RU	2000	128	105	25	9
Hull, RU	1994	116	103	29	23
Ecosse, RU	1998	50	37	18	8
Finlande	1999	49	45	7	4
Pays Bas	1991	46	32	11	3

* enquête

** registre

Les études épidémiologiques (études descriptives, enquêtes transversales, études cas-témoins et études de cohortes) des cancers cutanés non-mélanocytaires ont été analysées en détail dans une monographie du Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC, 1992). Cette analyse est résumée ci-dessous.

Les études descriptives ont révélé un certain nombre de traits permettant d'associer le risque de cancer cutané à l'exposition solaire : facteurs d'hôte, distribution anatomique, distribution géographique, exposition professionnelle.

Les cancers cutanés sont essentiellement le fait de populations à peau claire ; leur incidence est plus faible dans les populations naturellement pigmentées, mais dans ces populations, une fréquence élevée de cancers cutanés spinocellulaires est notée chez les albinos. Les cancers cutanés non mélanomes siègent essentiellement sur des parties du corps chroniquement exposées au soleil

comme la tête et le cou. Cependant un trait particulier de la distribution anatomique des cancers basocellulaires est sa quasi-absence du dos de la main et sa rareté sur l'avant bras ; ce cancer survient également sur des parties du visage qui reçoivent relativement peu de lumière.

Depuis la fin des années 1930, l'incidence et la mortalité des cancers cutanés non-mélanocytaires ont été mises en relation avec l'inverse de la latitude, c'est-à-dire la proximité de l'Equateur ; les résultats de la seconde enquête nationale sur le cancer aux Etats Unis, en 1947-48, ont montré que l'incidence doublait tous les 3° 48' (environ 265 US miles) de latitude, du nord vers l'équateur, ce gradient étant plus marqué pour les localisations anatomiques à la tête, au cou et aux membres supérieurs, toutes localisations habituellement exposées. Plusieurs études ont ensuite montré une association avec les niveaux locaux d'irradiation UV et les études chez les migrants vers l'Australie ont montré que la migration depuis un pays moins ensoleillé est associée à une augmentation du risque. Enfin, plusieurs études ont montré une association entre le risque cancer cutané non-mélanocytaire et l'exercice d'une profession à l'extérieur.

Plusieurs études transversales, en Europe, en Australie et aux Etats-Unis ont analysé divers paramètres d'exposition solaire (profession, exposition de loisirs, coups de soleil, lésions actiniques) dans différentes populations. Ces études ont montré que le risque de cancer cutané spinocellulaire est multiplié par un facteur de 1,7 à plus de 3 en fonction du degré d'exposition et du paramètre d'exposition. Toutefois, alors qu'une relation entre le risque de kératose actinique (une lésion pré-cancéreuse, précurseur de cancer cutané spinocellulaire) et de cancer cutané spinocellulaire est notée avec la dose cumulée d'exposition solaire, plusieurs études publiées à partir des années 1990, et notamment une étude conduite chez les pêcheurs de la baie de Chesapeake (Vitasa et coll., 1990), ont commencé à indiquer que pour les cancers cutanés basocellulaires la dose cumulée importe moins et que c'est vraisemblablement une exposition intermittente qui représente le facteur de risque.

Une dizaine d'études cas-témoins et au moins trois études de cohortes aux Etats Unis et en Australie ont confirmé ces résultats, et montré que les cancers cutanés baso et spinocellulaires diffèrent dans leur relation avec l'exposition solaire. Alors qu'il existe une relation cumulative entre l'exposition solaire et le risque de cancer spinocellulaire, il n'existe pas d'association entre la dose accumulée d'exposition solaire et le risque de cancer basocellulaire. Au contraire, le risque augmente avec l'exposition récréative au cours de l'enfance et de l'adolescence, ce risque étant d'autant plus prononcé que les sujets sont plus sensibles au soleil.

L'implication du rayonnement ultraviolet et plus particulièrement UVB dans la genèse des cancers cutanés non-mélanocytaires est indiquée par le développement très fréquent de cancers cutanés chez des malades atteints d'une maladie rare, le Xeroderma pigmentosum, associée à un déficit de réparation des lésions de l'ADN induites par les UV (Setlow et coll., 1969), et caractérisée par une sensibilité extrême au soleil (Kraemer et coll., 1984).

Enfin, dans une grande majorité des cancers cutanés spinocellulaires, il existe une mutation « signature » UVB du gène P53, cette mutation est déjà présente dans les kératoses actiniques et précède l'apparition des cancers (Ziegler et coll., 1994). Le gène p53 est moins fréquemment muté dans les cancers basocellulaires (Moch et coll., 2001).

Mélanomes

Le risque individuel de mélanome est influencé par des facteurs d'hôte (caractères de pigmentation, réaction de la peau au soleil) et d'un facteur de l'environnement : l'exposition solaire (voir pour revue Elwood et Gallagher, 1994, Boyle et coll., 1995, Armstrong, 2004, Doré et Boniol, 2004). Les études conduites au cours des années 1980 ont permis d'établir une relation entre l'exposition solaire et le risque de mélanome, et l'exposition solaire est maintenant considérée comme une cause majeure de mélanome (CIRC, 1992). Mais la relation entre l'exposition solaire et le mélanome n'est pas une relation simple. La dose totale accumulée d'irradiation solaire n'est pas seule en jeu, et le type d'exposition solaire en fonction de l'âge joue un rôle important. De plus, alors qu'il apparaît que c'est la composante ultraviolette du spectre solaire qui contribue à l'induction du mélanome, la ou les longueur(s) d'onde de l'ultraviolet qui contribue(nt) au développement du mélanome n'est (ne sont) actuellement pas clairement connue(s).

Situation épidémiologique du mélanome cutané en France

Le bulletin épidémiologique hebdomadaire de l'institut de veille sanitaire n° 2/2004 du 6 janvier 2004 décrit la situation épidémiologique du mélanome cutané en France et les impacts en termes de prévention.

En France, la surveillance épidémiologique du mélanome cutané est fondée sur les données de mortalité ainsi que sur les données d'incidence. Toutefois, les cas incidents de mélanome ne sont recensés que par une dizaine de Registres généraux de cancer qui ne couvrent que 13 % de la population française et ne constituent pas un échantillon statistiquement représentatif de l'ensemble du pays. Il est donc nécessaire d'avoir recours à des méthodes d'estimation à partir de ces données.

En 2000, environ 7231 nouveaux cas de mélanome cutanés sont apparus en France, dont 42 % chez l'homme et 58 % chez la femme. L'intervalle de confiance à 95 % est large : 6132 à 8330 cas car l'estimation du nombre de cas ne porte que sur un nombre limité de registres de cancers. Le mélanome cutané serait responsable en 2000 de 1364 décès dont 704 chez l'homme (soit 52 %), 47 % de ces décès survenant avant l'âge de 65 ans.

La répartition géographique des données de mortalité par mélanome en 1993-1997 montre une prédominance nette des décès en Bretagne, dans les Pays-de-Loire, En Basse-Normandie et en Alsace. Les taux les plus faibles sont observés en Corse.

Le mélanome est une des tumeurs dont l'incidence augmente le plus. En France, entre 1978 et 2000, l'incidence a augmenté chez l'homme de 5,9 % par an et la mortalité de 2,9 % par an. Chez la femme, l'augmentation de l'incidence sur cette période est de 4,3 % par an et la mortalité de 2,2 % par an. Un homme né en 1953 a dix fois plus de risque d'être atteint d'un mélanome cutané qu'un homme né en 1913 alors que le facteur est de six pour la femme. Le risque net pour un homme de décéder d'un mélanome cutané est multiplié par 2,7 entre ces deux cohortes, alors que le risque pour la femme est multiplié par 2,1.

Sur le plan international, la France présente des taux intermédiaires d'incidence du mélanome cutané, des taux élevés étant rencontrés dans les pays d'Europe du Nord (en Norvège 1993-1997 : hommes 14,3/100 000 et femmes 16,1/100 000) et des taux faibles en Europe du Sud (Italie, Sassarie : hommes 3,4/100 000 et femmes 2,6/100 000). Ce gradient nord-sud met en évidence l'importance du phototype dans la survenue du mélanome.

L'exposition au soleil est un facteur de risque de mélanome

Les facteurs intervenant dans l'augmentation rapide de l'incidence des mélanomes sont loin d'être totalement compris, néanmoins, il est clair que l'augmentation de l'exposition solaire des individus à peau claire et le mode d'exposition sont impliqués. Le risque de mélanome est plus élevé chez les individus à peau claire, aux cheveux blonds ou roux, sensibles aux coups de soleil et qui développent des éphélides, que chez les individus à peau plus sombre (Berwick, 1998).

La conclusion que les radiations solaires causent le mélanome repose sur l'association positive entre le mélanome et la résidence à faible latitude, sur les arguments tirés des études chez les migrants qui indiquent que le risque de mélanome est lié à l'exposition solaire au lieu de résidence dans la première période de la vie, sur la distribution anatomique des mélanomes qui favorise les sites régulièrement ou habituellement exposés au soleil, et sur les arguments tirés des études cas-témoins et des études de cohorte qui indiquent que le mélanome est relié à la résidence dans des climats ensoleillés, est corrélé aux lésions solaires cutanées, et est positivement associé à l'exposition intermittente au soleil et aux antécédents de coups de soleil (CIRC, 1992).

L'incidence du mélanome chez les blancs est inversement reliée à la latitude de résidence (Boyle et coll., 1995). Cette incidence est la plus élevée dans des pays comme l'Australie, un pays sub-tropical dont la population est largement d'origine celtique (MacLennan et coll., 1992) et dans les régions les plus chaudes des Etats-Unis. Le risque de mélanome est relié à la latitude de résidence en Australie et aux Etats-Unis, les populations blanches vivant près de l'Equateur ayant un risque plus élevé que celles vivant près des pôles (Jelfs et coll., 1994). La situation est moins claire en Europe où les taux d'incidence en Scandinavie et en Suisse sont plus élevés que ceux en France ou en Italie (Parkin et coll., 2002), ce qui reflète probablement différentes pigmentations cutanées et l'importance de l'exposition solaire intermittente, récréative. A l'inverse, le mélanome est rare chez les sujets à peau sombre ; aux Etats-Unis, chez les noirs l'incidence n'est que le 1/10^{ème} de celle des blancs (Parlin et coll., 2002). De plus, alors que l'incidence augmente chaque année chez les blancs en Europe, aux Etats-Unis, au Canada et en Australie, cette augmentation d'incidence est très faible dans les populations pigmentées d'origine africaine ou asiatique de ces pays (Boyle et coll., 1995)

Le risque de mélanome augmente chez les Européens du Nord migrant en Australie et en Israël. Dans ces deux pays, l'augmentation d'incidence est reliée à la durée de résidence (Holman et Armstrong, 1984, Steinitz et coll., 1989), mais pour le mélanome à extension superficielle, la migration en Australie après l'âge de 20 ans n'est pas accompagnée d'une augmentation du risque, le risque le plus élevé étant associé à la migration avant l'âge de 10 ans. En Israël, il a été suggéré que, outre la possibilité d'exposition solaire liée à la résidence en Israël, il puisse exister une augmentation de l'exposition réelle, probablement liée à une augmentation des activités de loisirs (Steinitz et coll., 1999).

Plusieurs études cas-témoins ont rapporté que les sujets qui ont connu de brèves périodes de fortes expositions solaires, comme la résidence ou le travail dans des régions tropicales ou sub-tropicales, ont un risque accru de mélanome (Tableau II-9). Par exemple, les hommes qui ont servi dans les forces américaines engagées dans le Pacifique pendant la Seconde Guerre Mondiale présentent un excès significatif de mélanome par rapport à ceux qui ont servi aux Etats -Unis ou en Europe (risque relatif = 7,7, IC 95% : 2,8 – 21,3). De plus, les tumeurs chez les hommes qui avaient servi dans le Pacifique étaient plus fréquemment associées à un naevus pré-existant (Brown et coll., 1984). Plus récemment, il a été montré dans une étude cas-témoins en Europe que le risque de mélanome est augmenté par la résidence dans un pays ensoleillé (OR ajusté = 2,7, IC 95%: 1,4-

5,2), ce risque étant encore augmenté si les sujets avaient profité de ce séjour pour chercher à bronzer (OR = 4,7, IC 95% : 1,4 – 13,5), et si les sujets étaient arrivés avant l'âge de 10 ans dans le pays ensoleillé (OR = 4,3, IC 95% : 1,7 – 11,1) (Autier et coll., 1997).

De nombreuses études cas-témoins, en Australie, aux Etats-Unis, au Canada et en Europe ont étudié l'association entre l'incidence des mélanomes, l'exposition solaire intermittente, professionnelle et totale, et les antécédents de coups de soleil à différents âges (Elwood et Gallagher, 1994). Ces études ont été analysées en détail dans une monographie du Centre International de Recherches sur le Cancer (CIRC, 1992). Plus récemment, Elwood et Jopson (1997) ont conduit une revue systématique de 29 études cas-témoins qui ont analysé l'incidence du mélanome, l'exposition solaire et les coups de soleil (Tableau II-8). Globalement, il existe une association positive et significative avec l'exposition solaire intermittente récréative telle que le bain de soleil (OR = 1,71), un risque significativement réduit pour une exposition professionnelle intense (OR = 0,86), et un risque faible, à peine significatif pour l'exposition totale (OR = 1,18). Le risque est significativement augmenté par les coups de soleil à tous âges (OR = 1,91), dans l'adolescence (OR = 1,73) ou l'enfance (OR = 1,95). Ces résultats montrent bien la spécificité de l'association entre le risque de mélanome et l'exposition solaire intermittente (reflétée par les coups de soleil), en contraste avec une réduction du risque associé à une forte exposition professionnelle.

Les antécédents de coups de soleil indiquent une exposition solaire inhabituelle et intense, et une sensibilité cutanée. Trois grandes études au Canada (Elwood et coll., 1985), en Australie (Holman et coll., 1985) et en Europe (Autier et coll., 1994) ont pu démontrer que le risque de mélanome est en fait associé à la tendance à développer des coups de soleil plutôt qu'aux antécédents de coups de soleil eux-mêmes.

En plus du type d'exposition, l'âge d'exposition est un facteur de risque de mélanome important. Les études chez les migrants et les études cas-témoins ont mis en évidence le rôle de l'exposition solaire dans l'enfance ou l'adolescence. L'analyse d'une étude cas-témoins en Europe a montré que le risque de mélanome associé à un niveau donné d'exposition solaire à l'âge adulte augmente avec une plus forte exposition dans l'enfance, mais que l'augmentation du risque est plus forte que la simple addition des risques associés à l'exposition dans l'enfance et à l'exposition à l'âge adulte. Une forte exposition solaire à l'âge adulte ne constitue un facteur de risque significatif de mélanome que s'il y a eu une exposition substantielle pendant l'enfance (Autier et Doré, 1998). En outre, l'analyse de la distribution anatomique des mélanomes en relation avec le type d'exposition solaire montre que l'exposition solaire intermittente a un plus grand potentiel pour induire des mélanomes chez des sujets de moins de 50 ans, alors que chez des sujets plus âgés, les mélanomes sont plus fréquemment rencontrés sur des endroits du corps exposés au soleil de façon continue (Elwood et Gallagher, 1998).

Le risque de mélanome est associé à un facteur environnemental : l'exposition au soleil. Mais, bien qu'il montre une distribution géographique et ethnique similaire, le mélanome diffère profondément des cancers spinocellulaires en termes de gradient socio-économique, de distribution en fonction du sexe et de l'âge, de distribution anatomique, et de type d'exposition solaire. Ces différences ont donné naissance au début des années 1980 à l'hypothèse de l'exposition intermittente, par opposition à l'exposition cumulative (Holman et coll., 1983).

Il n'est donc pas surprenant qu'il n'existe pas de relation dose effet claire entre l'exposition solaire et le risque de mélanome. Et cette relation peut apparaître différente selon le pays où l'étude a été réalisée, une région de forte irradiation solaire ou un climat plus tempéré. Ainsi, au Queensland le risque augmente avec la dose totale, alors que dans l'Ouest de l'Australie ou du Canada, le risque

augmente puis diminue avec l'augmentation de l'exposition solaire, pour finir par augmenter de nouveau pour les expositions totales les plus fortes (Elwood et Gallagher, 1994). La relation entre le risque de mélanome et la dose d'irradiation solaire reçue est complexe et varie vraisemblablement avec l'intermittence de la dose, avec l'âge auquel elle est reçue, et avec les caractères de l'hôte. L'exposition intermittente et l'exposition constante peuvent être intrinsèquement différentes, avec des effets contradictoires, de telle sorte que le risque pour un individu donné dépend de la contribution relative des expositions solaires accumulées et aiguës.

Tableau II-9 Risque de mélanome associé à de courtes périodes de forte exposition solaire

Auteur	Année	Lieu	Exposition	Risque (RR ou OR)	IC 95%	P
Paffenbarger et coll.	1978	Etats-Unis	Travail extérieur enregistré à la médecine du travail de l'Université (étude de cohorte restrospective)	3,9		0,01
Brown et coll.	1984	New York	Service dans les forces US dans le Pacifique, contre les USA ou l'Europe	7,7	2,8 – 21,3	0,0002
Elwood et coll.	1986	Nottingham RU	Résidence ≥ 1 an en région tropicale ou sub-tropicale	1,8	0,6 – 5,1	
Mackie et coll.	1989	Ecosse	Résidence ≥ 5 ans en région tropicale ou sub-tropicale	Hommes 2,6 Femmes 1,8	1,3 – 5,4 0,8 – 4,0	
Beitner et coll.	1990	Stockholm	Résidence > 1 an en Méditerranée, région tropicale ou sub-tropicale depuis ces 10 dernières années	1,9	1,0 – 3,6	
Autier et coll.	1997	Europe	Residence > 1 an en Méditerranée, région tropicale ou sub-tropicale	2,7 avant l'âge de 10 ans: 4,3	1,4 – 5,2 1,7 – 11,1	

Tableau II-10 : Risque de mélanome et exposition solaire. Résultats de 29 études cas-témoins (Elwood et Jopson, 1997).

Exposition solaire	Nombre d'études	Nombre de cas	Odds Ratio	IC 95%
Exposition Intermittente	23	6 934	1,71	1,54 – 1,90
Exposition Professionnelle)	20	6 517	0,86	0,77 – 0,96
Exposition solaire totale	11	3 540	1,18	1,02 – 1,38
Coups de soleil (tous âges)	19	4 771	1,91	1,69 – 2,17
adolescence	7	1 826	1,73	1,44 – 2,07
enfance	9	2 732	1,95	1,66 – 2,31

Ces données montrent la spécificité de l'association positive avec l'exposition intermittente (reflétée par les coups de soleil), et la réduction du risque associée à l'exposition professionnelle.

L'exposition au rayonnement ultraviolet solaire est un facteur de risque de mélanome

Les arguments épidémiologiques impliquant l'exposition solaire comme une des causes du mélanome sont confortés par des arguments biologiques indiquant que les lésions de l'ADN causées par les radiations ultraviolettes jouent un rôle central dans la pathogenèse du mélanome.

Les malades atteints de Xeroderma pigmentosum, une maladie rare (environ 800 cas dans le monde) associée à un déficit de réparation des photoproduits de l'ADN induits par les UV (Setlow et coll., 1969), souffrent d'une sensibilité extrême aux ultraviolets, et ont un risque très fortement augmenté de développer des cancers cutanés : mélanomes, cancers baso et spinocellulaires (Kraemer et coll., 1984). 70 % des malades développent des tumeurs à un âge médian de 8 ans (57 % cancers cutanés non-mélanocytaires, 22% mélanomes), soit donc à un âge de 50 ans plus précoce que la population générale. Ces résultats montrent l'importance des mécanismes de réparation de l'ADN dans l'étiologie du mélanome.

Il a été montré que la capacité de réparation des lésions de l'ADN induites par les UV est réduite chez les malades atteints de cancer basocellulaire, une maladie qui confère un risque élevé de mélanome (Wei et coll., 1995), et que les malades atteints de mélanome montrent une sensibilité accrue à l'induction de cassures de chromatides par un mutagène UV-mimétique (Wu et coll., 1996). Plus récemment, il a été montré que certains malades atteints de mélanomes présentent un déficit de réparation des lésions de l'ADN induites par les UV (Landi et coll. 2002, Pedeux et coll., 2002).

Expérimentalement, des mélanomes peuvent être induits par irradiation UV chez des animaux comme l'opossum (*Monodelphis domestica*), et chez des poissons d'eau douce (Ley et coll., 1989, Setlow et coll., 1989). Plus récemment, des mélanomes ont pu être induits par irradiation UVB de peau humaine greffée chez des souris immunologiquement tolérantes (Attilasoy et coll., 1998, Berking et coll., 2001)).

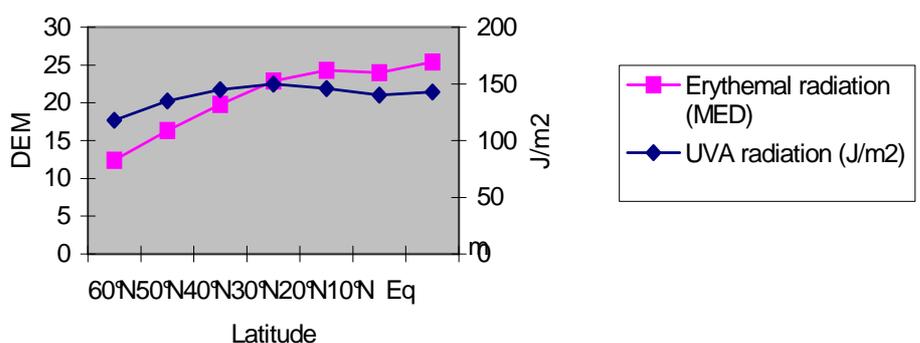
Ainsi, on considère que dans le spectre d'irradiation solaire, c'est la composante ultraviolette qui est impliquée dans l'induction du mélanome (CIRC, 1992). En réalité, il existe un gradient de radiation ultraviolette dans le rayonnement solaire, augmentant depuis les pôles jusqu'à l'Equateur (Figure 1). L'intensité de l'irradiation UV pour un endroit donné varie en fonction de la hauteur du soleil sur l'horizon, c'est-à-dire la saison et l'heure, le maximum étant observé au solstice d'été, vers le milieu de la journée, lorsque le soleil est à son point le plus haut (zénith). Il y a une différence de presque trois fois dans l'intensité érythémale (principalement UVB) dans la période d'une heure autour de midi solaire entre la latitude 60°N et l'Equateur, mais la dose érythémale quotidienne ne varie que d'un facteur deux à cause du fait que la durée du jour en été augmente avec la latitude. Pour l'UVA (315-400 nm), la variation avec la latitude est plus faible, la raison en étant que la couche d'ozone stratosphérique absorbe une partie des radiations UV et affecte plus la radiation érythémale que l'UVA. En fait, la couche d'ozone absorbe la totalité de l'UVC (100-280 nm) et une partie de l'UVB (280-315 nm), de sorte que le spectre des radiations UV atteignant la surface terrestre est limité à 290-400 nm (Diffey et Elwood, 1994). L'intensité du rayonnement ultraviolet solaire augmente aussi avec l'altitude, et à cause de la moindre épaisseur de l'atmosphère en haute altitude, le spectre du rayonnement UV solaire en montagne est dévié vers les longueurs d'onde les plus courtes. En outre, l'intensité des radiations UV solaires en un lieu donné est influencée par la

réflexion et la diffraction (albedo) par la neige, l'eau et la sable. Ainsi, un jour d'été ensoleillé sur une plage de sable, sous un parasol, alors que l'on est protégé des radiations directes, on peut être exposé à 80 % des radiations UV incidentes. De plus, l'irradiation UV terrestre est influencée par les nuages. Bien que l'influence des nuages sur les radiations UV soit extrêmement complexe, il est possible d'exprimer leur effet sur les niveaux d'ultraviolet en utilisant un facteur de nébulosité $1 - 0,5C$ ou C représente la fraction du ciel couvert par les nuages (Diffey et Elwood, 1994). La taille des gouttelettes d'eau constituant les nuages (2 – 60 μm) étant considérablement plus grande que les longueurs d'onde des UV, la transmission du rayonnement UV à travers les nuages est indépendante des longueurs d'onde, et il est possible de subir un coup de soleil lorsque le soleil est masqué par la brume, ceci peut survenir par exemple en été à San Francisco.

A cause de la distance entre le Soleil et la Terre plus courte durant l'été austral que durant l'été dans l'hémisphère Nord, et à cause des variations de l'épaisseur de la couche d'ozone, les niveaux les plus élevés d'irradiation érythémale ambiante et d'UVA sont observés entre 20 et 30 degrés de latitude Sud en Décembre et Janvier. Il n'est donc pas surprenant que l'incidence maximum du mélanome soit observée dans l'hémisphère Sud, et que les études épidémiologiques conduites dans des zones de forte irradiation ultraviolette comme le Queensland tendent à indiquer un effet de l'exposition solaire totale accumulée sur le risque de mélanome, reflétant ainsi le haut niveau d'exposition à l'ultraviolet tout au long de l'année. Par contre, dans les études conduites dans des climats tempérés comme le Canada ou l'Europe, une forte irradiation ultraviolette intervient pendant les vacances et est reflétés par l'exposition intermittente des personnes qui recherchent le soleil.

Il existe actuellement un assez large consensus pour affirmer que le mélanome est causé par l'exposition au rayonnement ultraviolet solaire. Armstrong et Kricger (1993) ont estimé que 67 à 97 % des mélanomes sont attribuables dans différentes populations à l'exposition solaire. Des études épidémiologiques récentes, aux Etats Unis et en Europe, indiquent que le développement des naevus (une lésion indicatrice du risque de mélanome) chez les enfants et le développement des mélanomes sont influencés par de brèves périodes d'intense exposition UVB (Autier et coll., 2003, Fears et coll. 2003). Cependant, il n'est pas impossible que l'exposition à l'UVA puisse jouer un rôle dans le développement du mélanome (Armstrong, 2004).

Figure II-1 : Radiations ambiantes érythémale et UVA (du lever du soleil à 18:30 pour ciels clairs au cours du mois d'insolation maximum (données de Diffey et Elwood, 1994)



Bien qu'il existe des interactions complexes avec les facteurs de sensibilité de l'hôte et le comportement (exposition intermittente, vs exposition continue), il est vraisemblable que le mélanome est essentiellement causé par une forte exposition aux ultraviolets et Gilchrest et coll. (1999) ont proposé un mécanisme pour expliquer la différence dans l'induction du mélanome et du cancer spinocellulaire par le rayonnement ultraviolet. Selon cette hypothèse, après irradiation ultraviolette, les kératinocytes les plus endommagés entrent en apoptose, alors que les moins endommagés réparent leur ADN presque parfaitement. Les mutations sont « fixées » dans la couche basale de l'épiderme et peuvent donner naissance à une expansion clonale. La répétition des expositions à faible dose entraîne l'accumulation des mutations et donne naissance à des kératoses actiniques et à des cancers. Par contre, dans les mélanocytes, une forte dose initiale d'ultraviolet cause des lésions substantielles mais pas d'apoptose, les mélanocytes mutés survivent et se divisent (éphélides et naevus sont des clones de mélanocytes mutés), et l'exposition intermittente à forte dose donne naissance au mélanome.

Effet de l'exposition au rayonnement ultraviolet sur la progression tumorale du mélanome

L'exposition au rayonnement ultraviolet peut aussi jouer un rôle dans la croissance et la progression tumorale du mélanome. L'exposition au rayonnement ultraviolet cause une immunosuppression locale et systémique qui peut intervenir dans la promotion de la croissance du mélanome (voir pour revue Kripke, 1994). Expérimentalement, l'irradiation locale de souris augmente la croissance d'un mélanome transplanté, cet effet pouvant être dû à l'induction locale d'interleukine-10 et n'étant pas supprimé par un filtre UVB (Donawho et coll., 1994, Wolf et coll., 1994). En outre, l'irradiation UVB de lignées de mélanome humain augmente leur tumorigénicité et leur capacité de métastase chez la souris nude (Singh et coll., 1995) Des données récentes suggèrent également que l'UVA peut jouer un rôle dans l'immunosuppression (Nghiem et coll., 2001).

Un phénomène curieux est l'existence de variations saisonnières de l'incidence des mélanomes, avec un pic d'incidence en été. Connues depuis une vingtaine d'années, ces variations ont été observées dans plusieurs populations et dans les deux hémisphères, et n'ont pas reçu pour l'instant d'explication claire (voir pour revue, Doré et Boniol, 2004). Il est possible que le pic d'incidence en été puisse provenir d'une augmentation des diagnostics en été, une saison où les personnes sont moins vêtues et où des campagnes actives de dépistage sont conduites dans certains pays, mais ce pic d'incidence a été observé dans des familles à risque élevé de mélanome suivies prospectivement et à Hawaï où le climat et le vêtement ne varient pas significativement au cours de l'année. Une autre explication pourrait résider en un effet de promotion des dernières étapes de la transformation maligne par une augmentation de l'intensité du rayonnement ultraviolet ambiant. Plusieurs arguments militent en faveur de cette hypothèse (Doré et Boniol, 2004). En premier lieu, l'amplitude de la variation saisonnière d'incidence du mélanome varie inversement avec la latitude, et donc avec une plus grande exposition UV ambiante. En second lieu, il n'existe pas de variation saisonnière dans l'incidence des mélanomes *in situ* (préinvasifs). Enfin, les mélanomes diagnostiqués en été présentent tous les stades de développement et non pas les seuls mélanomes minces (ce qui correspondrait à une augmentation des diagnostics précoces), et l'analyse de l'épaisseur des mélanomes diagnostiqués en Bourgogne montre que les mélanomes diagnostiqués en été sont significativement plus épais (moyenne 1,99 mm ± 2,23 ; médiane 1,07) que ceux diagnostiqués en hiver (moyenne 1,24 ± 1,79 ; médiane 0,7), (Boniol et Doré, 2004). Pour l'instant, aucune étude publiée n'a encore analysé l'évolution clinique des mélanomes en fonction de l'épaisseur de la tumeur initiale et de la saison de diagnostic.

Effet de l'exposition au rayonnement ultraviolet sur la mortalité due au mélanome

L'exposition, et plus particulièrement l'exposition récréative, intermittente, au soleil est le principal facteur de risque connu de mélanome. Mais, depuis une vingtaine d'années, il apparaît aussi que l'exposition au soleil peut influencer la survie des malades atteints de mélanome. Une des premières observations fut celle de Lemish et coll. (1983), elle montrait que la survie augmentait avec l'incidence dans plusieurs populations et suggérait que les mélanomes pouvaient être biologiquement plus bénins lorsqu'ils survenaient en association avec une forte exposition solaire ambiante. En fait, l'incidence et la survie du mélanome sont positivement associées dans le temps et géographiquement (Armstrong, 2004). Deux études ont montré une association possible entre la survie des mélanomes et l'élastose solaire, une lésion cutanée indicatrice de dommages solaires (Heenan et coll., 1991, Barnhill et coll., 1996). Ces observations suggèrent la possibilité que l'exposition solaire augmente la survie des mélanomes, mais pourraient aussi être expliquées par une association entre l'incidence et la détection précoce des mélanomes. Une étude récente de grande qualité (reposant sur 528 cas identifiés par un registre et suivis pendant 5 ans en moyenne) a évalué l'association entre les mesures de dépistage, l'élastose solaire et le risque de décès. Une analyse multivariée prenant en compte les variables individuelles, démographiques, exposition solaire, dépistage, et les variables cliniques de la tumeur, a montré que l'exposition solaire est associée à une augmentation de la survie (Berwick et coll., 2005). Le mécanisme de cet effet n'est pas connu, mais il illustre la possibilité de l'existence de plusieurs voies dans la transformation maligne des mélanocytes (Whiteman et coll., 2003, Rivers, 2004). Il a été proposé que cet effet puisse être médié par la vitamine D, les effets antiprolifératifs et proapoptotiques de la $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ayant été montrés dans d'autres modèles cellulaires, mais ceci reste pour l'instant une spéculation plausible. Une autre explication pourrait être que l'exposition solaire induise des mélanomes moins agressifs notamment en induisant la mélanisation et en augmentant la capacité de réparation de l'ADN, qui peuvent réduire les mutations ultérieures dans un mélanome (Gilchrest et coll., 1999).

Autres cancers

Plusieurs études écologiques ont suggéré que l'exposition au soleil est susceptible d'interférer avec l'incidence ou la mortalité de certains cancers, en particulier les cancers du sein, du colon et de la prostate, et les lymphomes.

Aux Etats-Unis, une étude exploratoire cas-témoins portant sur les certificats de décès par cancers enregistrés dans 24 états entre 1984 et 1995, a montré que l'exposition solaire résidentielle est négativement et significativement associée à la mortalité par cancer du sein, de l'ovaire, du colon et de la prostate, les cancers du sein et du colon étant en outre aussi associés négativement à une exposition solaire professionnelle (Freedman et coll., 2002).

Une association positive entre la latitude de résidence et la mortalité par cancer de la prostate a été interprétée comme indiquant que l'ultraviolet pourrait protéger contre le développement de ce cancer (Hanchette et Schwartz, 1992). Une étude cas-témoins a fourni des résultats compatibles avec cette hypothèse. Les coups de soleil reçus dans l'enfance (OR = 0,18 ; IC 95% 0.08-0.38), les vacances régulières à l'étranger (OR = 0,41, 0.25-0.68), les bains de soleil (OR = 0,83, 0,76-0,89) sont associés à une diminution du risque de cancer de la prostate, alors qu'une faible exposition UV est associée à une augmentation du risque (OR = 3,03, 1,59-5,78). De plus, les cas dont l'exposition UV est la plus faible développent le cancer à un plus jeune âge (médiane 67,7 ans, Q1-Q3 61,5-74,6) que les cas dont l'exposition UV est la plus forte (72,1 ans, Q1-Q3 67,5-76,4) ; $p = 0,006$ (Luscombe et coll., 2001).

En ce qui concerne les lymphomes malins non-hodgkiniens (LNH), les données sont contradictoires (voir Hughes et coll., 2004 pour revue). D'une part, des études écologiques ont montré une distribution géographique et des tendances temporelles parallèles entre les LNH et les cancers cutanés, une corrélation négative de l'incidence des LNH avec la latitude en Europe, une corrélation positive de l'incidence des LNH avec les niveaux régionaux d'ultraviolet en Angleterre et au Pays de Galles, et une augmentation du risque de LNH avec la migration d'Angleterre vers l'Australie. Mais, d'autre part, l'incidence et la mortalité des LNH augmente avec la latitude et diminue avec l'augmentation de l'irradiance UV ambiante aux Etats-Unis. De plus, l'association entre les antécédents personnels de cancer cutané baso- et spinocellulaire, qui peuvent indiquer une forte exposition solaire, et le risque de LNH dans des cohortes de registres de cancers, et une faible association entre la sensibilité au soleil et le risque individuel de LNH contribuent à soutenir une association causale. Mais deux études cas-témoins récentes en Australie (Hughes et coll., 2004) et en Scandinavie (Ekström Smedby et coll., 2005) ont montré une association inverse entre l'exposition solaire et le risque de lymphome. Dans les deux études, la réduction de risque est de l'ordre de 30 % ; toutefois, dans l'étude scandinave, l'association avec les antécédents personnels de cancer cutané persiste.

La plus grande prudence est de mise pour interpréter les résultats de ces études. Ainsi, les études fondées sur des données de mortalité peuvent traduire le fait que la population de patients qui décèdent diffère de la population des cas incidents. Par exemple, Freedman et coll. (2002) observent un gradient socio-économique marqué pour les cancers de la prostate alors que les différences de statut socioéconomique étaient habituellement plus faibles dans d'autres études. Les mécanismes impliqués dans ces effets apparemment protecteurs de l'exposition aux UV ne sont pas connus. Le fait que, dans l'étude scandinave, les antécédents personnels de cancer cutané soient un facteur de risque de lymphome, pourrait impliquer qu'un autre facteur de risque, un déficit d'une voie spécifique de réparation de l'ADN par exemple, pourrait être commun aux deux types de cancer (Egan et coll., 2005).

Le rayonnement ultraviolet solaire est un cancérigène prouvé pour l'homme. C'est la principale cause environnementale de cancer cutané et de mélanome, une tumeur qui contribue de façon disproportionnée aux taux de mortalité chez les jeunes adultes.

Les résultats un peu surprenants rapportés ci-dessus demandent donc à être confirmés par de nouvelles études prenant en compte de façon détaillée l'exposition solaire, et à être confortés par des études des mécanismes mis en jeu. L'importance des conséquences potentielles en Santé Publique en rend toute exploitation prématurée.

Cataracte

La cataracte est le principal dommage oculaire associé à l'exposition à l'UV-B. Une association entre l'exposition au soleil et en particulier au rayonnement UV-B solaire et une augmentation du risque de cataracte sénile a été suggérée depuis longtemps. Mais les études initiales manquaient de précision dans l'évaluation de la cataracte et ne distinguaient pas les différents types de cataracte. A quelques exceptions près, la plupart des études n'ont pas évalué l'exposition individuelle de l'œil à l'UV-B, mais ont utilisé des niveaux ambiants ou des comportements isolés. Les études écologiques montrent qu'il y a plus de cataracte dans les régions ensoleillées, mais alors que les niveaux ambiants d'irradiation UVB peuvent varier d'un facteur 3 à 4 d'un point du globe à l'autre, les comportements individuels peuvent changer l'exposition oculaire d'un facteur 20 à un endroit donné.

Les arguments épidémiologiques en faveur de cette association proviennent d'études en Australie, en Chine au Tibet et aux Etats-Unis (voir Taylor, 1994 pour revue).

Aux USA, les arguments reposent sur des études de populations (marins du Maryland, Beaver Dam Eye Study) et sur l'analyse des données de chirurgie de la cataracte du programme Medicare (qui constitue la couverture sociale de presque tous les 30 millions d'américains de 65 ans et plus, et couvre 85% des 1,3 millions d'extractions de cataractes réalisées chaque année). L'analyse des données Medicare, ajustées sur l'âge, le sexe et la race, le revenu, mais aussi sur l'accès aux ophtalmologistes et aux opticiens, et le coût de la chirurgie, a montré que le plus fort déterminant du risque individuel de subir une chirurgie de la cataracte est la latitude de résidence de la personne. La latitude est en corrélation directe avec la proportion d'UV-B dans le rayonnement solaire, parce que l'angle d'incidence du soleil détermine la pénétration du rayonnement UV dans l'atmosphère. La probabilité d'une chirurgie de la cataracte aux USA augmente de 3% pour chaque diminution de 1 degré (vers le Sud) de la latitude (Javitt et Taylor, 1994).

Une étude de 838 marins (âge moyen, 53 ans) travaillant dans la Baie de Chesapeake (Maryland) a évalué l'exposition oculaire individuelle à l'UV-B et a montré une relation solide entre l'exposition UV-B et le risque de cataracte corticale et sous-capsulaire postérieure (Taylor et coll., 1988). L'exposition oculaire annuelle a été calculée pour chaque marin depuis l'âge de 16 ans en combinant une histoire professionnelle détaillée à des mesures locale de l'exposition solaire. Les cataractes ont été évaluées en termes de type et de gravité par un examen ophtalmologique. Un certain degré de cataracte corticale a été trouvé chez 111 marins (13%), et de cataracte nucléaire chez 229 marins (27%). Une régression logistique a montré que de hauts niveaux cumulés d'exposition UV-B augmente significativement le risque de cataracte corticale (coefficient de régression, 0,70). Le doublement de l'exposition cumulée augmente le risque de cataracte corticale d'un facteur 1,6 (intervalle de confiance 95%, 1,01 à 2,64). Les marins dont l'exposition annuelle moyenne se situe dans le quartile supérieur présentent un risque augmenté de manière non significative d'un facteur 3,30 (intervalle de confiance, 0,90 à 9,97) par rapport à ceux dont l'exposition se situe dans le premier quartile. Les marins ayant une opacité corticale du cristallin ont une exposition annuelle moyenne UV-B significativement plus élevée de 21%. Aucune association n'a été trouvée entre la cataracte nucléaire et l'exposition UV-B ou l'exposition UV-A.

Une autre étude de population a montré que l'exposition aux UV-B peut être associée à la gravité des opacités du cristallin chez les hommes (Cruikshanks et coll., 1992). Les relations entre l'exposition au soleil et à l'UV solaire et la prévalence des opacités du cristallin ont été étudiées chez les habitants de Beaver Dam, Wisconsin. Les personnes âgées de 43 à 84 ans, ont été examinées en utilisant une évaluation photographique standardisée des opacités du cristallin et ont répondu à un questionnaire sur leur histoire médicale et leur exposition à la lumière. Les résultats de cette étude, ajustés sur les autres facteurs de risque, montrent que les hommes qui ont les niveaux les plus élevés d'exposition ambiante aux UV-B ont un risque 1,36 fois plus élevé de souffrir d'opacité corticale sévère que les hommes qui ont les niveaux d'exposition les plus faibles. Aucune association n'a été trouvée entre la sclérose nucléaire ou les opacités sous-capsulaires postérieures chez les hommes. De plus, aucune association avec l'exposition UV-B n'a été trouvée chez les femmes, qui ont moins de risques d'être exposées aux UV-B. L'absence d'association chez les femmes, le groupe le plus susceptible de souffrir d'opacité corticale suggère que d'autres facteurs peuvent être importants dans la pathogenèse des opacités du cristallin.

En conclusion, il existe des preuves expérimentales suffisantes que l'exposition à des sources artificielles d'UV-B puisse causer une opacité corticale chez les animaux de laboratoire. Il y a des preuves limitées que l'exposition aux UV-B solaires cause une opacité corticale chez l'Homme. De même, il y a des preuves limitées que l'exposition aux UV-B solaires cause la cataracte sous-

capsulaire postérieure chez l'Homme. Les données épidémiologiques suggèrent que la cataracte nucléaire n'est pas associée à l'exposition UV-B solaire (Dolin, 1994).

II.4.3 Etudes épidémiologiques – UV artificiels

Expositions aux solariums

Une séance de bronzage UV correspond à une exposition de 2 SED au minimum. En fait, une séance correspond à environ une DEM, soit pour le phototype II = 3 SED, phototype III = 5 SED, phototype IV = 7 SED.

Compte tenu de l'incidence nationale des cancers cutanés en fonction de la latitude, on peut se livrer à une évaluation de l'augmentation du risque de cancers cutanés en fonction du nombre de séances annuelles d'UV artificiels pour bronzage, pendant 10 ans, entre 20 et 30 ans.

On applique la relation :

$$\text{Risque} = (\text{dose rayonnement UV annuelle})^\beta (\text{âge})^\alpha$$

où :

α = constante numérique

β = facteur d'amplification biologique

Ce calcul a été établi par le NRPB, fondé sur les travaux de Fears TR et coll, 1977, Slaper H & Van der Leun JC, 1987 et Diffey BL, 1987. Pour détails et tableaux, voir Board Statement on Effects of Ultraviolet Radiation on Human Health and Health Effects from Ultraviolet Radiation, NRPB, (1995).

Risques de cancers cutanés en fonction du nombre de séances annuelles pendant 10 ans :

10 séances: risque multiplié par 1,03

30 séances : risque multiplié par 1,10

100 séances : risque multiplié par 1,39

300 séances : risque multiplié par 2,73

Cancers cutanés

On a longtemps considéré que l'exposition au rayonnement UV artificiel des solariums ne présentait pas de danger majeur, notamment parce que plusieurs études épidémiologiques ne parvenaient pas à montrer l'existence d'un risque important. Cependant, en 2002, une étude américaine a montré que le risque de développer un cancer cutané spinocellulaire était multiplié par 2,5, et celui de développer un cancer cutané basocellulaire par 1,5 chez les utilisateurs de bronzage artificiel (Karagas et coll., 2002). Plus récemment, une étude de cohorte chez 106 379 femmes norvégiennes et suédoises suivies pendant 8 ans, a montré que le risque de mélanome associé à l'utilisation d'un appareil de bronzage au moins une fois par mois est multiplié par 1,5 (et 2,6 dans la tranche d'âge 20-29 ans) (Veierod et coll., 2003).

