

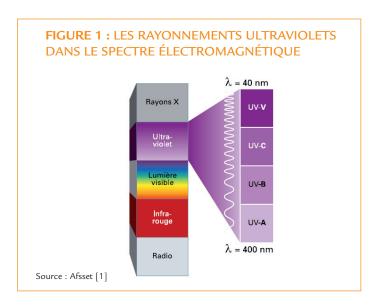
Rayonnements ultraviolets

et risques de cancer

COLLECTION Fiches repère

ÉTAT DES CONNAISSANCES EN DATE DU 27 OCTOBRE 2011

'exposition au rayonnement ultraviolet (UV) est le principal facteur de risque environnemental des cancers de la peau. Avec près de 80 000 nouveaux cas par an, les cancers cutanés (carcinomes basocelullaires, épidermoïdes et mélanomes) sont les cancers les plus fréquents. Ils sont également parmi ceux qui ont le plus augmenté ces cinquante dernières années. La forme la plus agressive, le mélanome cutané, a vu son nombre de nouveaux cas tripler entre 1980 et 2005 [1]. Selon le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC), près de 70 % des mélanomes cutanés seraient dus à l'exposition solaire [2]. Cette tendance, qui s'accompagne d'un attrait pour le bronzage, considéré dans nos sociétés, comme atout esthétique et symbole de bonne santé, fait de la prévention de l'exposition aux ultraviolets, un enjeu sanitaire important. Cette préoccupation est inscrite dans le Plan cancer 2009-2013 (mesure 12.5).



1. CE QUE L'ON SAIT

1.1 - Les différentes sources d'émission d'ultraviolets

Les ultraviolets solaires

Le rayonnement ultraviolet (UV) fait partie du spectre électromagnétique émis par le soleil (Figure 1). Contrairement aux rayonnements infrarouges, qui sont à l'origine de la sensation de chaleur apportée par le soleil, et à la lumière visible permettant l'éclairement, la présence d'un rayonnement ultraviolet ne peut pas être perçue par le corps humain.

Les rayonnements de longueur d'ondes les plus courtes, qui sont les plus dangereux, sont arrêtés par les couches supérieures de l'atmosphère : les UVC en totalité et les UVB en très grande

FIGURE 2 : ÉMISSION
DES RAYONNEMENTS UV
SOLAIRES SUR TERRE

UVC
UVB
UVA

Terre

Couche d'ozone
stratosphérique
Source : INCa

partie (Figure 2). Ainsi, à la surface de la terre, le rayonnement solaire est composé majoritaire ment d'UVA (entre 95 et 99%) et plus faiblement d'UVB (à hauteur de 1 à 5%) selon la latitude du pays considéré, la saison, l'heure et la couverture nuageuse de la journée.

Le rayonnement UVA, contrairement au rayonnement UVB, n'est pas arrêté par temps nuageux, ni par les vitres et pénètre jusque dans les couches profondes de l'épiderme (Figure 3).



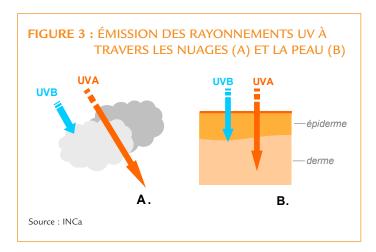
Mesure 12

Renforcer la prévention des cancers liés à l'environnement en particulier dans le domaine professionnel.

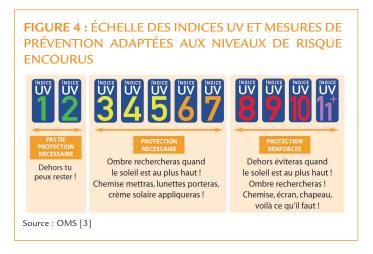
Action 12.5: Renforcer la prévention de l'exposition aux rayonnements UV.







