



LEHA / Exposition vie entière
santé et vieillissement

Expositions professionnelles aux rayons ultraviolets solaires et risque de cancers cutanés et de pathologies oculaires

Audrey COUGNARD-GREGOIRE, Cécile DELCOURT

Université de Bordeaux, Inserm, Bordeaux Population Health Research Center, UMR
1219, Bordeaux, France.



Sommaire

Introduction	p 3
1. Le rayonnement ultraviolet	p 3
2. Facteurs principaux ayant une influence sur l'exposition de la peau et des yeux aux rayonnements UV	p 4
2.1 Facteurs environnementaux	p 4
2.2 Facteurs individuels	p 4
2.3 Travail en extérieur	p 5
3. Mesures et méthodes d'évaluation de l'exposition des travailleurs aux rayonnements solaires	p 5
4. Niveaux d'exposition aux rayonnements ultraviolets solaires chez les travailleurs en extérieur	p 7
5. Effets délétères de l'exposition au rayonnement UV solaire sur la santé des travailleurs en extérieur	p 13
5.1. Effets de l'exposition au rayonnement UV solaire sur la santé.....	p 13
5.2. Exposition au rayonnement UV et cancer de la peau.....	p 15
5.2.1. Cancers cutanés non mélanocytaires (CCNM)	p 15
5.2.1.1. Cancer cutané basocellulaire (CCB)	p 16
5.2.1.2. Cancer cutané spinocellulaire (CCS)	p 16
5.2.1.3. Kératoses actiniques	p 17
5.2.1.4. Exposition solaire professionnelle et CCNM	p 17
5.2.2. Mélanome malin	p 18
5.2.2.1. Exposition solaire, exposition solaire professionnelle et mélanome	p 19
5.3. L'exposition aux rayonnements solaires à long terme et santé oculaire : travail en extérieur et cataracte et dégénérescence maculaire	p 20
5.3.1. Absorption et transmission des UV au niveau de l'œil.....	p 20
5.3.2. Cataracte	p 21
5.3.2.1. Exposition aux UV et Cataracte	p 21
5.3.3. Dégénérescence maculaire liée à l'âge	p 28
5.3.3.1. Exposition aux UV et DMLA	p 29
5.3.3.2. Exposition aux UV professionnels et DMLA	p 29
6. Conclusion	p 34
Bibliographie	p 36
Liste des abréviations	p 45

Introduction

A faible dose, l'exposition aux rayons ultraviolets (UV) solaires présente des effets bénéfiques pour la santé grâce à la production de vitamine D et à la modulation de la fonction immunitaire tandis qu'une exposition excessive peut présenter des risques majeurs voir irréversible pour la santé. La peau et les yeux sont les principaux organes cibles des effets d'une exposition aiguë et prolongée aux UV solaires (1). Ainsi, la prévention des affections touchant ces organes du fait de cette exposition est essentielle.

Les risques de cancer de la peau et de pathologies oculaires liées aux surexpositions solaires de loisir sont aujourd'hui bien établis ce qui n'est pas encore le cas des expositions solaires professionnelles. En 2009, l'ensemble du rayonnement UV a été classé dans le groupe 1 des cancérogènes certains pour l'homme (2). Toutefois, ni le cancer cutané, ni la cataracte ne sont inscrites aux registres des maladies professionnelles de la Sécurité sociale, bien que les professionnels travaillant en extérieur semblent particulièrement à risque de par leur exposition cumulée importante aux UV.

L'objectif de ce rapport est de faire une revue de la littérature des risques à long terme d'une exposition solaire professionnelle sur la peau (risque de cancer cutané mélanocytaire et cancer non mélanocytaire (cancer spinocellulaire (CCS) et basocellulaire (CCB))) et sur les yeux (cataracte et dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)) en s'appuyant principalement sur la revue de la littérature récente de Modenese *et al.* (1).

1. Le rayonnement ultraviolet

Le soleil émet de l'énergie appelée « spectre électromagnétique » qui se présente sous forme d'ondes radio, de micro-ondes, de rayonnement infrarouge, de lumière visible, de rayonnement ultraviolets (UV), de rayons X et de rayonnement gamma. Le rayonnement UV est un rayonnement électromagnétique invisible qui émet dans la gamme de longueurs d'onde allant de 100 à 400 nanomètres (nm). Selon sa longueur d'onde, il peut traverser la couche d'ozone et avoir différents effets sur la santé. Le rayonnement UV est subdivisé en trois bandes, les UV-A, les UV-B et les UV-C. Les UV-A (315-400 nm) sont les plus fréquents (95 % des UV-A atteignent la surface terrestre). Ils ne sont pas arrêtés par temps nuageux, ni par les vitres et pénètrent jusque dans les couches profondes de l'épiderme. Ils sont responsables de l'apparition du bronzage immédiat, du vieillissement cutané et peuvent jouer un rôle dans l'apparition de certains cancers de la peau. Les UV-B (280-315 nm) sont beaucoup moins fréquents (5 % des UV-B atteignent la surface de la terre). Ils sont arrêtés par temps nuageux, ne pénètrent que la couche protectrice de l'épiderme mais provoquent des lésions tissulaires telles que des érythèmes et des cloques et sont connus pour jouer un rôle crucial dans le développement de la plupart des cancers de la peau. Enfin, les UV-C (100-280 nm) sont les plus rares à la surface terrestre (ils ne traversent pas la couche d'ozone, sauf à très haute altitude où la couche atmosphérique traversée par les UV est moins épaisse) et proviennent quasiment tous de sources artificielles (lampes UV germicides ou soudure). Ces derniers sont très dangereux et peuvent être à l'origine du cancer de la peau (3).