Mélanomes

La plupart des études épidémiologiques qui ont exploré la relation entre exposition aux appareils de bronzage et cancers cutanés ont analysé la relation avec le mélanome. Ces études ont été examinées dans deux revues générales récentes (Autier, 2004, et Young, 2004), et pour les plus anciennes

d'entre elles, analysées en détail dans une monographie du Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC, 1992).

L'exposition au soleil est une cause connue de mélanome. On pouvait donc suspecter que l'exposition aux appareils de bronzage puisse aussi être un facteur de risque, à cause du spectre d'émission, et de la similitude d'usage des ces appareils avec l'exposition solaire naturelle (le bain de soleil). Plusieurs études ont en effet montré une association positive entre l'usage du bronzage artificiel et le mélanome, avec parfois un effet de la dose totale reçue ou un effet de la durée des expositions, mais les limitations méthodologiques inhérentes aux études de type cas-témoins notamment, rendent difficile l'établissement ferme d'une relation causale (Swerdlow et Weinstock, 1998).

Le tableau II-11 résume les principaux traits et résultats de 13 études cas-témoins de l'association entre exposition aux lampes et /ou bancs solaires et risque de mélanome.

Tableau II-11 : Relation entre utilisation d'appareils de bronzage et mélanome. Etudes cas-témoins

Référence	Pays, année de publication	Type d'étude	Cas	Témoins	% exposition chez les témoins	OR brut (IC 95 %)	OR ajusté (IC 95 %)	Notes
Holman et coll.	Australie, 1986	Population	511	511		1,1 (0,6 – 1,8)	-	Exposition globale 9 %
Swerdlow et coll.	Ecosse, 1988	Hôpital	180	120	8,3	4,1 (0,8 – 20,3)	3,4 (0,6 – 20,3)	OR pour durée d'utilisation : Jamais vs > 1an. Ajusté sur naevus, couleur des cheveux et des yeux, phototype et exposition solaire.
Østerlind et coll.	Danemark, 1988	Population	474	926	18		0,7 (0,5 – 1,0)	Ajusté sur âge, sexe, facteurs d'hôte, et exposition solaire
Mackie et coll.	Ecosse, 1989	Hôpital	280	280		H 2,6 (0,9 – 7,3) F 1,5 (0,8 – 2,9)	H 1,3 (0,2 – 7,9) F 1,2 (0,5 – 3,0)	Ajusté sur naevus, éphélides, coups de soleil, résidence tropicale, phototype.
Walter et coll.	Ontario, Canada, 1990	Population	583	608	H 14 F 17	H 1,9 (1,2 – 3,0) F 1,5 (0,99 – 2,1) H+F 1,6 (1,2 – 2,2)	-	L'ajustement sur l'âge, les naevus, le phototype et le statut socioéconomique ne modifie pas les résultats. Effet plus important pour les mélanomes sur lentigo malin et les lésions de la face ou des extrémités.
Garbe et coll.	Allemagne, 1993	Hôpital	856	705	7	1,0 (0,7 – 1,5)	1,5 (0,9 – 2,4)	Ajusté sur naevus, couleur des cheveux, phototype et différents centres de recrutement.
Autier et coll.	Allemagne, Belgique et France, 1994	Hôpital	420	447	H 14 F 17	1,0 (0,7 – 1,3)	2,1 (0,8 – 5,4)	Ajusté sur âge, sexe, vacances au soleil, pour 10 heures d'exposition cumulée et expositions débutées avant 1980.
Westerdahl et coll.	Suède, 1994	Population	400	640	25	-	1,3 (0,9 – 1,8)	Ajusté sur coups de soleil, couleur des cheveux, naevus, et exposition solaire.
Holly et coll.	Californie, USA, 1995	Population	452	930	38	0,9 (0,7 – 1,2)	-	Etude menée en 1981-86 chez des femmes de 25-59 ans.
Chen et coll.	Connecticut, USA, 1998	Population	624	512	H 16 F 22	1,3 (0,97 – 1,7)	1,1 (0,8 – 1,5)	Ajusté sur âge, sexe, phototype, exposition solaire.
Walter et coll.	Ontario, Canada, 1999	Population	583	608		-	Tronc 1,6 (1,1 – 2,3) Reste du corps 1,5 (1,1 – 2,1)	Ajusté sur âge, sexe et phototype.
Westerdahl et coll.	Suède, 2000	Population	567	913	H 33 F 57	-	1,8 (1,2 – 2,7)	Ajusté sur naevus, type de peau et coups de soleil.
Bataille et coll.	Angleterre, 2004	Hôpital	413	416	H 16 F 31	-	1,2 (0,8 – 1,7)	Ajusté sur âge et sexe. Risque significatif chez les jeunes à peau claire (OR = 2,7 ; (1,7 – 6,1), ajusté sur exposition solaire)

H = hommes, F = femmes

Huit études cas-témoins n'ont pas montré d'association entre l'exposition aux appareils de bronzage et le risque de mélanome. Les premières études sur le mélanome, au Canada (Gallagher et coll., 1986 - non reprise dans le tableau), en Australie (Holman et coll., 1986), en Italie (Zanetti et coll., 1988 - non reprise dans le tableau), publiées dans la seconde moitié des années 1980 n'ont pas montré d'association avec l'utilisation des appareils de bronzage. De même, l'étude danoise d'Osterlind et coll. (1988) n'a pas montré d'association, et non plus une étude allemande (Garbe et coll. 1993). Une étude cas-témoins hospitalière menée en Ecosse a montré une augmentation non significative du risque associée à une durée d'exposition de plus d'un an (Swerdlow et coll., 1988). Une autre étude hospitalière en Ecosse a montré une augmentation faible non significative du risque (Mackie et coll. 1989). Une étude menée chez des femmes âgées de 25 à 56 ans de la région de la Baie de San Francisco, publiée en 1995, mais conduite dix ans plus tôt, entre 1981 et 1986, n'a pas montré d'association avec le mélanome à extension superficielle ou le mélanome nodulaire. Il est à noter que dans ces études menées il y a une vingtaine d'années, le taux d'utilisation du bronzage artificiel dans la population était, sauf pour l'étude de Holly et coll., très faible : de 7 % en Allemagne à 18 % au Danemark.

Six études cas-témoins plus détaillées, tenant compte des facteurs constitutionnels et de l'exposition solaire naturelle, ont montré une association positive entre l'exposition aux appareils de bronzage et le risque de mélanome.

- Une étude cas-témoins portant sur 583 cas et 608 témoins, recrutés dans la population du Sud de la province d'Ontario au Canada (Walter et coll., 1990) a montré une association significative (OR=1,6 ; IC 95% (1,2 – 2,2)), plus marquée pour les hommes (OR=1,9 ; (1,2 – 3,0)) que pour les femmes (OR = 1,5 ; (0,99 – 2,1), tendance non significative). Les taux ajustés sur l'âge d'exposition cumulée montrent une tendance significativement augmentée du risque en fonction de la durée d'exposition chez les hommes comme chez les femmes. Une nouvelle analyse de la même étude a confirmé cette association significative entre l'exposition aux appareils de bronzage et le risque de mélanome (Walter et coll., 1999).
- Dans une étude cas-témoins hospitalière en Belgique et en France, et basée sur un registre en Allemagne (Autier et coll., 1994), le risque de mélanome est augmenté pour une exposition d'une durée cumulée de 10 heures ou plus débutée 10 ans avant le diagnostic de mélanome (OR = 2,7 ; (1,1 – 7,8) et après ajustements multiples OR = 2,1 ; (0,8 – 5,4) même tendance mais non significative), et est fortement augmenté chez les sujets qui ont accumulé 10 heures et plus d'exposition à des fins de bronzage et ont souffert de brûlures cutanées (OR = 9,0 ; (2,1 – 38,6)). Ajusté sur une variété de facteurs y compris le nombre de semaines de vacances au soleil, ce risque persiste (OR = 7,4 ; (1,7 – 32,3)). Ainsi, le risque se concentre chez les individus qui manifestent un comportement « à risque » face aux sources d'UV.
- Deux études cas-témoins portant sur 400 cas et 640 témoins, et sur 571 cas et 913 témoins recrutés dans la population du Sud de la Suède en 1988-1990 et en 1995-1997 ont été publiées en 1994 et en 2000 par la même équipe (Westerdahl et coll., 1994, et 2000). Ces deux études confortent l'hypothèse que l'utilisation d'appareils de bronzage est un facteur de risque de mélanome. Dans la première étude, alors que le risque associé à l'usage de ces appareils est non significatif (OR = 1,3 ; (I.C 95% 0,9 – 1,8)), ce risque est significativement augmenté pour 10 séances annuelles d'exposition (OR = 1,8), et nettement plus élevé chez les malades de moins de 30 ans (OR = 7,7 pour 10 séances vs aucune). Dans l'étude la plus

récente, après ajustement sur les facteurs d'hôte et l'exposition solaire, le risque est significatif pour un usage régulier (OR = 1,8 ; (I.C. 1,2 – 2,7)). Le risque est associé à la fréquence d'utilisation et au nombre de séances avec une relation dose-réponse jusqu'à un total de 250 séances. Une analyse par groupes d'âge montre que le risque ajusté le plus élevé est observé pour une utilisation régulière chez les personnes de moins de 36 ans (OR = 8,1 ; (1,3 – 49,5)).

- Une augmentation non significative du risque de mélanome (OR = 1,1 ; (I.C. 0,8 – 1,5) après ajustement) avec l'utilisation d'appareils de bronzage a été rapportée dans une étude portant sur 624 cas et 512 témoins recrutés dans la population du Connecticut aux Etats-Unis (Chen et coll., 1998). Toutefois, dans cette étude le risque est significatif pour l'utilisation à domicile, et non pour l'utilisation d'installations commerciales, et apparaît particulièrement élevé pour au moins deux types différents d'appareils (OR = 3,5 ; (I.C. 1,3 – 9,1) après ajustement).
- Enfin, une étude cas-témoins hospitalière portant sur 413 cas et 416 témoins recrutés en Angleterre n'a pas montré d'augmentation significative du risque associé à l'utilisation d'un solarium (OR = 1,2 ; (I.C. 0,8 – 1,7) après ajustement sur l'âge et le sexe). Par contre, ce risque est significatif chez les individus jeunes à peau claire (OR = 2,7 ; (I.C. 1,7 – 6,1) après ajustement sur l'exposition solaire). Il n'est pas impossible que dans cette étude, le délai de 7 ans entre l'exposition au solarium et le diagnostic de mélanome ait conduit à une sous-estimation du risque à long terme (Bataille et coll., 2004).

Dans ces études, le taux d'utilisation des appareils de bronzage par la population témoins est plus élevé que dans les premières études menées avant 1990. Ce taux allait de 14 % chez les hommes au Canada et en Europe à 57 % chez les femmes en Suède. Il est à noter que l'utilisation a augmenté au cours de la décennie 1990, ainsi dans les deux études menées sur la même population en Suède en 1988-1990 et en 1995-1997, le taux d'exposition a pratiquement doublé en 7 ans.

L'ensemble de ces études cas-témoins suggère l'existence d'une association entre l'utilisation d'appareils de bronzage et le risque de mélanome, mais bien que certaines d'entre elles montrent un risque plus net dans certaines catégories d'âge ou de phototypes, il est difficile d'en tirer des conclusions définitives. En effet, les études cas-témoins souffrent de plusieurs limitations méthodologiques. En premier lieu, elles ne constituent pas la méthode optimale pour démontrer une augmentation du risque relatif lorsque ce risque relatif est faible (compris entre 1,0 et < 2). Ensuite, les réponses sur leurs expositions passées des malades atteints de mélanome peuvent être biaisées par le fait qu'au moment de l'interview ils connaissent leur diagnostic. Un tel biais d'interview peut conduire les malades à minimiser leur exposition, mais les témoins eux-mêmes connaissant les risques des expositions enregistrées peuvent aussi inconsciemment biaiser leurs réponses (« differential misclassification »). Enfin, la sélection des témoins peut conduire à l'inclusion de sujets dont le comportement diffère de celui de la population normale (biais de sélection). De tels biais sont susceptibles d'avoir influencé les résultats d'études comme celle de Holly et coll. (1995) dans laquelle l'exposition au soleil n'apparaît pas comme un facteur de risque, et d'une étude multicentrique européenne conduite en 1999-2001 chez 597 cas et 622 témoins et actuellement en cours de publication. Dans cette étude, l'utilisation d'appareils de bronzage est la plus élevée jamais enregistrée (DeVries et coll., 2002), et les facteurs d'hôte (type de peau, naevus) ont été retrouvés comme attendu, mais l'exposition au soleil n'apparaît pas comme un facteur de risque (Bataille et coll., soumis).

La méthode de choix pour mettre en évidence un risque relatif faible est l'étude de cohorte longitudinale. Dans ce type d'étude, les expositions sont enregistrées avant le diagnostic et cet enregistrement est moins sujet aux biais d'interview. De plus, une étude de cohorte prospective portant sur un grand nombre d'individus est beaucoup plus puissante qu'une étude cas-témoins et est ainsi plus appropriée pour révéler l'existence d'un risque relatif modérément élevé.

Une telle étude de cohorte prospective, résumée dans le Tableau II-12, a été récemment publiée (Veierød et coll., 2003). 106 379 femmes âgées de 30 à 50 ans en 1990-1991 au moment de leur inclusion dans la cohorte ont été recrutées en Norvège et en Suède, dans la région d'Uppsala, et suivies pendant en moyenne 8,1 ans, ce qui représente une cohorte de 866 668 personnes-années d'observation. Au cours du suivi de la cohorte, 187 cas de mélanome ont été diagnostiqués dans la cohorte. Les résultats de cette étude, ajustés sur les facteurs d'hôte et sur l'exposition solaire, fournissent les arguments les plus convaincants d'une relation causale entre le mélanome et l'exposition aux appareils de bronzage. Cette étude montre une augmentation significative du risque relatif de mélanome (RR = 1,6 ; (1,04 – 2,3)) chez les 18 % de femmes qui rapportent l'utilisation d'un solarium au moins une fois par mois à un âge compris entre 10 et 39 ans. Le risque relatif est le plus élevé pour les femmes qui se sont exposées au moins une fois par mois à un âge compris entre 20 et 29 ans (RR = 2,6 ;(1,5 – 4,5)).

Tableau II-12 : Risque relatif de mélanome cutané en fonction de l'utilisation de solariums. Résumé des résultats d'une étude de cohorte prospective de 106 379 femmes de 30 à 50 ans suivies pendant 8 ans (Veierød et coll., 2003)

Utilisation d'appareils de bronzage et âge d'utilisation	Fréquences		Nombre de cas	RR Multivariés * (IC 95 %)
	Nombre	(%)		
10 – 19 ans				
Jamais	84 182	(98)	152	1
Rarement ou ≥ 1 fois / mois	1 665	(2)	4	1,5 (0,5 – 4,1)
20 – 29 ans				
Jamais	71 133	(80)	123	1
Rarement	11 618	(13)	19	1,1 (0,7 – 1,9)
≥ 1 fois / mois	6 391	(7)	18	2,6 (1,5 – 4,5)
30 – 39 ans				
Jamais	44 338	(50)	78	1
Rarement	28 383	(32)	51	0,9 (0,6 – 1,3)
≥ 1 fois / mois	15 169	(17)	36	1,4 (0,9 – 2,2)
40 – 49 ans				
Jamais	17 345	(42)	27	1
Rarement	14 514	(35)	33	1,4 (0,8 – 2,3)
≥ 1 fois / mois	9 550	(23)	22	1,7 (0,9 – 3,0)
10 – 39 ans (regroupement)				
Jamais / Rarement	65 239	(82)	111	1
≥ 1 fois / mois	14 377	(18)	34	1,6 (1,04 – 2,3)

* Régression de Poisson. Les modèles multivariés incluent l'âge, la région de résidence, la couleur des cheveux, le nombre de coups de soleil, et le nombre annuel de semaines de vacances d'été.

Une méta-analyse récemment publiée, qui regroupe les données de neuf études cas-témoins et celles de l'étude de cohorte de Veierød (2003), a montré une association positive entre l'exposition aux appareils de bronzage et le risque de mélanome et a permis d'estimer un risque global significatif (OR =1,25 ; (1,05 – 1,49)), avec une hétérogénéité certaine. L'évaluation des mesures d'exposition « première exposition chez l'adulte jeune » (5 études) et « plus longue durée ou plus haute

fréquence d'exposition » (6 études) a montré une augmentation significative du risque (OR = 1,7 ; (1,3 – 2,2), et OR = 1,6 ; (1,2 – 2,1), respectivement), sans hétérogénéité marquée. Bien qu'il ne soit pas possible de déterminer avec précision la contribution de l'utilisation d'appareils de bronzage au risque individuel de mélanome, il semble clair que même un faible usage de ces appareils augmente le risque de mélanome. De plus, le risque augmente avec la période de latence, et la durée d'utilisation est positivement reliée à l'importance du risque (Gallagher et coll., 2005).

En résumé, les études épidémiologiques, et plus particulièrement une méta-analyse et une étude de cohorte, montrent que l'utilisation d'appareils de bronzage augmente de risque de mélanome cutané d'un facteur compris entre 1,25 et 1,50. Ce risque augmente avec la fréquence et la durée des utilisations et est plus marqué lorsque les expositions surviennent chez un adulte jeune. Il est bon de remarquer qu'une augmentation modeste mais significative d'un risque peut se traduire par une augmentation importante du nombre de malades, en fonction de la fréquence d'utilisation dans la population, or l'usage du bronzage artificiel connaît actuellement une vogue croissante.

Cancers baso- et spinocellulaires

Plusieurs études de cas ont impliqué l'exposition aux UV artificiels dans les cancers cutanés, mais très peu d'études cas-témoins ont exploré la relation entre l'exposition aux appareils de bronzage et le risque de cancer cutané baso et spinocellulaire.

Au début et vers la fin des années 1980, deux études cas-témoins hospitalières en Irlande n'ont pas montré de relation entre l'utilisation d'appareils de bronzage et le risque de cancer cutané.

Dans l'étude d'O'Loughlin et coll. (1985), comme dans celle d'Herity et coll. (1989) un plus faible de nombre de cas que de témoins rapportaient l'usage de lampes ou de lits solaires (non significatif).

Une étude cas-témoin portant sur 306 cas de carcinomes spinocellulaires diagnostiqués en 1977-78 dans 12 hôpitaux de la région de Montréal, appariés chacun avec deux témoins provenant du même hôpital, a montré une association positive avec l'utilisation d'une lampe à bronzer (OR = 13,4 ; (1,4 – 130,5) après ajustement sur les facteurs constitutionnels et l'exposition solaire). Mais le très faible taux de réponse, de l'ordre de 30 % chez les cas et les témoins, à cette enquête effectuée par voie postale, est à noter (Aubry et MacGibbon, 1985).

Une autre étude cas-témoins au Canada, conduite chez des hommes de la province d'Alberta, a porté sur 226 cas de cancer basocellulaire, 186 cas de cancer spinocellulaire et 406 témoins de population et n'a pas montré d'augmentation significative de risque pour l'exposition à divers types de sources d'UV non-solaires après ajustement sur les facteurs d'hôte (OR = 1,2 ; (0,7 – 2,2), et OR = 1,4 ; (0,7 – 2,7), respectivement), (Bajdik et coll., 1996). La plupart des cancers baso-cellulaires survenant chez des malades de moins de 40 ans sont observés chez des femmes.

Une étude récente a étudié les facteurs de risques chez 30 femmes et 30 témoins appariés. Bien que les malades aient en moyenne une exposition totale aux appareils de bronzage deux fois plus élevée que les témoins (152,2 séances contre 83,1), cette différence n'est pas significative (Boyd et coll., 2002).

Les seuls résultats probants proviennent d'une étude cas-témoins de population conduite chez 603 cas de cancers basocellulaires et 293 cas de cancers spinocellulaires, résidents du New Hampshire, et 540 témoins (Karagas et coll., 2002). Dans cette étude, les taux de réponse ont été de 78 % chez

les cas et de 66 % chez les témoins, et l'utilisation d'appareils de bronzage était plus importante et allait de 9,2 % (témoins masculins) à 28,4 % (femmes malades). Les risques pour les cancers basocellulaires et spinocellulaires étaient significatifs (OR = 1,5 ; (1,1 – 2,1), et OR = 2,5 ; (1,7 – 3,8), respectivement). L'ajustement sur divers facteurs de risque ne change pas les résultats. Comme pour les mélanomes, les risques augmentent avec une première exposition à un âge plus jeune. Ces résultats suggèrent que l'utilisation d'appareils de bronzage est un facteur de risque pour les cancers cutanés non-mélanocytaires.

Inquiétude de la communauté scientifique et médicale devant la croissance du recours au bronzage en cabine

Ces dernières années la communauté scientifique et médicale a exprimé son inquiétude devant la croissance du recours au bronzage en cabine.

La « Photobiology Task Force » de l'American Academy of Dermatology et le British Photodermatology Group ont recommandé dès la fin des années 80 de décourager l'utilisation du bronzage cosmétique en cabine (Bickers et coll., 1985, Diffey et coll., 1990).

Le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France a émis en mars 1996 un avis dans le quel il recommandait notamment d'interdire dans les publicités de ces appareils toute référence à un quelconque effet bénéfique pour la santé et l'obligation d'informations et de mises en garde des usagers (Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, 1996, Doré et coll., 1997).

Plus récemment, deux rapports de l'Académie de médecine ont attiré l'attention sur les risques de l'exposition volontaire aux UV artificiels et demandé l'interdiction du bronzage en cabine (Tubiana et Rouessé, 2004, Bazex, 2003).

Aux Etats-Unis et au Canada, des dermatologues ont demandé l'interdiction du bronzage en cabine.

Au Royaume-Uni, en 2004, Cancer Research UK et The Sunbed Association ont tenu une réunion commune pour aboutir à un code de bonnes pratiques.

Enfin, très récemment, les autorités de radioprotection et de santé des 5 pays nordiques (Finlande, Suède, Norvège, Danemark et Islande) ont émis un avis conjoint décourageant l'utilisation des bancs solaires pour une utilisation non-médicale et alertant les citoyens, particulièrement les mineurs, sur les risques de cancers cutanés. Les cinq nations nordiques ont demandé à l'Union Européenne d'imposer une limite plus stricte à la puissance des installations de bronzage en cabine.
http://www.sst.dk/upload/forebyggelse/cff/sol_hudkraeft/nordic_sunbed_position.pdf

II.4.4 Autres effets des UV

Effets des UV sur le vieillissement cutané

L'état cutané des populations des pays industrialisés reste peu connu, même si son atteinte est responsable de phénomènes morbides importants en termes de santé publique. Le retentissement sur la peau de l'exposition chronique au soleil, ou à d'autres facteurs environnementaux comme la fumée de cigarette, couramment appelé photo-vieillessement, semble fréquent et varie suivant le site anatomique, le temps d'exposition cumulé et le phototype. Une étude, publiée en 2000 (Malvy D et coll., 2000), a été réalisée en France afin de déterminer les valeurs de références de marqueurs de l'état cutané chez le sujet adulte français, et d'évaluer la relation entre les marqueurs du photo-vieillessement cutané et des facteurs comportementaux et environnementaux. Cette recherche s'est déroulée dans le cadre de l'étude SU.VI.MAX décrite précédemment (voir le chapitre sur les différents types de peau).

Une analyse transversale a été conduite en 1995 sur un sous-échantillon de 6 663 sujets (3 057 femmes et 3 606 hommes) âgés de 45 à 60 ans à leur inclusion dans la cohorte SU.VI.MAX. L'estimation globale de l'exposition au soleil a été appréciée grâce à une échelle auto-évaluée à quatre niveaux (comment décririez-vous le degré d'exposition de votre peau au soleil pendant toute votre vie ? exposition nulle, légère, modérée ou élevée). Le phototype a été déterminé au cours d'un examen médical selon la classification proposée par Césarini (Césarini JP, 1977). Le photo-vieillessement cutané a été apprécié à l'aide de l'échelle photographique de Larnier et coll. (Larnier C et coll., 1994) : une échelle à six niveaux, chacun étant défini par trois photos pour illustrer la diversité et l'éventail des manifestations. L'information sur le photo-vieillessement a été analysée en tant que variable dichotomique (léger à modéré, versus modéré/grave à très grave). Une série de régressions logistiques a d'abord été réalisée pour tester l'effet de chaque facteur en ajustant sur l'âge, puis un modèle de régression logistique multiple a été construit grâce aux variables sélectionnées à l'étape précédente. Des analyses séparées ont été conduites pour les hommes et pour les femmes.

La prévalence du photo-vieillessement cutané était comparable chez les hommes et les femmes appartenant aux mêmes tranches d'âge. Un photo-vieillessement de la peau avéré a été retrouvé chez 1 194 femmes (39 %), 22% dans la classe d'âge 45-49 ans, 36 % dans la classe d'âge 50-54 ans, et 42% dans la classe d'âge 55-60 ans ; et chez 1 450 hommes (40 %), 17% dans la classe d'âge 45-49 ans, 38% dans la classe d'âge 50-54 ans, et 45% dans la classe d'âge 55-60 ans. L'auto-évaluation de l'exposition au soleil était comparable dans les deux sexes, et s'est révélée liée au phototype (pourcentage de sujets ayant déclaré une exposition solaire élevée au cours de la vie : phototype I&II 7 %, IIIa 7 %, IIIb 10 %, IV 14 % et V&VI 24 %).

Après ajustement sur l'indice de masse corporelle, le tabagisme et l'exposition au soleil, les variables apparaissant liées significativement à un photo-vieillessement avéré chez les femmes étaient l'âge, la ménopause, et la localisation géographique avec un effet protecteur dans les régions les plus ensoleillées du sud de la France, et le phototype avec un effet plus marqué pour les phototypes les plus clairs (I&II). Un impact du tabagisme est apparu chez les femmes bien qu'à la limite de la significativité statistique. Aucun lien n'a été retrouvé entre la prise de contraceptif oral et le photo-vieillessement cutané. Chez les hommes, l'effet de l'âge et de la région d'habitation a été retrouvé ainsi qu'un photo-vieillessement cutané plus marqué pour les phototypes les plus foncés (V&VI).

Les résultats suggèrent que la prévalence du photovieillissement de la peau en population générale adulte française est déterminée par l'âge, le sexe, le phototype, la région d'habitation, et chez la femme le statut ménopausique. Les femmes présentant un phototype IIIa, IIIb et IV étaient exposées à un risque de photo-vieillissement avéré significativement plus faible que les femmes présentant les phototypes les plus clairs (I&II). Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'elles bénéficient d'une meilleure protection naturelle vis-à-vis des effets des rayons UVA de la lumière solaire, ou encore qu'elles ont adopté un comportement davantage protecteur en situation d'exposition au soleil que les femmes avec phototypes I&II. Contrairement à ce qui a été observé chez les femmes, le risque relatif de photo-vieillissement n'était pas significativement augmenté chez les hommes présentant les phototypes les plus clairs. Les sujets avec un phototype supérieur à IV présentent un risque de photo-vieillissement cutané avéré trois fois plus élevé, ce qui pourrait refléter des différences de comportement avec une exposition accrue chez les sujets de sexe masculin bénéficiant d'une meilleure protection naturelle, mais s'affranchissant volontiers de mesures de protection. Ainsi, les sujets à peau plus foncée ne rencontreront les manifestations du photo-vieillissement qu'à un âge tardif en comparaison des sujets à peau plus claire. Le photo-vieillissement apparaît pour une part déterminé par des facteurs liés à l'hôte, tel que le niveau de mélanine de l'épiderme qui entre dans l'appréciation du phototype cutané.

L'absence d'association attendue entre le photo-vieillissement cutané et l'auto-évaluation de l'exposition au soleil pendant toute la vie est sans doute due au caractère peu performant de la variable utilisée pour estimer l'exposition au soleil. Chez les deux sexes, un lien non attendu est apparu entre la localisation géographique et le photo-vieillissement cutané. Le sud de la France étant une région réputée être soumise à un haut niveau de rayons ultraviolets ambiants, les sujets qui y vivent ont peut-être adopté un comportement de protection face au soleil. En conclusion, les résultats de cette étude montrent une fréquence élevée du photo-vieillissement cutané dans un échantillon d'adultes français en population générale. Les taux de prévalence élevés de cet état suggèrent l'impact de déterminants à la fois propres à l'hôte et provenant de son environnement et de son comportement.

Les photodermatoses

Il s'agit de l'ensemble des affections cutanées au cours desquelles il existe une photosensibilité c'est à dire une réactivité cutanée anormale à la lumière.

Le diagnostic est évoqué devant des lésions qui prédominent au visage (front, pommettes, nez et nuque) en respectant les régions sous narinaires et sous mentonnières et les paupières. Les atteintes du poignet et du dos des pieds avec respect de la zone de la montre et des zones des chaussures sont évocatrices. Il peut s'agir de lésions reproduisant un coup de soleil (réactions phototoxiques), de réactions plus polymorphes (urticaire, eczéma...)

Les explorations photobiologiques permettent de reproduire les lésions, de préciser le mécanisme de la réaction et d'identifier un éventuel agent ou produit impliqué dans la réaction. L'équipement utilise des sources UV artificielles, et consiste en la détermination de la DEM, en des phototests (visant à reproduire par l'irradiation les lésions observées) et des photopatch tests (qui confirme le rôle de certains agents médicamenteux dans la survenue des lésions en les reproduisant en présence de l'agent photosensibilisant. On complète l'exploration des photodermatoses par des études histologiques des lésions, des études métaboliques ou biologiques (dosage de porphyrines...).

Les principales photodermatoses peuvent se regrouper en 5 sous groupes :

- les dermatoses aggravées par le soleil : (lupus érythémateux, herpès labial récurrent, acné...). Ces maladies se manifestent également sans l'influence de la lumière qui intervient comme un stimulant non spécifique
- les photodermatoses par agents photosensibilisants exogènes (médicamenteuses, cosmétiques, végétales...)
- les photodermatoses par photosensibilité en relation avec des anomalies métaboliques aboutissant à des accumulations de facteurs photosensibilisants produits par voie endogène (porphyries, pellagre...).
- les photodermatoses génétiques et métaboliques expliquées par des anomalies de formation (albinisme), ou de distribution des facteur de protection naturelle contre les UV comme la mélanine (vitiligo), par des déficiences des systèmes de réparation de l'ADN (xeroderma pigmentosum), Ces déficiences se manifestent par une exagération de la sensibilité normale au soleil avec majoration des effets aigus (coup de soleil disproportionné par rapport à la quantité de lumière reçue) et surtout un risque accru de cancer.
- les photodermatoses idiopathiques (lucites, urticaire solaire...). La nature de ces réactions reste obscure.

Effets des UV sur l'oeil

Chez l'adulte, tous les rayons UV-C et la plupart des rayons UV-B sont absorbés par la cornée de l'oeil. Les rayons UV-A traversent la cornée et sont absorbés par le cristallin. Les rayons visibles et des rayons infrarouges atteignent la rétine. La transmission des milieux oculaires change tout au long de la vie : l'oeil du nouveau né et de l'enfant est particulièrement vulnérable aux U.V avec une fenêtre étroite de transmission vers 320 nm qui se ferme vers l'âge de 10 ans. La transmission de la lumière bleue (400-500 nm) passe également de 60-80% chez l'enfant à 20% au delà de 60 ans. Il est donc important de protéger les yeux dès le plus jeune âge.

Le risque aigu des radiations ultraviolettes et de la lumière visible sur l'oeil :

- La photokérato conjonctivite aiguë :

Elle fait suite à une exposition à la lumière solaire (en particulier après réflexion du rayonnement solaire sur la neige le sable ou le ciment) ou à une lumière artificielle telle que celle des arcs à souder, de lampes pulsées haute pression, des cabines à bronzer en l'absence de protection oculaire. Les symptômes du « coup d'arc » ou de l'« ophtalmie des neiges » sont caractérisés par larmoiement rougeur et douleur intense des yeux, une difficulté à les tenir ouvert en présence de lumière (photophobie) et une sensation d'avoir du sable dans les yeux. Quelques secondes d'exposition à un rayonnement U.V. intense suffisent pour provoquer ces lésions mais la photo kératite est caractérisée par une période de latence qui varie de manière inverse à la gravité de l'exposition. Cette période varie habituellement de 6 à 12 heures. Le sujet est alors invalide visuellement pendant 6 à 24 heures et la guérison s'ensuit généralement 48 heures plus tard. A la différence de la peau, l'appareil visuel ne développe pas de tolérance à l'exposition réitérée aux UV.

- La rétinopathie solaire aiguë (Bacin F, 2001) :

Dans les études animales, les dégâts infligés à la rétine par les UVA ont été bien démontrés L'altération porte sur les photo récepteurs alors que l'exposition à une lumière bleue lèse plutôt l'épithélium pigmentaire. La rétine serait six fois plus sensible aux radiations UV qu'aux radiations visibles comme le bleu. La rétinopathie solaire aiguë survient après l'observation du soleil (observation des éclipses) ou après une exposition solaire prolongée à la lumière sans protection

oculaire. Les sources de lumières artificielles intenses comme les arcs à souder, certains microscopes opératoires, peuvent également endommager la rétine

Les radiations UV peuvent, à long terme, entraîner d'autres lésions chez certains sujets :

- Les cataractes :

Le cristallin est une lentille biconvexe, avasculaire, incolore. La cataracte correspond à l'opacification du cristallin par modification de sa composition avec élévation du contenu en eau et surtout dénaturation des protéines constitutives. Il y a de nombreux arguments en particulier issus des études épidémiologiques intéressant parfois plus de 100 000 personnes pour penser que l'apparition de cataractes peut être directement liée à l'exposition UV. Elles ont en particulier montré une prévalence élevée des cataractes dans les régions où l'irradiation en UV est importante (une analyse détaillée de ces études épidémiologiques est donnée plus haut, voir II.4.2 Etudes épidémiologiques – UV naturels). Les études faites sur les modèles animaux et in vivo ont par ailleurs permis d'établir une relation indiscutable entre l'exposition aux UV et l'apparition de cataractes. Le mécanisme de survenue est probablement lié à la photo oxydation d'acides aminés aromatiques dont le tryptophane. Les implications de la cataracte UV induite sont importantes à la fois en termes de cécité mais aussi de nombre d'intervention pratiquées.

- La dégénérescence maculaire liée à l'âge ou D.M.L.A. :

Cette maladie fréquente frappe actuellement une personne âgée de 75 à 85 ans sur quatre. Cette maladie de la rétine entraîne une cécité partielle mais quasi incurable par amputation centrale du champ visuel. L'exposition répétée aux UV pourrait conduire à la DMLA. La DMLA est une cause fréquente de malvoyance et il est prévisible que son impact social sera, dans le futur, d'autant plus important, que la proportion de la population française et européenne susceptible de présenter cette pathologie augmentera.

La lipofuscine, pigment du vieillissement de l'épithélium pigmentaire de la rétine, s'accumule tout au cours de la vie et pourrait être en cause à la fois dans le dysfonctionnement des photorécepteurs et de la DMLA. La libération de lipides rétinien au cours des réactions inflammatoires induites par l'exposition de la rétine à la lumière, suggère également l'implication des acides gras poly insaturés dans les lésions dues à la lumière.

La DMLA est une dégénérescence des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire. Une forme dite exsudative est caractérisée, en outre, par la croissance de vaisseaux issus des capillaires choroïdiens. Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont produites au niveau maculaire en grandes quantités sous l'action du rayonnement bleu (390-440 nm) lors de la conversion du rayonnement en signal électrique destiné au nerf optique. Il a été largement montré que le métabolisme oxydatif était très actif et que les défenses antioxydantes étaient mises en œuvre lors de l'éclairement de la macula.

Il a été montré que ces défenses étaient fréquemment abaissées au niveau rétinien et au niveau sanguin chez les sujets atteints de DMLA. Le taux des caroténoïdes, dont on connaît le rôle dans la vision, était abaissé, notamment au cours du tabagisme qui est un facteur de risque reconnu pour l'apparition de la DMLA (Bonne 2003). Des essais thérapeutiques (supplémentation orale sélénée versus placebo) ont mis en évidence l'intérêt d'une supplémentation en provoquant le ralentissement de l'évolution vers des formes plus graves de la DMLA. Différentes études de pénétration des radiations ont montré qu'une portion significative de l'UVA ambiant et même parfois des UVB était absorbée dans le cristallin, et ce d'autant plus que la pupille est dilatée. Cette absorption induit une opacification progressive du cristallin.

Une étude épidémiologique récente (Tomany et coll. 2004) ayant porté sur une cohorte de plus de 6000 individus semble établir le lien entre DMLA et les expositions prolongées au soleil (notamment au cours de l'adolescence), et suggère une réduction du risque de plus de 50 % si les individus se protègent du soleil par des lunettes protectrices et le port de chapeau, casquette, visières.

Il est donc impératif pendant les séances d'exposition aux UV artificiels riches en rayonnement visible bleu, de porter des coquilles spécifiquement conçues pour absorber totalement ces radiations. Notons que les enquêtes répétées dans différents pays ont montré que 40% des utilisateurs de séances de bronzage refusaient le port d'éléments protecteurs pour des raisons d'esthétique (effet œil de panda) malgré les recommandations précises à ce sujet. Il apparaît que les risques encourus de manifestations tardives sont bien réels.

III Comportement et exposition³

III.1.1 Exposition aux UV naturels

Mesure des UV naturels d'origine environnementale

Les rayonnements ultraviolets (UV) sont les plus énergétiques de toute la gamme des rayonnements non ionisants émis par le soleil et atteignant la surface terrestre. Ils ont, pour cette raison, d'importants effets aussi bien biologiques sur l'homme, la faune, la flore (cancers cutanés, cataractes, dépérissement des plantes...), que chimiques sur les effluents gazeux d'origine anthropique (production d'ozone troposphérique et d'autres gaz toxiques, par photolyse). L'énergie du rayonnement UV reçu au sol dépend de la latitude, maximale au niveau de l'équateur et minimale au pôle, la France se situant en position moyenne. Les publications de référence ont été établies à partir de campagnes de mesures ponctuelles en 1993 et ne sont pas actualisées (Elwood JM et coll., 1993). Parce qu'elle est très absorbante pour les courtes longueurs d'ondes, la couche d'ozone stratosphérique est une barrière naturelle qui nous protège partiellement des UV solaires ; son amincissement, observé depuis déjà plusieurs décennies, est donc susceptible d'induire, dans la troposphère et au niveau du sol, une augmentation de l'irradiation en UV-B (Henriksen T et coll., 1990 ; Jones RR., 1992). Les variations climatiques actuelles, du fait qu'elles tendent à modifier la durée des épisodes de ciel couvert pendant lesquels les rayons solaires sont tamisés par les nuages, agissent puissamment elles aussi, sur le niveau d'irradiation UV du sol. En bref, l'analyse de l'impact des divers paramètres actifs sur le rayonnement UV (ozone, nébulosité, aérosols, facteur de réflexion du sol) et des effets à attendre de leur évolution temporelle, sont en eux-mêmes une étude vaste et complexe.

L'importance des conséquences biologiques et photochimiques que peuvent entraîner les variations du rayonnement UV solaire au sol, a fait prendre conscience à la communauté scientifique internationale de la nécessité d'établir une climatologie de ce rayonnement et d'en suivre les évolutions sur le long terme. Il s'en est suivi la mise en place d'un réseau international intitulé "Network for Detection of Stratospheric Change" (NDSC), et la création d'un groupe de travail ad hoc ; les deux stations françaises de mesure du rayonnement UV au sol de Lille-Villeneuve d'Ascq et Briançon-Villard St Pancrace sont partie intégrante de ce réseau mondial depuis 2001.

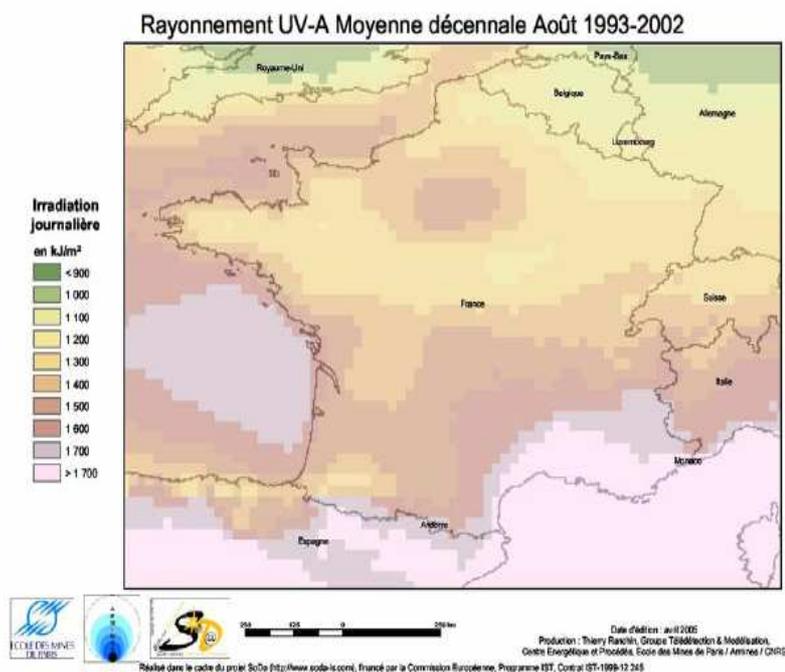
Des mesures relativement régulières sont effectuées dans beaucoup de pays, en particulier en Europe. L'Union Européenne a joué un rôle important dans la constitution d'un réseau européen en soutenant financièrement des campagnes de comparaison d'instruments, et l'établissement d'une banque de données basée au "Finnish Meteorological Institute" (FMI) à Helsinki ; ces actions ont été réalisées dans le cadre du projet "Scientific UV Data Management" (SUVDAMA) auquel a succédé le programme "European Database for Ultraviolet radiation Climatology and Evaluation" (EDUCE). Les deux stations françaises soumettent régulièrement leurs données à cette banque. Dans le même temps, un projet de mesure du rayonnement solaire par satellite (projet SoDa) s'est développé à partir de 1985.

³ Partie issue des travaux du groupe d'experts de l'InVS

Observation satellitaire

Le programme SoDa (www.soda-is.com) mesure depuis 1985 le rayonnement solaire reçu au sol grâce à des observations effectuées par les satellites météorologiques. A l'aide d'algorithmes appropriés, il permet d'estimer les parts UVA, UVB et UV-érythémal. Il fournit ainsi une base de données comprenant une série temporelle de rayonnement UV (observations journalières, mensuelles, annuelles) pour l'ensemble du territoire, par cellule géographique de 5 km de côté. L'intérêt de ce système est son maillage complet du territoire français et la facilité de mesures. L'archive, limitée actuellement à 21 ans, ne permet pas cependant de calculer les variations de l'exposition UV en rapport avec l'évolution climatique. Un exemple de carte de France de l'exposition UV est fourni (figure III-1).

Figure III-1 : Exemple de distribution géographique du rayonnement UV/ Moyenne 1993-2002



Observations au sol

Deux stations en France sont actuellement équipées de spectroradiomètres UV ré-étalonnés régulièrement, qui ont participé avec succès à plusieurs campagnes européennes. Ces instruments relèvent, chaque 30 minutes, le spectre de l'éclairement solaire UV global reçu au sol sur un plan horizontal.

A Lille-Villeneuve d'Ascq, station de plaine en zone urbaine et industrielle qui dépend de l'Université des Sciences et Technologies de Lille (USTL), est installé depuis 1997 un spectroradiomètre UV équipé d'un double monochromateur Jobin et Yvon ; il fonctionne régulièrement depuis 1999.