L'indice universel de rayonnement UV solaire (IUV) est une valeur représentant l'intensité du rayonnement ultraviolet solaire en fonction du risque qu'il représente pour la santé : risque de lésions cutanées et oculaires [3]. En Europe, en période estivale, l'indice UV atteint généralement des niveaux de l'ordre de 7 ou 8. Il peut dépasser un indice UV 10 en haute montagne ou sous les tropiques.



Les sources d'ultraviolets artificiels

Les UV peuvent également être délivrés par des sources artificielles, à usage industriel, médical ou esthétique. L'exposition aux UV à visée médicale est réalisée sous la responsabilité d'un médecin, dans le cadre de protocoles établis pour traiter des pathologies telles que le rachitisme ou le psoriasis et à partir d'appareils UV spécifiques. Pour les utilisations à visée

esthétique (effet bonne mine, bronzage), les appareils UV mis à disposition en France sont très majoritairement de type « UV 3 », c'est-à-dire émettant un rayonnement riche en UVA dont l'intensité peut aller jusqu'à un indice UV 12, soit une intensité qualifiée d'extrême par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et correspondant à l'intensité du soleil dans des zones subtropicales (Figure 4).

1.2 -Les effets biologiques des rayonnements ultraviolets (Tableau 1)

• Les UVB contribuent à la synthèse de la vitamine D

La production de la vitamine D après exposition au soleil s'ajoute à celle acquise par voie alimentaire. C'est la partie UVB du spectre solaire qui est à l'origine de la synthèse par l'organisme de vitamine D nécessaire notamment à l'absorption du calcium par le squelette. Dans le cadre d'une alimentation diversifiée, de courtes expositions au soleil (5 à 10 minutes, 2 à 3 fois par semaine lors d'une journée ensoleillée d'été) d'une petite partie du corps (visage et avant-bras) suffisent à la synthèse d'une quantité maximale de la forme de réserve de la vitamine D (la prévitamine D3) pour une personne de peau claire. Au-delà, la prévitamine D3 est détruite par un mécanisme d'autorégulation pour éviter toute toxicité liée à un surdosage [4]. Ainsi, il est inutile de rechercher à augmenter son taux de vitamine D par une exposition prolongée aux UV. Certaines publications, réalisées sur un faible échantillon, établissent un lien entre production de vitamine D et expositions aux UV artificiels. Toutefois, aucune étude n'a été menée sur des appareils correspondant aux caractéristiques strictement définies par la réglementation française, limitant à la fois le pourcentage des UVB à 1,5 % du rayonnement UV énergétique total et l'irradiance en UVB à 0,15 W/m² pour les appareils de type UV3. Les résultats obtenus ne peuvent donc pas être transposés en l'état aux appareils mis à disposition du public en France (voir encadré). Aucune de ces études ne constate de bénéfice pour la santé des personnes exposées aux lampes de bronzage UV.

D'autre part, parmi ces études, celle de Tieden et al., précise qu'étant donné le potentiel cancérigène des UV artificiels et la possibilité d'apport en vitamine D par voie orale (apports alimentaires, consommation d'aliments enrichis en vitamine D et/ou supplémentation en vitamine D), l'utilisation de bancs solaires comme source de vitamine D pour la population générale ne peut se justifier [5].



TABLEAU 1 : PRINCIPAUX EFFETS BIOLOGIQUES ES UVB, DU SOLEIL, DES UVA ET DU BRONZAGE PAR UV ARTIFICIELS

	UVB	Soleil	UVA	Bronzage par UV artificiels
Production de vitamine D	oui	oui	faible	cf. note bas de tableau
« Bronzage » avec effet protecteur	oui	oui	faible	faible
Pigmentation immédiate de la peau	non	oui	oui	oui
« Coup de soleil »	oui	oui	faible	faible
Dommage à l'ADN	oui	oui	oui	oui
Cancers cutanés	oui	oui	oui	oui
Vieillissement cutané	oui	oui	oui	oui
Effets sur l'œil (cataracte)	oui	oui	oui	oui
Affaiblissement des défenses immunitaires et inflammation	oui	oui	oui	oui

Aucune étude n'a été réalisée sur des appareils répondant aux caractéristiques strictement définies par la réglementation française.

 Les UVB et les UVA induisent des dommages à l'ADN [6, 7] Les UVB induisent une pigmentation adaptative de la peau ou « bronzage » qui apparaît au troisième jour après exposition et qui persiste 3 à 4 semaines. L'intensité du bronzage dépend fortement des capacités génétiques de chaque individu à synthétiser de la mélanine. Il s'accompagne d'un épaississement de l'épiderme permettant une certaine protection naturelle vis-à-vis d'expositions ultérieures aux UV. Les UVB sont également responsables de l'effet « coup de soleil », signal d'alerte d'une exposition excessive au soleil. Les UVA sont, eux, à l'origine d'une pigmentation immédiate et transitoire de la peau, dite « effet bonne mine » (Tableau 1). L'intensité de cette pigmentation est dépendante de la pigmentation originelle de la peau (quantité de mélanine disponible). La capacité des UVA à déclencher un coup de soleil est beaucoup plus faible que celle des UVB. Ainsi, après exposition aux lampes

de bronzage UV, riches en UVA et pauvres en UVB, l'utilisateur peut ressentir, à tort, un sentiment de sécurité (absence de coup de soleil lors de l'exposition aux lampes, acquisition d'une peau halée non associée à une protection naturelle de la peau) (voir encadré).

Enfin, la pigmentation de la peau, qu'elle soit induite par les UVB ou les UVA, s'accompagne d'altérations de la structure de l'ADN pour des doses inférieures à celles déclenchant un coup de soleil. Les systèmes cellulaires de réparation des dommages de l'ADN, qui ont en charge l'intégrité de l'ensemble des gènes, peuvent être saturés lors d'expositions intenses et/ou répétées, ce qui a pour conséquence l'apparition de mutations génétiques et de tumeurs (voir encadré).

• Les UVA provoquent un vieillissement cutané prématuré Les UVA, en dégradant le collagène et en induisant la production de radicaux libres dans les cellules de la peau, provoquent un vieillissement cutané prématuré qui se traduit par l'apparition de taches, un amincissement de la peau et l'apparition de rides 10 à 20 ans après les expositions.

Les UV, et en particulier les UVA, peuvent entraîner des atteintes oculaires

Les effets aigus sur l'œil, en particulier des UVA qui peuvent traverser la paupière, sont une photokératite, une inflammation de la cornée et une photoconjonctivite. À long terme, l'opacification du cristallin (cataracte) est très fréquente et plus rarement, on observe des cancers oculaires [8]. Les UVA sont particulièrement dangereux pour les yeux des enfants dont le cristallin très transparent jusqu'à l'âge de sept ans,

ENCADRÉ : LES CARACTÉRISTIQUES DU BRONZAGE PAR UV ARTIFICIELS

- Le rayonnement émis équivaut à un soleil de très forte intensité (même s'il est peu associé à l'apparition de coups de soleil).
- Il augmente les risques de cancers cutanés.
- Il ne prépare pas la peau au soleil.
- Les effets des expositions aux UV artificiels et naturels sont cumulatifs.
- La pratique du bronzage artificiel par UV est fortement déconseillée.





ne joue qu'imparfaitement le rôle de filtre, induisant des microlésions de la rétine.

 Les UVA et UVB affaiblissent le système immunitaire et induisent localement des phénomènes d'inflammation
 Les expositions aux UVA et UVB conduisent à un affaiblissement du système immunitaire et à des phénomènes d'inflammation qui pourraient contribuer à la promotion de tumeurs cutanées [9, 10].