A Briançon-Villard St Pancrace, site de moyenne montagne (1310 m) appartenant au CEMBREU (Centre Européen Médical et Bioclimatique de Recherche et d'Enseignement Universitaire), sont installés deux spectroradiomètres UV ; l'un est analogue à celui de Lille, et l'autre utilise un double monochromateur Bentham de caractéristiques voisines. Gérés par l'Université Joseph Fourier (UJF) de Grenoble, ces instruments fonctionnent depuis 1999. L'utilisation - apparemment redondante - de 2 appareils permet, d'une part, d'éviter les interruptions de mesure quand un instrument doit être ré-étalonné ou réparé, et d'autre part, de faire une validation croisée régulière des données.

Fonctionnant en réseau, ces deux stations de mesure spectrale des rayonnements solaires UV, ont pour objectifs scientifiques :

- l'étude de la variabilité naturelle de ces rayonnements et des divers paramètres qui les modulent,
- la détection d'éventuelles tendances à long terme liées, en particulier, aux activités anthropiques,
- la fourniture de données UV spectrales pour permettre la validation des climatologies basées sur l'observation satellitaire,
- la mise à disposition de ces données aux diverses communautés d'utilisateurs potentiels (corps médical, biologistes, photochimistes et chimistes de l'atmosphère...).

Données de Sécurité Solaire et Modèle MOCAGE / Suivi séquentiel de l'exposition à partir de satellites météorologiques

Les données concernant les données de Sécurité Solaire et du Modèle MOCAGE ont été obtenues par consultation de Mr P Cesarini, de l'association Sécurité Solaire et de Mr V.H. Puech de Météo France

(http://www.ecmwf.int/research/EU_projects/GEMS/workshops/Dec_2003/8).

Entre 1994 et 1998, l'association Sécurité Solaire, reconnue centre correspondant OMS pour le programme Intersun, a procédé à des mesures de radiations UV environnementales, à partir de stations situées dans plusieurs régions (Paris/ Blagnac /Perpignan / Caen /Lille / Bordeaux / Nantes/ Briançon / Font Romeu/ Montpellier /Toulon). Le dispositif utilisé a été un capteur à large bande, fournissant une analyse synthétique de l'irradiation UV sous forme d'Index UV. Les résultats de ces études n'ont pas été publiés ni fait l'objet d'un rapport officiel et sont notés dans le rapport d'activité de l'association Sécurité Solaire.

A partir des données d'index UV, et des données de nébulosité, de composition chimique de l'atmosphère, dont l'Ozone, mesurées par les satellites Météorologiques, une modélisation mathématique de la corrélation entre l'ensoleillement et les paramètres chimiques est réalisée de façon à fournir un calcul de l'index UV. Il s'agit d'une application du projet MOCAGE (MOdèle de Chimie Atmosphérique de Grande Échelle. Ce modèle est déjà opérationnel, et permet des prévisions d'index UV, qui sont actuellement diffusées par Sécurité Solaire aux médias. Ce modèle a une couverture nationale et les données sont enregistrées en prospectif. Ayant appris tardivement dans notre enquête, l'existence de ce modèle et de ces données, il n'a pas pu être possible de déterminer les éventuelles convergences ou complémentarités d'information entre ce système et les autres systèmes de mesure détaillés ici.

III.1.2 Comportement humain vis-à-vis des UV naturels : état des données françaises

Sachant à la fois l'impact des expositions intermittentes et du rôle des expositions dans l'enfance, la connaissance du comportement humain face aux UV constitue un enjeu très important de l'analyse du risque UV.

En un siècle, le comportement des habitants des pays occidentaux vis-à-vis des UV a profondément changé, passant d'une aversion à une grande affinité (Albert MR et coll., 2002 ; Albert MR et coll., 2003 ; Albert MR et coll., 2003). Or cette affinité pour l'exposition aux UV se manifeste typiquement sur un mode intermittent. Ces expositions intermittentes sont en particulier liées à des activités de loisir, en raison de l'augmentation du temps de loisir, et de la facilité d'accéder à des loisirs dans des pays de fort ensoleillement, en particulier lors des périodes hivernales, mais aussi à l'utilisation de cabine de bronzage dont l'aspect récréationnel est un argument de vente et de développement.

La plupart des informations connues à ce jour concernent des études sur des populations originaires d'autres pays occidentaux (Australie, Canada, Grande Bretagne, Scandinavie), fournissant d'ailleurs des principes méthodologiques et des données de comparaison (Coogan PF et coll., 2001 ; Godar DE, 2001 ; Godar DE et coll., 2001 ; Godar DE et coll., 2003 ; Sandby-Moller J et coll., 2004 ; Sandby-Moller J et coll., 2004 ; Thieden E et coll., 2000 ; Thieden E et coll., 2001 ; Thieden E et coll., 2004 ; Thieden E et coll., 2004). Cependant les données françaises sont à ces jours assez limitées, mais pour ce rapport il nous a semblé utile de faire un état des connaissances de ces données.

La cohorte SUVIMAX :

Il s'agit d'une cohorte nationale de personnes volontaires incluses dans un essai contrôlé concernant l'absorption d'une dose précise de compléments alimentaires (dose recommandée en vitamines A / E / C, et Sélénium et Zinc) (Herberg S et coll., 1998 ; Herberg S et coll., 2004). Cette cohorte est composée de 12741 sujets âgés au minimum de 35 ans à l'inclusion, et qui ont été recrutés en 1994 et suivis prospectivement pour une durée de 8 ans. L'âge minimal à l'inclusion dans cette cohorte était de 35 ans pour les femmes et de 45 ans pour les hommes, et l'âge maximal de 60 ans.

Parmi les nombreux travaux conduits sur la cohorte SU.VI.MAX, un questionnaire auto-administré étudiant le comportement d'exposition et protection face au soleil a été développé dans le but de pouvoir estimer ultérieurement sur cette cohorte le risque de photovieillessement et de survenue de pathologies cutanées lié à différents types de comportement. La première partie du questionnaire portait sur la description du phototype (Guinot C et coll., 2005) et sur les habitudes d'exposition et de protection solaire dans l'année précédente, et la deuxième sur les habitudes d'exposition appréciées globalement au cours de la vie. Ce questionnaire a été envoyé aux 12 741 volontaires de la cohorte en février 1997. Soixante-dix pour cent des questionnaires ont été récupérés dont 91% ont pu être exploités. Au final, les données de 4 825 femmes et 3 259 hommes ont été analysées. Une première analyse descriptive a fourni des indicateurs résumant l'exposition et la protection face au soleil (C. Guinot et coll., 2001), puis une recherche de classification des individus en fonction de leurs habitudes d'exposition et de protection solaire a été réalisée (E. Mauger et coll., 2004).

La recherche de typologie de comportement a été réalisée par sexe. Les individus ayant déclaré ne pas s'exposer volontairement au soleil ont été considérés comme étant une classe à part entière. Une première analyse ensuite a été effectuée pour les individus ayant déclaré s'exposer volontairement au soleil et utiliser des produits de protection solaire, et une seconde analyse pour les individus

ayant déclaré s'exposer volontairement au soleil et ne pas utiliser de produit de protection solaire. La même stratégie d'analyse a été utilisée sur les deux sous-échantillons : une analyse des correspondances multiples a tout d'abord été effectuée dans le but de résumer au mieux l'information. Puis, une classification ascendante hiérarchique (méthode de Ward) a été réalisée pour construire les classes. Finalement, dans le but d'assigner facilement n'importe quel individu à une classe, un arbre de décision a été construit afin de déterminer des règles de décision basées sur un petit nombre de questions (algorithme CART et indice de Gini).

Tableau III-1 : Exposition des femmes au soleil (étude SU.VI.MAX)

Exposition non volontaire au soleil au cours de la vie.		C0, n=1558
Exposition volontaire au soleil et utilisation de produits de protection solaire	Protection solaire sans filtre solaire. Exposition modérée.	C1, n=284
	Protection solaire moyenne. Exposition intense.	C2, n=1364
	Forte protection solaire. Exposition modérée.	C3, n=466
Exposition volontaire au soleil et non utilisation de produits de protection solaire	Exposition modérée et prudente.	C4, n=58
	Exposition modérée et imprudente.	C5, n=136
	Exposition intense.	C6, n=43

Un arbre de décision fondé sur six questions et dix règles de décision a été obtenu (figure III-2).

Figure III -III-2 : Arbre de décision pour les femmes

Supprimé : 3

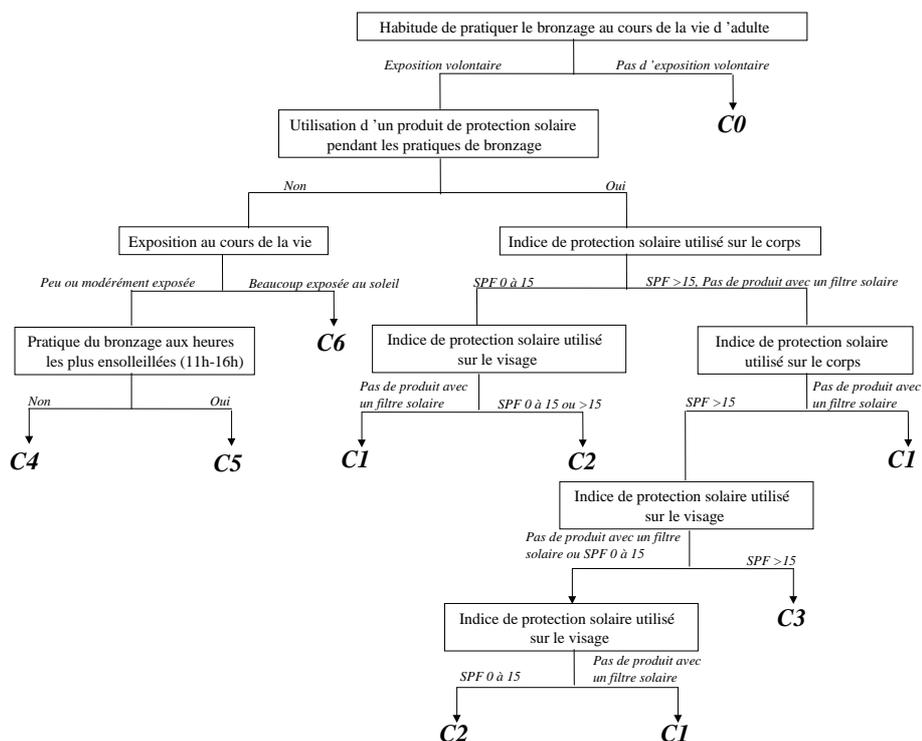


Tableau III-2 : Exposition des hommes au soleil (étude SU.VI.MAX)

Exposition non volontaire au soleil au cours de la vie.		C0, n=1547
Exposition volontaire au soleil et utilisation de produits de protection solaire	Protection solaire sans filtre solaire. Beaucoup d'expositions	C1, n=209
	Protection solaire moyenne. Peu d'expositions	C2, n=458
	Forte protection solaire. Peu d'expositions	C3, n=131
Exposition volontaire au soleil et non utilisation de produits de protection solaire	Peu d'expositions	C4, n=293
	Beaucoup d'expositions	C5, n=118

Un arbre de décision fondé sur huit questions et onze règles de décision a été obtenu, les questions étant identiques à celles des femmes avec deux questions supplémentaires : une sur l'importance du fait de lézarder au soleil, et une autre sur l'utilisation régulière ou non d'un produit de protection solaire au cours de l'année précédente.

La limite de cette cohorte nationale, du point de vue de la connaissance de l'exposition aux UV, est sa représentativité démographique. Les sujets étudiés appartiennent exclusivement aux générations 1930-1960 et ceci de façon différente selon le sexe, et il n'est pas permis d'estimer des modifications plus récentes et générationnelles de comportement vis-à-vis des UV naturels et artificiels. De plus, il s'agit d'une cohorte constituée sur un engagement volontaire dans un essai d'intervention en nutrition, ce qui induit potentiellement des biais de sélection du point de vue de la représentativité sociale, et potentiellement du comportement face aux UV.

Etude chez l'enfant Montpellier

Une étude, a été réalisée en 1993 à partir d'un auto questionnaire sur 573 enfants âgés de 3 à 15 ans, vivant dans la région de Montpellier (Vergnes C et coll., 1999), visant à connaître les caractéristiques de l'exposition au soleil pendant l'été 1992. Le recrutement avait exclu des collégiens de Zone d'Enseignement Prioritaire et de lycées d'enseignement professionnel. Les phototypes de cet échantillon sont décrits. Quatre vingt cinq pour cent des enfants ont la peau claire et 15% étaient bruns. La couleur des cheveux était châtain dans 49% des cas, blonds ou roux dans 40 %, 11% noirs ou bruns. L'exposition aux UV, pour la période estivale apparaît importante, pouvant dépasser 6 heures par jour, représentant sur un été 366 heures d'exposition de durée médiane. La proportion d'enfant ayant présenté des coups de soleil atteignait 89%. Cette étude a aussi étudié les comportements de protection à l'égard du soleil (protection solaire ou port d'un tee-shirt). Cette étude a permis de montrer que la plupart des mesures de protection recommandées n'étaient pas appliquées. Cette étude, ponctuelle, n'a pas été répétée et d'autres zones géographiques n'ont pas été couvertes. L'exclusion de certaines catégories de la population pour des raisons de faisabilité d'étude soulève des difficultés pour généraliser ces conclusions.

Etude Montpellier adulte

Il s'agit d'une étude nationale, analysée en 2001. Elle a été effectuée lors d'un essai d'intervention multicentrique randomisé de prévention et de diagnostic précoce des cancers cutanés dans les Centres d'Examens de Santé (Stoebner-Delbarre et coll., 2001). La cohorte était constituée d'un échantillon de 41 143 adultes de plus de 30 ans domiciliés en France, ayant bénéficié d'une consultation pour un examen périodique dans un Centre d'Examen de Santé. De cette population ont été exclues les personnes ne sachant pas lire le français, les personnes de race noire ou asiatique et celles ayant refusé de participer à l'étude. Au total, 33 021 personnes ont rempli l'auto-questionnaire. L'auto-questionnaire comportait des items sur les connaissances des risques associés

à l'exposition solaire, les attitudes, les croyances et les comportements vis-à-vis de l'exposition au soleil ainsi que sur les caractéristiques socio-démographiques des personnes interrogées. Les attitudes des adultes vis-à-vis de l'exposition solaire ont été analysées par des analyses factorielles des correspondances. Cette étude a principalement permis de mieux connaître le niveau d'information de la population adulte vis-à-vis de l'exposition solaire. Elle ne visait pas à connaître l'exposition elle-même, ni à déterminer le budget temps des personnes étudiées vis-à-vis de l'exposition UV.

III.1.3 Exposition aux UV artificiels

La dosimétrie UV⁴ d'une séance de bronzage type est connue. Une séance de bronzage UV correspond à une exposition de 2 Standard Erythémale Dose (SED). En fait, une séance correspond à environ une Dose Erythémale Minimum, soit pour le phototype II = 3 SED, phototype III = 5 SED, phototype IV = 7 SED. Mais il existe très peu de données concernant la pratique des UV artificiels puisque seulement deux études en population générale ont été effectuées.

Données internationales

Le recours au bronzage en cabine connaît actuellement un développement considérable dans les pays développés, notamment dans les pays d'Europe du Nord, mais aussi en France. Aux Etats-Unis, on estimait il y a dix ans qu'environ un million d'américains fréquentaient chaque jour un salon de bronzage et que l'industrie du bronzage représentait un chiffre d'affaires annuel de plus d'un milliard de dollars (De Leo, 1994).

Une étude cas-témoins menée en 1991 par le groupe « Mélanome » de l'OERTC⁵ dans 5 centres en Allemagne, Belgique et France a montré que 19 % de l'ensemble des témoins avaient utilisé des lampes ou bancs solaires, cet usage étant plus fréquent en Allemagne (25,3 %), qu'en Belgique (19,9 %) et en France (6,4 %), et plus répandu chez les jeunes (31 % des moins de 40 ans), de niveau socio-économique élevé et à faible capacité de bronzage (27 % des blonds et 30,8 % des roux). 84 % des expositions enregistrées avaient débuté après 1979 (Autier et coll., 1994).

⁴ La Dose Erythémale Minimum (DEM) est définie comme la quantité d'ultraviolets, quelle qu'en soit la longueur d'onde responsable, nécessaire pour induire un érythème léger à bords nets, 16 à 24 heures après l'exposition. Cette quantité est variable selon la sensibilité solaire des sujets. Cette dose a permis de construire le spectre d'efficacité érythémale de référence (CIE 1987) à partir duquel on calcule le rendement érythémale de toutes sources émettant des radiations UV. L'éclairement effectif des appareils UV doit satisfaire aux valeurs prescrites dans le tableau qui définit le type des sources UV.

L'efficacité érythémale de chaque longueur d'onde est pondérée selon la courbe d'efficacité érythémale et ramenée à 298 nm. On peut exprimer en fonctions mathématiques la courbe d'efficacité érythémale :

$$\begin{array}{ll} EE(\lambda) = 1,0 & (250 \leq \lambda \leq 298 \text{ nm}) \\ EE(\lambda) = 10^{0,094(298-\lambda)} & (298 \leq \lambda \leq 328 \text{ nm}) \\ EE(\lambda) = 10^{0,015(140-\lambda)} & (328 \leq \lambda \leq 400 \text{ nm}) \end{array}$$

En 1997, la CIE a recommandé l'usage universel d'une unité érythémale, la Standard Erythémale Dose (SED) dont la valeur est de 10 mJ.cm⁻² (100 J.m⁻²) normalisée selon la courbe d'efficacité érythémale à 298 nm. Cette unité permettra de définir la puissance érythémale de toutes sources d'UV.

⁵ Organisation européenne de recherche et de traitement du cancer.

Une nouvelle étude cas-témoins du même groupe, portant sur le risque de mélanome, menée entre 1998 et 2000 en Suède, aux Pays Bas, au Royaume Uni, en Belgique et en France chez des sujets de moins de 50 ans (moyenne d'âge des témoins 37 ans) a montré que 57 % des témoins avaient utilisé au moins une fois le bronzage par source artificielle d'UV, les taux d'utilisation les plus élevés étant rencontrés en Suède (87 %). L'exposition est plus fréquente chez les femmes (61 %) que chez les hommes (43 %). Cette nouvelle étude a montré la très forte prévalence de l'exposition dans les pays de Nord, Suède et Pays-Bas, mais aussi que l'utilisation des appareils de bronzage devient plus fréquente chez les hommes et chez les jeunes, avec des variations importantes selon les pays : l'exposition des hommes est la plus forte en Suède (78 %) et aux Pays-Bas (60 %), alors qu'elle ne concerne que 39 % des anglais et 13 % des français. L'exposition des sujets avant l'âge de 15 ans a été rapportée chez 3 % de l'ensemble des témoins, mais chez 20 % en Suède. L'âge moyen des premières expositions est de 20 ans en Suède, de 23 ans au Royaume-Uni et de 27 ans en France.

Cette importante augmentation de l'exposition aux appareils de bronzage en Suède est confirmée par deux études menées dans la même région du Sud de la Suède en 1988-90, et en 1995-1997. En 1988-90, 46 % des individus de moins de 30 ans avaient utilisé au moins une fois dans leur vie des lampes solaires ou un solarium (56 % des femmes et 12 % des hommes, ces chiffres étant plus élevés dans la tranche d'âge 15-24 ans) alors que cette proportion n'était que de 24 % chez les individus de plus de 30 ans (31 % des femmes et 16 % des hommes) (Westerdahl et coll., 1994). Après 1995, le taux d'utilisation dans la population âgée de 16 à 80 ans était de 41 %, mais 70 % des femmes et 50 % des hommes de 18 à 50 ans déclaraient l'utilisation d'un solarium (Westerdahl et coll., 2000).

Depuis 1989, 13 études ont examiné l'utilisation d'appareils de bronzage par les enfants et les adolescents, de 11 à 19 ans, pour l'essentiel en Norvège et Suède et aux Etats-Unis. Toutes ces études montrent une utilisation fréquente par les enfants et les adolescents, parfois très jeunes (voir Lazovich et Forster, 2005 pour revue). Selon les études les plus récentes, 30% des adolescents (13-19 ans) suédois et 24 % des adolescents des Etats-unis déclarent l'usage d'appareils de bronzage, et 7,5 % et 11,78 % respectivement, un usage fréquent (10 fois ou plus par an). Il est à noter que très peu de pays ont adopté une réglementation du bronzage en cabine, et que lorsque cette réglementation existe, elle est souvent silencieuse sur l'accès des mineurs à ces installations. Seule la France, selon une étude récente est dotée d'une réglementation interdisant l'accès aux mineurs (Dellavalle et coll., 2003)

Données françaises

La connaissance de l'exposition aux UV artificiels est très parcellaire en France et en pratique seulement 2 études permettent d'apprécier cette exposition, tandis que les sources d'information venant de l'industrie sont très limitées.

Le lien entre exposition intentionnelle et non intentionnelle n'a jamais été exploré sur une population française.

III.1.3.1.1 Etude Suvimax

En 2001, un questionnaire auto-administré portant sur le comportement d'exposition et de protection face au soleil a été spécifiquement adressé aux 12 741 adultes français volontaires enrôlés dans la cohorte SU.VI.MAX. Plus de 60% des questionnaires ont été renvoyés, parmi lesquels 97% ont pu être exploités. Cette analyse a été conduite séparément pour chaque sexe afin de décrire l'utilisation d'appareils de bronzage artificiel au cours de la vie.

Parmi les 7 359 individus ayant renseigné le questionnaire, 1 179 individus (16%) – 953 femmes (22%) et 226 hommes (8%) – ont déclaré avoir utilisé un appareil de bronzage au cours de leur vie. Pour chaque sexe, la distribution dans les phototypes est similaire chez les utilisateurs et les non-utilisateurs.

Parmi les femmes, 44% des utilisatrices appartiennent à la classe d'âge la plus jeune à l'inclusion (35-44 ans), versus 33% chez les non-utilisatrices (pas de données disponibles concernant cette classe d'âge pour les hommes),

Tableau III-3 : Utilisation d'appareils de bronzage au cours de la vie (étude SU.VI.MAX)

Utilisation d'appareils de bronzage au cours de la vie	Femmes		Hommes	
	Utilisatrices 953 (22%)	Non- utilisatrices	Utilisateurs 226 (8%)	Non- utilisateurs
Utilisation régulière	7%	-	6%	-
Utilisation >= cinq ans	10%	-	10%	-
Résidence Nord de la France ou Ile-de-France	48%	39%	45%	36%
Pratique du bronzage au soleil entre 11 heures du matin et 16 heures l'après-midi au cours de leur vie	56%	37%	53%	38%
Application régulière de produits de protection durant les pratiques de bronzage	39%	24%	17%	7%
Exposition progressive de la peau au soleil	54%	43%	53%	38%
Pratique de naturisme au cours de leur vie	13%	6%	19%	8%
Coups de soleil à l'âge adulte	93%	88%	93%	89%
Pratique du bronzage très importante, voire extrêmement importante	37%	20%	26%	11%

Par ailleurs, la connaissance des risques liés à l'exposition de la peau au soleil semble aussi élevée chez les utilisateurs d'appareils de bronzage que chez les non-utilisateurs, quel que soit leur sexe : plus de 95% des utilisateurs ont déjà entendu parler de mélanomes et savent qu'un coup de soleil peut avoir des conséquences importantes pour la peau.

Les raisons invoquées pour justifier l'utilisation d'appareils de bronzage artificiel sont les suivantes :

Tableau III-4 : Les raisons invoquées pour justifier l'utilisation d'appareils de bronzage artificiel (étude SU.VI.MAX)

Motivation esthétique	35%
Préparation de la peau avant exposition au soleil	34%
Raisons médicales (acné, psoriasis, vitiligo, rachitisme, déficience en vitamine D et allergies)	10%
Essai de l'appareil parce que celui-ci était disponible ou par curiosité	6%
Recherche d'un bien-être psychique ou physique	2%
Eviter l'exposition aux UV naturels	1%
Autres raisons	2%
Aucune raison invoquée	23%

Un lien a été retrouvé avec le phototype selon la classification de Fitzpatrick : les individus qui présentent les phototypes les plus clairs déclarent plus souvent utiliser un appareil de bronzage artificiel pour préparer leur peau avant une exposition au soleil.

III.1.3.1.2 Cohorte adulte

Dans l'étude adulte de Montpellier, 2% des sujets déclarent fréquenter des cabines de bronzage (Stoebner-Delbarre A et coll., 2001). L'importance des discordances entre ces résultats n'a pas d'explication méthodologique évidente. L'hétérogénéité des comportements vis-à-vis des UV, en particulier des UV artificiels, est probablement en cause, mais cette donnée nécessite d'être mieux mesurée.

III.1.3.1.3 Données économiques

Les données économiques du secteur ne permettent pas de suivre de façon analytique cette activité qui est en croissance d'après les industriels (E Boutet, Président du Syndicat National des Professionnels du Bronzage en Cabine, communication personnelle). Par contre il est possible de connaître le nombre d'appareils installés d'après les déclarations auprès des préfets (DDASS et Directions départementales de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes DDCCRF), mais la déclaration des appareils étant volontaire, on peut craindre une sous déclaration. De plus, au delà du simple nombre d'appareils installés, il importe de connaître l'activité de ces appareils et leur fréquentation.

III.1.3.1.4 Motivations du bronzage – Effets physiologiques de l'exposition aux UV

Les recherches sur les motivations de la recherche d'un bronzage ont montré l'importance des motivations psychosociologiques chez les adolescents : désir d'être perçu positivement par les autres (voir pour revue Young, 2004, et Lazovich et Forster, 2005).

Plus récemment, les travaux se sont orientés vers la recherche d'effets plus physiologiques. Une des principales motivations avancées par les étudiants qui fréquentent les salons de bronzage est l'effet relaxant des séances d'UV (Knight et coll., 2002). Cet effet relaxant pourrait provenir de la libération des nombreux médiateurs neuroendocriniens produits dans la peau en réponse à l'irradiation UV (Gilchrest et coll., 1996). Bien qu'une élévation des concentrations sériques de peptides opioïdes (beta-endorphine et met-enkephaline) n'ait pas été retrouvée après exposition à un appareil de bronzage (Gambichler et coll., 2002), la réalité d'un effet physiologique (stimulus de renforcement) de l'exposition aux appareils de bronzage a été récemment démontrée. 14 jeunes adultes (1 homme, 13 femmes, de 22 à 32 ans), utilisateurs habituels d'appareils de bronzage, ont été exposés pendant 6 semaines deux jours par semaine au cours de la même séance à deux appareils identiques munis de filtres transparents au visible/infrarouge et dont l'un était transparent aux UV (4 % d'UVB, 96 % UVA) et l'autre muni d'un filtre opaque aux UV (les deux filtres étant indiscernables). A la fin de chaque semaine, une séance leur était offerte avec l'appareil de leur choix. 11 des 12 participants qui ont choisi de profiter de l'offre au moins une fois ont constamment choisi l'appareil émettant des UV, et au total cet appareil a été choisi 39 fois sur 41 occasions (Feldman et coll., 2004).

III.1.4 Conclusion des études sur le comportement humain vis-à-vis des UV sur des populations françaises

Il est notable qu'il n'existe pas à ce jour d'étude globale sur la population française pour toutes les classes d'âge, des comportements humains vis-à-vis des UV naturels ou artificiels. Les études effectuées ont par contre permis de valider des questionnaires et une méthodologie. Mais le comportement des adolescents et des jeunes adultes reste complètement en dehors du champ de ces études, alors qu'ils sont une cible 'commerciale' pour les professionnels des cabines de bronzage et que ces générations sont un enjeu pour les campagnes visant à améliorer l'information vis-à-vis du risque UV. De plus, dans l'étude SUVIMAX, il est notable que la fréquentation des cabines de bronzage est plus importante chez les plus jeunes générations, sachant que l'âge d'inclusion dans cette cohorte était de 35 ans pour les femmes et 45 ans pour les hommes. Alors même que l'enfance est la période de la vie où les expositions intenses ont potentiellement un impact important sur le risque cancéreux ultérieur, la seule étude disponible est limitée à une région française et datant de 1993. La mesure de l'exposition est aussi un moyen de suivre l'impact réel, des campagnes de prévention entreprise dans le domaine afin d'adapter les messages et les actions.

Des dosimètres individuels permettent de mesurer directement la dose d'UV reçue au niveau de la peau, complétant les données d'auto-questionnaires. Ces dosimètres sont de plusieurs types. Il s'agit soit de films de poly sulfone qui réagissent à un large spectre UV mais ont l'inconvénient de saturer rapidement, soit de films contenant des spores de *B. subtilis* sensibles à l'UV érythémal (Moehrle M et coll., 2000 ; Moehrle M et coll., 2000), soit enfin de dosimètres numériques individuels portés au poignet (Thieden E et coll., 2000) mais qui ne prennent en compte que l'UVB ou l'UV ajusté sur la courbe de l'érythème. Des dosimètres numériques pouvant enregistrer l'exposition UVA et UVB sur de longues périodes ont été développés (Autier P et coll., 2000). Ces dosimètres ont été utilisés pour mesurer l'exposition d'enfants ou d'adultes dans la vie quotidienne ou les vacances (Thieden E et coll., 2004 ; Autier P et coll., 2000 ; Rigel EG et coll., 2003), et l'exposition de sportifs professionnels (Moehrle M., 2001 ; Moehrle M et coll., 2003). Une étude récente a mesuré l'exposition à l'UV érythémal d'enfants d'âge préscolaire lors d'activités extérieures, à l'école maternelle, et comparé les données fournies par des dosimètres biologiques portés par les enfants au niveau des épaules avec les mesures de l'UV ambiant total obtenues avec ces mêmes dosimètres placés en situation fixe sur le toit de l'école et les mesures de l'UV ambiant total fournies par l'Institut Météorologique Suédois (Boldeman C et coll., 2004). Très récemment, une étude du groupe Mélanome de l'OERTC a montré une bonne corrélation entre les mesures d'exposition UVA et UVB au moyen de dosimètres électroniques et les données d'irradiation UVA et UVB fournies par un satellite météorologique (Boniol M. et coll., 2005). Bien que les études OERTC aient inclus des sujets français, aucune étude n'a pour l'instant mesuré sur de longues périodes l'exposition de populations françaises aux UV naturels. L'utilisation de données météorologiques, complétée par une description détaillée des activités extérieures et de l'environnement (plein soleil, ombre), devrait permettre d'évaluer les doses d'UV reçues par des populations importantes.

III.1.5 Exposition aux UV et activité professionnelle

L'exposition aux UV au cours des activités professionnelles est globalement mal documentée. Une évaluation des expositions professionnelles aux UV par profession a été réalisée dans le cadre d'une étude épidémiologique sur le mélanome oculaire (Guenel P et coll., 2001). Cette évaluation, bien que rudimentaire, permet de dresser un tableau relativement complet des expositions aux UV en milieu de travail. En l'absence de données météorologiques utilisables, les expositions aux UV ont été évaluées en se basant sur le jugement d'experts en hygiène industrielle. Cette évaluation a consisté à déterminer, pour chaque profession définie par le code à 5 chiffres de la Classification Internationale Type des Professions, des indices de probabilité, de fréquence, et d'intensité d'exposition aux UV. Par ailleurs, les UV solaires sont distingués des UV artificiels. Nous résumons brièvement ici les principaux résultats de cette évaluation.

Exposition aux UV naturels (professions de plein air)

Les activités professionnelles s'effectuant en plein air entraînent une exposition aux UV d'origine solaire. L'intensité et la fréquence de cette exposition sont extrêmement variées entre professions. Elles peuvent différer également de façon importante entre les personnes exerçant une même profession, en fonction des circonstances locales et des activités pratiquées. Les principales professions exposées aux UV solaires sont indiquées dans le tableau III-5. Les marins et les pêcheurs sont des catégories professionnelles particulièrement exposées. Les guides de montagne constituent une autre catégorie professionnelle particulièrement exposée (Moehrle M., 2001 ; Moehrle M et coll., 2003 ; Moehrle M et coll., 1999 ; Moehrle M et coll., 2000).

Tableau III-5 : Exemples de professions exposées aux UV d'origine solaire

Code CITP	Descriptif	Intensité de l'exposition	Fréquence de l'exposition
6.41 – 9.81	Marins et pêcheurs	forte	forte
9.71	Dockers	forte	forte
6.22-6.23	Exploitants et travailleurs agricoles	moyenne	forte
6.31	Forestiers	moyenne	forte
9.73-9.74	Conducteurs d'engins de chantier	moyenne	forte
9.51-9.52-9.53	Maçon, ouvriers du bâtiment, couvreurs, charpentiers	moyenne	forte
7.11-7.12	Carriers, tailleurs de pierre	moyenne	forte
9.31	Peintres en bâtiment	moyenne	moyenne
8.57	Monteurs de lignes électriques ou téléphoniques	moyenne	moyenne
1.80	Athlètes et sportifs	moyenne	moyenne
3.70 – 4.52	Postiers, vendeurs ambulants	moyenne	faible
0-41	Pilotes d'avion, navigateurs aériens	faible	faible

Exposition aux UV artificiels

Une exposition à des rayonnements UV produits artificiellement peut survenir dans certaines professions. Les principaux exemples sont indiqués dans le tableau III-6. Le spectre des UV artificiels peut être notablement différent de celui des UV d'origine solaire. Il peut contenir en particulier des UV de type C (soudure à l'arc) particulièrement nocifs.

Tableau III-6 : Exemples de professions exposées aux UV artificiels

Code CITP	Descriptif	Intensité de l'exposition	Fréquence de l'exposition
8.72	Soudeurs (dont soudeurs à l'arc)	forte	forte
8.73	Tôliers – chaudronniers	forte	moyenne
8.93	Conducteurs de fours de métallurgie	moyenne	forte
8.71	Plombiers	moyenne	moyenne
8.74	Monteurs de charpente métallique	moyenne	moyenne
8.91	Souffleurs de verre	moyenne	moyenne
5.70	Esthéticien	moyenne	faible
7.24	Couleur de métaux	faible	moyenne

Risques associés

- Risque cutané

Plusieurs études mettent en évidence une association négative entre exposition lors de l'activité professionnelle en extérieur et risque de mélanome (Elwood JM et coll., 1997), suggérant que les personnes travaillant en extérieur auraient un risque de mélanome inférieur à celles travaillant en intérieur. Mais les expositions lors d'une activité professionnelle sont associées à une augmentation du risque pour les carcinomes épidermoïdes et les carcinomes baso-cellulaires (Herity B et coll., 1989 ; Morales Suarez-Varela M et coll., 1992).

- Risque non cutané

- Risque non cancérogène :

Les expositions aux UV lors de la soudure à l'arc sont à l'origine de brûlures oculaires, bien connues des soudeurs sous le nom de « coups d'arc ». Le risque de cataracte a été décrit chez les travailleurs (ostréiculture) de la baie de Chesapeake (Delaware, USA)(Javitt JC et coll., 1994 ; Taylor HR, 1989).

- Risque cancérogène :

L'exposition aux UV artificiels a été associée à un risque accru de mélanome oculaire survenant au niveau de la choroïde de l'œil. Les facteurs de risque identifiés sont en relation avec deux types de pratique probablement exclusive (les bancs solaires et la pratique professionnelle en particulier la soudure à l'arc). L'association entre mélanome oculaire et usage des bancs solaires a été mise en évidence dans les études de type cas témoins(Holly EA et coll., 1990 ; Tucker MA et coll., 1985 ; Vajdic CM et coll., 2004). La soudure à l'arc (qui dégage d'importantes quantités d'UV) est associée à une augmentation très importante du risque de mélanome de l'œil et, en France, une étude a estimé un risque de 7.3 (Int Conf à 95% : 2,6-20,1)(Guenel P et coll., 2001 ; Holly EA et coll., 1990 ; Tucker MA et coll., 1985).

IV Produits cosmétiques et UV⁶

IV.1 Les produits de protection solaire

IV.1.1 Différents types de filtres solaires et mode d'action

Propriétés attendues du produit cosmétique de protection solaire

Compte tenu des propriétés attendues de protection de la peau contre les UV (absorption U.V./biologie cutanée), le produit de protection solaire doit répondre aux exigences et qualités spécifiques suivantes : photoprotection, innocuité, tolérance locale, stabilité, résistance à l'eau/transpiration. En outre et en tant que cosmétique, il se doit de présenter des qualités sensorielles qui rendent le produit agréable.

Réglementation et évaluation des filtres UV

L'annexe VII de la XXVI^{ème} directive 2002/34 portant adaptation au progrès de la directive 76/768/CE modifiée établit une liste de 27 filtres que peuvent contenir les produits de protection solaire et fixe les concentrations maximales autorisées et les conditions d'emploi pour chacun d'entre eux. Parmi les 27 filtres inscrits à l'annexe VII de la directive 2002/34, certains sont peu utilisés. La liste des filtres les plus fréquemment retrouvés dans les produits actuellement sur le marché, présentée par les industriels, permet d'observer une quasi absence de couverture des UVA longs par ces filtres. En termes de réglementation internationale, des différences existent entre l'Europe, le Japon et les USA. Elles portent sur le type, le nombre de filtres autorisés (liste de 16 filtres pour la F.D.A.), les concentrations maximales tolérées et le statut des produits les contenant (OTC aux USA).

Les filtres UV font, préalablement à leur mise sur le marché, l'objet d'une évaluation de leur sécurité et de leur efficacité. Cette évaluation est effectuée au niveau européen par le SCCNFP (Scientific Committee on Cosmetic Products and Non-Food Products intended for Consumers, devenu en 2004 le Scientific Committee on Consumer Products, SCCP) selon le référentiel du SCCNFP (Notes of guidance for testing of cosmetic ingredients for their safety evaluation) dont la 5^{ème} révision a été adoptée le 20 octobre 2003. Il n'y a pas de spécificité d'évaluation des photoprotecteurs des filtres UV. Hormis les tests de phototoxicité, photosensibilisation, le processus d'évaluation est le même que celui des autres ingrédients, en tenant compte de leur spécificité, des concentrations et de la surface d'application.

L'évaluation repose sur la connaissance de la toxicité des ingrédients. Le degré d'absorption du produit fini est influencé par des facteurs biologiques et technologiques, dont la variation est susceptible de modifier le devenir de la substance sur la peau.

Evaluation de l'efficacité du produit de protection solaire

Le produit de protection solaire se doit d'être efficace et doit donc apporter la preuve du maintien de son pouvoir photoprotecteur dans les conditions d'emploi raisonnablement prévisibles. La stabilité du produit fini doit être garantie. L'évaluation porte en particulier sur la mesure des indices de protection.

⁶ Chapitre issu essentiellement des travaux du groupe d'experts de l'Afssaps

L'évaluation de l'efficacité comporte en particulier la **mesure des indices de protection**. Le coefficient de protection ainsi déterminé est dit « **statique** » car il renseigne sur la photoprotection instantanée mais pas sur la durée d'action. En effet, il n'est souvent pas tenu compte de certains facteurs comme la transpiration, les frottements qui enlèvent le produit, le contact de l'eau et la pénétration du produit au cours d'une période plus longue, les activités physiques des utilisateurs. Il faut aussi tenir compte de la « rémanence » des photoprotecteurs, c'est à dire de leur capacité à conserver leur efficacité dans des conditions normales d'utilisation et ceci pendant un temps suffisamment long.

L'évaluation du produit fini comporte également la mise en œuvre d'essais spécifiques et d'études de biodisponibilité topique afin de prendre en compte l'aspect « **dynamique** » dont un certain nombre de facteurs susceptibles de modifier l'efficacité du produit de protection solaire :

- substantivité du produit, les filtres facilement déplacés de leur site d'action ayant un pouvoir protecteur de plus faible durée ;
- délai entre application et exposition soit le temps de latence nécessaire à l'action du produit ;
- durée d'application ;
- rémanence du produit.

La substantivité des produits de protection solaire, largement décrite dans la littérature, est notamment liée à leur capacité à adhérer ou à se combiner aux substrats kératinisés. Certains produits de protection solaire peuvent exercer une activité filmogène de surface ou diffuser et se fixer aux substrats kératinisés. Les filtres appartenant à la première catégorie seront facilement déplacés de leur site d'action et leur pouvoir protecteur sera de faible durée à l'inverse des seconds dont la rémanence sera importante.

Les paramètres physiques qui influent sur l'adsorption sont les mêmes que ceux qui influent sur la pénétration cutanée, à savoir : la concentration, la taille et la configuration moléculaire de la substance appliquée, le pH et le degré d'hydratation de la couche cornée, les interactions possibles entre le produit adsorbé et le complexe « protéines fibreuses-lipides-eau » du *stratum corneum*.

L'ensemble des méthodologies mises en œuvre permet d'évaluer l'efficacité et de s'assurer de la sécurité du produit. Chaque méthodologie permet de mesurer et d'évaluer un ou plusieurs paramètres, mais aucune n'est capable d'appréhender l'ensemble des paramètres qui permettraient de définir un temps minimal de protection, d'autant que nombre d'entre eux ne sont pas maîtrisables. Il s'agit notamment :

- de l'adéquation entre l'affichage d'une fréquence d'application définie en simulateur solaire et toutes les possibilités géographiques d'ensoleillement (longitude, latitude, etc..) ;
- de l'adéquation entre l'affichage d'une fréquence d'application définie en fonction d'une résistance à l'eau en conditions standardisées et toutes les possibilités de répétition et durée de bains ;
- de l'adéquation entre l'affichage d'une fréquence d'application définie par des études de biodisponibilité locale et les conditions réelles liées à la perspiration insensible, le taux de production et d'évaporation de la sueur donc la fréquence de ré-application) ;
- de l'adéquation entre l'affichage d'une fréquence d'application définie en conditions standardisées et l'importance de l'activité physique des sujets (la plupart des produits de protection solaire subit une chute notable d'indices après 30 minutes d'exercice physique).

IV.1.2 Efficacité des filtres solaires

Les méthodes d'évaluation de la protection solaire, réalisées *in vitro* et/ou *in vivo* permettent de démontrer que les photoprotecteurs externes sont efficaces dans la prévention de l'érythème solaire.

En ce qui concerne les effets à long terme des rayonnements UV, il n'y a pas actuellement de preuve scientifique d'une corrélation entre l'utilisation de produits de protection solaire et la protection contre un effet biologique, compte tenu des mesures indirectes de l'action d'un photoprotecteur sur un effet biologique.

L'état actuel des connaissances scientifiques est résumé dans le tableau ci-dessous :

Tableau IV-1 : Etat actuel des connaissances scientifiques sur l'efficacité des filtres solaires

Efficacité des photoprotecteurs	Etat des connaissances	Limites
Effets des U.V. à court terme		
Prévention contre l'érythème	Réelle et documentée	Pour les dermatologues, l'érythème n'est pas une mesure pertinente pour garantir une protection contre les effets cellulaires des U.V.
Effets des U.V. à long terme		
Prévention contre vieillissement cutané	Etudes chez l'homme portant sur la prévention de l'élastose cutanée : en cours.	Aucune preuve chez l'homme de l'effet des photoprotecteurs externes dans la prévention du vieillissement cutané ; un intérêt pour certains protecteurs dans des études <i>in vitro</i>
Prévention contre la photo-immunosuppression (PIS)	Etudes en cours	Phénomène biologique complexe de mécanisme certainement pas univoque où le protocole d'étude semble avoir une place déterminante sur les résultats attendus. Les données actuelles sont cependant rassurantes : les écrans ayant des IP élevés dans les U.V.B. et surtout dans les U.V.A. protègent efficacement contre la diminution des réactions d'immunité cellulaire observée <i>in vivo</i> après exposition aux U.V..
Prévention des cancers cutanés	<ul style="list-style-type: none"> - Deux études cliniques australiennes montrent une diminution des kératoses précancéreuses après application de photoprotecteurs. - Les arguments en faveur du rôle protecteur des produits de protection solaire vis-à-vis de l'apparition des cancers cutanés proviennent pour la majorité d'études réalisées sur des modèles <i>in vitro</i>. - Quelques études chez l'animal ont toutefois permis de montrer certains effets bénéfiques des filtres solaires sur l'induction de tumeurs photoinduites mais ces études restent peu nombreuses, réalisées dans des conditions difficilement comparables et pour l'instant peu prédictibles des effets chez l'homme. - Des études anciennes ont montré chez la souris que l'application de photoprotecteurs externes (PE) à type de filtres ou écrans permettait de retarder la survenue de cancers cutanés non-mélaniques après irradiations répétitives avec des sources U.V. émettrices essentiellement d'U.V.B.. 	Aucune preuve chez l'homme, excepté lors d'une seule étude dans la prévention des cancers spinocellulaires et des kératoses actiniques (études épidémiologiques pour produits à large spectre)

	- Ces résultats ont été contredits chez l'homme par une quinzaine d'études épidémiologiques qui ont toutes retrouvé un risque relatif de cancers cutanés mélaniques ou non, plus élevé chez les utilisateurs habituels de PE par rapport à ceux qui n'en utilisaient pas. La difficulté réside dans l'interprétation de ces résultats. S'agit t-il d'effet réel des filtres (protection incomplète, spectre trop étroit, mauvaise utilisation) ou d'un effet pervers due à une augmentation des temps d'expositions des consommateurs après application de produits de protection solaire ?	
--	---	--

Efficacité de la photoprotection dans l'érythème solaire

Si la prévention de l'érythème par les produits de protection solaire est réelle et documentée, cette protection n'est cependant pas totale en pratique, en raison de mauvais choix d'indice de protection en fonction de l'index solaire, d'application insuffisamment renouvelée, d'étalement irrégulier, de l'oubli de certaines surfaces.