1.3 - L'évolution des connaissances scientifiques sur le potentiel cancérogène des UV naturels et artificiels

Les UVB et les UVA sont des agents cancérogènes

Le soleil est, depuis 1992, classé cancérogène pour l'homme par le CIRC (groupe 1)¹ [11]. En juillet 2009, le CIRC a classé cancérogène (groupe 1) la partie UV du spectre solaire (UVB et UVA) responsable de l'effet cancérogène du soleil [8]. Le potentiel génotoxique des UVA a longtemps été sous-estimé. Il passe à la fois par des réactions oxydatives et, comme pour les UVB, par la formation au niveau de l'ADN de dimères de pyrimidines et de mutations de base thymine en cytosine [12]. La formation des dommages à l'ADN par les UVA est 1 000 à 10 000 fois inférieure à celle produite par les UVB. Cependant, le fait que le rayonnement UVA soit capable d'atteindre les couches les plus profondes de l'épiderme (Figure 3), et que la réparation des dommages à l'ADN induits par les UVA apparaisse moins efficace, suggèrent un rôle important des UVA dans la cancéro-

Le risque de mélanome est augmenté chez les utilisateurs de lampes de bronzage UV

genèse des tumeurs cutanées [7]. Les expériences sur modèles

animaux ont d'ailleurs confirmé le pouvoir cancérogène des UVB et des UVA (carcinome épidermoïde et mélanome) [7, 9].

Depuis 2003, la publication de nouvelles études épidémiologiques a permis d'affirmer l'existence d'un lien entre exposition aux lampes de bronzage UV et risque de mélanome :

■ le suivi d'une cohorte prospective de femmes scandinaves a montré une augmentation du risque de mélanome après exposition aux UV artificiels quel que soit l'âge d'exposition sur la période 10-39 ans et 40-49 ans pour une exposition supérieure à une fois par mois [13, 14]. Le risque existe également pour des expositions faibles, inférieures à une fois par mois et semble augmenter lorsque la période d'exposition s'allonge [14]. Ces conclusions ont été émises après ajustement sur des facteurs

- d'exposition solaire et des facteurs liés à l'hôte. L'augmentation du risque n'est donc pas restreinte aux phototypes les plus clairs. De plus, le risque ne semble pas dépendre du type de source UV utilisé (plus ou moins riche en UVB);
- une méta-analyse publiée par le CIRC en 2006, portant sur 18 études cas-témoins conduites tant en Europe que sur le continent américain et en Australie, et incluant la cohorte prospective des femmes scandinaves, a mis en évidence une association entre mélanome et « avoir été exposé au moins une fois dans sa vie à un appareil émettant des UV artificiels (*ever exposed vs never*) » (RR² = 1,15; IC³ 95 %: 1,00 1,31). De plus, en se basant sur 7 études pour lesquelles l'information est rapportée, la méta-analyse du CIRC montre une augmentation de risque de 75 % (RR = 1,75 avec IC 95 %: 1,35 2,26) pour une première exposition à un âge jeune, avant 35 ans [8].

Trois études cas-témoins publiées depuis ont conforté ces conclusions [15-17].

Compte tenu de ces résultats, le CIRC, en juillet 2009 a ajouté, dans la liste des agents cancérogènes pour l'homme (groupe 1), les UV émis par les lampes de bronzage artificiel [8].

1.4 - La sensibilité individuelle aux UV et les autres facteurs de risque des cancers cutanés

Certaines personnes sont plus sensibles que d'autres aux rayons UV. Le type de peau (ou « phototype ») est un critère important et une vigilance particulière est recommandée aux personnes à peau claire et cheveux roux ou blonds, chez qui le bronzage est difficile (Tableau 2). Certains facteurs peuvent accroître ponctuellement la réactivité de la peau aux UV comme la prise de certains médicaments (certains antibiotiques, somnifères, antidépresseurs, antiseptiques...), la présence de coups de soleil ou de produits cosmétiques sur la zone à exposer. Jusqu'à la puberté, la peau des enfants est fine et le système pigmentaire immature, ce qui la rend plus vulnérable aux effets cancérogènes des rayons UV. Les conseils de prévention solaire doivent alors être impérativement respectés (Figure 5). Les bébés de moins d'un an ne doivent jamais être exposés au soleil.