Efficacité de la photoprotection dans la prévention du vieillissement cutané

L'efficacité des photoprotecteurs externes dans la prévention du vieillissement cutané n'est pas encore démontrée chez l'homme. Néanmoins quelques études portant sur la prévention chez l'homme de l'élastose cutanée sont en cours. D'autres études, également chez l'homme ont montré l'intérêt de certains photoprotecteurs externes dans la prévention de dommages liés au photovieillissement (Fourtanier et coll, 1992), (Séité et coll 1998), (Séité et coll 2000). Des travaux menés chez l'animal ont montré la capacité de certains filtres UVA à s'opposer au photovieillissement des fibres dermiques en exposition chronique (Takeuchi et coll, 1998).

Efficacité des photoprotecteurs contre l'immuno suppression induite par les U.V.

La protection contre l'immunosuppression induite par les UV (PIS) devrait avoir pour but de diminuer la tolérance cutanée photo-induite et la promotion des cancers de la peau (Meunier et coll, 1998).

Cet objectif théorique se heurte cependant à une difficulté majeure qui est de ne pas interférer avec les processus physiologiques résultant des interactions peau-soleil et de ne pas rompre l'équilibre des réactions immunitaires destiné à supprimer en permanence d'éventuelles réactions cutanées auto-immunes.

La protection contre la PIS devra donc être transitoire et adaptée aux situations à risques. Elle peut être effectuée à l'aide de différents moyens et notamment l'utilisation de produits de protection solaire.

Les cellules de Langerhans (CL) épidermiques et les cellules dendritiques dermiques jouent un rôle clé au cours de ces processus photo-immunologiques et la photoprotection contre la PIS a pour principal objectif de préserver et de maintenir la « fonction sentinelle » de ces cellules présentatrices d'antigène (Meunier, 1999).

Dans la plupart des cas, l'application de filtres solaires permet de prévenir, aussi bien chez la souris que chez l'homme, la diminution photo-induite du nombre des cellules de Langerhans épidermiques. Il semble également que les écrans permettent de protéger les cellules de Langerhans contre les altérations fonctionnelles induites par les UV. Appliqués sur des explants tissulaires humains, ils offrent une protection complète contre la diminution des capacités de présentation antigénique des cellules épidermiques provenant de peau irradiée.

Chez l'homme, l'application d'un filtre avant une exposition à une forte dose d'UVB. permet de prévenir l'infiltration de l'épiderme par des cellules macrophagiques CD36+DR+CD1a- et les modifications de la prolifération lymphocytaire T observées après culture mixte lympho-épidermique (Meunier et coll, 1995).

Cependant les indices de protection ne sont pas corrélés aux capacités de préserver l'immunité cutanée. Ainsi, chez l'homme, un filtre chimique (FPS 12) ou un écran minéral contenant de l'oxyde de Zn (FPS 16) permettent de prévenir complètement l'érythème 24h après une dose d'UVB. correspondant à 4 fois la dose érythémateuse minimale (DEM).

Ces mêmes écrans préviennent également la transcription d'IL-10 induite par les U.V.B. mais ne réduisent que partiellement la migration des cellules de Langerhans épidermiques (Hochberg et Enk, 1999).

Chez des volontaires sains, une dose unique d'U.V.A.I (340-400nm) correspondant à quelques heures d'ensoleillement sur une plage en été ($60 \text{ J} / \text{cm}^2$) est responsable d'une réduction du nombre des cellules de Langerhans épidermiques et d'une diminution des capacités de présentation antigénique des cellules épidermiques. L'application préalable d'un écran ayant un IP-U.V.A. de 3 ne prévient que partiellement (60%) ces altérations fonctionnelles. Ces données soulignent la nécessité de renforcer la protection contre les U.V.A. de grande longueur d'onde en incluant dans les formulations des filtres qui absorbent préférentiellement ce spectre (Dumay et coll, 2001).

Si la plupart des études ont montré un effet protecteur contre la diminution des réactions d'HSC, l'intensité de celui-ci est très variable. Certaines publications font état d'une protection totale alors que d'autres laissent à penser que le coefficient de protection contre la PIS est inférieur à celui de l'inflammation. De plus, la protection contre la diminution des réactions d'HSC induites par un simulateur solaire est meilleure avec un écran solaire ayant un bon indice de protection contre les UVA.

In vivo, chez la souris, la suppression des réactions vis à vis de *Candida albicans* serait due non seulement aux UVB mais également aux UVAIL (320-340 nm). Cette dernière portion du spectre jouerait un rôle capital puisqu'elle induirait une diminution de l'immunité équivalente à celle de la lumière solaire (Ulrich et Kripke, 2002).

Chez l'homme, des irradiations chroniques grâce à un simulateur solaire aboutissent à une diminution des réactions d'hypersensibilité retardée (HSR). Celle-ci peut être prévenue par l'application avant chaque exposition d'une formulation de filtres solaires à large spectre ayant un indice de protection de 30 contre les UVB et 12 contre les UVA Les réactions d'HSC au nickel ont été également étudiées après exposition de volontaires à un simulateur solaire. Là encore la diminution des réponses ne peut être prévenue que par l'application d'un écran arrêtant à la fois les UVB et les UVA (Damian et coll, 1997).

Une étude a été effectuée, chez 160 volontaires sains, pour évaluer l'action protectrice d'une formulation de filtres solaires contre l'immunosuppression cutanée induite par les UV provenant d'un simulateur solaire. Le modèle utilisé est celui de l'induction des réactions d'HSC au dinitrochlorobenzène (DNCB). Il a été montré qu'une exposition aiguë aux UV, correspondant à un coup de soleil intense, entraînait une réduction nette de l'immunisation contre le DNBCB et que l'application préalable d'un écran ayant un IP 15 contre les UVB et un IP de 9 contre les UVA offrait une protection efficace contre cette baisse de l'immunité (Serre et coll, 1997).

Chez l'homme, une formulation de filtres solaires ayant un IP 25 contre les UVB et un coefficient de protection de 14 contre les UVA permet de prévenir la diminution des réactions d'HSR induite par une exposition à un simulateur solaire. Ces résultats permettent de supposer que l'utilisation

d'écrans protégeant à la fois contre les UVB et les UVA permet de prévenir la diminution des réactions d'HSC et d'HSR induite par la lumière solaire (Moyal et Fourtanier, 2001).

Les données actuelles concernant les capacités des filtres solaires à protéger contre la PIS sont dans l'ensemble rassurantes. Les écrans ayant des IP élevés dans les UVB et surtout dans les UVA protègent efficacement contre la baisse des réactions d'immunité cellulaire observée *in vivo* après exposition aux UV. Certains travaux effectués chez l'homme ont souligné la nécessité d'une protection accrue dans les UVA longs pour mieux prévenir la PIS induite par les UVA.

La prévention des effets immunosuppresseurs devrait passer par l'utilisation de substances qui limitent les lésions de l'ADN, augmentent les capacités de réparation de celui-ci (enzymes de réparation), inhibent la libération et l'activité de cytokines immunosuppressives. La connaissance des mécanismes reliant les effets sur l'ADN à l'action immunosuppressive devrait permettre d'élaborer de nouvelles stratégies de photoprotection (Meunier et coll, 1998).

Efficacité des photoprotecteurs vis à vis des photodermatoses

En atténuant la quantité d'UV reçue par la peau, la photoprotection fait partie du traitement préventif de toute photodermatose. L'efficacité des photoprotecteurs prouvée dans les lucites par quelques recherches cliniques, n'est souvent que partielle, témoin d'une couverture incomplète du spectre d'action de la photodermatose par le spectre d'absorption du photoprotecteur.

Pour ces pathologies souvent très invalidantes, les dermatologues français émettent le souhait de disposer de filtres à haut indice de protection (en UVB et en UVA) dont le statut permette un remboursement pour le patient.

Efficacité des photoprotecteurs vis à vis des carcinomes solaires

Des études anciennes ont montré chez la souris que l'application de photoprotecteurs externes (PE) à type de filtres ou écrans permettait de retarder la survenue de cancers cutanés non mélaniques chez la souris après irradiations répétitives avec des sources UV émettrices essentiellement d'UVB. Ces résultats ont été contredits chez l'homme par une quinzaine d'études épidémiologiques qui ont toutes retrouvé un risque relatif, face aux cancers cutanés mélaniques ou non, plus élevé chez les utilisateurs habituels de PE par rapport à ceux qui n'en utilisaient pas (Huncharek et Kupelnick, 2002).

- Le premier impératif pour qu'un produit de protection solaire puisse prévenir de la cancérogénèse paraît être qu'il offre des coefficients de protection UVB et UVA relativement peu éloignés..

L'explication la plus rationnelle à cette constatation troublante est une négligence coupable du rôle des UVA. Il est en effet clair aujourd'hui que tous les UV participent aux dommages cutanés du soleil par une action directe sur certains chromophores (UVB.) mais aussi par des mécanismes indirects impliquant la génération d'espèces réactives d'oxygène (ERO) (UVB et UVA).

Par ailleurs, l'efficacité spectrale dépend de l'effet biologique et, de fait, compte tenu de la quantité relative d'UVB et d'UVA reçue au cours d'une journée, on admet qu'en exposition naturelle les UVA participent seulement pour 10 à 15 % au déclenchement de l'érythème, mais que cette participation pourrait atteindre 35 à 40 % pour l'induction des carcinomes cutanés. Il n'existe pas actuellement de références bibliographiques permettant d'indiquer la part relative des UVA et des

UVB dans les différents phénomènes biologiques, mais le ratio indiqué précédemment est basé sur un calcul entre l'efficacité relative des UVA et des UVB pour le phénomène considéré établi sur les données expérimentales. En ce qui concerne la cancérogenèse, il s'agit d'un calcul effectué à partir de la courbe de De Gruijl (De Laat et coll., 1997), rapportée à la quantité relative d'UVA et d'UVB reçue au cours d'une exposition solaire naturelle.

Un photoprotecteur externe possédant un très haut coefficient de protection UVB avec un rapport CP UVB./CP UVA inférieur à 10, protège complètement du coup de soleil. En revanche, si ce ratio dépasse 1,5 à 2, la quantité d'UVA, non arrêtée par ce photoprotecteur externe qui permet une exposition très prolongée sans érythème, pourrait devenir suffisante pour favoriser la carcinogenèse.

De fait, la surprotection contre l'érythème apportée par les photoprotecteurs externes de très haut coefficient UVB, par la suppression de ce signal d'alarme, semble induire un comportement de prolongement des expositions. Ainsi, Autier (Autier et coll., 2000) a montré que la durée moyenne journalière d'exposition solaire pendant les vacances d'été passe de 2,4 heures pour des utilisateurs d'un produit de protection solaire d'IP 10 à 3 heures pour des utilisateurs d'un produit de protection solaire d'IP 30 ($p < 0.05$). Un tel comportement peut faciliter le risque de cancers cutanés.

La mise au point de nouveaux photoprotecteurs externes offrant une meilleure couverture UVA a rapidement conduit à mettre en place des études pour lever cette fâcheuse impression laissée par les études épidémiologiques.

Compte tenu du délai de constitution des cancers, ces études ont surtout concerné l'analyse de la protection contre les deux facteurs admis de la cancérogenèse cutanée, les dommages à l'ADN et la photoimmunosuppression, ainsi que contre la cancérogenèse expérimentale chez la souris.

Ainsi, rapidement après sa mise sur le marché, un filtre couvrant les UVA (surtout les plus courts) a été évalué quant à la protection qu'il pouvait offrir face à la formation de dimères (Ley et Fourtanier, 1997). Chez la souris, deux filtres ont été testés : un filtre UVB pur et un filtre UVB-UVA. Les deux filtres protègent significativement contre la formation de dimères de thymine après irradiation à l'aide d'un simulateur solaire (filtre Schott WG 320) délivrant une émission voisine de celle du soleil à la mer, avec un avantage pour le filtre UVB-UVA. En revanche, avec une irradiation réalisée avec une source riche en UVA (filtre WG 345), le filtre UVB-UVA est beaucoup plus efficace.

Cependant, ces résultats sont contradictoires avec ceux obtenus au cours de deux études portant sur la protection contre l'induction de mutations du gène p53 où il est observé que l'addition d'un filtre UVA ne protège pas mieux qu'un filtre UVB pur contre les mutations du gène p53, même si l'induction de p53 déclenchée par les UV est mieux prévenue par le photoprotecteur à spectre élargi (Berne et coll., 1998, Seite et coll., 2000).

Chez la souris, le filtre UVB-UVA s'est avéré plus efficace que le filtre UVB pour prévenir les tumeurs photo-induites en simulation solaire (Fourtanier, 1996). Malgré cette supériorité certaine du filtre à large spectre, il est à noter que des doses faibles répétitives sans photoprotection sont moins inductrices que des doses seulement deux fois supérieures administrées après application de produit de protection solaire à base de filtre UVB-UVA de FPS 4. Les protections contre l'érythème et la tumorigénèse restent donc non corrélées malgré l'extension de la couverture spectrale aux UVA. Il peut aussi être noté dans cette étude que l'augmentation de la concentration du filtre UVB-UVA ne modifie pas sa valeur photoprotectrice contre les tumeurs.

Les études épidémiologiques les plus récentes, conduites avec des photoprotecteurs UVA-UVB montrent que ces derniers peuvent s'avérer efficaces pour prévenir la survenue de nouveaux naevus

chez l'enfant (Gallagher et coll., 2000), alors qu'une étude antérieure avait au contraire montré que l'usage de photoprotecteurs était corrélé avec l'augmentation du nombre de naevus (Autier et coll., 1998), résultat important dans la mesure où le lien entre nombre de naevus et risque de mélanome est établi.⁷

Une seule étude a montré que l'utilisation d'un photoprotecteur à large spectre pouvait prévenir la survenue des carcinomes spinocellulaires, mais cependant pas celle des carcinomes basocellulaires (Green et coll., 1999), témoignant de la complexité des mécanismes de la cancérogénèse et dès lors de leur prévention.

Au total, l'adjonction d'une protection anti-UVA va probablement dans le sens de permettre aux protections externes d'offrir une certaine protection contre les cancers cutanés.

- Le deuxième impératif consiste en l'application régulière du produit de protection solaire sans oubli et en quantité suffisante.

La quantité de photoprotecteur externe réellement appliquée par les utilisateurs (0,5 voire 0,25 mg/cm²) ne correspond en rien à la quantité de produit prônée pour l'évaluation des coefficients de protection (2 mg/cm²) (Bech-Thomsen et Wulf, 1992), or les résultats de Wulf et coll. (1997) montrent une diminution dramatique du FPS quand la quantité appliquée passe de 2 à 0,5 mg/cm².

Par ailleurs, l'étude de Phillips et coll. (2000) insiste sur l'importance de l'observance. Elle explore la protection offerte après des irradiations 4 jours de suite contre les dommages histologiques UV-induits selon que le photoprotecteur externe est appliqué quotidiennement ou bien de manière intermittente (saut d'un jour sur 4 jours d'application). Elle montre que l'utilisation régulière d'un produit de protection solaire à large spectre de FPS 15 procure une protection supérieure à son utilisation intermittente et supérieure à la protection offerte par un produit de FPS double (certes de moins bonne couverture spectrale) et utilisé aussi de manière intermittente.

- Conclusion

Une efficacité non définitivement établie, une couverture spectrale la plus complète si elle est possible et une utilisation scrupuleuse non dénuée de risques, un usage pratique fastidieux, un coût des produits font que la place des photoprotecteurs externes dans la prévention des cancers cutanés fait l'objet d'interrogation.

Cependant, l'exclusion solaire et la photoprotection vestimentaire étant parfois difficilement compatibles avec un certain nombre d'activités de loisir, les photoprotecteurs externes à large

⁷ Note du groupe d'experts Afsse :

Neuf études épidémiologiques publiées ont examiné les relations entre le développement des naevus chez l'enfant et l'utilisation de crèmes solaires.

Six de ces études (Luther et coll., 1996, Azizi et coll., 2000, Darlington et coll., 2002, Dulon et coll., 2002, Wachsmuth et coll., 2005, Bauer et coll., 2005) confirment l'association positive entre le nombre de naevus et l'utilisation de crèmes solaires observée dans l'étude d'Autier et coll. (1998), et aucune ne la contredit. La plus récente de ces études (Bauer et coll., 2005), comme l'étude d'Autier et coll. (1998), trouve le plus grand nombre de naevus chez les enfants qui n'utilisent que la crème solaire comme protection contre le soleil et montre que les vêtements sont d'excellents agents protecteurs.

L'étude de Gallagher et coll. (2000) est le seul essai prospectif d'intervention, et reste la seule qui ait montré une réduction modérée du développement de nouveaux naevus. Mais tout l'effet est concentré chez les enfants qui ont de nombreuses taches de rousseur et aucun effet n'a été observé chez les enfants sans taches de rousseur. La raison de cette interaction avec les taches de rousseur demeure obscure et pourrait être attribuée à la sensibilité particulière aux UV des enfants qui ont des taches de rousseur. Très récemment, une étude prospective randomisée d'intervention chez 1232 enfants allemands suivis pendant 3 ans n'a pas montré de réduction du nombre de naevus associé à l'utilisation de crème solaire (Bauer et coll., 2005).

spectre A et B ont une place éventuelle dans la prévention des cancers cutanés car ils atténuent la quantité d'UV reçue par la peau.

Ainsi, les produits de protection solaire ne représentent certainement pas la base de la prévention des cancers et la recherche de nouvelles stratégies doit rester une préoccupation première.

Efficacité des photoprotecteurs vis à vis des mélanomes

La relation entre mélanomes, exposition solaire et utilisation de photoprotecteurs a fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques, l'ensemble de ces études a été analysé, les conclusions en sont résumées dans les paragraphes ci-après (Bastuji-Garin et Diepgen, 2002).

Les résultats des études cas témoins peuvent se diviser en quatre grands groupes :

- Six études sont trop biaisées pour permettre des conclusions:
 - Deux études en raison de biais de sélection des populations témoins [Espagne (Rodenas et coll, 1996) - Autriche (Wolf et coll, 1998)].
 - Deux études sans analyse multivariée [USA (Graham et coll, 1985) – Norvège (Klepp et Magnus, 1979)]
 - Deux études qui prennent en compte l'âge, le sexe et le phénotype, mais pas les expositions solaires [Danemark (Osterlind et coll, 1988) – Suède (Beitner et coll,1990)].
- Quatre études ne montrant, après analyse multivariée, aucun lien entre l'utilisation des produits de protection solaire et la survenue de mélanomes :
 - Deux études où le photoprotecteur est un facteur de confusion [USA (Herzfeld et coll,1993) - Australie (Holman et coll 1986)]. Le lien mis en évidence disparaît après prise en compte du phénotype et de l'exposition solaire.
 - Deux études où le lien utilisation d'un photoprotecteur/mélanome disparaît après prise en compte de l'âge, du sexe du risque individuel et de l'exposition solaire, [Italie (Naldi et coll, 2000) – Australie (Youl et coll, 2002)].
- Trois études montrent un effet protecteur des produits de protection solaire. Ces études prennent en compte le phénotype et l'exposition solaire. [USA (Holly et coll, 1995) - USA (Fisher et coll, 1996) - Brazil (Bakos et coll, 2002)]. Cependant, dans l'étude de Holly et coll., l'exposition au soleil n'apparaît pas comme un facteur de risque. La troisième étude montre un effet protecteur y compris avec des produits de protection solaire d'indice de protection peu élevé.
- Trois études dont les biais d'analyse sont limités montrent un effet délétère des photoprotecteurs externes. Ces études prennent en compte le phénotype et l'exposition solaire. [Suède (Westerdahl et coll,1995, Westerdahl et coll, 2000) - Europe (Autier et coll, 1995)]. Cependant des biais d'interrogatoire ne peuvent être éliminés (en particulier biais de mémorisation), le biais protopathique (biais de causalité inversée) ne peut être éliminé et les types de photoprotecteurs utilisés ne sont pas précisés.

Par ailleurs, d'autres études montrent que les recommandations d'utilisation des produits de protection solaire ne sont généralement pas observées (surfaces corporelles fréquemment oubliées, quantité insuffisante – Pincus et coll, 1991, Azurdia et coll, 1999). En outre le délai moyen entre le début d'une exposition et l'application d'un produit de protection solaire est de 51 minutes selon une étude de Robinson.

En ce qui concerne une association entre l'application d'un photoprotecteur d'indice élevé et l'augmentation de la durée de l'exposition solaire, 2 études prospectives randomisées en double insu, menées par le même groupe chez des adultes jeunes, ont montré que l'utilisation d'une crème solaire d'indice 30 entraînait une augmentation de l'exposition solaire de l'ordre de 25% (Autier et coll., 1999, Autier et coll., 2000), et une augmentation de l'exposition à l'UVB (Autier et coll., 2000). Ce résultat n'a pas été retrouvé par une autre étude menée avec une méthodologie différente dans une population plus âgée (moyenne 39 ans) (Dupuy et coll., 2005).

Il ressort de l'ensemble des études réalisées qu'il n'existe pas actuellement de lien entre l'utilisation des écrans solaires et la survenue de mélanomes tant en matière de risque que de protection (Huncharek et Kulpelnick, 2002, Dennis et coll., 2003).

En effet, aucun argument ne permet d'associer l'utilisation des écrans solaires et la survenue de mélanomes, compte tenu des résultats discordants, de l'absence de relation dose/effet et de l'absence de preuve que l'exposition précède la survenue de mélanome.

A contrario, il n'existe aucune preuve de la protection des produits de protection solaire.

Note (Groupe de travail Afsse)

L'efficacité des produits de protection solaire pour la prévention des cancers cutanés et des effets non-cancérogènes du soleil a fait l'objet d'une monographie du Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC, 2001). Les données épidémiologiques et expérimentales disponibles en 2000 ont été analysées en détail par un groupe de travail international. Les conclusions de ce groupe de travail, ne sont pas sensiblement différentes de celles du groupe de travail de l'Afssaps. Cf Paragraphe II-1-4

IV.1.3 Méthodes d'évaluation des produits cosmétiques de protection solaire

Les méthodes d'évaluation des produits cosmétiques de protection solaire sont détaillées en annexe 1.

IV.2 Risques liés à l'association UV et produits cosmétiques autres que filtres solaires et suppléments alimentaires (Afsse)

Les pathologies répondant au qualificatif général de « photosensibilité » représentent un vaste ensemble de conditions aux étiologies différentes, associées à des réponses cutanées anormales aux rayonnements UV ou aux radiations visibles. Elles peuvent être provoquées par le soleil comme par les sources de lumière artificielle. Elles se présentent avec des symptomatologies cliniques très diverses. Les conditions de photosensibilité peuvent être grossièrement divisées en génodermatoses et en photosensibilités induites par certains produits chimiques et substances médicamenteuses. Par ailleurs, de nombreuses conditions pathologiques peuvent être aggravées et parfois déclenchées par les rayonnements UV. Nous ne traitons ici que les photosensibilités liées aux produits chimiques et aux molécules éventuellement utilisés en cosmétique ou dans la pharmacopée.

La photosensibilisation par produits chimiques, systémiques et topiques, est un problème dont l'importance est grandissante, car de nouveaux produits sont continuellement mis sur le marché. Une fois dans la peau, ces agents peuvent agir en absorbant des radiations, ce qui déclenche une réaction anormale. Les réactions induites par les UV peuvent être phototoxiques, c'est-à-dire pouvant affecter potentiellement toute la population si l'agent est fourni en quantité suffisante ou bien être liées à une réaction biochimique et immunologique, ce qui affecte uniquement une portion

de la population. Toutefois, ces deux types de réactions peuvent être déclenchés simultanément par la même molécule chez un même individu.

Les mécanismes chimiques par lesquels une substance absorbe et modifie sa structure sous l'action des UV restent très complexes. Les produits de photoréaction ainsi qu'éventuellement les ERO produits par la réaction déclenchent des destructions cellulaires (nécrose ou apoptose) responsables de signes cliniques. Ceux-ci représentent un coup de soleil violent s'accompagnant parfois de phlyctènes et apparaissant rapidement après l'irradiation qui s'avère par ailleurs être de faible intensité. L'aspect clinique varie considérablement selon les produits impliqués mais en général, l'apparition rapide de l'érythème, accompagné de sensation de brûlure pendant l'exposition, est la marque de ce type de réaction. Les différences observées dépendent de la réaction chimique et de la localisation du produit phototoxique dans l'épiderme.

Les médicaments le plus fréquemment responsables de ce type d'effet sont les produits anti-inflammatoires non stéroïdiens, les antibiotiques, des antifongiques, des diurétiques, des substances traitant les désordres cardiovasculaires et enfin, des modificateurs du comportement. Dans ce contexte, les psoralènes ont un comportement particulier car l'irradiation stabilise leur intercalation entre les brins d'ADN et par conséquent, au delà de la phototoxicité s'ajoute une photomutagénicité et une photocarcinogénicité. La plupart des substances sont activées par les UVA bien que certaines réactions soient plus particulièrement dépendantes des UVB.

Un cas particulier est réalisé par l'utilisation thérapeutique des propriétés photodynamisantes et phototoxiques des dérivés des porphyrines pour détruire des tissus. Ces réactions s'obtiennent avec de fortes intensités dans le domaine du visible dont la pénétration dans les tissus est plus importante que celle des UVA et UVB.

Un certain nombre de substances se révèlent phototoxiques lorsqu'elles sont appliquées sur la peau, elles entraînent une photodermatite aiguë et relativement fréquemment une photoallergie avec éruption eczémateuse des sites exposés. Là aussi les UVA sont le plus souvent responsables des réactions. Parmi les substances le plus fréquemment impliquées, on retrouve la bergamote et les extraits de citrus (psoralènes), des hydrocarbures polycycliques (goudrons), des parfums (musc ambrette), des colorants (fluorescéine). Avec la généralisation de l'usage des produits antisolaire, des phototoxicités et des photoallergies aux filtres organiques sont devenues plus fréquentes, amenant au retrait de certaines benzophénones, PABA, etc.

Il ne n'appartient au groupe d'experts missionné par l'Afssse de fournir des listes exhaustives de médicaments et substances photosensibilisantes car ces listes sont variables en fonction d'une part de retraits de certaines substances et d'autre part de l'arrivée sur le marché de nouvelles substances. Une analyse annuelle des notices colligées par le « dictionnaire Vidal » pourrait, toutefois sans garanties, permettre d'élaborer une liste, tout en sachant qu'aucune liste n'est exhaustive aussi bien pour les nouveaux médicaments que pour les anciens, qu'il convient de la mettre à jour en permanence et que l'on connaît très mal les effets des associations de médicaments. L'Afssaps a reçu récemment pour mission d'élaborer une liste de médicaments photosensibilisants, régulièrement mise à jour.

V Positions européennes et internationales concernant les appareils émetteurs d'UV

V.1 Evolution de la normalisation des appareils destinés spécifiquement au bronzage

V.1.1 Description de la norme CEI 60 335-2-27

Les appareils destinés spécifiquement au bronzage ont été définis dans une norme internationale préparée par la CEI (Commission électrotechnique internationale). Cette norme a vu le jour en 1985. Comme son nom l'indique, elle s'applique à tous les appareils vendus dans le monde. Cependant, cette norme n'a pas été appliquée aux Etats-Unis, pays qui suit les recommandations de la FDA (US FDA : sunlamp products, performance standards : final rule, 21 CFR 1040n Federal Register 50 : 36548 – 36552 et US FDA. Policy on maximum timer intervals and exposure schedule for sunlamps, Rockville MD, 1986.).

La norme CEI 60335-2-27 s'inscrit dans le cadre de la « Sécurité des appareils électro-domestiques et analogues : Partie 2 : Règles particulières pour les appareils d'exposition de la peau aux rayonnements ultraviolets et infrarouges. ». Elle a été imprimée pour la première fois en 1985 (CEI TC61). A cette époque, plusieurs pays avaient introduit des normes techniques différentes concernant les équipements en matériel à bronzer.

La norme présente un classement des appareils UV permettant à certaines autorités nationales d'exclure certains types d'appareils de leur marché pour des raisons médicales et de sécurité des usagers. Le titre même de la norme comporte le terme « sécurité » qui s'applique non seulement aux sécurités électrique et mécanique mais également au rayonnement produit. Cette norme a été modifiée dans certains détails en 1990 (2^e édition), en 1995 (3^e édition) et en 2002 (4^e édition). Habituellement, la norme internationale, après approbation par le CEN/CENELEC (Centre européen de normalisation électrotechnique) est directement appliquée comme norme européenne (EN 60335-2-27) puis en France, comme norme AFNOR : NF-EN 60 335-2-27. Il s'écoule environ 2 ans entre chacune des éditions de normes. Actuellement, la 4^e édition de la CEI 60 335-2-27 a été adoptée en 2004. Notons que le décret français n° 97-617 du 30/05/1997 s'appuie sur **la 3^e édition de 1995**.

Selon la norme 60 335-2-27 3^e édition, les appareils émetteurs d'UV doivent appartenir à l'un des types de la classification, dont les caractéristiques physiques sont présentées dans le tableau V-1.

Tableau V-1 : Définition du type d'appareils UV en fonction de l'éclairement effectif

Appareils de type UV	Eclairement effectif W/m ²	
	250 nm < λ < 320 nm	320 nm < λ < 400 nm
1	< 0,0005	≥ 0,15
2	0,0005 à 0,15	≥ 0,15
3	< 0,15	< 0,15
4	≥ 0,15	< 0,15

Avec λ : longueur d'onde du rayonnement

Les appareils sont définis à l'article 3 de la norme :

- **Appareil de type UV-1** : appareil comportant un émetteur UV tel que l'effet biologique est causé par des rayonnements de longueurs d'onde supérieures à 320 nm et caractérisé par un éclairage relativement élevé dans la gamme comprise entre 320 et 400 nm.
- **Appareil de type UV-2** : appareil comportant un émetteur UV tel que l'effet biologique est causé par des rayonnements de longueurs d'onde inférieures ou supérieures à 320 nm et caractérisé par un éclairage relativement élevé dans la gamme comprise entre 320 et 400 nm.
- **Appareil de type UV-3** : appareil comportant un émetteur UV tel que l'effet biologique est causé par des rayonnements de longueurs d'onde inférieures ou supérieures à 320 nm et caractérisé par un éclairage limité sur toute la bande de rayonnement UV.
- **Appareil de type UV-4** : appareil comportant un émetteur UV tel que l'effet biologique est principalement causé par des rayonnements de longueurs d'onde inférieures à 320 nm.

L'annexe 2 présente trois exemples d'appareils de bronzage type 1 et type 3 rencontrés dans les instituts de bronzage ou vendus aux particuliers. La colonne de gauche représente le spectre d'émission tel qu'il est enregistré par un spectroradiomètre et la colonne de droite représente l'efficacité érythémale de ces sources après pondération par la réponse érythémale de la peau humaine. On constate que le risque érythémal de l'appareil de type 1 provient essentiellement des UVA alors que l'appareil de type 3 vendu au public présente une activité érythémale essentiellement concentrée dans l'émission B. Pour l'appareil de type 3 TL 09 utilisé en thérapeutique médicale et également très présent dans les solariums, l'activité érythémale se situe à égalité dans le domaine UVB et UVA.

Selon la norme « Les appareils ne doivent pas être toxiques ou présenter un danger similaire. Les appareils comportant des émetteurs UV ne doivent pas émettre de rayonnements en quantités dangereuses et leur éclairage effectif doit satisfaire aux valeurs spécifiées dans le tableau V-1 ».

L'article 32.101 de la norme 60 335-2-27 précise en outre les conditions dans lesquelles la vérification de conformité doit être effectuée : vieillissement avant mesures et distance de 0,3 mètres.

V.1.2 Evolution de la norme CEI 60 335-2-27

Le document 60 335-2-27 édition 2004-1 consolidé par l'amendement 1-2004 a fait l'objet d'une suspension jusqu'à dépôt d'un rapport d'enquête par la Commission européenne, car les changements substantiels qu'elle comporte font apparaître des risques majeurs en termes de santé publique.

Depuis 1990, le comité technique 61 de la CEI chargé de l'évolution de la norme, a décidé de confier à un groupe d'experts délégués de plusieurs pays, le soin d'améliorer la norme, et ceci pour tenir compte des progrès technologiques et de la sécurité des appareils. Ce groupe d'experts est maintenant appelé « Maintenance Team » ou MT16. En dépit de l'opposition d'une large fraction du MT16 (dont il faut souligner qu'il n'a qu'un pouvoir de consultation) le secrétariat du Comité Technique 61 dont dépend la publication de la norme et le MT16, a mis au vote international des modifications substantielles de la norme dont on peut considérer qu'elles seraient susceptibles d'avoir des conséquences sérieuses en termes de santé publique si elles étaient traduites au niveau des normes nationales et reprises dans les législations des pays en disposant.

En 2004, un **amendement numéro 1** (2004-07) à la 4^e édition de la norme (2002-09) ajoute un appareil de type UV-5 : appareil comportant un émetteur UV tel que l'effet biologique est causé par des rayonnements de longueurs d'onde inférieures ou supérieures à 320 nm et caractérisé par un éclairage relativement élevé sur toute la bande de rayonnement UV. En outre, cet amendement déplace la classification qui était de nature normative en position annexe simplement informative. De plus, l'éclairage effectif total maximal est alors limité à 1 W/m² et l'éclairage effectif est pondéré en fonction du spectre d'action du cancer de la peau (CIE). Cette limite (fondée sur le spectre d'efficacité du cancer de la peau) doit être ramenée à environ 0,8 W/m² équivalent du spectre d'efficacité érythémale. L'ensemble de l'amendement 1 a été rédigé et proposé au vote international par le secrétariat du TC61 de la CEI sans consultation du MT16 qui y était opposé. Le document a été entériné après un vote international majoritaire. Il faut souligner que la majorité des votes positifs émanait de pays **non concernés** par les problèmes de sécurité des appareils de bronzage UV car composés principalement de populations asiatiques ou africaines, naturellement protégées contre les cancers cutanés (phototypes IV, V et VI).

Les experts scientifiques de nombreux pays estiment que la limite supérieure à 1 W.m⁻² (cancer) ou 0,8 W/m² (érythémal) n'est pas tolérable car cela représente pour 30 minutes d'exposition (durée maximale habituelle des minutiers) une dose de 1,28 kJ.m⁻², soit 12,8 SED, correspondant à un index-UV 12 considéré comme une puissance extrême (un soleil tropical à midi) et 4 fois la dose érythémale minimale d'un phototype moyen I-II. Le risque de brûlure est donc important.

La définition dans cette nouvelle version de la norme, d'une puissance radiative maximale vise à répondre à un vœu de la Commission Européenne qui reprochait à la norme de 2002 une absence de limite supérieure pour les appareils de type 1, 2 et 4. Les législations en vigueur dans certains pays interdisaient pour cette raison la commercialisation des appareils de types 1, 2 ou 4 en totalité ou partiellement (voir chapitre spécifique). Il faut remarquer que les appareils de type 3 sont en vente au public car limités à 0,3 W/m² érythémaux, ce qui, pour une exposition de 30 minutes, correspond à 0,48 kJ/m² = 4,8 SED = UV-index 6, soit un soleil fort et une légère brûlure après 25 minutes d'exposition pour un sujet à peau claire.

Enfin, une dernière proposition (**amendement 2**) est actuellement soumise au vote international qui tendrait à supprimer les définitions des classes d'appareils et ne distinguer que deux classes : appareils destinés à usage de vente au public (ancien type UV-3) et appareils destinés aux professionnels mettant les UV à disposition du public. Cette proposition n'a pas reçu l'assentiment du groupe d'experts. Notons que la délégation française a voté négativement à toutes les propositions d'amendement 1 et 2. En tout état de cause il apparaît souhaitable de ne pas reprendre ces évolutions de la norme internationale, ni en norme européenne ni en norme française sur laquelle est fondée la réglementation française.

V.2 Prises de position scientifiques internationales

Différentes instances internationales ont pris position **spécifiquement** sur l'usage d'émetteurs UV à destination de bronzage. Ces prises de position s'assortissent pratiquement toujours de recommandations d'utilisation pour la sécurité des usagers. Toutes pratiquement déconseillent l'usage de ces appareils et leurs recommandations d'utilisation sont destinées à assurer une certaine sécurité aux usagers qui passeraient outre aux conseils d'abstinence. Voir aussi le paragraphe II-2 pour la partie analyse du risque par ces instances.

V.2.1 ICNIRP

L'ICNIRP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection) est un groupe indépendant d'experts, constitué pour évaluer l'état des connaissances des effets des RNI sur la santé de l'homme. L'ICNIRP est le successeur de l'International Non-Ionizing Radiation Committee (INIRC) de l'International Radiation Protection Association (IRPA) depuis 1992. L'ICNIRP, en tant que corps international consultatif scientifique, n'est pas concernée par les aspects sociaux, économiques ou politiques. Constitué d'experts non affiliés à des entreprises commerciales ou industrielles, l'ICNIRP est libérée de tout intérêt commercial. L'ICNIRP est reconnue formellement comme une Organisation Non Gouvernementale destinée à la protection contre les RNI par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'Organisation Internationale du Travail (ILO) et l'Union Européenne (UE). Elle maintient des liaisons étroites avec d'autres organisations scientifiques et techniques telles que les organismes de normalisation ou de recherche au plan international. L'ICNIRP a publié une déclaration précisant sa philosophie générale : approche générale de la protection contre les radiations non ionisantes (ICNIRP Statement, 2002). En outre, l'ICNIRP propose des limites d'exposition pour les expositions soit du public ou des travailleurs au niveau de la peau et des yeux, sur une période de 8 heures (ICNIRP Guidelines, 2004.) :

- **Expositions oculaires.** L'exposition énergétique aux ultraviolets dans la région spectrale comprise entre 180 et 400 nm, sur des yeux non-protégés ne doit pas excéder 30 J.m⁻², efficaces, résultant de la pondération par les facteurs de pondération spectrale du tableau I-2, et l'exposition énergétique totale (non-pondérée) dans la région spectrale comprise entre 315 et 400 nm ne doit pas excéder 10⁴ J.m⁻².
- **Exposition de la peau.** Pour les phototypes cutanés les plus sensibles, non-pathologiques (nommés « mélano-compromis »), l'exposition énergétique aux UV ne doit pas excéder 30 J.m⁻², efficaces, résultant de la pondération spectrale en utilisant les facteurs de pondération spectrale du tableau I-2. Cette limite doit être considérée comme une limite vers laquelle doit tendre l'exposition de la peau afin de minimiser le risque à long terme mais il faut reconnaître que cette limite est difficile à respecter au soleil et une évaluation doit être utilisée en application pratique. Cette limite représente un facteur de sécurité très substantiel pour les phototypes à peau mate (appelés « mélano-compétents ») et plus généralement pour les individus qui ont été conditionnés par des expositions répétées préalables (appelés « mélano-adaptés », c'est-à-dire bronzés).

Pour déterminer l'éclairement énergétique effectif d'une source à spectre large, pondéré par rapport au pic de la courbe d'efficacité spectrale (270 nm), la formulation de pondération suivante doit être utilisée : $E_{eff} = \sum E_{\lambda} \cdot S(\lambda) \cdot \Delta\lambda$,

Où :

E_{eff} = Eclairement énergétique efficace en $\mu\text{W cm}^{-2}$ ou W m^{-2} normalisé à une émission monochromatique de 270 nm.

E_{λ} = Eclairement énergétique fourni par les mesures en $\mu\text{W cm}^{-2}$ ou W m^{-2}

$S(\lambda)$ = Efficacité spectrale relative (sans unité)

$\Delta\lambda$ = Largeur du spectre en nanomètres dans l'intervalle de mesure ou de calcul.

Dans son « **Statement** » consacré aux appareils à bronzer par émission d'UV utilisés à des fins cosmétiques, l'ICNIRP, après considérations des effets des radiations UV sur la peau et des différentes classes d'appareils produisant des UV à des fins de bronzage, a émis les conclusions suivantes :

- Déconseille l'usage d'appareils émettant des UV pour le bronzage et d'autres buts non-médicaux. Les personnes à risque élevé doivent être particulièrement mises en garde contre l'utilisation des appareils à bronzer :

- Individus présentant des phototypes cutanés I et II
- Enfants (moins de 18 ans)
- Personnes présentant un grand nombre de nævus
- Personnes avec tendance aux éphélides
- Personnes ayant un passé de nombreux coups de soleil dans l'enfance
- Personnes présentant des tumeurs pré-malignes ou malignes de la peau
- Personnes présentant un vieillissement actinique
- Personnes dont la peau est revêtue de cosmétiques, ceux-ci pouvant augmenter leur sensibilité aux expositions UV
- Personnes prenant des médicaments. Dans ce cas elles doivent demander avis à leur médecin traitant pour déterminer si le médicament peut les rendre sensibles aux UV.

- Si, contrairement aux recommandations ci-dessus, les individus décident d'utiliser les appareils à bronzer, certaines mesures doivent être mises en oeuvre pour minimiser le risque (annexe A de la déclaration de ICNIRP). Après analyse des effets sur la peau et sur l'œil et des risques de cancers et d'immunosuppression, les conclusions sont nettes et concernent particulièrement les sujets à phototypes I, II et les enfants ainsi que les sujets présentant une photosensibilité accrue par l'usage de certains médicaments ou de cosmétiques ou bien un risque particulier du fait d'une pathologie en relation avec les cancers cutanés.

V.2.2 OMS

En 2003, l'OMS a publié un document intitulé : « Artificial tanning sunbeds : risks and guidance » dans le cadre du programme INTERSUN qui vise à réduire globalement les risques liés aux surexpositions UV, conséquences de l'évolution socio-économique des populations à peau claire dans les pays industrialisés et de la réduction de la couche d'ozone stratosphérique. La traduction française de ce document peut être obtenue sur le site web de l'OMS : <http://www.who.int/UV/publications/sunbeds/en/>. Ce document s'appuie sur les recommandations citées par ailleurs : ICNIRP, EUROSkin, NRPB, réglementation française dont les points les plus importants sont repris. L'OMS s'adresse aux différents acteurs politiques et socio-économiques des différentes nations et recommande particulièrement, avant toute série de séances de bronzage, la lecture de recommandations et la signature d'un formulaire de consentement du client afin de responsabiliser pleinement celui-ci.