En plus de la sensibilité de la peau aux UV, le risque de cancers cutanés dépend d'autres facteurs de risque individuels, comme des antécédents personnels ou familiaux de cancer cutané, un état immunodéprimé, des expositions fortes pendant l'enfance, la présence de nombreux grains de beauté (en particulier s'ils sont supérieurs à 50, asymétriques et ayant un diamètre de plus de 5 mm). La dose totale d'UV reçue pour un individu (UV

¹ La classification internationale, établie par le CIRC, s'applique à l'environnement général au sens large et distingue 4 groupes d'agents :

groupe 1 : agent cancérogène pour l'être humain,

groupe 2A : agent probablement cancérogène pour l'être humain, groupe 2B : agent possiblement cancérogène pour l'être humain,

groupe 3 : agent non classable,

[·] groupe 4 : agent probablement non cancérogène.

² RR : risque relatif.

³ IC : intervalle de confiance.

TABLEAU 2 : TABLEAU DES PHOTOTYPES				
	CARACTÉRISTIQUES	RÉACTION AU SOLEIL		
Phototype I	 Peau très blanche Cheveux roux ou blonds Yeux bleus/verts Souvent des taches de rousseur 	 Coups de soleil systématiques Ne bronze jamais, rougit toujours 		
Phototype II	 Peau claire Cheveux blonds-roux à châtains Yeux clairs à bruns Parfois apparition de taches de rousseur 	Coups de soleil fréquentsBronze à peine ou très lentement		
Phototype III	Peau intermédiaireCheveux châtains à brunsYeux bruns	Coups de soleil occasionnelsBronze graduel- lement		
Phototype IV	Peau mateCheveux bruns/noirsYeux bruns/noirs	 Coups de soleils occasionnels lors d'expositions intenses Bronze bien 		
Phototype V	Peau brun foncéCheveux noirsYeux noirs	Coups de soleil raresBronze beaucoup		
Phototype VI	Peau noireCheveux noirsYeux noirs	 Coups de soleil très exception- nels 		
Source : INCa				

naturels et artificiels) détermine le risque carcinogène global notamment pour les carcinomes épidermoïdes. Les personnes travaillant en extérieur et donc exposées chroniquement aux ultraviolets naturels présentent également un risque de développer un cancer de la peau (et plus particulièrement un rique de carcinome épidermoïde).

La relation entre mélanome cutané et UV est plus complexe. La période, l'intensité de l'exposition aux UV et les facteurs liés à l'hôte semblent interagir fortement.

1.5 - Les données épidémiologiques

Les cancers cutanés, dans leur ensemble, représentent la première localisation de cancer en termes d'incidence. Les carcinomes cutanés (épidermoïdes et basocellulaires) sont les plus fréquents, avec une incidence (probablement sous estimée) de 65 000 nou-

veaux cas par an, mais ils sont aussi les moins graves. À l'inverse, les mélanomes cutanés sont plus rares mais pourraient être responsables d'environ 1 620 décès en 2011 [18].

Les données épidémiologiques relatives aux carcinomes cutanés

Les carcinomes cutanés sont de loin les cancers les plus fréquents chez l'homme. L'estimation du nombre de cas annuellement diagnostiqués de carcinomes cutanés est difficile à obtenir car peu sont recensés par les registres : tous ne font pas l'objet d'acte de chirurgie ni d'analyse d'anatomopathologie. Selon l'OMS, les carcinomes cutanés seraient 15 à 20 fois plus fréquents que les mélanomes⁴ et des études spécifiques effectuées en Australie, au Canada et aux États-Unis indiquent qu'entre les années 60 et 80, la prévalence des carcinomes cutanés a plus que doublé⁵ ; 70 % d'entre eux sont des carcinomes basocellulaires d'évolution lente et à malignité locale [19]. Les carcinomes épidermoïdes, minoritaires en nombre peuvent être associés à une extension ganglionnaire, mais plus rarement à un risque de métastase. Le risque de métastase existe en particulier pour les carcinomes épidermoïdes des lèvres. La prise en charge des formes avancées de carcinomes cutanés peut entraîner une chirurgie lourde pouvant être mutilante.