V.2.3 EUROSkin

EUROSkin a dédié une conférence européenne à participation internationale aux problèmes posés par l'utilisation des appareils à bronzer. Un document a été publié dans the European Journal of Cancer Prevention en 2001. Outre une déclaration générale concernant les sujets qui ne devraient pas utiliser les appareils à bronzer, ce document énonce différentes recommandations spécifiques concernant les informations à donner aux clients et les différentes dispositions concernant les modalités d'opérations d'appareils délivrant des UV. Il est à noter que ces recommandations reprennent chacun des articles du décret français de mai 1997.

V.2.4 NRPB

En 1995 et en 2002, le National Radiological Protection Board (NRPB) a publié un rapport « health effects from ultraviolet radiation » d'un groupe de scientifiques spécialisés en santé publique⁸. L'annexe B de cet ouvrage concerne particulièrement l'utilisation des appareils UV et le bronzage cosmétique. Ce document très complet décourage l'utilisation de ces appareils à des fins de bronzage et recommande que les risques potentiels d'effets dangereux pour la santé fassent l'objet d'une information spécifique des usagers et pour le public en général. Ce document, dans son essence, reprend les positions de l'American Academy of Dermatology (2001, 2004) et de l'Académie Française de Médecine (2003).

V.2.5 Etats-Unis

Une étape importante dans la reconnaissance de la dangerosité des UV artificiels a été franchie en 2002 dans le cadre du National Toxicology Program (Etats-unis) par la publication de la 10^e édition du rapport sur les cancérogènes⁹. Les radiations ultraviolettes UVA, UVB et UVC sont inscrites dans la catégorie des agents raisonnablement évalués comme étant cancérogènes pour l'homme. Un chapitre particulier est consacré aux expositions solaires et aux expositions aux appareils UV. Le document rappelle que l'association médicale américaine a présenté une résolution en décembre 1994 demandant l'interdiction complète de l'usage des UV à des fins non-médicales. La réglementation aux Etats Unis se faisant sur la base de chaque État, ce rapport prend une importance capitale puisqu'il est d'origine fédérale. 27 états disposent d'une réglementation concernant la mise à disposition du public de séances de bronzage artificiel.

V.3 Prises de position réglementaires

V.3.1 Liste des documents officiels (réglementation ou recommandations des autorités de santé)

Tableau V-2 : législation ou recommandations des autorités de santé pour différents pays

Allemagne	Certification des solariums (proposition du Bundesamt für Strahlenschutz, Munich). Actuellement, les conditions d'exposition aux UV des solariums doivent respecter une norme allemande DIN 5050-2 : 06-1998.
Autriche	Presnorme Önorm S 1132 (01.01.2002) règles de protection pour le fonctionnement des solariums émettant du rayonnement UV.
Belgique	« Royal decision on requirements for exploiting solaria » 2000 ?
Canada	« Lignes directrices pour les propriétaires, les opérateurs et les usagers de salons de bronzage » (Comité de radioprotection fédérale-provinciale-territoriale). Application des règlements de la « loi sur les appareils émettant des radiations – RED Act : règlements sur les lampes solaires. » 2002-2003.
Espagne	19574 Décret royal 1002/2002 du 27 septembre 2002 : réglementation de la vente et de l'usage des appareils à bronzer par les radiations UV.
Finlande	Decree on the limitation of public exposure to N-IR (294/2002) chapitre 4 Rayonnement ultraviolet. Complété par SS 9.1 (1989) sécurité des solariums et SONT 9.1 (2003) conditions de sécurité et contrôles des solariums (projet).
France	Décret n° 97-617, 30-05-1997 et arrêtés d'application des 10-09-97, 09-12-97 et 16-09-2002 (voir détail plus loin)
Hollande	Absence de législation formelle. Plusieurs rapports (1987, 1994) du Dutch Health Council.
Norvège	Forkskrifter 8 avril 1983 for solarialpne sun. Delegation of authority réglementation fixant par décret royal l'usage des rayonnements UV à des fins cosmétiques 1 ^{er} juillet 1983.
Suède	Regulatory code concerning sunbeds (SSI FS 1998 :2). La réglementation des appareils à bronzer utilisés par le public remplit les critères de la norme EN 60335-2-27. 28 septembre

⁸ NRPB, Statement by the advisory group on non-ionizing radiation, use of sunbed and cosmetic tanning. In : Health Effects from Ultraviolet Radiation 13 pp 279-282, 2002.

⁹ U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program : The report on carcinogens tenth edition, 12/2002.

	1998 et 3 novembre 1998.
USA	FDA Sunlamp Performance Standard 21CFR140.2 accompagné d'un guide (1986) sur les minuteurs et les fréquences d'exposition.

Nous ne disposons pas d'informations concernant les pays suivants : Royaume-Uni, Suisse, Italie, Portugal, Danemark, Pologne, et ex-pays de l'Est.

V.3.2 Eléments de comparaison entre les différentes législations et recommandations des autorités de santé

Dans la mesure des informations dont nous disposons, nous avons tenté de faire figurer les éléments comparatifs les plus significatifs annexe 3. Quelques points importants s'en dégagent qui peuvent être énoncés ci-dessous :

On constate que la plupart des pays nordiques ont, pour des raisons de sécurité des consommateurs, admis uniquement l'usage des appareils de type UV-3, fixant une limite dans l'UVA et l'UVB à $0,15 \text{ W.m}^{-2}$, soit un total UV de $0,3 \text{ W.m}^{-2}$, ce qui correspond à un soleil tropical (UV-index 12) qualifié d'extrême par l'OMS. Certains pays nordiques précisent que ces appareils sont également vendus au public.

Un avis commun de santé publique émis par les organismes de radioprotection et les autorités de santé de 5 pays nordiques (Suède, Finlande, Norvège, Islande et Danemark en 2005), recommande, en accord avec la position d'organismes internationaux (OMS, ICNIRP, 2003), européens (EUROSKIN, 2000) et nationaux (Académie de médecine de France, Société de Dermatologie, etc.) que des précautions plus importantes de sécurité soient prises lors de l'utilisation d'appareils de bronzage UV.

http://www.sst.dk/upload/forebyggelse/cff/sol_hudkraeft/nordic_sunbed_position.pdf

Il faut noter que les principaux pays producteurs de tubes UV ou de bancs solaires (Pays-Bas, Allemagne, Italie) ne se sont pas dotés d'une législation qui limiterait les fabricants. Par ailleurs, les Etats-Unis appliquent une réglementation restrictive imposée par la FDA qui n'a jamais reconnu la norme CEI 60335-2-27. Dans le cadre du MT16 une tentative a été faite de rapprocher la norme CEI de la norme FDA, essentiellement pour ce qui concerne les objectifs sécuritaires, ce qui va, bien entendu, à l'inverse des souhaits des industriels qui mettent sur le marché tout type d'appareils même ceux hors normes actuelles (type 5).

La Commission Européenne s'est inquiétée à juste titre de l'absence de limites supérieures de densité de puissance pour les appareils de types 1 et 2, le type 4 n'étant pas concerné. Sous la pression des industriels, une limite supérieure a été proposée égale à $0,6 \text{ W.m}^{-2}$ eff (UV-index 24) soit 1 W.m^{-2} N-MS. Cette limite paraît d'autant plus dangereuse que tous les appareils ne sont dotés que de minuteries mécaniques dont la durée est actuellement de 30 ou 60 minutes, ce qui délivre, si leur durée est utilisée au maximum, des quantités érythémales proprement intolérables pour la sécurité. La question de la minuterie est au centre du débat avec la FDA qui ne veut pas dépasser une dose maximum possible de 4 MED ($4 \times 200 \text{ J.m}^{-2}$ eff).

Une législation (Espagne) exige la signature d'un cahier, registre, d'un consentement éclairé et la possession d'un carnet de bronzage indiquant la programmation des séances, adaptées aux caractéristiques de l'appareil UV. Cette initiative fait l'objet de recommandations de l'OMS (2003) et devrait être adoptée dans la réglementation française, ce qui permettrait un meilleur contrôle des UV artificiels reçus par la population.

La dose cumulée totale annuelle, actuellement de 15 kJ.m² eff est issue de la norme 60 3335-2-27. Cette quantité est évidemment très importante pour les peaux les plus claires (phototypes II et III) car dépassant largement les expositions aux UV naturels ambiants déjà responsables d'un nombre important de cancers cutanés. La Finlande souhaiterait ne pas dépasser une dose annuelle cumulée de 5 kJ.m² eff. Il a été montré par ailleurs que 3 sessions de 10 séances par an suffisent pratiquement à assurer un bronzage permanent, la 4^e étant l'exposition naturelle solaire pendant les vacances. Dans ces conditions, la dose annuelle maximale devrait être ajustée au phototype, soit pour le phototype II, 9 kJ.m² (NMSC), phototype III, 15 kJ.m² (NMSC) et phototype IV, 21 kJ.m² (NMSC), ce qui est mal précisé dans la norme 60335-2-27.

V.4 Etat de la réglementation et résultats des contrôles techniques en France depuis la mise en œuvre de la réglementation

V.4.1 Décret et arrêtés d'application

Décret n° 97-617 du 30 mai 1997, relatif à la vente et la mise à disposition du public de certains appareils de bronzage utilisant des rayonnements ultraviolets.

Il contient 20 articles et 3 annexes (inscriptions obligatoires, contenus de la notice d'utilisation et informations au public). Trois arrêtés ont complété le décret.

Arrêté du 10 septembre 1997: relatif à la formation du personnel utilisant des appareils de bronzage UV mis à la disposition du public.

Arrêté du 9 décembre 1997: relatif aux conditions d'agrément d'organismes habilités à procéder au contrôle des installations de bronzage utilisant des rayonnements ultraviolets.

Arrêté du 14 septembre 1998 : fixant la liste des organismes spécialisés agréés pour procéder au contrôle technique des installations. Cette liste est régulièrement mise à jour.

Les points importants du décret n° 97-617 peuvent être résumés ainsi :

- La classification des appareils reprend celle de la norme CEI 60335-2-27 de 1995. Seuls sont autorisés les appareils UV de type 1 et 3.
- Il exclut les sujets de phototype I et les mineurs.
- Il prévoit un enseignement spécifique destiné aux opérateurs qui doivent toujours être présents lorsque les séances sont dispensées (exclusion des machines automatiques).
- Il prévoit une déclaration obligatoire des appareils UV auprès du préfet (à la DDCCRF ou à la DDASS) et un contrôle initial puis tous les 2 ans des appareils selon un guide technique que doivent suivre les organismes agréés (voir ci-dessous).

V.4.2 Contrôles techniques

La circulaire du 16 septembre 2002, DGS SD7/DGCCRF N° 2002/486, fixe le contenu du guide technique pour le contrôle des installations de bronzage, réalisé par des organismes agréés.

Points spécifiques du contrôle technique (certains points de ce guide s'appuient sur le contenu de la norme NF-EN 60-335-2-27) :

- Point 1** : Contrôle des bancs solaires (hygiène et sécurité mécanique)
- Point 2** : Contrôle des plafonniers (sécurité haute pression, basse pression)
- Point 3** : Contrôle des émetteurs haute pression et basse pression, vérification de la classe des appareils
- 3.1. Points de contrôle : 25 cm de l'émetteur et/ou au contact de la plaque horizontale (lit)
 - 3.2. Modalités de contrôle : préchauffage 5 minutes, vérification de classes, tolérance plus ou moins 30% en UVB, plus ou moins 15% en UVA
 - 3.3. Matériel de mesure : spectroradiomètre Solatel (température ambiante inférieure à 30°C)
- Point 4** : Contrôle de la sécurité électrique (appareils et installation), mise à la terre, contrôle minuterie, durée de fonctionnement
- Point 5** : Contrôle de la qualité des fixations
- Point 6** : Contrôle des systèmes de ventilation
- Point 7** : Contrôle de fourniture des lunettes, vérification marquage CE (directives 89/686/CEE)
- Point 8** : Contrôle des informations destinées au public (annexe III du décret) disponibilité pour les utilisateurs
- Point 9** : Contrôle documentaire (notice des appareils)
- 9.1. Récépissé de déclaration à la Préfecture
 - 9.2. Conformité à l'annexe II du décret
 - 9.3. Fiche de contrôle technique précédent (datant de moins de 2 ans), affichage du certificat de réception au contrôle.
- Point 10** : Contrôle de qualification du personnel : diplôme de formation (moins de 5 ans). Contrôle de la mise à jour des connaissances par formation professionnelle agréée.

V.4.3 Résultats des contrôles (détails en annexe 4)

Depuis 1999, une réunion régulière des organismes de contrôle, des représentants des vendeurs d'appareils et du Ministère de la Santé, de la DGCCRF, fait un point sur le déroulement et le résultat des opérations et propose d'éventuelles améliorations des contrôles. La DGCCRF ainsi que les DDASS ont fourni en 2004 le bilan de leurs contrôles administratifs. Le groupe de médecins assurant la formation des enseignants destinés à exercer dans les écoles d'esthétique et les lycées professionnels a également établi un bilan global de ses activités de formation de personnel enseignant.

VI Conclusions :

VI.1 Réponses aux questions de la saisine Afsse

- **Travaux publiés ou en cours de publication concernant les effets sanitaires d'une exposition aux UV et de l'utilisation d'installations de bronzage émettant des UV.**

De l'ensemble des travaux publiés ou en cours de publication concernant les effets sanitaires d'une exposition aux UV et l'utilisation d'installations de bronzage émettant des UV, il ressort les informations suivantes :

L'exposition aux UV a un effet bénéfique pour la santé humaine, mais la dose d'UVB nécessaire et suffisante pour la synthèse de vitamine D est largement inférieure à une DEM par semaine. Cependant l'exposition aux UV a aussi des effets néfastes, à court et à long terme, sur la peau, les yeux et le système immunitaire.

L'exposition aux UV est cancérigène pour l'homme. Cet effet est connu de longue date pour le rayonnement UVB (280-315 nm). La démonstration de la mutagénicité des UVA est plus récente. Les lésions de l'ADN produites par l'irradiation UV dépendent de la longueur d'onde du rayonnement UV, et les mécanismes moléculaires de ces lésions sont différents. L'UVB produit directement des dimères de pyrimidines et des photoproduits dont la réparation peut entraîner l'apparition de mutations « signature UVB » (transitions C – T ou CC – TT). L'UVA agit par l'intermédiaire de mécanismes oxydatifs et peut produire des mutations signature UVA (transversions T – G).

L'exposition au rayonnement UV solaire est la principale cause environnementale de cancer cutané, non-mélanocytaire (carcinome épidermoïde et cancer basocellulaire) et mélanome.

La prévention des cancers cutanés passe par une réduction de l'exposition solaire. Et la publication récente d'une étude indiquant une meilleure survie des malades lorsque le mélanome est accompagné de lésions histologiques d'élastose solaire ne doit pas remettre en question cette recommandation. Ce résultat peut tenir à l'hétérogénéité des mélanomes.

De même, les résultats récents d'études épidémiologiques indiquant une diminution de l'incidence de certaines tumeurs (lymphomes) associée à l'exposition solaire demandent à être confirmés et approfondis (dans l'une de ces études, notamment, les kératoses solaires restent un facteur de risque). A fortiori, aucun mécanisme démontré ne peut actuellement être avancé pour expliquer ces effets apparemment bénéfiques de l'exposition au soleil, et il n'y a aucune raison de revenir sur la recommandation du Code Européen contre le Cancer d'éviter les expositions excessives au soleil.

S'agissant de l'utilisation de sources artificielles d'UV pour obtenir un bronzage, on a longtemps considéré que cette pratique était sans danger et pouvait même procurer une protection contre les effets délétères de l'irradiation naturelle. On sait aujourd'hui qu'il n'en est rien. L'exposition aux UVA induit chez certains individus (mélando-compétents) une redistribution du pigment, sans augmentation de synthèse des mélanines et sans augmentation de l'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme. Cet effet « cosmétique » fugace ne procure aucune protection contre les effets de l'irradiation UVB, et les doses d'UV reçues à l'occasion de ces séances viennent s'ajouter aux doses reçues lors de l'exposition naturelle, augmentant les risques.

Le risque de mélanome associé à la recherche du bronzage par exposition à des sources artificielles d'UV a fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques. La publication récente d'une méta-

analyse de 9 études cas-témoins et d'une vaste étude de cohorte prospective permet aujourd'hui d'affirmer que le bronzage par exposition aux UV artificiels entraîne une augmentation globale du risque de mélanome d'un facteur 1,25, soit un quart en plus. Ce risque est encore augmenté par une exposition précoce ou fréquente (1,6 à 1,7, et 2,6 chez les femmes qui se sont exposées dans la tranche d'âge 20-29 ans soit une augmentation de 160%).

Pour ce qui est du risque d'autres cancers cutanés, les études sont plus rares, mais une publication récente permet de penser que l'augmentation du risque de cancer épidermoïde et de cancer basocellulaire est du même ordre que celle du risque de mélanome (1,5 à 2,5).

Il est à noter qu'une augmentation modérée du risque peut se traduire par une augmentation considérable du nombre total de malades lorsque la fraction de la population exposée est importante. Et l'augmentation de la pratique du bronzage par UV artificiels actuellement constatée est une source d'inquiétude en termes de santé publique.

- **Pertinence de l'utilisation de valeurs limites fondées sur la dose érythémale minimale quant à l'appréhension de risques cancérogènes.**

Dans la norme internationale CEI 60335-2-27, le spectre d'efficacité érythémale du rayonnement UV compris entre 250 et 400 nm est utilisé pour évaluer le risque érythémal des sources UV artificiel et définir les différentes classes d'appareils. Ce spectre est également utilisé pour évaluer la dose de la première séance d'irradiation ainsi que la puissance d'émission des appareils. Il faut rappeler que ce spectre est une norme CIE/ISO (1997). Ce spectre résulte de la prise en compte de plusieurs spectres d'efficacité érythémale antérieurement obtenus sur la peau humaine. Le spectre d'efficacité carcinogène du rayonnement UV (cancer cutané non mélanocytaire) a été normalisé par la CIE en 2002. Il a été obtenu à partir des valeurs résultant d'expériences de carcinogénèse, sur la souris sans poil, effectuées par des équipes de recherche de Philadelphie (USA) et de Utrecht (Pays-Bas). La courbe d'efficacité tumorigène chez la souris (SCUP-m) a été corrigée pour tenir compte de l'absorption du rayonnement UV par l'épaisseur de la peau humaine (~ 20 couches cellulaires) différente de l'absorption du rayonnement UV par l'épaisseur de la peau de la souris (~ 6 couches cellulaires). Le spectre d'efficacité tumorale a été introduit dans l'amendement 1 de la norme internationale 60335-2-27 en 2004 pour le calcul du risque cancérogène des appareils UV et le calcul des doses annuelles conseillées. Grossièrement, il existe un facteur égal à 2 pour une longueur d'onde donnée : par exemple, pour la raie 325 nm, à 0,6 W/m² érythémaux correspond 1,0 W/m² pour le spectre d'efficacité tumorale (*pour correspondance nanomètre par nanomètre, voir la table de facteur de pondération Tableau I-2*).

Il apparaît à l'usage que l'introduction de l'efficacité cancérogène pour les cancers non mélanocytaires qui répondait à un souhait de réduire les doses totales annuelles en fonction de cette courbe est source de confusion et a peut-être contribué aux dérapages observés. Il serait souhaitable que cette référence ne soit pas prise en compte dans le futur pour l'établissement des limites d'émission des différents types d'appareils.

Compte tenu du fait qu'il existe une assez bonne relation de proportionnalité entre le spectre d'efficacité érythémale et le spectre d'efficacité carcinogène, il n'apparaît pas nécessaire d'introduire une multiplication des spectres d'effets, le spectre d'efficacité érythémale peut donc être considéré comme représentatif de l'ensemble des effets.

- **Pertinence de l'utilisation de lampes n'émettant que des UVA.**

Tout bronzage est une réponse à une agression par le rayonnement non ionisant UVA et B. Jusqu'en 1990, faute de pouvoir techniquement identifier et quantifier les lésions de l'ADN induites par les UVA (lésions produites indirectement par les Espèces Réactives de l'Oxygène générés par l'absorption des UVA par des substances endogènes), on a pu penser que ceux-ci offraient plus de sécurité que les UVB lorsqu'ils étaient utilisés pour induire le bronzage. Les études les plus récentes ont toutefois démontré que les UVA induisent des mutations et des cancers. En outre les UVA sont essentiellement responsables du photovieillessement. .

L'utilisation de lampes n'émettant que des UVA dans les appareils de bronzage n'est donc pas pertinente du point de vue sanitaire.

- **Justification de l'interdiction de l'usage de tout produit cosmétique pendant les séances en cabines de bronzage et notamment les substances anti-oxydantes.**

Plusieurs raisons de nature médicale justifient cette interdiction :

- D'une part, l'application de préparations eau/huile ou huile/eau sur la couche cornée et l'épiderme induit une augmentation de la pénétration du rayonnement UVA ou B.
- D'autre part, les préparations topiques peuvent véhiculer des substances photodynamisantes, phototoxiques ou photoallergisantes, responsables de réactions anormales, majorant la génotoxicité du rayonnement UV.
- Enfin, l'utilisation éventuelle de produits topiques contenant des substances photoprotectrices, par exemple filtre anti-UVB ou filtre anti-UVA, modifie le rayonnement reçu par les cellules de la couche basale de manière imprévisible et potentiellement dangereuse.

En ce qui concerne l'utilisation de préparations antioxydantes ou la prise par voie orale de produits visant à protéger ou à restaurer les capacités naturelles de défense de l'épiderme, les résultats obtenus à ce jour sont trop partiels et incomplets pour conseiller ce type de pratique lors des expositions UV naturelles ou artificielles.

- **Positions européennes et internationales les plus pertinentes, scientifiques et réglementaires, visant à réglementer les appareils de bronzage émettant des UV.**

Le groupe d'experts se joint à la multiplication des mises en garde et des jugements négatifs concernant le bronzage par les sources artificielles émis par différentes instances nationales et internationales de santé publique (WHO, ICNIRP, EUROSkin, NRPB, Académie nationale de médecine) et déconseille formellement l'usage d'appareils de bronzage UV. De plus, le groupe d'experts souhaite conserver la classification des appareils émettant des UV destinés au bronzage telle qu'elle est énoncée dans la norme NF-EN-60335-2-27 4^e édition 2000.

VI.2 Réponse aux questions de la saisine InVS

- **Exposition de la population aux rayonnements ultraviolets (Groupe de travail InVS).**

Trois sources de données, complémentaires, permettent actuellement de mesurer l'exposition naturelle (environnementale) de la population française aux rayonnements ultraviolets.

Le programme Européen SoDa, coordonné par l'Ecole des Mines de Paris à Sofia-Antipolis, (www.soda-is.com) mesure le rayonnement solaire reçu au sol grâce des observations effectuées par

les satellites météorologiques. A l'aide d'algorithmes appropriés, il permet d'estimer les parts UVA, UVB et UV-érythémal du rayonnement UV solaire. Il fournit ainsi une base de données remontant à 1985 constituant une série temporelle de rayonnement UV (observations journalières, mensuelles, annuelles) pour l'ensemble du territoire, par cellule géographique de 5 km de côté. L'intérêt de ce système est son maillage complet du territoire français et la facilité des mesures. Il est ainsi possible de reconstruire l'exposition UV solaire récente des individus ou d'une population, cependant, l'archive, limitée actuellement à 21 ans, ne permet pas de calculer les variations de l'exposition UV en rapport avec l'évolution climatique.

Deux stations de mesures au sol en France sont actuellement équipées de spectroradiomètres UV ré-étalonnés régulièrement, qui ont participé avec succès à plusieurs campagnes européennes. Ces instruments mesurent, toutes les 30 minutes, le spectre de l'éclairement solaire UV global reçu au sol sur un plan horizontal. A Lille-Villeneuve d'Ascq, station de plaine en zone urbaine et industrielle qui dépend de l'Université des Sciences et Technologies de Lille (USTL), est installé depuis 1997 un spectroradiomètre UV équipé d'un double monochromateur Jobin et Yvon qui fonctionne régulièrement depuis 1999. A Briançon-Villard Saint Pancrace, site de moyenne montagne (1310 m), deux spectroradiomètres UV qui fonctionnent depuis 1999 sont installés au Centre Européen Médical et Bioclimatique de Recherche et d'Enseignement Supérieur qui dépend de l'Université Joseph Fourier de Grenoble. L'un est analogue à celui de Lille, l'autre utilise un double monochromateur Bentham. Fonctionnant en réseau, ces deux stations de mesure spectrale des rayonnements solaires UV, ont pour objectifs scientifiques :

- l'étude de la variabilité naturelle de ces rayonnements et des divers paramètres qui les modulent,
- la détection d'éventuelles tendances à long terme liées, en particulier, aux activités anthropiques,
- la fourniture de données UV spectrales pour permettre la validation des climatologies basées sur l'observation satellitaire,
- la mise à disposition de ces données aux diverses communautés d'utilisateurs potentiels (corps médical, biologistes, photochimistes et chimistes de l'atmosphère...).

Enfin, Météo France et Sécurité Solaire diffusent de mai à octobre pour la France métropolitaine des prévisions d'Index UV (une mesure globale d'irradiation UV solaire). Initialement basées sur des mesures au sol effectuées par Sécurité Solaire sur un nombre limité de sites entre 1994 et 1998 à l'aide de capteurs Robertson-Berger à large bande et sur les prévisions météorologiques d'ensoleillement et de nébulosité, ces prévisions sont actuellement générées grâce à un modèle de chimie de l'atmosphère (MOCAGE) développé par Météo France. Les éventuelles convergences ou complémentarités d'information entre ce système et les autres systèmes de mesure détaillés ici doivent cependant être validées.

Compte tenu de l'impact des expositions intermittentes et du rôle des expositions dans l'enfance, la connaissance du comportement humain face aux UV constitue un enjeu très important de l'analyse du risque UV. La plupart des informations connues à ce jour concernent des études sur des populations de pays occidentaux (Australie, Canada, Grande Bretagne, Scandinavie), fournissant d'ailleurs des principes méthodologiques et des données de comparaison. Les données sur la population française sont encore assez limitées, mais 3 études sont disponibles :

- La cohorte SUVIMAX : Il s'agit d'une cohorte nationale de volontaires inclus dans un essai contrôlé d'absorption de compléments alimentaires. Cette cohorte est composée de 12741 sujets âgés au minimum de 35 ans à l'inclusion, recrutés en 1994 et suivis prospectivement pour une durée de 8 ans. Une analyse nichée au sein de la cohorte a fourni des informations sur les phototypes rencontrés en France et les comportements des sujets de la cohorte vis-à-vis de l'exposition UV. Cette analyse montre que 22% des femmes et 8 % des hommes déclarent avoir eu recours à des UV artificiels.

- Une étude transversale réalisée en 1993 à partir d'un auto questionnaire sur 573 enfants âgés de 3 à 15 ans, vivant dans la région de Montpellier. Les phototypes de cet échantillon sont décrits et l'exposition aux UV, pour la période estivale, est estimée au moyen d'un questionnaire.
- Une étude nationale, analysée en 2001, conduite à l'occasion d'un essai d'intervention multicentrique randomisé de prévention et de diagnostic précoce des cancers cutanés dans les Centres d'Examens de Santé. La cohorte était constituée d'un échantillon de 41143 adultes de plus de 30 ans domiciliés en France, ayant eu une consultation pour un examen périodique dans un Centre d'Examen de Santé. Cette cohorte fournit des informations sur l'attitude des adultes vis-à-vis de l'exposition solaire, mais ne permet pas de connaître l'exposition elle-même, ni de déterminer le budget temps des personnes étudiées vis-à-vis de l'exposition UV. Dans cette étude, 2% des sujets déclarent fréquenter des cabines de bronzage. L'importance des discordances entre ces résultats n'a pas d'explication méthodologique évidente. L'hétérogénéité des comportements vis-à-vis des UV, en particulier des UV artificiels, est probablement en cause, mais cette donnée nécessite d'être mieux mesurée.

Enfin, des dosimètres individuels permettent de mesurer directement la dose d'UV reçue au niveau de la peau, complétant les données des questionnaires, et ont été utilisés pour mesurer l'exposition d'enfants ou d'adultes dans la vie quotidienne ou les vacances. Une étude du groupe Mélanome de l'OERTC a montré une bonne corrélation entre les mesures d'exposition UVA et UVB enregistrées par des dosimètres électroniques et les données d'irradiation UVA et UVB fournies par le projet SoDa. Bien que les études OERTC aient inclus des sujets français, aucune étude n'a pour l'instant mesuré sur de longues périodes l'exposition de populations françaises aux UV naturels. L'utilisation de données météorologiques, complétée par une description des activités extérieures et de l'environnement, devrait permettre d'évaluer les doses d'UV reçues par des populations importantes.

En conclusion, il est notable qu'il n'existe pas à ce jour d'étude globale sur la population française pour toutes les classes d'âge, des comportements humains vis-à-vis des UV naturels ou artificiels. Les études effectuées ont par contre permis de valider des questionnaires et une méthodologie. Mais le comportement des adolescents et des jeunes adultes reste complètement en dehors du champ de ces études, alors qu'ils sont une cible 'commerciale' pour les professionnels des cabines de bronzage et que ces générations sont un enjeu pour les campagnes visant à améliorer l'information vis-à-vis du risque UV.

L'exposition aux UV au cours des activités professionnelles est globalement mal documentée. En l'absence de données météorologiques utilisables, les expositions aux UV ont été évaluées en déterminant, pour chaque profession définie par la Classification Internationale Type des Professions, des indices de probabilité, de fréquence, et d'intensité d'exposition aux UV. Par ailleurs, les UV solaires sont distingués des UV artificiels.

Les activités professionnelles s'effectuant en plein air entraînent une exposition aux UV d'origine solaire. L'intensité et la fréquence de cette exposition sont extrêmement variées suivant les professions. Elles peuvent différer également de façon importante entre les personnes exerçant une même profession, en fonction des circonstances locales et des activités pratiquées. Les marins et les pêcheurs sont des catégories professionnelles particulièrement exposées. Les guides de montagne constituent une autre catégorie professionnelle particulièrement exposée.

Une exposition à des rayonnements UV produits artificiellement peut survenir dans certaines professions. Le spectre des UV artificiels peut être notablement différent de celui des UV d'origine solaire. Il peut contenir en particulier des UV de type C (soudure à l'arc) particulièrement nocifs.

VII Recommandations

VII.1 Exposition solaire

Le rayonnement ultraviolet joue un rôle capital d'induction du système écologique de la planète et d'inducteur du développement des plantes, des animaux et de l'homme. Cependant, l'exposition au rayonnement UV solaire constitue la cause essentielle des cancers cutanés et d'autres problèmes de santé tels que les cataractes. L'incidence des cancers cutanés augmente de manière significative dans un grand nombre de pays, entraînant mort, disgrâces, maladies et coût financier pour les systèmes de santé. Les autorités sanitaires peuvent mettre en place par étapes, des mesures destinées à réduire les risques associés aux expositions au rayonnement ultraviolet naturel mais également artificiel afin d'améliorer la santé de la population qu'elles ont en charge.

Les autorités de santé peuvent contribuer de manière significative au contrôle des cancers cutanés :

- En créant un environnement physique qui fournit des espaces ombragés, par exemple aux arrêts d'autobus, dans les aires de jeu et dans les aires de repos, les écoles.
- En encourageant à l'école et dans les centres de récréation des mesures de photoprotection.
- En responsabilisant les professionnels des établissements fournissant l'accès à des appareils de bronzage ou aux solariums naturels.
- En multipliant les informations susceptibles d'influencer la connaissance, l'attitude et le comportement des populations par l'éducation et la communication par les différents médias.

Dans la population générale, les enfants devraient être une cible spécifique car il est aujourd'hui largement admis que, d'une part les enfants passent plus de temps en extérieur que les adultes et que d'autre part, ils sont plus susceptibles aux effets cancérigènes des radiations UV. Des stratégies spécifiques visant à protéger la population infantile doivent être encouragées afin de réduire l'incidence future des cancers cutanés. Le développement de bonnes habitudes pendant l'enfance contribue significativement à la pérennisation, à l'âge adulte, d'une photoprotection adaptée.

VII.1.1 Une démarche préventive

- **Etendre l'utilisation de l'Index-UV**

Les efforts d'information du public peuvent s'appuyer sur l'utilisation plus large de l'Index-UV qui représente une mesure simple de l'intensité du soleil. Ces prévisions fournies par la météorologie nationale, fondées sur des réseaux de mesure au sol ou par satellite, devraient être étendues non seulement aux régions d'activités touristiques mais également dans les stations d'été en montagne, les piscines publiques, les parcs d'attraction, etc. L'Index-UV est ainsi associé par catégories à différentes intensités de soleil et à des éléments de protection personnelle. Une meilleure connaissance de cet Index-UV influencerait certainement le comportement des populations vis-à-vis des expositions UV et permettrait d'adresser à ces populations des messages simples de prévention des cancers cutanés.

- **Prévenir les cancers cutanés photo-induits**

Les surexpositions solaires jouant un rôle fondamental dans l'initiation - promotion des cancers cutanés, leur prévention passe nécessairement par la réduction des expositions solaires et la promotion des photoprotecteurs externes dès le plus jeune âge, d'autant que la diminution de la couche d'ozone stratosphérique qui menace notre troisième millénaire risque d'augmenter de façon dramatique la fréquence des cancers cutanés, et en particulier des mélanomes.

Il n'est pas question d'imposer des règles majeures de photoprotection à l'ensemble de la population pendant toute sa vie, mais d'informer nos concitoyens sur les dangers des UV et de les conseiller sur les moyens de photoprotection, particulièrement pour les individus de phototypes clairs, porteurs de grains de beauté multiples et soumis à un ensoleillement intense.

Les professions de santé et les professions paramédicales sont en mesure, parmi d'autres moyens d'information, de faire passer les messages de prévention primaire, qui ne sont souvent que des conseils « de bon sens » :

- Apprendre à chacun à évaluer sa sensibilité cutanée au soleil.
- Rappeler qu'il faut pratiquer des expositions solaires d'autant plus progressives que la peau est plus sensible et qu'il est essentiel d'éviter les heures d'ensoleillement les plus nocives, c'est à dire entre 12 et 16 heures l'été (la moitié de la dose journalière d'UV est reçue pendant ces 4 heures).
- Mettre « en première ligne » la protection vestimentaire, moyen le plus simple et de coût modique, en prônant l'usage d'un vêtement en coton à tissage serré.
- Conseiller l'application de photoprotecteurs externes, dont le but n'est pas d'augmenter le nombre d'heures d'exposition, mais de protéger les régions cutanées qui ne peuvent l'être par les vêtements, à condition que le produit solaire soit performant vis à vis des UVB et des UVA. Les produits n'offrant qu'une protection limitée aux seuls UVB devraient être interdits dans la mesure où, en supprimant la sonnette d'alarme physiologique qu'est le coup de soleil, ils permettraient une surexposition aux UVA dont le rôle carcinogène est probablement beaucoup plus important que ce que l'on croyait.
- Limiter l'exposition aux UVA artificiels et interdire l'accès des mineurs aux « cabines de bronzage ».

La première cible de prévention primaire doit être les parents, non seulement du fait qu'ils peuvent contrôler l'exposition de leurs enfants, mais également parce qu'ils peuvent servir d'exemple aux adolescents (dont l'exposition est très excessive) et les conseiller. Les mesures de photoprotection doivent être commencées dès le plus jeune âge, les habitudes prises dans l'enfance auront alors toutes les chances de se pérenniser à l'âge adulte.

- **Attirer l'attention des populations et des touristes**

- Eriger des panneaux véhiculant les messages de photoprotection dans les zones où la population est concentrée et où des risques de surexposition sont majeurs : stades, terrains d'entraînement, piscines publiques, parcs et jardins, front de mer, etc.
- Distribuer des brochures d'information sur les sites où l'exposition solaire peut être importante.
- Distribuer les brochures d'information destinées aux parents dont les enfants vont à l'école.
- Brochures simplifiées à destination des touristes.

- **Stratégies d'éducation**

- Eduquer les responsables de programmes et d'activité pour les jeunes enfants, les adolescents et les adultes.
- Informer le personnel d'encadrement des activités en extérieur.
- Encourager l'approche multidisciplinaire concernant la protection solaire, quel que soit le niveau de l'enseignement.
- Encourager les parents à mettre en œuvre les recommandations du programme antisolaire avant que les enfants aillent en classe ou avant leur départ pour les activités d'extérieur.

VII.1.2 Une bonne utilisation des protections solaires

Le groupe d'experts recommande l'utilisation effective de protections solaires, mais celles-ci ne sauraient être confondues avec les seuls filtres UV à usage topique .

- Limiter les expositions pendant les heures encadrant le soleil à son zénith (12-16 heures).
- Rechercher l'ombre.
- Porter des vêtements protecteurs adaptés aux conditions thermiques.
- Porter un chapeau à larges bords pour protéger les yeux, la face et le cou.
- Assurer une protection oculaire par des lunettes de soleil enveloppantes dont la filtration est conforme aux recommandations des de la Commission Européenne (types 1, 2 ou 3). Le type 4 recommandé lors des forts ensoleillements est incompatible avec la conduite automobile.
- Utiliser des produits antisolaires topiques dont l'IP est égal ou supérieur à 15 sur les zones non protégées par les vêtements. Une réapplication toutes les deux heures est recommandée. Cependant, il faut faire attention à ce que l'utilisation de produits de protection solaire, en particulier d'indices de protection élevée, ne conduise pas à une augmentation des durées d'exposition. En effet, l'indice de protection UVB des produits solaires est toujours largement supérieur à l'indice de protection UVA et une augmentation des durées d'exposition peut conduire à une augmentation du risque de cancers cutanés et de vieillissement cutané. Des campagnes d'information du public devraient être menées en ce sens.
- Garder les enfants de moins de un an à l'abri du soleil.

VII.2 Installations de bronzage¹⁰

L'analyse de la littérature suggère que le rayonnement UV reçu à l'occasion de séances de bronzage peut significativement s'ajouter au rayonnement UV naturel et ainsi contribuer à la photocarcinogénèse cutanée. Il est par conséquent recommandé de ne pas s'exposer aux UV artificiels. Les autorités sanitaires ont un rôle important en encourageant l'abandon des séances d'exposition aux UV artificiels au moins dans les lieux d'exercice physique qu'elles contrôlent (piscines, salles de sport, etc.).

Il n'y a pas de preuves pour estimer que l'utilisation d'appareils de bronzage artificiel est moins dangereuse que l'exposition au soleil. Considérant que l'exposition au rayonnement UV en général doit être limitée, l'utilisation des appareils de bronzage UV ne peut être recommandée dans un but

¹⁰ Le représentant de l'Académie nationale de médecine au sein du groupe d'experts a fait savoir qu'il ne partageait pas les conclusions des autres membres du groupe en ce qui concerne les installations de bronzage artificiel, notamment en ce qui concerne les aspects réglementaires qui encadrent ces installations. Il a exprimé son point de vue dans un courrier qui est joint en annexe 6 du présent rapport.

non médical. Les personnes âgées de moins de 18 ans et les personnes particulièrement sensibles au rayonnement UV (phototypes cutanés I – II) sont fortement incitées à ne pas utiliser les appareils de bronzage artificiel. Si ces appareils sont utilisés, il est nécessaire de limiter les doses UV annuelles et de fournir aux utilisateurs toutes les informations nécessaires pour réduire les dommages cutanés et tous autres risques pour la santé. Par ailleurs, il est important que les opérateurs d'appareils à bronzer aient une connaissance suffisante des risques liés aux UV afin d'aider les usagers à réduire leur risque personnel et à éviter le mauvais usage des appareils. Considérant l'importance de ces conseils personnalisés et du contrôle direct, l'utilisation des appareils automatiques ne peut en aucun cas être admise.

L'éclairement énergétique efficace d'un appareil à bronzer ne doit pas dépasser l'éclairement énergétique d'un soleil tropical, et la distribution spectrale des radiations ne doit pas être très différente de celle du soleil tropical. L'éclairement énergétique et la distribution spectrale doivent respecter les spécifications des appareils UV de type 3 telles qu'elles sont définies dans la norme européenne EN 60335-2-27 (1997). Les caractéristiques spectrales (UVA, UVB) et les niveaux de puissance des appareils peuvent varier considérablement. Afin de faciliter le choix d'un appareil spécifique et son niveau de contrôle par les autorités de santé ou les autorités nationales de radioprotection, les différents types d'appareils d'UV doivent être clairement identifiés ainsi que les sources de remplacement.

En termes pratiques, les autorités sanitaires pourraient :

- Introduire ou renforcer les législations afin de s'assurer que les opérateurs d'appareils de bronzage fournissent une information correcte et adéquate à leurs clients.
- Procéder à des contrôles occasionnels pour s'assurer que la protection oculaire est effective.
- S'assurer que les informations exactes sont fournies aux consommateurs.
- Faire cesser les publicités qui proclament que l'usage des appareils à bronzer est sans danger et peut être d'un bénéfice pour la santé et la promotion du bronzage artificiel.
- Contrôler qu'une hygiène correcte est respectée.
- Etablir des contrôles concernant la limite d'âge à partir de laquelle les clients sont admis (au-dessus de 18 ans).
- Inclure une formation spécifique sur les dangers du bronzage par UV artificiels chez les adolescents (programme antisolaire).

Par ailleurs, le groupe d'experts rejoint les positions de l'OMS qui recommande de ne pas utiliser d'appareil à bronzer, lorsque les utilisateurs potentiels :

- sont de phototype I, c'est à dire qu'ils ne peuvent bronzer et brûlent facilement ;
- ont moins de 18 ans ;
- présentent un grand nombre de nævus ;
- ont tendance à présenter des taches de rousseur ;
- ont présenté de fréquents coups de soleil dans l'enfance ;
- présentent des lésions pré-malignes ou malignes de la peau ;
- présentent une peau abîmée par le soleil ;
- ont appliqué des cosmétiques qui pourraient augmenter leur sensibilité au rayonnement UV ;
- prennent des médicaments. Dans ce cas, leur médecin est seul habilité à déterminer si le traitement suivi rend l'individu plus sensible aux UV.

VII.2.1 Valeurs limites d'exposition aux UV artificiels

Il convient de rappeler au préalable que l'index UV d'une installation de bronzage artificiel est de l'ordre de 12 pour un appareil de type UV3, soit l'équivalent d'un soleil tropical. L'application des propositions d'évolution de la norme CEI 60 335-2-27 conduirait à un index UV 24, niveau d'exposition qui est inconnu sur terre, sauf à une altitude de 5 000 mètres au niveau de l'équateur.

La plupart des instances médico-scientifiques comme les sociétés savantes et les organismes internationaux recommandent d'éviter les expositions aux UV artificiels. Si toutefois, certains passaient outre ces recommandations, il convient de fixer un certain nombre de limites tout en précisant qu'il ne s'agit pas là d'un emploi des appareils UV sans risque pour la santé en particulier en cas de multiplication du nombre de séances :

- Première exposition aux appareils UV : $100 \text{ J.m}^{-2} E_{\text{eff}}$
- Exposition totale annuelle : 3 séries de 10 expositions pour sujets mélano-compétents phototype III, 15 kJ.m^{-2} (NMSC) et phototype IV, 21 kJ.m^{-2} (NMSC).

Certaines études cliniques ont montré un risque significatif de mélanome au-delà de 10 expositions annuelles. Un risque significatif pour les cancers cutanés non mélanocytaires a été prédit par la formule de calcul de risque.

VII.2.2 Rapport UVB / UVA des appareils de bronzage

La réglementation française actuelle prévoit à l'article 8 du décret no 97-617 que l'éclairement énergétique dans le domaine UVB (< 320 nm) des appareils de types UV-1 et UV-3 ne doit pas dépasser 1,5% de l'éclairement énergétique total UVA+B. Cette disposition pourrait être supprimée pour des raisons de clarté et d'interprétation. On pourrait la remplacer par une référence au soleil tropical au zénith. Le COLIPA et la Commission Européenne ont défini un soleil standard dont le rapport UVB/UVA pourrait être retenu comme valeur limite supérieure.