Les données épidémiologiques relatives au mélanome cutané

Avec environ 9 780 nouveaux cas estimés en France en 2011 dont 52 % survenant chez la femme, le mélanome cutané se situe au 9ème rang des cancers tous sexes confondus et représente 2,7 % de l'ensemble des cancers incidents. Chez l'homme, le mélanome cutané se situe au 8ème rang des cancers incidents masculins avec 4 680 nouveaux cas estimés en 2011 soit 2,3 % de l'ensemble des cancers incidents masculins. Chez la femme, il se situe au 6ème rang avec 5 100 cas estimés en 2011 soit 3,2 % des cancers incidents féminins [18].

La France se situe dans la moyenne européenne avec environ 10 cas pour 100 000 habitants en 2008 [20]. Entre 1980 et 2005, le nombre de nouveaux cas de mélanome de la peau a plus que triplé tandis que le nombre de décès par mélanome a plus que doublé [1]. Le mélanome cutané est une tumeur de bon pronostic quand il est diagnostiqué précocement mais les thérapies restent encore insuffisantes pour lutter contre les formes métastatiques.



2. CE QUI SE FAIT

2.1 -Des actions de prévention à l'échelle nationale

• Par le biais de politiques générales de santé publique

La prévention des expositions aux UV (naturels et artificiels) s'inscrit dans la mise en œuvre de politiques publiques de prévention globale des risques environnementaux et professionnels liés à l'exposition aux agents cancérogènes, mutagènes et reprotoxiques, notamment : le Plan santé au travail 2 (2010-2014) publié en juillet 2010 et le Plan national santé environnement 2 (2009-2013). Plus spécifiquement, le Plan cancer 2009-2013 prévoit de « renforcer la prévention de l'exposition aux rayonnements UV » (mesure 12.5) autour de 4 axes :

- mettre en place un dispositif d'information et de prévention sur les risques liés au rayonnement UV, en particulier le risque solaire et le risque induit par la fréquentation des cabines de bronzage;
- restreindre la mise sur le marché des produits de protection solaire n'offrant qu'une protection limitée aux seuls UVB;
- faire évoluer la réglementation européenne et nationale encadrant l'offre en matière de bronzage artificiel;
- poursuivre les travaux de transposition de la directive du Parlement européen et du Conseil relative aux prescriptions minimales de sécurité et de santé relative à l'exposition des travailleurs aux risques dus aux agents physiques (rayonnements optiques artificiels).

Par des campagnes nationales de prévention du risque solaire

Chaque année depuis 1998, une campagne nationale d'information est organisée par le ministère chargé de la santé dans le but de sensibiliser la population et de modifier les comportements à risque. Les campagnes de prévention du risque solaire lancées en

FIGURE 5: LES CINQ PRINCIPAUX CONSEILS DE PRÉVENTION DU RISQUE SOLAIRE

Recherchez l'andre l'a

2008 par l'Institut National du Cancer, « La toast attitude »⁶, et en 2009 et 2010 par l'Institut national de la prévention et d'éducation pour la santé (Inpes), s'articulent autour de cinq conseils principaux (Figure 5). Il y est également mentionné de ne pas s'exposer aux UV artificiels délivrés par les cabines de bronzage.

Par la réglementation de la vente et de la mise à disposition d'appareils délivrant des UV artificiels

Les dispositions réglementaires actuelles encadrant l'activité du bronzage UV visent à réduire le risque de cancer associé à cette pratique. Elles ne peuvent cependant pas l'éliminer, étant donné la nature de son effet cancérogène. Ainsi, les dispositions du décret n°97-617 encadrent, depuis 1997, la vente et la mise à disposition du public d'appareils de bronzage utilisant des rayonnements UV pour limiter les effets délétères de ces expositions à court et à long termes :

- présence d'un personnel qualifié et formé aux risques dans les établissements mettant des appareils de bronzage à la disposition du public;
- information des utilisateurs sur les risques liés à une exposition aux rayonnements ultraviolets artificiels et sur les principes de précaution à respecter (enlever tout produit cosmétique, prendre en compte la sensibilité du client pour élaborer le programme d'exposition le plus adapté, espacer les séances...);
- mise à la disposition des clients des lunettes de protection spécifiques;
- interdiction d'accès aux mineurs ;
- contrôles techniques réguliers des appareils par un organisme agréé par le ministère de la santé.

La connaissance de la toxicité des UVB au moment de la rédaction du décret avait conduit à une limitation de l'éclairement énergétique en UVB à 1,5 % de l'éclairement énergétique UV total émis (article 8 du décret n°97-617).

2.2 -Des actions de prévention à l'échelle européenne et internationale

• Le programme INTERSUN de l'OMS

La réduction des expositions aux UV et l'adoption d'habitudes de prévention représentent un enjeu sanitaire important qui a conduit, au plan international, au lancement du programme INTERSUN par l'OMS en 1993. Ce programme a pour objectif d'animer la recherche sur les effets du rayonnement UV sur la santé et de diffuser aux États membres de l'OMS des

⁶ http://www.e-cancer.fr/soleilmodedemploi/index2.php.

⁷ http://www.prevention-soleil.fr; http://www.inpes.sante.fr/.

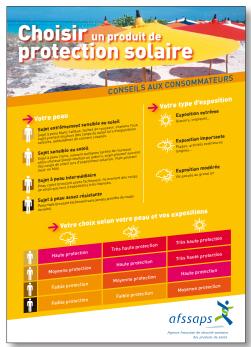


informations et des recommandations de prévention des risques liés à ces expositions. À titre d'exemple, INTER-SUN vise à promouvoir l'utilisation de l'indice UV comme outil pédagogique de sensibilisation à la protection solaire. En France, l'association Sécurité solaire, centre collaborateur de l'OMS, diffuse au grand public et aux médias les prévisions d'indice UV de Météo France pour encourager l'adoption de pratiques de prévention du risque solaire adaptées au risque encouru⁸.

 Concernant l'évolution des normes européennes et internationales définissant les appareils émettant des UV artificiels

Les caractéristiques des appareils décrites dans le décret n°97-617, relatif à la vente et à la mise à disposition d'appareils délivrant des UV artificiels, s'appuient

sur les spécifications de la norme internationale (CEI 60335-2-27 : 1995), transposée en normes européenne et nationale (NF EN 60335-2-27 : 1997). La nouvelle version de la norme internationale publiée en 2009 est moins contraignante pour les constructeurs et décrit des appareils UV dont l'éclairement effectif pourrait être bien supérieur à celui connu sur terre. Cette évolution a conduit le Comité européen de nor-



Source : Afssaps

malisation électrotechnique (CEN/CENELEC) à rédiger de façon indépendante un projet de norme européenne (prEN 60335-2-27) limitant l'éclairement effectif des appareils à une intensité équivalant à celle d'un soleil subtropical (indice UV 12).

Pour guider le choix d'un produit solaire

Pour clarifier l'étiquetage des produits solaires et mieux orienter les consommateurs vers le choix de produits protecteurs, la Commission européenne a recommandé, en 2006, que⁹:

- des allégations comme « écran total » ou « protection totale » ne puissent plus être utilisées. En effet, aucun produit solaire n'offre une protection totale contre les rayonnements ultraviolets;
- des descripteurs verbaux normalisés
 (protection « faible » « moyenne » –
- « haute » et « très haute ») soient utilisés parallèlement aux facteurs traditionnels de protection solaire (FPS);
- l'étiquetage sur la protection contre les UVA soit amélioré. L'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) a réalisé en 2007, un guide permettant au consommateur de définir le niveau de protection adapté à son type de peau et aux conditions d'ensoleillement prévues¹0.