VII.2.3 Produits cosmétiques

Un projet de recommandations concernant les conditions d'étiquetage des produits de protection solaire est en cours d'élaboration à l'Afssaps

La première partie du projet de recommandations portant sur l'étiquetage des produits de protection solaire comprend les éléments suivants :

- Mise sur le marché de produits de protection solaire avec une protection associée UVA et UVB.
- Harmonisation de l'étiquetage pour faciliter la comparaison des produits et leur choix par le consommateur.
- Expression et simplification de l'information technique mentionnée sur l'étiquetage pour une meilleure compréhension du consommateur.
- Classification des produits de protection solaire. en un nombre limité de catégories en fonction de critères définis,
- Harmonisation des méthodes d'évaluation des produits de protection solaire.
- Information sur le bon usage des produits de protection solaire.

VII.2.4 Evolutions réglementaires

- Recommander de limiter la durée des minuteurs en l'indexant sur la puissance totale des appareils de façon à ce que ceux-ci ne puissent pas délivrer plus de 8 SED.
- Les sujets mélando-compromis devraient être obligatoirement informés qu'ils ne doivent en aucun cas s'exposer aux UV artificiels.
- L'interdiction aux mineurs doit être strictement appliquée.
- Suivant la recommandation de l'OMS, un formulaire de consentement éclairé devrait obligatoirement être rempli signé et daté par le client avant toute série d'expositions aux appareils UV artificiels, une copie lui étant destinée, l'autre devant être conservée pendant deux ans par le salon de bronzage. Ce document, pouvant être présenté à toute requête des agents contrôleurs tels qu'ils sont définis par la réglementation, permettrait de connaître avec plus de précision la fréquentation des appareils à bronzer (on trouvera en annexe 5 une proposition de rédaction du formulaire).
- le groupe de travail suggère de ne retenir dans la réglementation française que les appareils de type 3, ce qui simplifiera les contrôles et évitera les appareils dangereux que des tentatives de dérégulation proposent au marché.
- Interdiction de publicité et de promotion des appareils à bronzer et des instituts les mettant à la disposition du public
- Interdiction de toute revendication d'effets bénéfiques pour la santé des expositions aux UV artificiels
- Limitation de la puissance des appareils de bronzage UV à un soleil de type tropical (UV-Index 12, soit 0,3 W/m² efficace (pondéré par le spectre d'efficacité érythémale)). Cette proposition est un alignement sur la position des pays scandinaves où plus de 35% de la population utilise les appareils UV mais où l'exposition solaire est nettement plus faible que celle de la France.

VII.3 Autres sources à usage domestique ou industriel

A la demande du groupe d'experts, l'Afsse a saisi le Laboratoire national d'essai afin que celui-ci procède à des mesures dans diverses configurations mettant en jeu des lampes et tubes dits « plein spectre » à usage domestique ou assimilé. En fonction des résultats, il pourra s'avérer nécessaire d'émettre certaines recommandations relatives la distribution et l'utilisation de ces lampes. Le LNE a transmis les premiers résultats de ces mesures, lesquels apparaissent rassurants, mais ne concernent qu'un seul type de lampes. Il s'agit de lampes fluo compactes de marque Osram de type Dulux, de puissance 15 Watts et 30 Watts, ainsi que de tubes de marque Osram type Biolux L 36 Watts/72 -965. Ces émetteurs sont présentés dans certains documents publicitaires comme ayant un spectre identiques au spectre solaire, en réalité, il n'en est rien puisqu'ils émettent sous forme d'un spectre de raies discontinues. En outre contrairement aux affirmations des distributeurs, l'émission d'ultraviolets de ces lampes fluocompactes et de ces tubes est particulièrement faible ; sensiblement inférieure en UVA à celle d'une lampe fluocompacte classique. En UVB la lampe de 15 Watts a un niveau d'éclairement égal à 0 à tous les niveaux d'éclairement (comme une lampe classique), la lampe 30 watts et le tube 36 watts présentent des niveaux d'éclairement UVB s'étageant de 0,2 10⁻⁹ W/m² à 4 10⁻⁹ W/m² pour des niveaux d'éclairement lumineux de 200 lux (lecture) à 1 000 lux (lieu de travail). Les niveaux d'éclairement UVA et UVB des ces lampes présentées comme des émetteurs représentatifs du spectre solaire ne sont en réalité au niveau de l'émission UV pas sensiblement différents de ceux d'une lampe ou d'un tube fluorescent classique. Par contre leur niveau d'éclairement énergétique UV est grossièrement 3 à 20 fois plus faible que celui d'une lampe tungstène halogène classique à niveau d'éclairement lumineux identique. Ces lampes ne peuvent donc être considérées comme des émetteurs UV significatifs contrairement aux affirmations des distributeurs.

Cependant, en l'absence de données concernant les autres types de lampes sur le marché et en particulier les lampes destinées initialement à un usage industriel, il convient d'envisager certaines orientations quant aux recommandations qui pourraient être proposées

Ces sources sont destinées à être utilisées comme éclairage direct et à remplacer tubes et lampes d'usage quotidien, notamment à domicile et en milieu de travail. Les risques qui doivent être pris en compte concernent notamment les risques ophtalmiques aigus et à long terme, les risques de photosensibilisation ainsi que les risques de cancers cutanés. Des valeurs limites fondées sur celles qui ont été retenues pour l'exposition en milieu de travail (ACGIH) et l'ICNIRP peuvent être proposées. Cependant, l'irradiance UV dépend de différents facteurs liés à l'utilisation de ces lampes (nombre de lampes ou de tubes, distance à la lampe, orientation,...). Il semble utopique de tenter d'apprécier l'ensemble des configurations qui pourraient être rencontrées. Il est par conséquent nécessaire de prendre en considération certaines hypothèses, raisonnablement majorantes, afin d'apprécier les situations d'exposition auxquelles les utilisateurs de ces dispositifs pourraient être confrontés. Les paramètres qui permettent de déterminer les limites d'emploi de ces lampes sont essentiellement la distance à la source et la durée d'utilisation. Ainsi, une durée d'exposition de 10 heures et une distance de 20 cm ont été choisies pour caractériser les risques liés à l'utilisation de ces lampes « plein spectre ». Sur la base des travaux de l'ACGIH et de l'ICNIRP, l'irradiance efficace de la source mesurée à 20 cm (distance plausible pour un éclairage de bureau) ne devrait donc pas excéder 0,8 mW/m². Considérant de plus que ces valeurs limites ont été établies pour les travailleurs informés, un facteur de sécurité supplémentaire devrait être appliqué pour le grand public ou les professionnels non informés afin de tenir compte des personnes les plus sensibles.

Le groupe d'experts souhaite l'établissement d'un cadre réglementaire (élaboré par les ministères en charge de la santé et de la consommation) pour les sources qui dépasseraient les valeurs limites ainsi établies. Ces recommandations pourraient être émises sur la base des dispositions prévues par la directive du Conseil du 19 février 1973¹¹. La réglementation relative à la vente et la mise à disposition du public de certains appareils de bronzage utilisant des rayonnements ultraviolets pourrait alors être étendue à l'ensemble des sources émettant des ultraviolets mis à la disposition du public. Lors de la vente de lampes plein spectre, fabricant et distributeur devraient ainsi informer le consommateur sur les risques d'une exposition prolongée aux ultraviolets et présenter clairement les bonnes pratiques d'utilisation de leurs produits. Il semble en effet que l'usage de la plupart de ces produits soit détourné de son objectif initial (horticulture par exemple). Il devrait être interdit de présenter ce type de lampe comme pouvant présenter un effet bénéfique pour la santé et même comme pouvant être utilisé comme éclairage d'usage quotidien. Leur utilisation dans les lieux recevant du public, en particulier dans des lieux recevant des enfants, ainsi que comme éclairage de locaux professionnels devrait par conséquent être interdite.

¹¹ Directive relative au matériel électrique destiné à être employé dans certaines limites de tension et prévoyant notamment de prendre des mesures d'ordre technique afin que les rayonnements qui pourraient provoquer un danger ne se produisent pas.

VII.4 Proposition de projets d'études sur l'exposition aux UV.¹²

Recommandations pour l'amélioration de la connaissance de l'exposition de la population française aux UV et amélioration de la connaissance des effets sur la santé

Améliorer la connaissance de l'exposition

Recommandation 1 : Améliorer la connaissance de l'exposition environnementale aux UV

Concernant l'exposition environnementale, deux systèmes complémentaires existent qu'il importe de soutenir et dont la cohérence doit être encouragée.

Projet SODA : www.soda-is.com

A partir d'un satellite météorologique, une mesure de l'exposition aux UV sur tout le territoire français est réalisée, mais partiellement exploitée. Il importe d'encourager ce projet afin de créer une base de données comprenant une série temporelle de rayonnement UV (observations journalières, mensuelles, annuelles) pour l'ensemble du territoire, par cellule géographique de 5 km de côté. Les expositions pourraient être évaluées et surveillées en les associant à un système d'information géographique.

Ensuite, ces mesures pourraient être mises en relation avec les registres disponibles et des lois pourraient ainsi être construites. En appliquant ces lois à l'ensemble du territoire, on obtiendrait un atlas numérique des distributions des expositions aux UV. À l'issue de cette étude, on disposerait d'une source importante de données fiables pour l'évaluation de l'impact sanitaire du rayonnement UV naturel. On disposerait également d'une quantification régionalisée des risques de différentes catégories de population. La réalisation de cette étude passerait par un soutien additionnel au programme SODA, qui est essentiellement financé par l'école des mines de Paris et Armines, l'agence spatiale européenne, l'agence internationale de l'énergie et l'ADEME. L'étude se déroulerait en parallèle aux travaux déjà planifiés et en exploiterait les résultats. La planification des travaux serait aménagée afin de mieux prendre en compte les spécificités de ce problème de santé publique, et notamment une évaluation quart-horaire des rayonnements UV et un accroissement de la précision des mesures en UV.

Stations de mesures au sol :

Le deuxième système est basé sur des mesures spectrales à partir du sol. Les sites des deux stations françaises sont typiques, l'un d'une zone industrielle de plaine à grande densité de population, l'autre d'une zone où de nombreux touristes viennent pratiquer des sports de neige ou d'altitude. L'influence de leurs caractéristiques atmosphériques et orographiques particulières sur l'irradiation UV (pollution à l'ozone, forte charge en aérosols, altitude, relief, réflectance de la neige), peut donc y être étudiée et suivie sur le long terme. Une troisième station située en bord de mer et, par conséquent, typique de nos zones littorales où de grandes concentrations d'estivants viennent s'exposer longuement aux irradiations UV, compléterait utilement cet ensemble.

En l'état actuel, les deux stations existantes vivent sur les ressources propres des deux laboratoires qui les ont créées et qui les gèrent : le LOA, à Lille, et l'équipe IRSA, à Grenoble. Malheureusement, aucun financement pérenne spécifique ne permet d'assurer qu'elles pourront continuer à fonctionner dans les années qui viennent, puisqu'elles sont tributaires de l'obtention de contrats nationaux ou européens toujours limités dans le temps.

L'extension, certainement souhaitable, du réseau actuel à trois stations, est envisageable en impliquant un troisième laboratoire dans le suivi du nouveau site. Mais, elle confèrera à l'ensemble

¹² Cette partie des recommandations a été réalisée par le groupe d'experts de l'InVS

une dimension nécessitant des moyens humains supplémentaires afin d'aboutir à des relevés de données sur une période pluri annuelle.

Mesures satellitaires et mesures au sol : une approche complémentaire.

Les deux systèmes mentionnés ci-dessus sont tout à fait complémentaires, le système satellitaire, basé à la fois sur des mesures et sur un calcul permet un maillage complet du territoire, tandis que les mesures au sol permettent une validation du modèle dans plusieurs situations atmosphériques. Une coordination de ces projets doit être encouragée. De plus, la convergence et la complémentarité de ces projets avec le modèle MOCAGE de Météo France doivent être aussi systématiquement étudiées, concernant la méthodologie, la pertinence des indicateurs et la faisabilité.

Recommandation 2 : Améliorer la connaissance des comportements face aux UV naturels et artificiels

Il est indispensable d'obtenir une évaluation des pratiques d'exposition aux UV naturels et artificiels pour toutes les tranches d'âge de la population, y compris les enfants, les adolescents et les jeunes adultes. Les études réalisées à ce jour dans le monde et sur des populations françaises ont fournies une méthodologie assez solide à partir d'auto questionnaires. Mais les études françaises ne couvrent pas l'ensemble de la population et ne se sont pas intéressées aux tranches d'âge de l'adolescence et du jeune adulte, alors même que ces tranches ont à la fois le plus de disponibilité pour des loisirs et que d'autre part, elles sont la cible 'commerciale' des professionnels du bronzage. Les expositions intermittentes lors des séjours de tourisme doivent être évaluées, y compris pour les enfants.

A partir d'indicateurs validés, de telles enquêtes, si elles sont répétées, peuvent aussi permettre de mesurer l'impact des campagnes de prévention – et éventuellement d'adapter les messages de ces campagnes – et d'autre part peuvent permettre de mesurer l'interaction entre l'exposition aux UV naturels et aux UV artificiels. Ces études doivent être effectuées sur plusieurs régions du territoire français pour prendre en compte les différences de répartition des phototypes, d'ensoleillement et des comportements à l'égard des UV naturels et artificiels. Il est possible d'effectuer ces études à partir d'un auto questionnaire. Ce questionnaire type serait au préalable établi concernant les caractéristiques des sujets (âge, phototype, sexe, profession) se basant sur une méthodologie déjà existante[Rosso et al., 2002]. Ce questionnaire serait rempli par les sujets tous les 3 mois. Il porterait sur les habitudes d'exposition solaire volontaire et involontaire (semaine, week-end, vacances d'hiver et d'été) pendant les 3 mois écoulés. Dans ce questionnaire figurerait la fréquentation de piscines, de centres de fitness et des instituts proposant des UV artificiels. Le questionnaire pourrait être complété par des items permettant de connaître la perception du risque UV en relation avec les effets immédiats (coups de soleil, bronzage, sensation de bien être) et à long terme (vieillesse photo-induite, cancers cutanés). Pour un nombre plus limité de sujets, outre les réponses au questionnaire précédent, un examen direct par dermatologue entraîné à la reconnaissance des lésions cutanées photo-induites (lentigo solaire, nævus) et des phototypes, pourrait être effectué dans le cadre de la médecine scolaire et de la médecine du travail. Le nombre de sujets obligatoirement plus restreint pourrait être de l'ordre de 1000 à 2000 avec répétition de l'examen direct tous les deux ans pendant 6 ans. Cet examen pourrait être complété par la photographie en ultraviolet qui permet d'évaluer les dommages photo-induits précoces chez les jeunes enfants. Les technologies actuelles (sources UV et caméras numériques) permettent une standardisation et une reproduction des documents[Pagnoni and Kligman, 1997]. A noter que plusieurs études de cohorte (adultes et enfants) sont à ce jour organisées visant à mieux connaître l'exposition environnementale ou nutritionnelle. L'ajout d'un volet 'connaissance de l'exposition' UV doit être envisager.

La pratique de l'exposition aux UV artificiels (cabine de bronzage) doit être spécifiquement étudiée, à la fois en décrivant les données économiques de ce marché (non rendues publiques à ce jour), en déterminant les pratiques, et en tentant de mieux cerner le profil des personnes fréquentant ces centres ainsi que l'histoire de leur exposition aux UV et leur motivation. Ceci peut faire l'objet d'une étude de faisabilité.

Recommandation 3 : Améliorer la connaissance des messages publicitaires vis-à-vis de l'exposition aux UV :

Ce rapport n'a pas analysé les représentations sociales qui supportent et encouragent l'exposition aux UV d'origine naturel et artificiel. Ces représentations, fortement présentes dans les messages publicitaires de façon directe ou indirecte, sont une part importante de la motivation de l'exposition aux UV. Il existe de plus des pratiques publicitaires ouvertes concernant le grand public, les réseaux de professionnels des soins esthétiques et les professionnels de la santé. Ces messages représentent probablement la majorité des messages d'information concernant le risque UV reçus par la population et ne sont que modestement contre balancés par des messages d'éducation en faveur de la santé. La connaissance de ces campagnes de publicité, l'analyse de leur impact sur le comportement des populations, la conformité des messages à la réglementation doivent être envisagées d'une façon systématique, de même que des travaux sur la connaissance des représentations sociales de l'exposition UV. Ce projet peut rentrer dans les missions de l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé.

Recommandation 4 : Améliorer la connaissance de l'exposition professionnelle aux UV

Certaines professions particulièrement exposées aux UV solaires ou artificiels peuvent présenter des risques spécifiques pour la santé. C'est notamment le cas des soudeurs chez lesquels un risque élevé de mélanome oculaire a été décrit et des métiers de la mer, des métiers de loisir en montagne.

Une meilleure caractérisation de l'exposition aux UV dans les professions exposées aux UV artificiels semble nécessaire.

Cette caractérisation de l'exposition, conduite sur un échantillon de travailleurs exposés, pourrait être utile d'une part à la conduite d'études épidémiologiques réalisées par ailleurs et destinées à confirmer les liens entre le rayonnement UV et le risque de mélanome oculaire, et d'autre part à la mise en place de mesures de prévention adaptées.

Recommandation 5 : Coordonner les actions dans le domaine de la connaissance de l'exposition aux UV : Pour un observatoire de l'exposition humaine aux UV

Les actions visant à améliorer la connaissance des expositions de la population aux UV font appel à des compétences très variées. Leur mise en place et leur développement doivent viser à couvrir les différents domaines de l'exposition UV. Ceci nécessite une approche globale, une stratégie concertée entre les acteurs et une articulation opérationnelle. Une telle approche peut être coordonnée par une entité que l'on pourrait appeler "observatoire de l'exposition humaine aux UV", qui aurait la responsabilité de ces actions et de la production d'indicateurs. Ceux-ci seront produits en tenant compte des préconisations qui seront faites au niveau européen de façon à faciliter la comparabilité des données françaises avec celles d'autres pays.

Un tel observatoire devrait associer des météorologistes possédant une connaissance de la physique des UV, des épidémiologistes des cancers cutanés et des dermatologues. Il devra donner une cohérence des actions dans le domaine et éviter qu'il existe des catégories de la population ou des pratiques qui ne soient pas étudiées du point de vue de l'exposition au risque UV. Il n'est pas

nécessaire que cet organisme ait une structure administrative autonome : des conventions entre établissement peuvent régir son fonctionnement, dont le secrétariat pourrait être assuré par l'InVS.

Recommandation 6 : Améliorer la connaissance des effets des UV

Les cancers cutanées à l'exception du mélanome (carcinomes épidermoïdes et carcinomes basocellulaires) ne font pas l'objet d'une surveillance épidémiologique sur le territoire français. La connaissance de l'incidence de ces cancers ne passe pas nécessairement par l'organisation de registre. Du fait de la gravité modérée de ces carcinomes, de la complexité du réseau de soins qui les identifient et des conséquences sociales (par exemple impossibilité de s'engager sur un crédit) qui plaident pour une sous déclaration, la méthodologie de ces études doit être adaptée et testée dans une phase de faisabilité. La connaissance de l'incidence des lésions témoignant d'une exposition UV forte comme le naevi doit également être entreprise tout d'abord par des enquêtes de faisabilité [Autier et al., 1998; Daures et al., 1995]. Cependant des enquêtes en populations doivent pouvoir être organisées et répétées pouvant constituer des indicateurs de l'histoire des expositions passées à un niveau individuel.

VIII Sigles et acronymes

ACGIH : American Conference of Governmental Industrial Hygienists
Afssaps : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé
Afsse : Agence française de Sécurité Sanitaire environnementale
CE : Commission européenne
CEI : Commission électrotechnique internationale
CHSPF : Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France
CIE : Commission internationale de l'éclairage
CIRC : Centre international de recherches sur le cancer
COLIPA : The European cosmetic toiletry and perfumery association
DDASS : Direction départementale des affaires sanitaires et sociales
DEM : Dose érythémateuse minimale
DGCCRF : Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes.
ICNIRP : Commission Internationale de la Protection contre les Rayonnements Non-Ionisants
InVS : Institut de Veille Sanitaire
IP (=FPS) Indice de protection ou facteur de protection solaire,
NRPB : National Radiological Protection Board
OMS = WHO : Organisation Mondiale de la Santé
RUVeff : Rayonnement ultraviolet efficace
SED Standard Erythemal Dose : dose standard erythemale
UNEP : Programme des Nations Unies sur l'Environnement
UV : Ultraviolets
OMM = WMO : Organisation Météorologique Internationale

IX Références

- ACGIH. Threshold limit values for chemical substances and physical substances and physical agents and biological exposure indices. Cincinnati. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, 2001.
- Agar N. S. *, Halliday* G. M. †, Barnetson R. StC. *, Ananthaswamy H.N. ‡, Wheeler M., §, Jones A. M. *. The basal layer in human squamous tumors harbors more UVA than UVB fingerprint mutations: A role for UVA in human skin carcinogenesis. Communicated by Richard B. Setlow, Brookhaven National Laboratory, Upton, NY, February 17, 2004 (received for review December 11, 2003) *Dermatology Research Unit, Melanoma and Skin Cancer Research Institute, Sydney Cancer Centre, Royal Prince Alfred Hospital, University of Sydney Sydney NSW 2006, Australia; †Department of Immunology, University of Texas M.D. Anderson Cancer Center, Houston, TX 77030; and §Millennium Institute, University of Sydney, Sydney NSW 2006, Australia
- Agar NS, Halliday GM, Barnetson RS, Ananthaswamy HN, Wheeler M, Jones AM. The basal layer in human squamous tumor harbors more UVA than UVB fingerprint mutations : A role for UVA in human skin carcinogenesis. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 2004;101 : 4954-4959.
- Albert MR, Ostheimer KG (2002) The evolution of current medical and popular attitudes toward ultraviolet light exposure: part 1. J Am Acad Dermatol 47: 930-937
- Albert MR, Ostheimer KG (2003a) The evolution of current medical and popular attitudes toward ultraviolet light exposure: part 2. J Am Acad Dermatol 48: 909-918
- Albert MR, Ostheimer KG (2003b) The evolution of current medical and popular attitudes toward ultraviolet light exposure: part 3. J Am Acad Dermatol 49: 1096-1106
- Albert MR, Ostheimer KG. The evolution of current medical and popular attitudes toward ultraviolet light exposure: part 1. J Am Acad Dermatol 2002;47(6):930-7.
- Albert MR, Ostheimer KG. The evolution of current medical and popular attitudes toward ultraviolet light exposure: part 2. J Am Acad Dermatol 2003;48(6):909-18.
- Albert MR, Ostheimer KG. The evolution of current medical and popular attitudes toward ultraviolet light exposure: part 3. J Am Acad Dermatol 2003;49(6):1096-106.
- Altemeyer P, Hoffmann K, Stücker M. (Eds). *Skin Cancer and UV Radiation*. 1 vol, Berlin, Heidelberg, Springer-Verlag, 1997 (1327 pages).
- Ananthaswamy N.A., Loughlin S.M., Cox P., Evans R.L., Ullrich S.E., Kripke M.L. Sunlight and skin cancer : inhibition of p53 mutations in U.V.-irradiated mouse skin by sunscreens Nature Medicine, 3, 5, 1997, 510-514.
- Armstrong BK, Kricger A. How much melanoma is caused by sun exposure? Melanoma Res 1993; 3: 395-401.
- Armstrong BK. Ch. 6. Epidemiology of melanoma and current trends. In Textbook of Melanoma, London, Martin Dunitz, 2004, pp. 65-80.
- Attilasoy ES, Seykora JT, Soballe PW, Elenitsas R, Nesbit M, Elder DE, Montone KT, Sauter E, Herlyn M. UVB induces atypical melanocytic lesions and melanoma in human skin. Am J Pathol 1998; 152: 1179-86.
- Aubry F, MacGibbon B. Risk factors of squamous cell carcinoma of the skin. A case-control study in the Montreal region. Cancer 1985;55:907-11.
- Australian Health Authorities. Risks and benefits of sun-exposure position statement – approved by the Australian and New Zealand bone and mineral society, osteoporosis Australia, Australasian college of dermatologists and the cancer council of Australia, 2004.
- Autier P, Doré JF (1998) Influence of sun exposures during childhood and during adulthood on melanoma risk. EPIMEL and EORTC Melanoma Cooperative Group. European Organisation for Research and Treatment of Cancer. Int J Cancer 77: 533-537
- Autier P, Doré JF, Cattaruzza MS, Renard F, Luther H, Gentiloni-Silverj F, Zantedeschi E, Mezzetti M, Monjaud I, Andry M, Osborn JF, Grivegne AR. European Organization for Research and Treatment of Cancer Melanoma Cooperative Group. Sunscreen use, wearing clothes, and number of nevi in 6- to 7-year-old European children. J Natl Cancer Inst. 1998;90:1873-80.
- Autier P, Doré JF, Gefeller O, Cesarini JP, Lejeune F, Koelmel K, Lienard D, Kleeberg UR. EORTC Melanoma Cooperative Group. Melanoma risk and residence in sunny areas. Br J Cancer 1997; 76: 1521-1524.
- Autier P, Doré JF, Lejeune F, Koelmel KF, Gefeller O, Hille P, Cesarini JP, Lienard D, Liabeuf A, Joarlette M, Chemaly P, Koeln A, Kleeberg UR. Cutaneous malignant melanoma and exposure to sunlamps or sunbeds: an EORTC multicenter case-control study in Belgium, France and Germany. EORTC Melanoma Cooperative Group. Int J Cancer. 1994;58:809-13.
- Autier P, Doré JF, Lejeune FJ, Koelmel KF, Gefeller O, Hille P, Cesarini JP, Liabeuf A, Joarlette M, Kleeberg U. EORTC Malignant Melanoma Cooperative Group. Recreational exposure to sunlight and lack of information as risk factors for cutaneous malignant melanoma. Results of an EORTC case-control study in Belgium, France and Germany. Melanoma Res 1994; 4: 79-85.

- Autier P, Doré JF, Négrier S, Liénard D, Panizzon R, Lejeune FJ, Guggisberg D, Eggermont AMM. European Organization for Research and Treatment of Cancer Melanoma Cooperative Group. Sunscreen Use and Duration of Sun Exposure: a Double-Blind, Randomized Trial. *J Natl Cancer Inst*; 1999; 91: 1304-1309.
- Autier P, Doré JF, Reis AC, Grivegnée A, Ollivaud L, Truchetet F, Chamoun E, Rotmensz N, Severi G, Cesarini JP. Sunscreen use and intentional exposure to ultraviolet A and B radiation: a double blind randomized trial using personal dosimeters. *Br J Cancer*. 2000; 83:1243-8.
- Autier P, Doré JF, Schifflers E, Cesarini JP, Bollaerts A, Koelmel KF, Gefeller O, Liabeuf A, Lejeune F, Lienard D, Joarlette M, Chemaly PPP, Kleeberg UR for the EORTC Melanoma Cooperative Group. Melanoma and use of sunscreens: an Eortc case-control study in Germany, Belgium and France. *Int J Cancer*. 1995;61:749-55.
- Autier P, Doré JF. EPIMEL and EORTC Melanoma Cooperative Group. Influences of sun exposures during childhood and during adulthood on melanoma risk. *Int J Cancer* 1998; 77: 533-537.
- Autier P, Severi G, Pedoux R, Cattaruzza MS, Boniol M, Grivegnée A, Doré JF for the EORTC Melanoma Group. Number and size of nevi are influenced by different sun exposure components: implications for the etiology of cutaneous melanome (Belgium, Germany, France, Italy). *Cancer Causes Control* 2003;14:453-9.
- Autier P. Perspectives in melanoma prevention: the case of sunbeds. *Eur J Cancer*. 2004;40:2367-76.
- Autier P., Doré J.F., Reis A.C., Grivegnée A., Ollivaud L., Truchetet F. et al Sunscreen use and intentional exposure to ultraviolet A and B radiation: a double blind randomized trial using personal dosimeters *Br. J. Cancer.*, 83, 2000, 1243-1248.
- Azizi E, Iscovich J, Pvlostscky F, et al. Use of sunscreen is linked with elevated naevi counts in Israeli school children and adolescents. *Mel Res* 2000; 10: 491-8.
- Azurdia RM, Pagliaro JA, Diffey BL, Rhodes LE. Sunscreen application by photosensitive patients is inadequate for protection. *Br J Dermatol*. 1999;140:255-8.
- Bacin F. Œil et ultra violets. pp.127-34 in *Rayonnement ultra violet et peau*. Francois Aubin, Ph Humbert eds, John Libbey Eurotext, 2001.
- Bajdik CD, Gallagher RP, Astrakianakis G, Hill GB, Fincham S, McLean DI. Non-solar ultraviolet radiation and the risk of basal and squamous cell carcinoma. *Br J Cancer* 1996;73:1312-4.
- Bakos L, Wagner M, Bakos RM, Leite CS, Sperhacck CL, Dzekaniak KS, Gleisner AL. Sunburn, sunscreens, and phenotypes: some risk factors for cutaneous melanoma in southern Brazil. *Int J Dermatol*. 2002;41:557-62.
- Barnhill RL, Fine J, Roush GC, Berwick M. Predicting five-year outcome for patients with cutaneous melanoma in a population-based study. *Cancer* 1996;78:427-32.
- Bastuji-Garin S, Diepgen TL. Cutaneous malignant melanoma, sun exposure, and sunscreen use: epidemiological evidence. *Br J Dermatol*. 2002;146 Suppl 61:24-30.
- Bastuji-Garin S, Grob JJ, Grogard C, Grosjean F, Guillaume JC. Melanoma prevention: evaluation of a health education campaign for primary schools. *Arch Dermatol* 1999;135:936-940.
- Bataille V, Boniol M, De Vries E, Severi G, Brandberg Y, Sasieni P, Cuzick J, Eggermont AMM, Ringborg U, Grivegnée AR, Chignol MC, Coebergh JW, Doré JF, Autier P. A multicentre epidemiological study on sunbed use and cutaneous melanoma in Europe. *Eur J Cancer* Soumis pour publication.
- Bataille V, Winnett A, Sasieni P, Newton Bishop JA, Cuzick J. Exposure to the sun and sunbeds and the risk of cutaneous melanoma in the UK: a case-control study. *Eur J Cancer*. 2004;40:429-35.
- Bauer J, Buttner P, Wiecker TS, Luther H, Garbe C. Effect of sunscreen and clothing on the number of melanocytic nevi in 1,812 German children attending day care. *Am J Epidemiol* 2005a; 161: 620-7.
- Bauer J, Buttner P, Wiecker TS, Luther H, Garbe C. Interventional study in 1,232 young German children to prevent the development of melanocytic nevi failed to change sun exposure and sun protective behavior. *Int J Cancer*. 2005b Apr 22; [Epub ahead of print]
- Bazex J. Exposition aux rayons ultraviolets A artificiels à des fins esthétiques – Rapport au nom de la Commission XIX (Technologie biomédicale). Académie Nationale de Médecine, Paris, 2003
- Beani J.C. L'amélioration de la défense antioxydante endogène : une piste pour la prévention des cancers cutanés *Bull. Acad. Natle. Med.*, 185, 2001, 1507-1527.
- Beani J.C. Les dangers des photoprotecteurs externes *Le Concours Médical*, 23, 118, 1996, 1804-1808.
- Beani J.C. Photoprotecteurs externes et cancers cutanés *Ann. Dermatol. Vénérool.*, 23, 10, 1996, 666-674.
- Bech-Thomsen N, Poulsen T, Christensen FG, Lundgren K, Wulf HC. Near-visible-UV radiation delays UVB tumorigenesis. *J Photochem Photobiol B*. 1994;22:119-23.
- Bech-Thomsen N, Wulf HC. Sunbathers' application of sunscreen is probably inadequate to obtain the sun protection factor assigned to the preparation. *Phtodermatol Photoimmunol Photomed* 1992;93:242-4.
- Beissert S, Schwarz T. Mechanisms involved in ultraviolet light-induced immunosuppression. *J Investig Dermatol Symp Proc*, 4, 1999, 61-4.
- Beitner H, Norell SE, Ringborg U, Wennersten G, Mattson B. Malignant melanoma: aetiological importance of individual pigmentation and sun exposure. *Br J Dermatol*. 1990;122:43-51.
- Berking C, Takemoto R, Satyamoorthy K, Elenitsas R, Herlyn M. Basic fibroblast growth factor and ultraviolet B transform melanocytes in human skin. *Am J Pathol* 2001, 158, 943-53.

- Berne B, Ponten J, Ponten F. Decreased p53 expression in chronically sun-exposed human skin after topical photoprotection . *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 1998;14:148-53.
- Berneburg M, Krutmann J. Photoimmunology, DNA repair and photocarcinogenesis. *J Photochem Photobiol B*, 54, 2000, 87-93.
- Berwick M, Armstrong BK, Ben-Porat L, Fine J, Kricke A, Eberle C, Barnhill R. Sun exposure and mortality from melanoma. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:195-9.
- Berwick M. Epidemiology: current trends, risk factors and environmental concerns. In: Balch CM, Houghton AN, Sober AJ, Song SJ (Eds) *Cutaneous melanoma 3rd ed*. St Louis: Quality Medical Publishing, 1998:551-571.
- 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, 345-351.
- Bickers DR, Epstein JH, Fitzpatrick TB et coll., Risks and benefits from high-intensity ultraviolet A sources used for cosmetic purposes. *J Am Acad Dermatol*, 1985;12:380-1.
- Board Statement on Effects of Ultraviolet Radiation on Human Health and Health Effects from Ultraviolet Radiation, NRPB, 6, 1995, pp 143-158
- Boldeman C, Dal H, Wester U. Swedish pre-school children's UVR exposure - a comparison between two outdoor environments. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004;20(1):2-8.
- Boniol, M., Cattaruzza, M. S., Wald, L., Chignol, M. C., Richard, M. A., Leccia, M. T., Truchetet, F., Renoirte, C., Vereecken, P., Autier, P., and Dore, J. F. Individual sun exposure can be assessed using meteorological satellite measurements. *World Conference on melanoma* . 2005.
- Bonne C. Les stress oxydant et l'œil. 1^{er} Symposium Sélénium ; Rôle biologique et intérêt sanitaire d'une supplémentation (abstract). Paris, 11 octobre 2003.
- Boyd AS, Shyr Y, King LE Jr. Basal cell carcinoma in young women: an evaluation of the association of tanning bed use and smoking. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46:706-9.
- Boyle P, Doré JF, Autier P, Ringborg U. Cancer of the skin : a forgotten problem in Europe. *Ann Oncol* 2004;15 :5-6.
- Boyle P, Maisonneuve P, Doré JF. Epidemiology of malignant melanoma. *Br Med Bull* 1995;51:523-547.
- Brown J, Kopf AW, Rigel DS, Friedman RJ. Malignant melanoma in World War II veterans. *Int J Dermatol* 1984; 23: 661-663.
- Buscaylet S, Richard MA, Gouvernet J, Grob JJ. Prévalence des dermatoses chez l'adolescent et l'adulte jeune. *Ann Dermatol Vénérolog* 1998;125, Suppl 3:3S64.
- Cadet J., Vigny P. The Photochemistry of Nucleic Acids. Dans : *Bioorganic Photochemistry*, Vol.1, (H. Morrison, Ed.) Wiley-Interscience, New-York, Chapter 1, 1990, pp. 1-272.
- Cayrol C., Sarraute J., Tarroux R., Redoules D., Charveron M., Gall Y. A mineral sunscreen affords genomic protection against ultraviolet (U.V.) B and U.V.A. radiation: in vitro and in situ assays *Br. J. Dermatol*. 141, 1999, 250-258.
- Césarini JP. Le Sélénium : Actualités. John Libbey Eurotext ed, Paris, 2004.
- Césarini JP. Photo-Induced events in the human melanocytic system: Photoaggression and Photoprotection. *Pigment Cell Research* 1988; 1: 223-233
- Césarini JP. Rayonnement UV et mélanocytes. Dans *Rayonnement Ultraviolet et Peau*, F Aubin, P Humbert (eds) John Libbey Eurotext, Paris, 2001, pp 69-75.
- Césarini JP. Soleil et peau. *J Med Esthet* 1977;14:5-12.
- Chen YT, Dubrow R, Zheng T, Barnhill RL, Fine J, Berwick M. Sunlamp use and the risk of cutaneous malignant melanoma: a population-based case-control study in Connecticut, USA. *Int J Epidemiol*. 1998;27:758-65.
- Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (1996) Risques liés à l'utilisation d'appareils de bronzage émetteurs de rayonnements ultraviolets – Rapport au conseil. Groupe de travail : appareils émetteurs de rayonnements ultraviolets, de la Section : Evaluation des risques de l'environnement sur la santé, Séance du 7 mars 1996
- Coogan PF, Geller A, Adams M, Benjes LS, Koh HK. Sun protection practices in preadolescents and adolescents: a school-based survey of almost 25,000 Connecticut schoolchildren. *J Am Acad Dermatol* 2001;44(3):512-9.
- 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*. 1997;109:146-51.
- Darlington S, Siskind V, Green L, Green A. Longitudinal study of melanocytic nevi in adolescents. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 715-22.
- Daures JP, Sancho-Garnier H, Pourrin-Bourdonneau C, Fissier M, Arnaud C, Grabbar S, Vergnes C, Picot E, Meynadier J (1995) Etude des facteurs démographiques , environnementaux et congénitaux de développement des naevi chez l'enfant entre 3 et 15 ans. Premiers résultats. *Rev Epidemiol Sante Publique* 43: 461-469
- Davenport V, Morris JF, Chu AC. Immunologic protection afforded by sunscreens in vitro. *J Invest Dermatol.*, 108, 1997, 859-63.

- De Laat A, Van der Leun JC, De Gruijl FR. Carcinogenesis induced by UVA (365-nm) radiation: the dose-time dependence of tumor formation in hairless mice. *Carcinogenesis*. 1997;18:1013-20.
- De Leo VA. Tanning salons. Proceedings of National Conference on Environmental Hazards to the Skin., October 1992, Schaumburg, Ill. American Academy of Dermatology, 1992, 37-41.,
- Dellavalle RP, Parker ER, Cersonsky N, Hester EJ, Hemme B, Burkhardt DL, Chen AK, Schilling LM. Youth access laws: in the dark at the tanning parlor? *Arch Dermatol*. 2003;139:443-8
- De Vries E, Boniol M, Severi G, Brandberg Y, Eggermont AMM, Ringborg U, Grivegnée A, Coebergh JW, Doré JF, Autier P, Cuzick J, Bataille V. Sunbed use in melanoma cases and controls in Europe: a European Union multicentre case-control study. *Br J Dermatol* 2003;149 (Suppl 64):87-93 (Meeting abstract).
- De Vries E, Boniol M, Severi G, Eggermont AMM, Autier P, Bataille V, Doré JF, Coebergh JW. Public awareness about risk factors might pose problem for case-control studies: the example of sunbed use and cutaneous melanoma. *Eur J Cancer*, 2005, sous presse.
- Dennis LK et al. Sunscreen use and the risk for melanoma: a quantitative review. *Ann Intern Med*. 2003 dec 16;139(12):966-78. Comment in: *Ann Intern Med.*, Dec;139(12), 2003 116.
- Dennis LK, Beane Freeman LE, VanBeek MJ. Sunscreen use and the risk for melanoma: a quantitative review. *Ann Intern Med*. 2003;139:966-78.
- Diepgen TL, Mahler V. The epidemiology of skin cancer. *Br J Dermatol* 2002;146 (Suppl 61):1-6.
- Diffey BL, Farr PM, Ferguson J et coll. Tanning with ultraviolet A sinbeds. *Br Med J*, 1990;301:773-4.
- Diffey BL, Elwood JM. Tables of ambient solar ultraviolet radiation for use in epidemiological studies of malignant melanoma and other diseases. In: Gallagher RP, Elwood JM (Eds) *Epidemiological aspects of malignant melanoma*. Norwell, Mass: Kluwer, 1994; 61-105.
- Diffey BL. Analysis of the risk of skin cancer from sunlight and solarium in subjects living in Northern Europe. *Photodermatology*, 1987 ; 4: 118-126, 1987.
- Dobson AJ, Leeder SR Mortality from malignant melanoma in Australia: effects due to country of birth. *Int J Epidemiol* 1982 11: 207-211
- Donawho CK, Wolf P, Kripke ML. Enhanced development of murine melanoma in UV-irradiated skin : UV dose response, waveband dependence, and relation to inflammation. *Melanoma Res* 1994, 4, 93-100.
- Doré et collectif: Rapport au Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, Section Evaluation des Risques de l'Environnement sur la Santé: Risques liés à l'utilisation d'appareils de bronzage émetteurs de rayonnements ultraviolets, Avril 1996, Paris.
- Doré J.F., Muir C.S., Clerc F. : « Soleil et mélanomes - Analyse des risques de cancers cutanés. Moyens de prévention » INSERM - ed. La Documentation Française, Paris, 1990 (186 pages).
- Doré JF, Boniol M. Ch. 4. Environmental influences on melanoma. In *Textbook of Melanoma*, London, Martin Dunitz, 2004, pp. 43-55.
- Doré JF, Césarini JP, Dixsaut G, Robert C. Appareils de bronzage émetteur de rayonnements ultraviolets, risques liés à leur utilisation. *La Presse Médicale* 1997 ; 26 : 966-971.
- Douki T., Cadet J. Effets des rayonnements U.V. sur l'ADN. Dans : *Rayonnement ultraviolet et peau*. (F. Aubin & P. Humbert, Eds.) John Libbey Eurotext Ltd., 2001, 9-16.
- Douki T., Cadet J. Individual determination of the yield of the main U.V.-induced dimeric pyrimidine photoproducts in DNA suggests a high mutagenicity of CC photolesions. *Biochemistry*, 40, 2001, 2495-2501.
- Douki T., Court M., Sauvaigo S., Odin F., Cadet J. Rate of formation of the four main thymine dimeric photoproducts within far-U.V. irradiated isolated and cellular DNA. *J. Biol. Chem.*, 275, 2000, 11678-11685.
- Douki T., Reynaud-Angelin A., Cadet J., Sage E. Bipyrimidine photoproducts rather than oxidative lesions are the main DNA damage involved in the genotoxic effect of solar radiation. *Biochemistry*, 42, 2003, 9221-9226.
- Drobetsky E. A., Turcotte J., Chateau-neuf A. A role for ultraviolet A in solar mutagenesis. *Proc. Nat Acad. Sci USA*, (1995), 92, 2350-2354
- Dubertret L. Santus R., Morlière P. Ozone Sun Cancer, Molecular and cellular mechanisms prevention. *Focus. Editions INSERM* 1995 (223 pages).
- Dubertret L., Jeanmougin M. : « La peau et le soleil » ed. Hermann, Paris, 1993 (116 pages).
- Dulon M, Weichenthal M, Blettner M, Breitbart M, Hetzer M, Greinert R, Baumgardt-Elms C, Breitbart EW. Sun exposure and number of nevi in 5-to-6-year-old European children. *J Clinical Epidemiology* 2002; 55: 1075-81.
- Dumay O, Karam A, Vian L, Moyal D, Hourseau C, Stoeber 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*. 2001; 144:1161-8.
- Dumoulin G et al. Photobiologie de la vitamine D dans l'ouvrage « Rayonnement ultraviolet et peau » John Libbey, 2001, pp 49-54.
- Dupuy A, Dunant A, Grob JJ with the RED (Réseau d'Epidémiologie en Dermatologie). A Randomized Controlled Trial testing the impact of high protection sunscreens on sun behavior. *Arch Dermatol*, 2005 , sous presse.
- Egan KM, Sosman JA, Blot WJ. Sunlight and reduced risk of cancer: is the real story vitamin D? *J Natl Cancer Inst*. 2005;97:161-3.

- Einon D. The influence of ambient light and menstrual status on the moods of a nonchalant population of young women. *Psychosom Med* 1997 59: 116-119.
- Ekstrom Smedby K, Hjalgrim H, Melbye M, Torr ang A, Rostgaard K, Munksgaard L, Adami J, Hansen M, Porwit-MacDonald A, Anker Jensen B, Roos G, Bach Pedersen B, Sundstr om C, Glimelius B, Adami HO. Ultraviolet radiation exposure and risk of malignant lymphomas. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:199-209.
- Elwood JM Melanoma and sun exposure. *Semin Oncol* 1996 23: 650-666
- Elwood JM, Diffey BL. A consideration of ambient solar ultraviolet radiation in the interpretation of studies of the aetiology of melanoma. *Melanoma Res* 1993;3(2):113-22.
- Elwood JM, Gallagher RP Body site distribution of cutaneous malignant melanoma in relationship to patterns of sun exposure. *Int J Cancer* 1998 78: 276-280
- Elwood JM, Gallagher RP, Davidson J, Hill GB. Sunburn, suntan and the risk of cutaneous malignant melanoma: the Western Canada Melanoma Study. *Br J Cancer* 1985; 51: 543-549.
- Elwood JM, Gallagher RP. Sun exposure and the epidemiology of melanoma. In: Gallagher RP, Elwood JM (Eds) *Epidemiological aspects of melanoma*. Norwell, Mass: Kluwer, 1994; 17-66
- Elwood JM, Jopson J. Melanoma and sun exposure: an overview of published studies. *Int J Cancer* 1997;73(2):198-203.
- Elwood JM, Jopson J. Melanoma and sun exposure: an overview of published studies. *International Journal of Cancer* 1997; 73: 198-203.
- Elwood JM, Williamson C, Stapleton PJ. Malignant melanoma in relation to moles, pigmentation and exposure to fluorescent and other lighting sources. *British Journal of Cancer* 1986; 53: 65-74.
- Ezzedine, K., Guinot, C., Mauger, E., Ambroisine, L., Minard, P., Galan, P., Herberg, S., Malvy, D., and Ezzedine, E. Use of tanning devices: attitudes, beliefs and behaviour in 1,179 French adults. 4th International Euroskin Conference. The burden of skin cancer - Alleviating the human and economic costs, Lyon, 18-20 May 2005. 2005.
- Fears TR, Bird CC, Guerry D 4th, Sagebiel RW, Gail MH, Elder DE, Halpern A, Holly EA, Hartge P, Tucker MA. Average midrange ultraviolet radiation flux and time outdoors predict melanoma risk. *Cancer Res*. 2002;62:3992-6.
- Fears TR, Scotto J, Schneiderman MA Mathematical models of age and ultraviolet effects on the incidence of skin cancer among whites in the United States. *Am J Epidemiol* 1977 105: 420-427
- Fisher GJ, Datta SC, Talwar HS, Wang ZQ, Varani J, Kang S, Voorhees JJ. Molecular basis of sun-induced premature skin ageing and retinoid antagonism. *Nature*. 1996;379:335-9.
- Fitzpatrick T.B., Bologna J.L.. Human melanin pigmentation: Role in pathogenesis of cutaneous melanoma. In: *Melanin, its Role in Human Photoprotection*, Valdenmar Publ. Co., Overland Park, KS, 1995, pp. 177-182).
- Fitzpatrick T.B., C esarini J.P., Young A., Kollias N., Pathak M.A. dans : Fitzpatrick TB, Bologna JL, *Human melanin pigmentation : Role in pathogenesis of cutaneous melanoma*. In : *Melanin : its Role in Human Photoprotection*, (1995) ; pp. 177-182, Valdenmar Publishing Co, Overland Park, KS, USA.
- Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. *Arch Dermatol*. 1988;124:869-71.
- Foley P., Nixon R., Marks R., Frowen K., Thompson S. The frequency of reactions to sunscreens: results of a longitudinal population based study on the regular use of sunscreens in Australia *Br. J. Dermatol.*, 128, 1993, 512-518.
- 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.
- Fourtanier A, Labat-Robert J, Kern P, Berrebi C, Gracia AM, Boyer B. *In vivo* evaluation of photoprotection against chronic ultraviolet-A irradiation by a new sunscreen Mexoryl SX. *Photochem Photobiol*. 1992;55:549-60.
- Fourtanier A. Mexoryl SX protects against solar-simulated UVR-induced photocarcinogenesis in mice. *Photochem Photobiol*. 1996;64:688-93.
- Freedman DM, Dosemeci M, McGlynn K. Sunlight and mortality from breast, ovarian, colon and non-melanoma skin cancer: a composite death certificate-based case-control study. *Occup Environ Med* 2002;59 :257-62.
- Gallagher RP, Elwood JM, Hill GB. Risk factors for cutaneous malignant melanoma: the Western Canada Melanoma Study. *Recent Results Cancer Res*. 1986;102:38-55.
- Gallagher RP, Hill GB, Bajdik CD, Fincham S, Coldman AJ, McLean DI, Threlfall WJ. Sunlight exposure, pigmentary factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer. I. Basal cell carcinoma. *Arch Dermatol*. 1995;131:157-63.
- Gallagher RP, Rivers JK, Lee TK, Bajdik CD, Mc Lean DI, Coldman AJ. Broad-spectrum sunscreen use and the development of new nevi in white children: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000;283:2955-60.
- Gallagher RP, Spinelli JJ, Lee TK. Tanning beds, sunlamps, and risk of cutaneous malignant melanoma. *Cancer Epid Biomarkers Prev* 2005;14:sous presse.

- Gambichler T, Bader A, Vojvodic M, Avermaete A, Schenk M, Altmeyer P, Hoffmann K. Plasma levels of opioid peptides after sunbed exposures. *Br J Dermatol.* 2002;147:1207-11.
- Garbe C, Weiss J, Kruger S, Garbe E, Buttner P, Bertz J, Hoffmeister H, Guggenmoos-Holzmann I, Jung EG, Orfanos CE. The German melanoma registry and environmental risk factors implied. *Recent Results Cancer Res.* 1993;128:69-89.
- Gibbs P, Brady BM, Robinson WA The genes and genetics of malignant melanoma. *J Cutan Med Surg* 6 2002 : 229-235
- Gilchrest BA, Park HY, Eller MS, Yaar M. Mechanisms of ultraviolet light-induced pigmentation. *Photochem Photobiol* 1996;63:1-10.
- Gilchrest BA, Eller MS, Geller AC, Yaar M. The pathogenesis of melanoma induced by ultraviolet exposure. *N Engl J Med* 1999;340:1341-8.
- Gillie O. Sunlight robbery : les bénéfices de la lumière solaire pour la santé sont niés par la politique de santé publique au Royaume Uni. Health Research Forum occasional reports N°1 http://www.Health_research_forum.org.uk/sunlight.html
- Godar DE, Urbach F, Gasparro FP, van der Leun JC. UV doses of young adults. *Photochem Photobiol* 2003;77(4):453-7.
- Godar DE, Wengraitis SP, Shreffler J, Sliney DH. UV doses of Americans. *Photochem Photobiol* 2001;73(6):621-9.
- Godar DE. UV doses of American children and adolescents. *Photochem Photobiol* 2001;74(6):787-93.
- Graham S, Marshall J, Haughey B, Stoll H, Zielezny M, Brasure J, West D. An inquiry into the epidemiology of melanoma. *Am J Epidemiol.* 1985;122:606-19.
- Green A, Williams G, Neale R, Hart V, Leslie D, Parsons P, Marks GC, Gaffney P, Battistutta D, Frost C, Lang C, Russell A. Daily sunscreen application and betacarotene supplementation in prevention of basal-cell and squamous-cell carcinomas of the skin: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999;354:723-729. Erratum in: *Lancet* 1999;354:1038.
- Grob JJ, Gouvernet J, Aymar D, Mostaque A, Romano MH, Collet AM, Noe MC, Diconstanzo MP, Bonerandi JJ Count of benign melanocytic nevi as a major indicator of risk for nonfamilial nodular and superficial spreading melanoma. *Cancer* 66 1990 : 387-395
- Grob JJ, Guglielmina C, Gouvernet J, Zarour H, Noe C, Bonerandi JJ. Study of sunbathing habits in children and adolescents: application to the prevention of melanoma. *Dermatology* 1993;186:94-98.
- Guenel P, Laforest L, Cyr D, Fevotte J, Sabroe S, Dufour Cet al. Occupational risk factors, ultraviolet radiation, and ocular melanoma: a case-control study in France. *Cancer Causes Control* 2001;12(5):451-9.
- Guinot C, Malvy D, Latreille J, Preziosi P, Galan P, Vaillant L, Tenenhaus M, Hercberg S, Tschachler E Sun exposure behaviour of a general adult population in France. Ring J, Weidinger S, Darsow U (eds) 2001 pp 1099-1106. Monduzzi editore, S.p.A: Bologne
- Guinot C, Malvy DJ, Latreille J, Ezzedine K, Galan P, Tenenhaus Met al. Sun Reactive Skin Type In 4,912 French Adults Participating In The SU.VI.MAX Study. *Photochem Photobiol* 2005.
- Hanchette CL, Schwartz GG. Geographic patterns of prostate cancer mortality. Evidence for a protective effect of ultraviolet radiation. *Cancer.* 1992;70:2861-9.
- Hayden J.C., Robert M.S., Benson H.A. Systemic absorption of sunscreen after topical application *Lancet*, 350, 1997, 863-864.
- Heenan PJ, English DR, Holman CD, Armstrong BK. Survival among patients with clinical stage I malignant melanoma diagnosed in Western Australia in 1975-76 and 1980-81. *Cancer* 1991;68:2079-87.
- Henriksen T, Dahlback A, Larsen SH, Moan J. Ultraviolet-radiation and skin cancer. Effect of an ozone layer depletion. *Photochem Photobiol* 1990;51(5):579-82.
- Hercberg S, Galan P, Preziosi P, Bertrais S, Mennen, D, Malvy, Roussel AM, Favier A, Briancon S. The SU.VI.MAX study: a randomised, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidant vitamins and minerals. *Arch Int Med* 2004;164:2335-42.
- Hercberg S, Galan P, Preziosi P, Roussel AM, Arnaud J, Richard MJ, Malvy D, Paul-Dauphin A, Briancon S, Favier A Background and rationale behind the SU.VI.MAX Study, a prevention trial using nutritional doses of a combination of antioxidant vitamins and minerals to reduce cardiovascular diseases and cancers. *SUPPLEMENTATION EN VITAMINES ET MINÉRAUX ANTIOXYDANTS STUDY. Int J Vitam Nutr Res* 1998 68: 3-20
- Hercberg S, Preziosi P, Briancon S, Galan P, Triol I, Malvy D, Roussel AM, Favier A. A primary prevention trial using nutritional doses of antioxidant vitamins and minerals in cardio-vascular diseases and cancers in a general population: "The SU.VI.MAX. study" - Design, methods and participants characteristics. *Contr Clin Trials* 1998;19:336-51.
- Herity B, O'Loughlin C, Moriarty MJ, Conroy R. Risk factors for non-melanoma skin cancer. *Ir Med J* 1989;82:151-2.
- Herzfeld PM, Fitzgerald EF, Hwang SA, Stark A. A case-control study of malignant melanoma of the trunk among white males in upstate New York. *Cancer Detect Prev.* 1993;17:601-8.

- Hill HZ, Hill GJ. Eumelanin causes DNA strand breaks and kills cells. *Pigment Cell Res* 1987; 1: 163-170.
- Hiller R, Giacometti L, Yuen K. Sunlight and cataract: an epidemiologic investigation. *Am J Epidemiol.* 1977;105:450-9.
- Hochberg M, Enk CD. Partial protection against epidermal IL-10 transcription and Langerhans cell depletion by sunscreens after exposure of human skin to UVB. *Photochem Photobiol.* 1999;70:766-72.
- Holick MF, Jenkins M. The UV advantage : une innovation médicale qui montre comment utiliser la puissance du soleil pour la santé. Ibooks ISBN 0-7434-8647-1, 2003.
- Holick MF. McCollum Award Lecture, 1994: Vitamin D: new horizons for the 21st century. *Am J Clin Nutr* 1994;60:619-30.
- Holick MF. Vitamin D: the underappreciated D-lightful hormone that is important for skeletal and cellular health. *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 2002;9:87-98.
- Hollands F, Moran D. Cataract-the ultraviolet risk factor. *Lancet.* 1981;2:1249-50.
- Holly EA, Aston DA, Char DH, Kristiansen JJ, Ahn DK. Uveal melanoma in relation to ultraviolet light exposure and host factors. *Cancer Res* 1990;50(18):5773-7.
- Holly EA, Aston DA, Cress RD, Ahn DK, Kristiansen JJ. Cutaneous melanoma in women. I. Exposure to sunlight, ability to tan, and other risk factors related to ultraviolet light. *Am J Epidemiol.* 1995;141:923-33.
- Holly EA, Aston DA, Cress RD, Ahn DK, Kristiansen JJ. Cutaneous melanoma in women. II. Phenotypic characteristics and other host-related factors. *Am J Epidemiol.* 1995;141:934-42.
- Holman CD, Armstrong BK, Heenan PJ Relationship of cutaneous malignant melanoma to individual sunlight-exposure habits. *J Natl Cancer Inst* 1986 76: 403-414
- Holman CDJ, Armstrong BK, Heenan PJ, Blackwell JB, Cumming FJ, English DR, Holland S, Kelsall GR, Matz LR, Rouse IL, Singh A, Ten Seldam REJ, Watt JD, Xu Z. The causes of malignant melanoma: results from the West Australian Lions Melanoma Research Project. *Recent Results Cancer Res.* 1986;102:18-37.
- Holman CDJ, Armstrong BK, Heenan PJ. A theory of the etiology and pathogenesis of human cutaneous melanoma. *J Natl Cancer Inst* 1983; 71: 651-656.
- Holman CDJ, Armstrong BK, Heenan PJ. Relationship of cutaneous malignant melanoma to individual sunlight-exposure habits. *J Natl Cancer Inst.* 1986;76:403-14.
- Holman CDJ, Armstrong BK. Cutaneous malignant melanoma and indicators of total accumulated exposure to the sun: an analysis separating histogenetic types. *J Natl Cancer Inst* 1984; 73: 75-82.
- Hu S, Ma F, Collado-Mesa F, Kirsner RS UV radiation, latitude, and melanoma in US Hispanics and blacks. *Arch Dermatol* 2004 140: 819-824
- Hughes AM, Armstrong BK, Vajdic CM, Turner J, Grulich AE, Fritschi L, Milliken S, Kaldor J, Benke G, Kricke A. Sun exposure may protect against non-Hodgkin lymphoma: a case-control study. *Int J Cancer* 2004;112:865-75.
- Huncharek M, Kupelnick B. Use of topical sunscreens and the risk of malignant melanoma: meta-analysis of 9067 patients from 11 case-control studies. *Am J Public Health* 2002 Jul;92(7):1173-7. Comment in: *Am J public Health.*, Jan;93(1), 2003,11-2; author reply 12
- Huncharek M, Kupelnick B. Use of topical sunscreens and the risk of malignant melanoma: a meta-analysis of 9067 patients from 11 case-control studies. *Am J Public Health.* 2002; 92:1173-7.
- ICNIRP Guidelines : Guidelines on limits of exposure to ultraviolet radiation of wavelengths between 180 nm and 400 nm (incoherent optical radiation). *Health Physics* 2004;87:171-186.
- ICNIRP Statement : General approach to protection against non-ionizing radiation. *Health Physics* 82 : 540-548, 2002.
- ICNIRP. Global Solar UV-Index. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. ICNIRP-1/95, 1995.
- ICNIRP. Health issues of ultraviolet tanning appliances used for cosmetic purposes. *Health Physics* 84: 119-127, 2003.
- ICNIRP/CIE. Measurements of Optical Radiation Hazards. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. ICNIRP 6/98 (www.icnirp.de) Commission Internationale de l'Eclairage, publication CIE N° x016 : 589-601, 1998.
- IEC. Safety of household and similar electrical appliances. Part 2: specific requirements. Section 2.27 skin exposure to ultraviolet and infrared radiation. Geneva. International Electrotechnical Commission. IEC 60335-2-27, 1995.
- International Agency for Research on Cancer. IARC Handbooks of Cancer Prevention. Vol. 5. Sunscreens. Vainio H et Bianchini F, eds. 1 vol, 195 p. Lyon, 2001, IARC.
- International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 55: Solar and Ultraviolet Radiation. Lyon: IARC, 1992.
- IPCS (1994) Ultraviolet radiation, Environmental Health Criteria 160, World Health Organisation, United Nations Environment Programme, WHO, Geneva, 1994.
- Javitt JC, Taylor HR. Cataract and latitude. *Doc Ophthalmol* 1994;88(3-4):307-25.

- Jelfs PL, Giles G, Shugg D, Coates M, Durling G, Fitzgerald P, Ring I. Cutaneous malignant melanoma in Australia. *Med J Australia* 1994; 161: 183-189.
- Jones RR. Ozone depletion and its effects on human populations. *Br J Dermatol* 1992;127 Suppl 41:2-6.
- Karagas M, Stannard A, Mott LA, Slattery MJ, Spencer SK, Weinstock MA. Use of tanning devices and risk of basal cell and squamous cell skin cancers. *J Natl Cancer Inst* 2002;94:224-6.
- Kipp C, Young A. The soluble eumelanin precursor 5,6-dihydroxyindole-2-carboxylic acid enhances oxidative damage in human keratinocyte DNA after UVA irradiation. *Photochem Photobiol* 1999; 70(2): 191-198.
- Klepp O, Magnus K. Some environmental and bodily characteristics of melanoma patients. A case-control study. *Int J Cancer*. 1979;23:482-6.
- Knight JM, Kirincich AN, Farmer ER, Hood AF. Awareness of the risks of tanning lamps does not influence behavior among college students. *Arch Dermatol* 2002;138:1311-5.
- Koch WH, Chedekel MR. Photoinitiated DNA damage by melanogenic intermediates in vitro. *Photochem Photobiol* 1986; 44: 703-710.
- Kraemer KH, Lee MM, Andrews AD, Lambert WC. The role of sunlight and DNA repair in melanoma and non-melanoma skin cancer - The xeroderma paradigm. *Arch Dermatol* 1994; 130: 1018-1021.
- Krekels G., Voorter C., Kuik F., Verhaegh M., Ramaekers F., Neumann M. DNA-protection by sunscreens: p53-immunostaining *Eur. J. Dermatol.*, 4, 7, 1997, 259-262
- Kripke ML. Ultraviolet radiation and immunology: something new under the sun--presidential address. *Cancer Res* 1994, 54, 6102-5.
- Land EJ, Thompson A, Truscott TG, Subbarao KV, Chedekel M R. photochemistry of melanin precursors: Dopa, 5-S-cysteinyldopa and 2,5-S.S'-dicysteinyldopa. *Photochem Photobiol* 1986; 44: 697-702.
- Landi MT, Baccarelli A, Tarone RE, Pesatori A, Tucker MA, Hedayati M, Grossman L. DNA repair, dysplastic nevi, and sunlight sensitivity in the development of cutaneous malignant melanoma. *J Natl Cancer Inst* 2002, 94, 94-101.
- Langner A, Kligman AM. Further sunscreen studies of aminobenzoic acid. *Arch Dermatol*. 1972;105:851-5.
- Larnier C, Ortonne JP, Venot A, Faivre B, Béani JC, Thomas P, et al. Evaluation of cutaneous photodamage using a photographic scale. *Br J Dermatol* 1994;130:167-73.
- Lazovich D, Forster J. Indoor tanning by adolescents: prevalence, practices and policies. *Eur J Cancer* 2005;41:20-7.
- Leccia M.T., Richard M.J., Joanny-Crisci F., Beani J.C. U.V.-A1 cytotoxicity and antioxidant defence in keratinocytes and fibroblasts *Eur. J. Dermatol.*, 8, 1998, 478-482
- Leemish WM, Heenan PJ, Holman CD, Armstrong BK. Survival from pre-invasive and invasive malignant melanoma in Western Australia. *Cancer* 1983;52:580-5.
- Les Radiations Optiques en Médecine. A.F.E., Editions LUX, 1993 (163 pages).
- Ley RD, Applegate LA, Padilla RS, Stuart TD. Ultraviolet radiation-induced malignant melanoma in *Monodelphis domestica*. *Photochem Photobiol* 1989; 50:1-5.
- Ley RD, Fournier A. Sunscreen protection against ultraviolet radiation-induced pyrimidine dimers in mouse epidermal DNA. *Photochem Photobiol*. 1997;65:1007-11.
- Lim HW, Cyr WH, DeFabo E, Robinson J, Weinstock MA, Beer JZ, Miller SA, Halpern AC, DeLeo VA, Rigel D, Spencer JM. Scientific and regulatory issues related to indoor tanning. *J Am Acad Dermatol*, 2004;51:781-4.
- Luscombe CJ, Fryer AA, French ME, Liu S, Saxby MF, Jones PW, Strange RC. Exposure to ultraviolet radiation: association with susceptibility and age at presentation with prostate cancer. *Lancet*. 2001;358(9282):641-2.
- Luther H, Altmeyer P, Garbe C, Ellwanger U, Jahn S, Hoffmann K, Segerling M. Increase of melanocytic nevus counts in children during 5 years of follow-up and analysis of associated factors. *Arch Dermatol*. 1996;132:1473-8.
- Mac Lennan R, Green AC, McLeod GRC, Martin NG. Increasing incidence of cutaneous melanoma in Queensland, Australia. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84: 1427-1432.
- MacKie RM, Aitchison T (1982) Severe sunburn and subsequent risk of primary cutaneous malignant melanoma in Scotland. *Br J Cancer* 46: 955-960
- MacKie RM, Freudenberg T, Aitchison TC. Personal risk-factor chart for cutaneous melanoma. *Lancet* 1989; 2: 487-490.
- Malvy D, Guinot C, Preziosi P, Vaillant L, Tenenhaus M, Galan P, Hercberg S, Tschachler E. Epidemiological determinants of skin photoageing: baseline data of the SU.VI.MAX cohort. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:47-55.
- Marks R. Summer in Australia: skin cancer and the great SPF debate. *Arch. Dermatol.*, 1995 ;131 : 462-464.
- Martin A. Apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3^e ed, Paris : Tec & Doc, Lavoisier 2001.
- Matsuoka L.U., Ide L., Wortsman J., Mac Laughlin J., Holick M.F. Sunscreens suppress cutaneous vitamin D3 synthesis *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 64, 1987, 1165-1168.
- Mauger E, Guinot C, Malvy D, Latreille J, Ambroisine L, Galan P, Hercberg S, Tschachler E (2004) Etude du comportement d'exposition et de protection solaire chez des adultes français. Chavent MLM (ed) pp 77-88. Capadué Editions: Toulouse

- Menezes S., Coulomb B., Lebreton C., Dubertret L. Non-coherent near infrared radiation protects normal human dermal fibroblasts from solar ultraviolet toxicity J. Invest. Dermatol., 111, 1998, 629-633.
- 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. 1995;105: 782-8.
- 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.
- Meunier L, Raison-Peyron N, Meynadier J. Cancers cutanés et immunosuppression photo-induite. Rev Med Interne 1998;19:247-54.
- Meunier L. Mécanismes de la photoimmunosuppression: le rôle des cellules dendritiques. Ann Dermatol Venereol. 1999;126:762-4.
- 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. 1999;9:269-75.
- Michel JL, Magnant E. Evaluation de la compréhension du risque solaire chez 241 adolescents. Ann Dermatol Vénérolog 2000;127:371-375.
- Miranda M, Bonfigli A, Zarivi O, Manilla A, Cimini AM, Arcadi A. Restriction patterns of model DNA treated with 5,6-dihydroxyindole, a potent cytotoxic intermediate of melanin synthesis: effect of UV irradiation. *Mutagenesis* 1987; 2: 45-50.
- Moch C, Moysan A, Lubin R, de la Salmoniere P, Soufir N, Galisson F, Vilmer C, Venutolo E, Le Pelletier F, Janin A, Basset-Seguín N. Divergence between the high rate of p53 mutations in skin carcinomas and the low prevalence of anti-p53 antibodies. Br J Cancer. 2001;85:1883-6.
- Moehrle M, Dennenmoser B, Garbe C Continuous long-term monitoring of UV radiation in professional mountain guides reveals extremely high exposure. Int J Cancer 2003 103: 775-778
- Moehrle M, Dennenmoser B, Garbe C. Continuous long-term monitoring of UV radiation in professional mountain guides reveals extremely high exposure. Int J Cancer 2003;103(6):775-8.
- Moehrle M, Garbe C. Does mountaineering increase the incidence of cutaneous melanoma? A hypothesis based on cancer registry data. Dermatology 1999;199(3):201-3.
- Moehrle M, Garbe C. Personal UV dosimetry by Bacillus subtilis spore films. Dermatology 2000;200(1):1-5.
- Moehrle M, Heinrich L, Schmid A, Garbe C. Extreme UV exposure of professional cyclists. Dermatology 2000;201(1):44-5.
- Moehrle M, Korn M, Garbe C. Bacillus subtilis spore film dosimeters in personal dosimetry for occupational solar ultraviolet exposure. Int Arch Occup Environ Health 2000;73(8):575-80.
- Moehrle M. Ultraviolet exposure in the Ironman triathlon. Med Sci Sports Exerc 2001;33(8):1385-6.
- Morales Suarez-Varela M, Llopis GA, Ferrer CE. Non-melanoma skin cancer: an evaluation of risk in terms of ultraviolet exposure. Eur J Epidemiol 1992;8(6):838-44.
- 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.
- Moyal D. Immunosuppression induced by chronic ultraviolet irradiation in humans and its prevention by sunscreens. Eur J Dermatol. 1998;8:209-11.
- Naldi L, Gallus S, Imberti GL, Cainelli T, Negri E, La Vecchia C. Sunscreens and cutaneous malignant melanoma: an Italian case-control study. Int J Cancer. 2000;86:879-82.
- National Radiological Protection Board. Statement by the advisory group on non-ionizing radiation, use of sunbed and cosmetic tanning. pp 279-282 in *Health Effects from Ultraviolet Radiation – Report of an Advisory Group on Non-ionising Radiation*. Documents of the NRPB, Vol. 13 No. 1, National Radiological Protection Board, Oxfordshire, UK, 2002.
- National Toxicology Program (2005) Report on Carcinogens, 11th Edition, Substances Profiles, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC
- Nghiem DX, Kazimi N, Clydesdale G, Ananthaswamy HN, Kripke ML, Ullrich SE. Ultraviolet A radiation suppresses an established immune response: implications for sunscreen design. J Invest Dermatol 2001, 117, 1193-9.
- O'Loughlin C, Moriarty MJ, Herity B, Daly I. A re-appraisal of risk factors for skin carcinoma in Ireland. A case-control study. Ir J Med Sci 1985;154:61-5.
- Osterlind A, Tucker MA, Stone BJ, Jensen OM. The Danish case-control study of cutaneous malignant melanoma. II. Importance of UV-light exposure. Int J Cancer. 1988;42:319-24.
- Paffenbarger RS, Jr, Wing AL, Hyde RT. Characteristics in youth predictive of adult-onset malignant lymphomas, melanomas and leukaemias. Journal of the National Cancer Institute 1978; 60: 89-92.
- Pagnoni A, Kligman AM (1997) Ultraviolet photography to identify early photodamage in young children. Br J Dermatol 137: 321-322

- Parkin M, Whelan SL, Ferlay J, Teppo L, Thomas DB eds. Cancer Incidence in Five Continents, vol. 8. 1 vol, Lyon, 2003, IARC.
- Pedeux R, Boniol M, Autier P, Doré JF. Re: DNA repair, dysplastic nevi, and sunlight sensitivity in the development of cutaneous malignant melanoma. *J Natl Cancer Inst* 2002, 94, 772-3.
- Phillips TJ, Bhawan J, Yaar M, Bello Y, Lopiccolo D, Nash JF. Effect of daily versus intermittent sunscreen application on solar simulated UV radiation-induced skin response in humans. *J Am Acad Dermatol.* 2000; 43:610-8.
- Photodermatologie : Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie, Société Française de Photodermatologie (ed), Arnette, 2003.
- Pincus MW, Rollings PK, Craft AB, Green A. Sunscreen use on Queensland beaches. *Australas J Dermatol.* 1991;32:21-5.
- Pouget J.-P., Douki T., Richard M.-J., Cadet J. DNA damage induced in cells by gamma and U.V.A. radiations: calibrated comet assay with HPLC/GC-MS and HPLC-EC. *Chem. Res. Toxicol.* 13, 2000, 541-549.
- Pruniéras M. Précis de Cosmétologie Dermatologique. 1 vol, Paris, Masson, 1981 (208 pages).
- Ravanat JL, Di Mascio P, Martinez GR, Cadet J. Singlet oxygen induces oxidation of cellular DNA. *J. Biol. Chem.* 2000;275:40601-40604.
- Ravanat JL, Douki T, Cadet J. Direct and indirect effects of U.V. radiation on DNA and its components. *J Photochem Photobiol., B* 2001;63:88-102.
- Reeve V.E., Bosnic M., Nishimura N. Interferon-gamma is involved in photoimmunoprotection by U.V.A. (320-400 nm) radiation in mice *J. Invest. Dermatol.* 1999;112:945-950.
- Reuters. Nordic Nations Call for New Limits on Sun Beds. *Dépêche du 1er mars 2005.*
- Rigel EG, Leibold M, Rigel AC, Rigel DS. Daily UVB exposure levels in high-school students measured with digital dosimeters. *J Am Acad Dermatol* 2003;49(6):1112-4.
- Rivers JK. Is there more than one road to melanoma? *Lancet* 2004;363:728-30.
- Robert C, Muel B, Benoit A, Dubertret L, Sarasin A, Stary A. Cell survival and shuttle vector mutagenesis induced by ultraviolet A and ultraviolet B radiation in a human cell line. *J Invest Dermatol.* 1996;106:721-8.
- 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.* 1996;63:874-4.
- Roberts LK, Beasley DG. Commercial sunscreen lotions prevent ultraviolet-radiation-induced immune suppression of contact hypersensitivity. *J Invest Dermatol* 1995;105:339-44.
- Roberts LK, Beasley DG. Sunscreen lotions prevent ultraviolet radiation-induced suppression of antitumor immune responses. *Int J Cancer* 1997;71:94-102.
- Rodenas JM, Delgado-Rodriguez M, Herranz MT, Tercedor J, Serrano S. Sun exposure, pigmentary traits, and risk of cutaneous malignant melanoma: a case-control study in a Mediterranean population. *Cancer Causes Control.* 1996;7:275-83.
- Rosso S, Minarro R, Schraub S, Tumino R, Franceschi S, Zanetti R (2002) Reproducibility of skin characteristic measurements and reported sun exposure history. *Int J Epidemiol* 31: 439-446
- Routaboul C, Serpentine CL, Msika P, Césarini JP, Pailloux N. Photosensitization of supercoiled DNA damage by 5,6-dihydroxyindol-2-carboxylic acid, a precursor of eumelanin. *Photochem Photobiol* 1995; 62: 469-475,
- Sandby-Moller J, Thieden E, Philipsen PA, Heydenreich J, Wulf HC. Skin autofluorescence as a biological UVR dosimeter. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004;20(1):33-40.
- Sandby-Moller J, Thieden E, Philipsen PA, Schmidt G, Wulf HC. Dermal echogenicity: a biological indicator of individual cumulative UVR exposure? *Arch Dermatol Res* 2004;295(11):498-504.
- Schlumpf M., Cotton B., Conscience M., Haller V., Steinmann B., Lichtensteiger W. In vitro and in vivo estrogenicity of U.V. screens *Environ. Health Perspect.*, 190, 2001, 239-244
- Séité S, Colige A, Piquemal-Vivenot P, Montastier C, Fourtanier A, Lapiere C, Nusgens B. A full-UV spectrum absorbing daily use cream protects human skin against biological changes occurring in photoaging. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2000;16:147-55.
- Seite S, Moyal D, Richard S, de Rigal J, Leveque JL, Hourseau C, Fourtanier A. Mexoryl SX: a broad absorption UVA filter protects human skin from the effects of repeated suberythemal doses of UVA. *J Photochem Photobiol B.* 1998;44:69-76.
- Seite S, Moyal D, Verdier MP, Hourseau C, Fourtanier A. Accumulated p53 protein and UVA protection level of sunscreens. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2000;16:3-9.
- 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 UVA protection. *J Am Acad Dermatol.* 1997;37:187-94.
- Setlow RB, Regan JD, German J, Carrier WL. Evidence that xeroderma pigmentosum cells do not perform the first step in the repair of ultraviolet damage to their DNA. *Proc Natl Acad Sci USA* 1969; 64: 1035-1041.

- Setlow RB, Woodhead AD, Grist E. Animal model for ultraviolet radiation-induced melanoma: platyfish swordtail hybrid. Proc Natl Acad Sci USA 1989; 86: 8922-26.
- Singh RK, Gutman M, Reich R and Bar-Eli M. Ultraviolet B irradiation promotes tumorigenic and metastatic properties in primary cutaneous melanoma via induction of interleukin-8. Cancer Res 1995, 55, 3369-3374.
- Slaper H & Van der Leun JC. Quantitative modeling of skin cancer incidence. In : Human Exposure on Ultraviolet Radiation : Risks and Regulation. WF Passchier & BFM Bosnjakovic (eds), Amsterdam, Elsevier, 1987, pp 159-171.
- Sollitto RB, Kraemer KH, DiGiovanna JJ. Normal vitamin D levels can be maintained despite rigorous photoprotection: six years' experience with xeroderma pigmentosum. J Am Acad Dermatol. 1997 ;37:942-7.)
- Steinitz R, Parkin DM, Young JL, Bieber CA, Katz L. Cancer incidence in Jewish migrants to Israel. IARC Scientific Publication n° 98. Lyon: IARC,1989.
- Stoebner-Delbarre A, Thezenas S, Kuntz C, Guillot B, Sancho-Garnier H. Connaissances, attitudes et comportements des adultes vis-à-vis de l'exposition solaire en France. In: John Libbey ed. editor. Rayonnement ultraviolet et peau. 2001 p. 135-40.
- Suzuki T, Ueda M, Ogata K, Horikoshi T, Munakata N, Ichihashi M (1996) Doses of solar ultraviolet radiation correlate with skin cancer rates in Japan. Kobe J Med Sci 42: 375-388
- Swerdlow AJ, English JS, MacKie RM, O'Doherty CJ, Hunter JA, Clark J, Hole DJ. Fluorescent lights, ultraviolet lamps, and risk of cutaneous melanoma. BMJ. 1988 ;297:647-50.
- Swerdlow AJ, Weinstock MA. Do tanning lamps cause melanoma? An epidemiologic assessment. J Am Acad Dermatol. 1998;38:89-98.
- Takeuchi T, Uitto J, Bernstein EF. A novel in vivo model for evaluating agents that protect against ultraviolet A-induced photoaging. J Invest Dermatol. 1998;110:343-7.
- Tan H., Commens C.A., Burnet L., Snitch P.J. A pilot study on the percutaneous absorption of microfine titanium dioxide from sunscreens . Australas J Dermatol. 1996;37:185-7.
- Taylor HR, West SK, Rosenthal FS, Munoz B, Newland HS, Abbey H, Emmett EA. Effect of ultraviolet radiation on cataract formation. N Engl J Med. 1988;319:1429-33.
- Taylor HR. Ocular effects of UV-B exposure. Doc Ophthalmol. 1994-95;88:285-93
- Taylor HR. The biological effects of UV-B on the eye. Photochem Photobiol 1989;50(4):489-92.
- Thieden E, Agren MS, Wulf HC. Solar UVR exposures of indoor workers in a Working and a Holiday Period assessed by personal dosimeters and sun exposure diaries. Photodermatol Photoimmunol Photomed 2001;17(6):249-55.
- Thieden E, Agren MS, Wulf HC. The wrist is a reliable body site for personal dosimetry of ultraviolet radiation. Photodermatol Photoimmunol Photomed 2000;16(2):57-61.
- Thieden E, Philipsen PA, Heydenreich J, Wulf HC. UV radiation exposure related to age, sex, occupation, and sun behavior based on time-stamped personal dosimeter readings. Arch Dermatol 2004;140(2):197-203.
- Thieden E, Philipsen PA, Sandby-Moller J, Heydenreich J, Wulf HC. Proportion of lifetime UV dose received by children, teenagers and adults based on time-stamped personal dosimetry. J Invest Dermatol 2004;123(6):1147-50.
- Tomany SC, Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, Knudtson MD. Sunlight and the 10-year incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. Arch Ophthalmol. 2004;122:750-757. Erratum in: Arch Ophthalmol. 2005;123:362.
- Tubiana et Rouësse, 2004, Tubiana M. et Rouësse, J. (2004) Soleil et Santé – Rapport au nom de la Commission III (Cancérologie) et d'un Groupe de Travail. Académie Nationale de Médecine, Paris, 2004.
- Tucker MA, Shields JA, Hartge P, Augsburg J, Hoover RN, Fraumeni JF, Jr. Sunlight exposure as risk factor for intraocular malignant melanoma. N Engl J Med 1985;313(13):789-92.
- Ullrich SE, Kim TH, Ananthaswamy HN, Kripke ML. Sunscreen effects on U.V.-induced immune suppression. J Invest Dermatol Symp Proc., 1999;4:65-9.
- Ullrich SE, Kripke ML, Ananthaswamy HN. Mechanisms underlying UV-induced immune suppression: implications for sunscreen design. Exp Dermatol. 2002;11:13-6.
- UNEP/WHO/ICNIRP. *Ultraviolet radiation*. Environmental Health Criteria 160. Geneva, World Health Organization, 1994.
- US National Institutes of Health Office of Dietary Supplements and Warren C Magnuson Clinical Center. Dietary Supplement Fact Sheet: Vitamin D. 2004 (<http://ods.od.nih.gov/factsheets/vitamind.asp>).
- Vajdic CM, Krickler A, Giblin M, McKenzie J, Aitken JF, Giles GG, Armstrong BK (2004) Artificial ultraviolet radiation and ocular melanoma in Australia. Int J Cancer 112: 896-900
- Vajdic CM, Krickler A, Giblin M, McKenzie J, Aitken JF, Giles GG et al. Artificial ultraviolet radiation and ocular melanoma in Australia. Int J Cancer 2004;112(5):896-900.
- Van der Molen RG, Hurks HM, Out-Luiting C, Spies F, van't Noordende JM, Koerten HK, Mommaas AM. Efficacy of micronized titanium dioxide-containing compounds in protection against UVB-induced immunosuppression in humans in vivo J. Photochem. Photobiol. B:biol., 1998;44:143-150.

- Veierød MB, Weiderpass E, Thorn M, Hansson J, Lund E, Armstrong B, Adami HO. A prospective study of pigmentation, sun exposure, and risk of cutaneous malignant melanoma in women. *J Natl Cancer Inst* 2003;95:1530-38.
- Vergnes C, Daures JP, Sancho-Garnier H, Bousquet J, Pourin-Bourdonneau C, Grabar S, Picot E, Meynadier J. Comportements d'exposition solaire des enfants de 3 à 15 ans domiciliés à Montpellier. *Ann Dermatol Vénérolog* 1999;126:505-512
- Vitasa BC, Taylor HR, Strickland PT, Rosenthal FS, West S, Abbey H, Ng SK, Munoz B, Emmett EA. Association of nonmelanoma skin cancer and actinic keratosis with cumulative solar ultraviolet exposure in Maryland watermen. *Cancer*. 1990;65:2811-7.
- Wachsmuth RC, Turner F, Barret JH, Gaut R, Randerson-Moor JA, Bishop DT, Bishop JA.. The effect of sun exposure in determining nevus density in UK adolescent twins. *J Invest Dermatol* 2005; 124: 56-62.
- 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.
- Walter SD, King WD, Marrett LD. Association of cutaneous malignant melanoma with intermittent exposure to ultraviolet radiation: results of a case-control study in Ontario, Canada. *Int J Epidemiol*. 1999;28:418-27.
- Walter SD, Marrett LD, From L, Hertzman C, Shannon HS, Roy P. The association of cutaneous malignant melanoma with the use of sunbeds and sunlamps. *Am J Epidemiol*. 1990;131:232-43.
- Walther U, Kron M, Sander S, Sebastian G, Sander R, Peter RU, Meurer M, Krahn G, Kaskel P Risk and protective factors for sporadic basal cell carcinoma: results of a two-centre case-control study in southern Germany. Clinical actinic elastosis may be a protective factor. *Br J Dermatol* 2004 151: 170-178
- Wei Q, Matanoski GM, Farmer ER, Hedayati MA, Grossman L. DNA repair capacity for ultraviolet light-induced damage is reduced in peripheral lymphocytes from patients with basal cell carcinoma. *J Invest Dermatol* 1995;104:933-6.
- Westerdahl J, Ingvar C, Masback A, Jonsson N, Olsson H. Risk of cutaneous malignant melanoma in relation to use of sunbeds: further evidence for UV-A carcinogenicity. *Br J Cancer*. 2000;82:1593-9.
- Westerdahl J, Ingvar C, Masback A, Olsson H. Sunscreen use and malignant melanoma. *Int J Cancer*. 2000;87:145-50.
- Westerdahl J, Olsson H, Masback A, Ingvar C, Jonsson N, Brandt L, Jonsson PE, Moller T. Use of sunbeds or sunlamps and malignant melanoma in southern Sweden. *Am J Epidemiol*. 1994;140:691-9.
- Westerdahl J, Olsson H, Masback A, Ingvar C, Jonsson N. Is the use of sunscreens a risk factor for malignant melanoma? *Melanoma Res*. 1995;5:59-65.
- Wharton B and Bishop N. Rickets. *The Lancet* 2003;362:1389-1400.
- Whiteman DC, Watt P, Purdie DM, Hughes MC, Hayward NK, Green AC. Melanocytic nevi, solar keratoses and divergent pathways to cutaneous melanoma. *J Natl Cancer Inst* 2003;95:806-12.
- WHO. Artificial tanning sunbeds – risks and guidance, Genève, World Health Organisation, 2003.
- WHO. Global Solar UV-Index. A practical guide. A joint recommendation of World Health Organization, World Meteorological Organization, United Nations Environmental Program, International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Geneva, World Health Organization, 2002.
- 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.*, 1995;104:287-92.
- Wolf P, Donawho CK and Kripke ML. Effect of Sunscreens on UV Radiation-Induced Enhancement of Melanoma Growth in Mice. *J Natl Cancer Inst* 1994;86:99-105.
- 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.*, 1993;100:254-9.
- Wolf P, Quehenberger F, Mullegger R, Stranz B, Kerl H. Phenotypic markers, sunlight-related factors and sunscreen use in patients with cutaneous melanoma: an Austrian case-control study. *Melanoma Res*. 1998;8:370-378.
- Wu X, Hsu TC, Spitz MR. Mutagen sensitivity exhibits a dose-response relationship in case-control studies. *Cancer Epid Biomarkers Prev* 1996;5:577-8.
- Wulf H.C., Stender I.M., Lock-Andersen J. Sunscreens used at the beach do not protect against erythema: a new definition of SPF is proposed. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.*, 1997;13:129-132.
- Youl P, Aitken J, Hayward N, Hogg D, Liu L, Lassam N, Martin N, Green A. Melanoma in adolescents: a case-control study of risk factors in Queensland, Australia. *Int J Cancer*. 2002;98:92-8.
- Young AR. Tanning devices--fast track to skin cancer? *Pigment Cell Res*. 2004;17:2-9.
- Zanetti R, Rosso S, Faggiano F, Roffino R, Colonna S, Martina G. Etude cas-témoins sur le mélanome cutané dans la province de Turin. *Rev Epidemiol Santé Publique*. 1988;36:309-17.
- Ziegler A, Jonason AS, Leffell DJ, Simon JA, Sharma HW, Kimmelman J, Remington L, Jacks T, Brash DE. Sunburn and p53 in the onset of skin cancer. *Nature*. 1994;372:773-6.