⁹ http://ec.europa.eu/luxembourg/news/frontpage_news/317_fr.htm, consulté le 1er juin 2010.

¹⁰ http://www.afssaps.fr/Dossiers-thematiques/Securite-des-produits-cosmetiques/Produits-solaires/(offset)/0, consulté le 1er juin 2010.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Belot, A., et al., Cancer incidence and mortality in France over the period 1980-2005. Rev Epidemiol Sante Publique, 2008. 56(3): p. 159-75.
- 2. IARC, Attribuable causes of cancer in France in the year 2000. 2007.
- 3. OMS, et al., L'Indice Universel de Rayonnement UV Solaire Guide Pratique. 2002.
- 4. IARC, Vitamin D and Cancer. 2008.
- 5. Thieden, E., et al., UV radiation exposure related to age, sex, occupation, and sun behavior based on time-stamped personal dosimeter readings. Arch Dermatol, 2004. 140(2): p. 197-203.
- 6. Afsse-InVS-Afssaps, Rayonnements ultraviolets Etat des connaissances sur l'exposition et les risques sanitaires. 2005.
- 7. INCa, Installations de bronzage UV: état des lieux des connaissances sur les risques de cancers. 2010.
- 8. El Ghissassi, F., et al., A review of human carcinogens--part D: radiation. Lancet Oncol, 2009. 10(8): p. 751-2.
- 9. IARC, Exposure to artificial UV radiation and skin cancer. 2006.
- 10. Halliday, G.M. and J.G. Lyons, Inflammatory doses of UV may not be necessary for skin carcinogenesis. Photochem Photobiol, 2008. 84(2): p. 272-83.
- 11. IARC, IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. 1992. 55
- 12. Runger, T.M. and U.P. Kappes, Mechanisms of mutation formation with long-wave ultraviolet light (UVA). Photo-dermatol Photoimmunol Photomed, 2008. 24(1): p. 2-10.

- 13. Veierod, M.B., et al., A prospective study of pigmentation, sun exposure, and risk of cutaneous malignant melanoma in women. J Natl Cancer Inst, 2003. 95(20): p. 1530-8.
- 14. Veierod, M.B., et al., Sun and solarium exposure and melanoma risk: effects of age, pigmentary characteristics, and nevi. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2010. 19(1): p. 111-20.
- 15. Lazovich, D., et al., Indoor Tanning and Risk of Melanoma: A Case-Control Study in a Highly Exposed Population. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2010.
- 16. Clough-Gorr, K.M., et al., Exposure to sunlamps, tanning beds, and melanoma risk. Cancer Causes Control, 2008. 19(7): p. 659-69.
- 17. Han, J., G.A. Colditz, and D.J. Hunter, Risk factors for skin cancers: a nested case-control study within the Nurses' Health Study. Int J Epidemiol, 2006. 35(6): p. 1514-21.
- 18. Hospices civils de Lyon, et al., Projections de l'incidence et de la mortalité par cancer en France en 2011. Rapport technique. 2011.
- 19. Langlois C., D.A., Halna J-M, Grandadam M., Demesmay F., Cairey-Remonay S., Aubin F., Buemi A., Epidémiologie descriptive des carcinomes basocellulaires. XXVIII réunion du groupe pour l'épidémiologie et l'enregistrement du cancer dans les pays de langue latine GRELL, Montpellier, 2004.
- 20. Ferlay, J., D.M. Parkin, and E. Steliarova-Foucher, Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 2008. Eur J Cancer, 2010. 46(4): p. 765-81.

Réf: FRRAYUV11

Coordination de la fiche repère « Rayonnements ultraviolets et risques de cancer » : Direction de la santé publique, département prévention, Institut National du Cancer

Remerciements pour relecture : Gilles Dixsaut (expert), Jean-Pierre Césarini (expert), Sophie Sabin (Inpes), Delphine Girard (Inpes).