X Membres du groupe d'experts de l'Afsse

Jean-François DORÉ

Jean-François Doré est Directeur de Recherche à l'INSERM. Il dirige l'équipe « Réponses cellulaires aux génotoxiques » de l'Unité INSERM 590 « Oncogénèse et Progression tumorale » au Centre Léon Bérard, à Lyon. Il anime des recherches expérimentales sur les réponses cellulaires des mélanocytes humains aux ultraviolets, et coordonne des études épidémiologiques internationales sur le rôle de l'exposition à l'ultraviolet dans l'étiologie des mélanomes et la mesure de l'exposition des individus et des populations au rayonnement ultraviolet. Il est titulaire d'un Doctorat d'Etat en Biologie Humaine de Cancérologie Expérimentale (1974). A l'Institut de Cancérologie et d'Immunogénétique de Villejuif, de 1964 à 1974, ses travaux ont porté sur l'immunologie des leucémies et des mélanomes humains. A Lyon, depuis 1974, il a dirigé jusqu'en 1993 le Laboratoire d'Immunologie et de Cancérologie Expérimentale du Centre de Lutte contre le Cancer, devenu sous sa direction l'Unité INSERM 218, et conduit des travaux sur la biologie de l'invasion et de la métastase. Depuis 1990, dans le cadre du Groupe Mélanome de l'OERTC dont il est membre depuis sa création en 1969 et dont il a été à deux reprises le Secrétaire, il a développé des études épidémiologiques multicentriques internationales. Il est actuellement Chairman du Comité Epidémiologie. De 1994 à 2003, il a été Honorary Senior Research Associate au Département d'Epidémiologie et de Biostatistiques de l'Institut Européen d'Oncologie de Milan. Il a été membre de la Commission de la Sécurité des Consommateurs (1987-1993) et du Scientific Committee on Cosmetics and Non-Food Products de la Commission Européenne (1997-2000). Il est membre du Conseil Supérieur de la Météorologie. Il a reçu le Prix Rosen de Cancérologie (1969), et est Chevalier de l'Ordre National du Mérite.

Jacques BAZEX

Jacques Bazex est titulaire d'un doctorat en médecine (1972). Il est Chef de Service de Dermatologie et Vénérologie du C.H.R. Toulouse (1984) et Professeur des Universités à l'Université Paul Sabatier Toulouse III (1988). Il est membre de la Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie, membre de la Société de Dermatologie de Langue Française, membre de la « Society for Investigative Dermatology » (USA), membre honoraire de l'Académie Espagnole de Dermatologie, membre de l'Académie Américaine de Dermatologie, membre de l'Académie Européenne de Dermatologie et Vénérologie et membre de « Society for Cutaneous Ultrastructural Research » (S.C.U.R.). Par ailleurs, il est membre correspondant de l'Académie nationale de Médecine depuis 1997. Ses principaux travaux ont porté sur la physiopathologie des ulcères de jambes, le psoriasis, les maladies bulleuses, les dermatoses neutrophiliques, les syndromes paranéoplasiques, l'atrophodermie folliculaire, l'analyse systématique en microscopie électronique des principales dermatoses, l'étude des dépôts calciques dans la sclérodermie.

Jean -Pierre CESARINI

Jean-Pierre Cesarini est Docteur en Médecine, CES d'anatomie pathologique. Ancien Assistant à l'Université de médecine et au Centre Anticancéreux de Marseille, puis chargé de Recherche à l'INSERM, attaché de consultation en Dermatologie à la Fondation Ophtalmologique A de Rothschild, Paris, Directeur du Laboratoire de Recherche sur les Tumeurs de la Peau Humaine et du Groupe de Recherche sur les radiations UV et la peau. Il a développé une expertise dans le domaine de la pigmentation de la peau humaine, des cancers cutanés et en particulier des mélanomes, dans

l'évaluation des produits antisolaires, de la protection vestimentaire et de l'optimisation des défenses naturelles contre les processus oxydatifs induits par les radiations UV. Il est président fondateur de « Sécurité Solaire », ONG, centre collaborateur pour la communication sur le rayonnement UV de l'OMS. Vice-président UV « interaction radiations optiques peau et oeil » de la division 6 de la CIE, membre de l'ICNIRP, membre expert à la CEI TC 61 MT16, membre expert WG8 CEN « Mesure des radiations UV, Vis., IR », membre président de EUROSkin. Membre de la Société Française de Radioprotection, section des radiations non ionisantes. Le docteur Césarini est aujourd'hui retraité des activités cliniques et de recherche mais poursuit ses activités, à titre d'expert, dans le cadre de l'ICNIRP, CIE, CEI et Commission Européenne.

Jean DONADIEU

Jean Donadieu est docteur en médecine, ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien Chef de clinique assistant spécialisé en hématologie oncologie. Il a été praticien hospitalier au CHR d'Orléans (1994) et attaché dans le service d'hématologie oncologie de l'hôpital Trousseau (depuis 1996). Ses activités de recherche clinique ont porté sur la leucémie aiguë lymphoblastique de l'enfant (analyse des données des protocoles Fralle) / Mise en place d'un réseau de recherche clinique sur l'histiocytose langerhansienne / Mise en place d'un réseau de recherche clinique sur les neutropénies congénitales. Il a été vacataire sur un poste de chargé de recherche au sein de l'unité Inserm SC 11 entre nov 2001 et décembre 2002 pour la mise en place d'un observatoire sur la maladie de Fabry et la réalisation d'études épidémiologiques sur 2 maladies rares (Kerato-conjonctivite vernale et malformations veineuses et lymphatiques). Depuis 2003, il est chargé du programme radiations ionisantes d'origine médicale, au sein du département Santé et Environnement de l'Institut de Veille sanitaire. Et chargé de saisines concernant les vétérans des essais nucléaires et l'exposition aux UV.

Gilles DIXSAUT (secrétaire scientifique du groupe de travail)

Gilles Dixsaut est docteur en médecine, ancien assistant de faculté-assistant des hôpitaux de Paris. Il est qualifié en biologie médicale, spécialisé en techniques d'exploration fonctionnelle. Il est titulaire d'un diplôme d'études et de recherches en biologie humaine de physiologie, régulation du milieu intérieur. Médecin inspecteur général de santé publique, après avoir occupé différentes fonctions auprès de la direction générale de la santé, dans les domaines de la veille scientifique, de la prospective et de l'innovation technologique, des technologies médicales et des effets de l'environnement sur la santé, il est actuellement le chef de l'unité agents physiques, nouvelles technologies et grands aménagements à l'Agence française de sécurité sanitaire environnementale. Il a en charge la coordination de l'évaluation scientifique des risques liés en particulier aux rayonnements non ionisants. Il est président de la commission santé-bio météorologie du conseil supérieur de la météorologie.

Christiane GUINOT

Christiane Guinot dirige l'Unité de Biométrie et Epidémiologie du C.E.R.I.E.S., centre de recherche privé sur la peau humaine financé par la Société Chanel. Dans ces fonctions, elle a eu la responsabilité de la mise en place, en collaboration avec l'équipe en charge de l'étude épidémiologique SU.VI.MAX, d'une dizaine de protocoles sur les déterminants de l'état de la peau et le vieillissement cutané. Elle est titulaire d'un Doctorat en Biomathématique (1982), et d'une Habilitation à Diriger des Recherches (2003). Elle a effectué un post-doctorat à l'IGR (1982-1984) et a ensuite été chercheur-invité à l'Université de Médecine Showa à Tokyo dans le cadre d'échanges scientifiques entre la France et le Japon (1984-1986). De retour en France, elle a créé

puis dirigé le Service de Biostatistique d'une société pharmaceutique du groupe Rhône-Poulenc-Santé, puis le Département de Biométrie et Informatique de RP-Tanabé (joint-venture européenne entre Rhône-Poulenc-Santé et Tanabé Seyaku) entre 1986 et 1991. Par ailleurs, elle a été élue Vice-Présidente de la Société Française de Statistique (2000-2004). Elle a aussi été élue membre de l'International Statistical Institute en 2002, et membre du conseil d'administration de la fondation "La Science Statistique" en 2004.

Marie-Aleth RICHARD

Marie-Aleth Richard est docteur en médecine et professeur des universités – praticien hospitalier. Elle est titulaire d'un diplôme d'études spécialisées en dermatologie et vénéréologie, d'un diplôme d'études approfondies en « Chimie de l'environnement et santé », option santé (université de la Méditerranée, Marseille, juillet 1992) ainsi que d'un diplôme d'habilitation à diriger les recherches (avril 2000, faculté de Médecine de Marseille). Par ailleurs, elle est membre de la société française de dermatologie et syphiligraphie, membre de l'International Dermato-Epidemiology Association (IDEA), membre du groupe de recherche sur les dermatoses bulleuses de la société française de dermatologie, membre du réseau d'épidémiologie en dermatologie, groupe de recherche de la société française de dermatologie et membre du collège des enseignants de dermatologie (CEDEF). Son activité de recherche est centrée sur l'épidémiologie et la prise en charge des tumeurs mélanocytaires.

Anne-Marie DERVAULT

Anne-Marie Dervault est docteur en pharmacie, titulaire d'un DEA de Biologie Cutanée (Faculté de Pharmacie, Paris XI - 1984) et d'un Doctorat de l'Université Paris XI mention Sciences Pharmaceutiques (1988). Elle est lauréate Lauréate de l'Université Paris XI avec un Prix des Laboratoires Roussel (1988). Elle est actuellement à l'Afssaps en qualité d'évaluateur cosmétique.

Marie-Thérèse LECCIA

Marie-Thérèse Leccia est docteur en médecine et docteur en sciences. Elle exerce ses fonctions de PUPH en dermatologie au département pluridisciplinaire de médecine du CHU Albert Michallon de Grenoble. Ses travaux ont porté essentiellement sur les ultraviolets et particulièrement la protection offerte par les antioxydants contre certains effets des ultraviolets.

Béatrice SECRETAN

D'origine suisse, Béatrice Secretan a poursuivi des études de biochimie à l'Université de Genève, suivies d'une qualification en Cancérogénèse chimique à l'Institut Suisse de Recherche Expérimentale sur le Cancer à Epalinges s/ Lausanne. Elle obtient son doctorat à St. Bartholomew and the Royal London School of Medicine and Dentistry à Londres, dans le département de toxicologie. Deux bourses du Fonds National de la Recherche Scientifique et de la Ligue suisse contre le Cancer lui permettent de faire un post-doctorat à la Harvard School of Public Health à Boston, puis un court séjour à la UCLA School of Public Health à Los Angeles. Elle revient en Europe en 2001 dans l'Unité Interactions gènes-environnement au Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) à Lyon. Béatrice Secretan travaille depuis 2 ans comme scientifique dans l'unité des *Monographies du CIRC* où elle est responsable pour les données d'exposition des agents évalués.

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 œuvre *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 : $\int_{290 \text{ NM}}^{\lambda \text{C NM}} \mathbf{A}(\lambda) \cdot \text{D}\lambda = 0,9 \int_{290 \text{ NM}}^{400 \text{ NM}} \mathbf{A}(\lambda) \cdot \text{D}\lambda$
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, KazimI 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

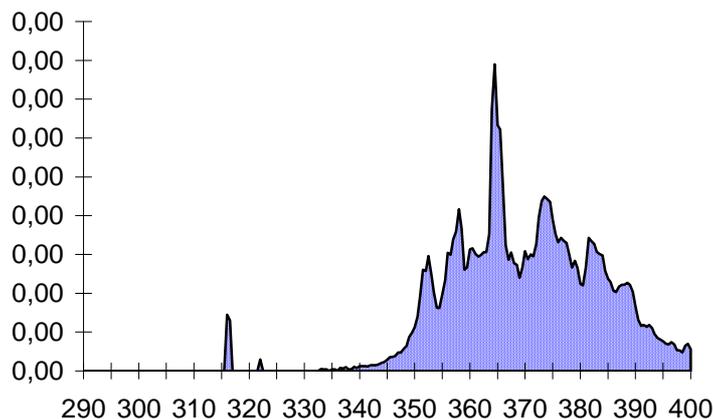
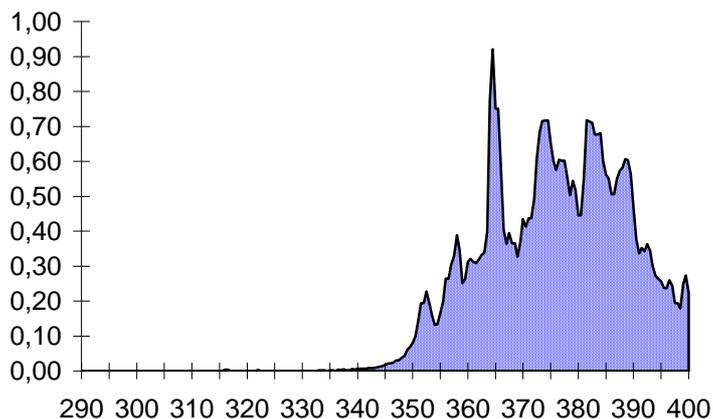
ANNEXE 2 : Analyses spectrales et efficacité érythémale de trois sources représentatives du matériel utilisé pour le bronzage

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

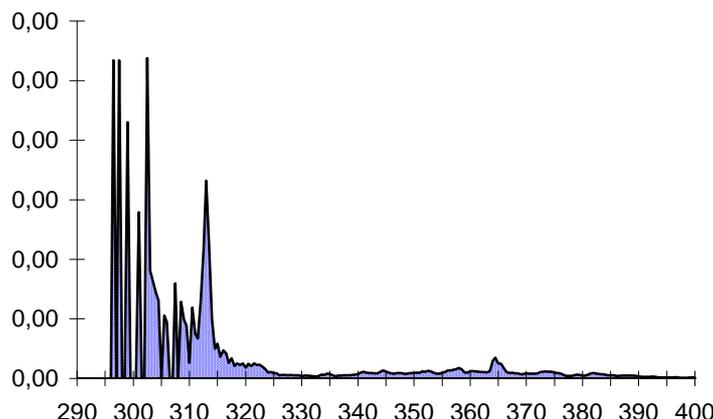
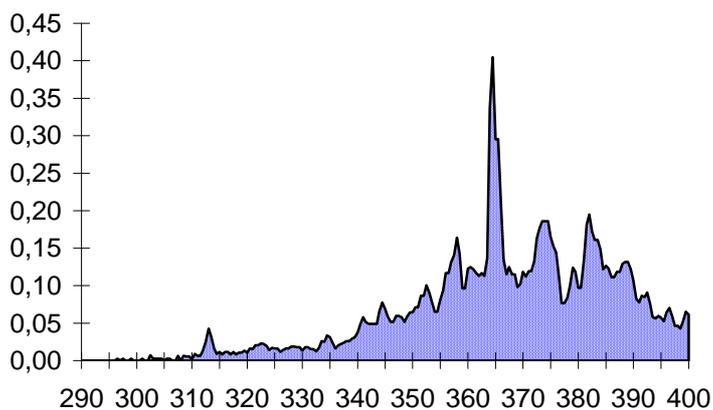
Emission spectrale des sources
(analyse spectrale)

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

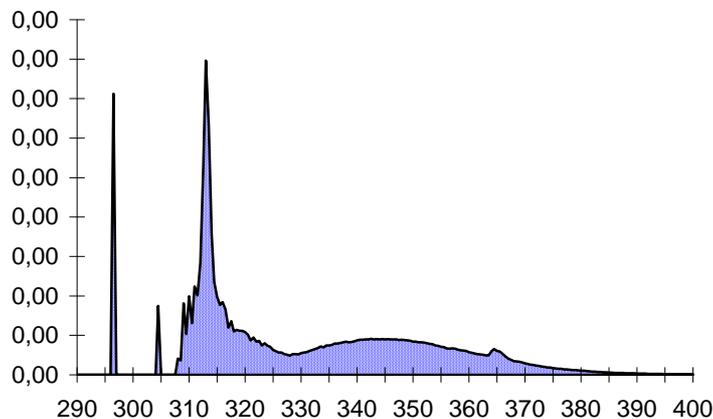
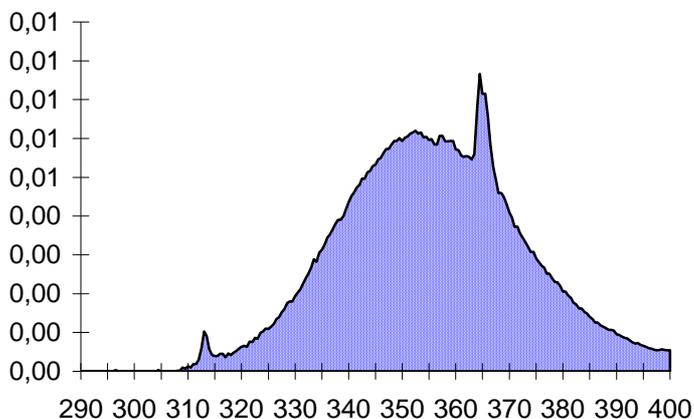
UVASUN 5000 : CEI Type I



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 » revendent. 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 :



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

Toulouse le 03 mai 2005

**SERVICE DE DERMATOLOGIE
VÉNÉROLOGIE ET ALLERGOLOGIE**

Professeur J. BAZEX
Chef de Service
Téléphone : 05 61 77 76 75
Télécopie : 05 61 77 76 72
@chu-toulouse.fr
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 F. 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

ALLERGOLOGIE

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

R.-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 régaliennes 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

Les impacts sanitaires des rayonnements ultraviolets de source naturelle ou artificielle

Foire aux questions

6 juillet 2004

1/ Que sont les ultraviolets (UV) ?

Les ultraviolets sont un des éléments du rayonnement électromagnétique émis par le soleil, comprennent également les rayonnements visibles (la lumière) et les rayonnements infrarouges de longueur d'onde plus grande qui apportent de la chaleur. Comme les infrarouges, les ultraviolets sont invisibles pour l'œil humain mais de même nature physique que le rayonnement visible ou infrarouge, leur longueur d'onde est plus courte. Il existe également dans le spectre solaire des rayonnements X et γ de longueur d'onde encore plus courte et plus pénétrants, arrêtés par la haute atmosphère. Plus la longueur d'onde est courte, plus le rayonnement contient de l'énergie, et plus il risque d'entraîner des interactions avec la matière en brisant des liaisons moléculaires ou en arrachant des particules, produisant des molécules chargées sur le plan électrique ; on dit alors qu'il est *ionisant*.

1 bis/ Quels sont les différents types d'UV ?

On distingue trois bandes dans le spectre UV selon les longueurs d'onde

- Les UVA de 320 à 400 nm (nanomètres)
- Les UVB de 280 à 320 nm
- Les UVC de 100 à 280 nm.

Les UVB sont à l'origine du bronzage retardé (qui survient avec un retard de 24 à 48 heures) de la peau et aussi d'un épaissement de la couche superficielle de la peau qui constitue une protection, les UVA sont responsables d'un bronzage plus rapide et plus labile.

Lorsque la lumière solaire traverse l'atmosphère tous les UVC et environ 90% des UVB sont absorbés par l'ozone, la vapeur d'eau et le dioxyde de carbone (CO₂). Les UVA sont peu absorbés par l'atmosphère. C'est pourquoi la quantité d'ultraviolets qui atteint le sol est essentiellement composée d'UVA, avec une faible proportion d'UVB. Cette proportion dépend de l'altitude et des conditions d'absorption dans l'atmosphère, le rapport est variable, de l'ordre de 100 fois plus d'UVA.

Les UV peuvent également être émis par des sources artificielles : sources industrielles utilisées dans certains procédés mais aussi lampes utilisées pour le bronzage artificiel.

1 ter/ Quels sont les facteurs qui peuvent influencer la quantité d'UV reçue ?

La dose reçue d'UV d'origine solaire est influencée par :

- la hauteur du soleil : le niveau maximum d'UV est observé lorsque, en été, le soleil est à

- son zénith, car le rayonnement traverse une épaisseur d'atmosphère plus faible ;
- la latitude : plus on s'approche de l'équateur plus le niveau d'UV augmente ;
 - la couverture nuageuse et la pollution : le rayonnement UV est plus fort lorsque le ciel est clair en raison de l'absorption due à la vapeur d'eau. Le niveau d'UV peut être élevé en présence de nuages d'altitude en raison de la diffraction (renvoi dans une autre direction) des UV par les molécules d'eau et les particules fines dans l'atmosphère ;
 - l'altitude : l'atmosphère moins épaisse en altitude filtre moins les ultraviolets, avec une augmentation de 10 à 12 % des ultraviolets transmis tous les 1000 mètres d'élévation.
 - L'épaisseur de la couche d'ozone stratosphérique, qui absorbe une partie du rayonnement ultraviolet. Le niveau d'ozone stratosphérique varie au cours de l'année. Le niveau de la couche d'ozone a également tendance à décroître progressivement dans le temps sous l'effet de certains polluants. La diminution de ce filtre protecteur conduirait à une augmentation des ultraviolets parvenant jusqu'au sol et en particulier des ultraviolets B, avec une incidence sur la santé humaine, la vie animale et végétale. Les modèles permettent de dire qu'une diminution de 10 % de l'ozone stratosphérique conduirait, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), à une augmentation dans le monde du nombre de tumeurs cutanées non mélaniques de 300.000, et du nombre de mélanomes de 4.500. En outre le nombre de cataractes augmenterait de 1,6 à 1,75 million.
 - La réflexion sur le sol : les ultraviolets sont réfléchis ou diffractés de manière différente selon la nature du sol, la neige réfléchit jusqu'à 80 % des UV, le sable environ 15 % et la mer environ 25 %.
 - Les vêtements constituent un obstacle à la transmission des UV. Cependant, un tissu mince peut être en partie perméable aux UV ; de même, les colorants des tissus peuvent avoir des caractéristiques d'absorption différentes.

2/ Quels sont les différents types de cancers de la peau et leurs facteurs favorisants et l'évolution de leur fréquence ?

Les cancers cutanés, mélanomes et non-mélanomes (CCNM), sont les cancers les plus fréquents chez l'homme.

Les mélanomes

Pour l'année 2000, le nombre de nouveaux cas de mélanomes (tumeurs issues des cellules pigmentées) dans le monde a été estimé à 132 000, et le nombre de décès dus au mélanome à 37 000. En Europe, le nombre de nouveaux cas a été estimé à 35 000 et le nombre de décès à 9 000¹. En France, toujours pour l'année 2000, l'incidence du mélanome était de 9,5 nouveaux cas pour 100 000 habitants chez la femme et de 7,6 chez l'homme, ce qui représente 7 231 cas, et 1 364 décès dont 47 % surviennent avant l'âge de 65 ans².

Depuis plusieurs décennies, l'incidence des mélanomes augmente rapidement dans tous les pays à population à peau blanche³. Aux USA, le risque de développer un mélanome

¹ Ferlay J, Bray F, Pisani P, Parkin DM. GLOBOCAN 2000: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide, Version 1.0. IARC CancerBase No. 5. Lyon, IARC Press, 2001.

² Chérié-Challine L, Halna JM, Remontet L. Situation épidémiologique du mélanome cutané en France et impact en termes de prévention.

³ Boyle P, Doré JF, Autier P, Ringborg U. Cancer of the skin. A forgotten problem in Europe. Ann Oncol, 15:5-6, 2004.

au cours de sa vie était de 1/1500 en 1935, de 1/75 en 2000, et sera de 1/50 en 2010. Au cours des dernières décennies (période 1983-1997), l'augmentation annuelle de l'incidence des mélanomes dans l'Europe des 15 a été de 4,2 %⁴.

Toutefois, il y a maintenant quelques indications qui permettent de penser que dans les pays où l'incidence est la plus élevée, les taux de mortalité commencent à se stabiliser notamment dans les pays les plus exposés comme l'Australie⁵. En Europe, au cours des années 1990, les taux d'incidence ont été les plus élevés en Europe du Nord et de l'Ouest, alors que la mortalité était plus élevée chez les hommes d'Europe de l'Est et du Sud. Les taux de mortalité ont augmenté régulièrement, et en Europe du Nord une décélération est intervenue au début des années 1980. La mortalité a également cessé d'augmenter en Europe de l'Ouest, alors qu'en Europe de l'Est et du Sud l'incidence et la mortalité continuent de croître⁶.

Le groupe des non mélanomes

L'épidémiologie des cancers cutanés non-mélanomes, c'est-à-dire des cancers qui ne sont pas issus des cellules pigmentées, est beaucoup moins bien connue que celle des mélanomes. Ils sont cependant beaucoup plus fréquents (environ 10 fois). Contrairement aux mélanomes qui touchent des sujets relativement jeunes, les cancers cutanés non mélaniques sont essentiellement une maladie des sujets âgés, touchent plus souvent les hommes et apparaissent sur des parties découvertes (visage, mains). Le type de cancer cutané le plus fréquent est le cancer baso-cellulaire, qui représente environ 80 % des cancers cutanés, mais très peu de registres des cancers l'enregistrent (registres du canton de Vaud, Suisse, d'Eindhoven, Pays-Bas, du Trentin, Italie).

Au nord de l'Italie, dans le Trentin, une étude récente fait apparaître pour ces cancers une incidence de 88 pour 100 000 pour les cancers basocellulaires, de 29 pour 100 000 pour les cancers spinocellulaires, et de 14 pour 100 000 pour les mélanomes⁷. Ces proportions sont retrouvées ailleurs en Europe.

La mortalité des cancers cutanés non mélaniques est très faible et essentiellement due aux cancers spino-cellulaires, une variété de cancer liée à une exposition cumulative au soleil. Comme pour les mélanomes, la fréquence des cancers cutanés augmente régulièrement^{8,9,10}.

⁴ JF Doré, non publié

⁵ Giles GG, Armstrong BK, Burton RC et al. Has mortality from melanoma stopped rising in Australia? Analysis of trends between 1931 and 1994. *Br Med J* 1996; 312: 1121-1125.

⁶ De Vries E, Bray FI, Coebergh JW and Parkin DM. Changing epidemiology of malignant cutaneous melanoma in Europe, 1953-1997: Rising trends in incidence and mortality but recent stabilizations in Western Europe and decreases in Scandinavia. *Int J Cancer* 2003; 107: 119-126.

⁷ Boi S, Cristofolini M, Micciolo R, Polla E and Della Palma P. Epidemiology of Skin Tumours: Data from the Cutaneous Cancer Registry in Trentino, Italy. *J Cutan Med Surg* 2003;

⁸ Levi F, Te VC, Randimbison L, Erler G and La Vecchia C. Trends in Skin Cancer Incidence in Vaud: an update, 1976-1998. *Eur J Cancer Prev.* 2001; 10: 371-3

⁹ Wassberg C, Thorn M, Johansson Am, Bergstrom R, Berne B and Ringborg U. Increasing incidence rates of

En Suède, l'incidence des cancers spinocellulaires s'est accrue de 42 % chez l'homme et 146 % chez la femme entre 1961 et 1995 (Wassberg déjà cité).

En Slovaquie, de 1978 à 1995 l'incidence des cancers baso-cellulaires a augmenté de 70,4 % chez les hommes, et de 65 % chez les femmes, tandis que l'incidence des cancers spinocellulaires augmentait de 13,5 % chez les hommes et de 18,8 % chez les femmes (Plesko déjà cité).

Ces tendances peuvent être exacerbées par l'augmentation de l'exposition au soleil et par l'augmentation de l'incidence chez les personnes âgées liée à l'allongement de la durée de vie¹¹. La population de l'Europe des 25 restera à peu près constante d'ici à 2015 (env. 500 millions), mais la proportion de personnes de plus de 65 ans augmentera de 22%, et celle des personnes de plus de 80 ans augmentera de 50%.

Ainsi, bien que la morbidité et la mortalité des cancers cutanés non mélaniques soient faibles, le fait qu'une même personne puisse souvent en développer plusieurs, et que leur incidence soit en augmentation, concourent à donner aux cancers cutanés non-mélaniques une grande importance en termes de coût et de santé publique. Aux USA, les cancers cutanés figurent parmi les cinq cancers les plus coûteux pour le programme de sécurité sociale Medicare¹².

3/ Quels sont les facteurs de risques des cancers de la peau ?

Les facteurs de risque de cancer cutané sont, d'une part, des facteurs d'hôte, c'est-à-dire liés à chaque individu et, d'autre part, l'exposition au rayonnement ultraviolet, naturel ou artificiel.

Facteurs d'hôte

Les facteurs de risques communs à tous les cancers cutanés sont essentiellement des facteurs de pigmentation : la peau claire, les yeux clairs, les cheveux roux ou blonds, la tendance à développer des taches de rousseurs, un grand nombre de naevus ou grains de beauté et, en ce qui concerne les mélanomes, des antécédents familiaux ou personnels de mélanome. 3% des mélanomes sont multiples (les malades développent un nouveau cancer primitif dans les trois à quatre ans qui suivent le diagnostic du premier).

A ces facteurs de pigmentation, il convient d'ajouter la capacité de réparation des lésions de l'ADN induites par les ultraviolets : les malades atteints de xeroderma pigmentosum, un déficit génétique profond de la réparation de l'ADN, ont un risque énorme (multiplié par 700 fois et plus) de développer à un âge précoce des cancers cutanés et des mélanomes dès la

squamous cell carcinoma of the skin in Sweden. *Acta Derm Venereol* 2001; 81: 268-72

¹⁰ Plesko I, Severi G, Obsitnikova A and Boyle P. Trends in the incidence of non-melanoma skin cancer in Slovakia, 1978-1995. *Neoplasma* 2000; 47: 137-142.

¹¹ Rosso S, Zanetti R, Martinez C, Tormo MJ, Schraub S, Sancho-Garnier H, Franceschi S, Gafà L, Perea E, Navarro C, Laurent R, Schrameck C, Talamini R, Tumino R, Wechsler J. The multicentre south European study 'Helios'. II: Different sun exposure patterns in the aetiology of basal cell and squamous cell carcinomas of the skin. *Br J Cancer*. 1996 Jun;73(11):1447-54

¹² Boyle P, Doré JF, Autier P, Ringborg U. Cancer of the skin. A forgotten problem in Europe. *Ann Oncol*, 15:5-6, 2004.

moindre exposition aux UV.

Plus récemment, à côté de ces grands déficits, le rôle de déficits moins sévères, fonctionnels, qui pourraient résulter d'un polymorphisme de gènes intervenant dans les mécanismes de réparation ou dans les voies de régulation de la pigmentation (récepteur de la mélanocortine, MC1R, par exemple) a été avancé¹³.

Exposition aux rayonnements ultraviolets.

UVA et UVB sont tous deux cancérogènes, mais par des mécanismes différents.

Les cancers spinocellulaires qui apparaissent électivement sur les zones exposées (face, dos des mains) sont induits par l'exposition chronique aux UVB et des mutations, signatures de l'exposition aux UVB, sont retrouvées dans l'un des gènes de la majorité de ces tumeurs. Il a même été démontré que ces mutations précèdent l'apparition de lésions précancéreuses, les kératoses actiniques.

Les longueurs d'onde spécifiquement responsables de l'induction des cancers basocellulaires et des mélanomes ne sont pas connues.

On estime que 65 à 95 % des mélanomes sont causés par l'exposition au soleil. Mais la relation entre l'exposition au soleil et le risque de mélanome n'est pas simple et directe, et fait intervenir des interactions avec la sensibilité de l'hôte et son comportement, notamment l'exposition dans l'enfance et l'exposition intentionnelle à l'âge adulte. Pour les mélanomes des sujets jeunes, c'est l'exposition intermittente en particulier dans l'enfance qui est le principal facteur de risque, alors que chez les sujets de plus de 50 ans l'exposition chronique joue un rôle plus important. Il est vraisemblable que l'exposition dans l'enfance aux UVB joue un rôle important, les UVA (responsables électivement du vieillissement cutané) pouvant aussi intervenir.

4/ Les UVA sont-ils moins dangereux que les UVB ?

Une publication scientifique récente dans le Bulletin de l'Académie Nationale des Sciences des USA¹⁴ montre que les UVA peuvent jouer un rôle central dans la transformation maligne des cellules souches de l'épiderme humain. Les auteurs ont ainsi pu montrer que les mutations UVA sont retrouvées dans la couche basale de l'épiderme, alors que les mutations UVB sont situées plus haut dans l'épiderme. Ce qui correspond à la pénétration dans l'épiderme des différentes longueurs d'onde de l'ultraviolet, les UVA pénétrant plus profondément que les UVB (on considère que 10% seulement des UVB atteignent la couche basale de l'épiderme, alors que 50% des UVA atteignent cette couche basale et pénètrent dans le derme où ils sont responsables du vieillissement cutané).

En outre, la quantité d'UVA dans le rayonnement solaire parvenant au sol est beaucoup plus importante que la quantité d'UVB le rapport dépend de l'épaisseur de l'atmosphère que le

¹³ Boyle P, Doré J F, Autier P, Cattaruzza SM, Coebergh JW, Eggermont A et al. European Institute of Oncology Advisory Group Report on Prevention and Control of Melanoma. Eur J Cancer (soumis pour revue).

¹⁴ Nita S. Agar, Gary M. Halliday, Ross StC. Barnetson, Honnavara N. Ananthaswamy, Mark Wheeler, et Alexandra M. Jones. The basal layer in human squamous tumor harbors more UVA than UVB fingerprint mutations : A role for UVA in human skin carcinogenesis. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* (2004), vol. 101 n°14, pp 4954-4959,

rayonnement solaire doit traverser et donc de la saison, de l'heure de la journée (le rapport UVA/UVB tend à diminuer un peu en milieu de journée) et de la composition chimique de l'atmosphère. Le rapport est de l'ordre de 100 fois plus d'UVA en hiver et de 20 fois plus en été.

Ces résultats indiquent que les UV de grande longueur d'onde (UVA) sont un agent cancérigène important dans le compartiment des cellules souches de l'épiderme. Cela a des implications importantes en termes de santé publique pour la prévention des cancers cutanés.

L'activité mutagène des UVA est connue depuis moins de 10 ans. On avait longtemps considéré que, contrairement aux UVB dont l'action cancérigène était connue, les UVA ne présentaient aucun danger pour la santé et pouvaient donc être utilisés pour favoriser le bronzage. Certaines études épidémiologiques ne parvenaient pas à montrer l'existence d'un risque important lié aux UVA. Cependant, en 2002, une étude américaine montrait que le risque de développer un cancer cutané spinocellulaire était multiplié par 1,5, et celui de développer un cancer cutané basocellulaire par 2,5, chez les utilisateurs de bronzage artificiel¹⁵. Plus récemment, une très vaste étude de cohorte chez 106 379 femmes norvégiennes et suédoises suivies pendant 8 ans, montrait que le risque de mélanome associé à l'utilisation d'un appareil de bronzage au moins une fois par mois est multiplié par 1,5 (et 2,6 dans la tranche d'âge 20-29 ans)¹⁶.

On peut donc considérer que le mythe de l'innocuité relative des UVA a vécu, car ces publications vont dans le même sens et démontrent toutes que l'exposition aux UVA favorise le développement de cancers de la peau.

5/ Les crèmes solaires protègent-elles contre les cancers de la peau liés aux ultraviolets ?

Les crèmes solaires ont un effet protecteur essentiellement contre les UVB, responsables des coups de soleil. La protection contre les coups de soleil est nécessaire, elle n'est pas suffisante. L'application d'un produit solaire peut donner une fausse impression de sécurité, conduisant à une augmentation de la durée d'exposition donc à une dose totale de rayonnement reçu plus élevée. Cela souligne que l'effort doit porter sur le bon usage des produits solaires : les produits solaires sont faits pour protéger la peau et ne peuvent réduire le vieillissement et le risque de cancer que s'ils ne sont pas utilisés pour rester plus longtemps exposé aux rayons du soleil. On ne saurait trop rappeler ici que les meilleures mesures de photoprotection sont, dans cet ordre :

- 1) le respect des périodes d'exposition afin d'éviter les périodes de forte irradiance solaire,
- 2) la protection vestimentaire,

¹⁵ Karagas MR, Stannard VA, Mott LA, Slattery MJ, Spencer SK, Weinstock MA. Use of tanning devices and squamous cell skin cancers. J Natl Cancer Inst 2002; 94:224-226.

¹⁶ Veierod MB, Weiderpass E, Thorn M, Hansson J, Lund E, Armstrong B, Adami HO. A prospective study of pigmentation, sun exposure, and risk of cutaneous malignant melanoma in women. J Natl Cancer Inst 2003; 95:1530-1538.

3) les crèmes photoprotectrices, tout en respectant des durées d'exposition identiques à celles d'une peau non protégée.

L'information de prévention a, jusqu'à présent, été orientée de manière quasi exclusive en direction de la nocivité des rayonnements UVB. Or, la protection obtenue contre les UVB et les coups de soleil conduit à une augmentation de la durée d'exposition solaire, donc aux UVA et peut, de ce fait, contribuer à l'augmentation du risque de cancers de la peau. Seuls les écrans minéraux blancs (oxyde de zinc et/ou de titane) permettent d'obtenir une protection efficace contre les UVA, mais ils ne sont actuellement utilisés qu'en haute montagne.

6/ Quelle règle doit-on respecter lors de l'exposition des enfants au soleil ?

Les enfants jouent souvent en plein air et on estime que 70 % de la durée d'exposition au soleil pendant une vie humaine se fait avant 17 ans.

Les expositions au soleil dans l'enfance sont un facteur de risque reconnu dans l'apparition des cancers cutanés et en particulier des mélanomes. Le nombre de coups de soleil dans l'enfance est un facteur d'aggravation du risque. La raison n'en est pas connue, mais on note que le système pigmentaire des enfants répond de façon particulière aux messages moléculaires induits par l'exposition au soleil. Il a été montré qu'il existe une corrélation entre l'apparition des nævus (grains de beauté) chez l'enfant et l'exposition au soleil. Or le nombre de nævus est corrélé au risque de mélanome.

Les études dans le domaine de la prévention, ont montré que l'efficacité de l'éducation à la prévention et au bon usage de l'environnement était d'autant plus grande que celle-ci était effectuée plus tôt dans l'enfance. Il est donc important d'informer les enfants de ce risque dès leur plus jeune âge et d'inscrire cet apprentissage dès l'école avec la participation active des familles.

Les ultraviolets A et B sont responsables chez l'adulte d'une atteinte de l'œil, et en particulier du développement de la cataracte, voire de certaines atteintes dégénératives de la rétine, d'où l'utilité d'une protection efficace lors de l'exposition au soleil à l'aide de lunettes de soleil. Cela est particulièrement important chez les enfants (dont l'œil est plus transparent aux ultraviolets), car les expositions cumulées au cours de la vie sont susceptibles d'entraîner ces atteintes de l'œil.

Les enfants utilisent souvent des lunettes solaires de mauvaise qualité, en fait des objets de la catégorie « jouets » qui ne sont pas vendus chez les spécialistes mais souvent en « vrac ». Ces lunettes non seulement filtrent mal les ultraviolets mais aggravent les dommages entraînés. En effet, en diminuant l'éblouissement, elles entraînent une dilatation de la pupille et une augmentation de l'exposition du cristallin aux ultraviolets et donc un risque de conjonctivite ou de kératite, de cataracte précoce et, à long terme, de cécité.

Il convient donc d'utiliser uniquement des lunettes portant le marquage CE qui permet d'identifier l'efficacité de la protection des yeux assurée par les lunettes grâce à une cotation en quatre catégories et achetées chez des revendeurs spécialisés (lunettiers, magasins de sport, dépositaires de marques...). En outre ces lunettes doivent assurer une protection latérale efficace, notamment en raison de la réverbération des UV sur le sable, sur l'eau et sur

la neige. Elles doivent être fixées avec des cordons pour les plus jeunes, pour éviter qu'ils ne les enlèvent ou ne les perdent. En outre, il faut éduquer les plus âgés sur les raisons de cette prévention. Ces conseils doivent être également délivrés aux personnes assurant des gardes d'enfants, aux familles, aux crèches, aux nourrices et assistantes maternelles.

Pour toute exposition à une lumière vive (notamment en cas de réverbération) ou au soleil, il est important de prévoir le port de lunettes dès le plus jeune âge, à la plage comme à la ville.

7/ Quelle est la réglementation relative à l'utilisation des appareils de bronzage UV ?

L'attention des pouvoirs publics sur l'utilisation des appareils de bronzage UV a été appelée au cours des dernières années, devant l'augmentation considérable du nombre de cancers de la peau et en particulier des mélanomes dont on connaît le lien avec l'exposition aux rayonnements ultraviolets, notamment des ultraviolets A.

Parallèlement, des cas de brûlures graves ont été observés à la suite d'expositions à des appareils de bronzage UV artificiels utilisés dans des conditions non conformes aux règles de l'art, notamment sur des clients à la peau blanche très sensible ou en association avec des substances photosensibilisantes dans le but d'accélérer le bronzage.

Il est rappelé que certains médicaments ou produits cosmétiques peuvent être photosensibilisants, de même que quelques produits d'origine naturelle. Il est conseillé de s'informer auprès de son médecin traitant ou de son pharmacien sur les dangers d'une exposition aux rayonnements UV naturels ou artificiels, en association avec de tels produits.

Devant ces constats, une réglementation relative à l'utilisation des appareils de bronzage a été mise en place en France par le décret du 30 mai 1997 et ses arrêtés d'application. Cette réglementation, fondée sur les propositions d'avis rendus par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF) et la Commission de la sécurité des consommateurs (CSC), vise à assurer au public utilisateur, une garantie de sécurité des installations mises à sa disposition, et une information complète des risques. Elle prévoit en particulier que :

- les appareils utilisés à des fins de bronzage artificiel doivent être au minimum conformes aux normes internationales de sécurité relatives à ce type de matériel ;
- seuls peuvent être utilisés les appareils les moins dangereux c'est-à-dire les types UV1 ou UV3 définis dans les normes ;
- l'usage de ces appareils est interdit aux mineurs, en raison du risque particulier de l'exposition aux UV chez les jeunes ;
- les installations de bronzage font l'objet d'une déclaration obligatoire d'exploitation auprès des préfetures et d'un contrôle technique régulier de leur conformité à la réglementation, réalisé par des organismes agréés ;
- l'information du public est complétée, d'une part, dans les établissements pratiquant le bronzage artificiel et, d'autre part, à l'occasion de la vente au public des appareils de bronzage. La réglementation précise le contenu des notices d'emploi des appareils et

les instructions qui doivent figurer sur les appareils ; elle précise les informations qui doivent être fournies au public dans les établissements de bronzage, ainsi que les risques particuliers liés à l'utilisation de médicaments ayant un caractère photosensibilisant ;

- le personnel des établissements pratiquant le bronzage artificiel doit, préalablement à la mise en service de l'équipement, avoir reçu une formation spécialisée relative aux risques liés à l'emploi des rayonnements ultraviolets.

Cette réglementation est actuellement encore imparfaitement appliquée, mais elle a au moins permis de faire pratiquement disparaître les cas de brûlures graves à l'occasion des séances UV.

Mini-glossaire

Cancers basocellulaires : ce sont des cancers cutanés issus des cellules les plus primitives de la peau. Ils sont les plus fréquents des cancers humains, leur mortalité est très faible.

Cancers spinocellulaires : ce sont des cancers développés à partir des cellules différenciées qui vont donner la couche cornée superficielle de la peau.

Mélanome : tumeur maligne pigmentée issue des cellules pigmentées de la peau. Leur mortalité est de l'ordre de 20 % et leur incidence augmente régulièrement chaque année.

Cellule souche : il s'agit des cellules les plus primitives qui vont ensuite se différencier pour donner les différents types de cellules de la peau (, épiderme,...).

Mutation : modification soudaine et transmissible, spontanée ou provoquée, du patrimoine héréditaire d'une cellule. On désigne habituellement sous ce terme un changement qui n'affecte qu'un seul gène.



agence française de sécurité sanitaire environnementale
27-31 avenue du Général Leclerc
94704 Maisons-Alfort Cedex
Tél. +33 1 56 29 19 30
afsse@afsse.fr

www.afsse.fr

ISBN 2-11-095608-9