2. Facteurs principaux ayant une influence sur l'exposition de la peau et des yeux aux rayonnements UV

2.1 Facteurs environnementaux

Selon l'International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP), le niveau d'intensité des rayons UV qui arrivent jusqu'au sol dépend de plusieurs facteurs environnementaux (4). Il dépend de la longueur du trajet du rayonnement dans l'atmosphère et des conditions locales, c'est à dire :

- de la composition de la couche atmosphérique (plus la présence de particules de polluants est importante, plus le rayonnement UV peut être atténué),
- de l'angle d'inclinaison du soleil qui varie selon l'heure du jour (le rayonnement UV est à son zénith au milieu de journée, soit midi solaire) la saison (niveau maximal les mois d'été) et de la latitude (plus on se rapproche de l'équateur, plus le rayonnement UV est intense),
- de l'altitude (plus l'altitude augmente et moins il y a atmosphère pour absorber le rayonnement UV, d'où une augmentation du rayonnement UV avec une augmentation du dénivelé),
- de la nébulosité (plus la couche nuageuse est épaisse, plus le rayonnement UV diminue et plus elle est basse, plus elle réduit le rayonnement, alors que plus elle est élevée dans le ciel plus elle laisse passer la majeure partie des UV),
- et de la réverbération du rayonnement UV induite par certaines surfaces qui peut exposer, en plus de l'exposition directe au rayonnement UV, à l'exposition indirecte et de façon variable selon le type de sols (80 % pour la neige, 30 % pour le sable, 5 % pour l'eau).

L'occurrence des maladies associées aux UV dépend donc de la longueur d'onde, de l'intensité des rayons et de la durée de l'exposition.

2.2 Facteurs individuels

Les autres facteurs pouvant influencer l'exposition de la peau et des yeux aux UV solaires incluent les facteurs individuels, telles que les activités en extérieures pour le travail ou pour les activités de loisirs (vacances, sport ...) et les comportements individuels tels que le port de vêtements de protection, de lunettes de soleil et de chapeaux, l'utilisation de protections solaires et la recherche d'ombre (5-8). De plus, des facteurs individuels comme le phototype, influencent indirectement l'exposition aux UV solaires mais sont déterminant quant à la prédisposition aux effets délétères possibles des UVR. La classification de phototype la plus utilisée est celle de Fitzpatrick (9) qui identifie six différents phototypes de peau, basés selon la réaction de leur peau lors d'une exposition solaire (pigmentation de la peau, capacité à bronzer, et la rapidité à avoir un coup de soleil ; classé de phototypes 1-2 : peaux claires, attrapant facilement des coups de soleil à haut risque d'effets délétères des UV solaires à court et long termes ; aux phototypes 5-6 : peaux foncées, bronzant facilement sans développer de coup de soleil à faible risque d'effets délétères des UV solaires).

2.3. Travail en extérieur

Les travailleurs exerçant à l'extérieur sont particulièrement à risque du fait de leur exposition cumulée importante aux UV et ceci concerne environ 10 % de la population active (secteurs du BTP, de l'agriculture, des stations balnéaires ou de sports d'hiver...). En Europe, on estime que 14,5 millions de travailleurs sont exposés pendant au moins 75 % de leur temps de travail, la plupart étant des hommes (90 %) (10). L'exposition professionnelle intense et/ou prolongée aux UV génère des risques cutanés (brûlures, cancers...) et oculaires (conjonctivites, cataractes...).

Ces risques peuvent être majorés par la co-exposition à certains produits chimiques sensibilisant la peau comme les hydrocarbures aromatiques polycycliques (goudrons et bitume), l'arsenic (pesticides en agriculture) ou par la prise de médicaments. Ces facteurs de risques peuvent agir en synergie (11). En 2009, l'ensemble du rayonnement UV a été classé en tant que « cancérogènes certains pour l'homme (groupe 1) » (avec d'autres cancérogènes comme l'amiante, les rayons X et gamma), par Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC), pour leur rôle sur l'augmentation de risque de cancers cutanés (2).

Les UV représentent un agent cancérogène dans 36 secteurs d'emploi de l'Union européenne où il se classe au premier rang des autres agents cancérogènes dans 11 secteurs. En outre, d'autres études sur les maladies professionnelles, y compris les données de CAREX (CARcinogen EXposure) rapportent que le rayonnement solaire est l'un des premiers agents cancérogènes professionnels, impliquant au moins 10 millions de travailleurs exposés en Europe (6, 12, 13).

3. Mesures et méthodes d'évaluation de l'exposition des travailleurs aux rayonnements solaires

L'exposition au rayonnement ultraviolet solaire peut être évaluée à l'aide de différentes méthodes. En radiométrie, elle peut être mesurée par l'énergie radiante et l'irradiation. L'énergie radiante est l'énergie de la radiation électromagnétique émise par une source dans le milieu environnant, mesurée en joules. L'irradiance est le flux de rayonnement (puissance) solaire reçue par une surface par unité de surface, généralement exprimée en watts par mètre carré. Cependant, les effets biologiques induits par les UV varient en fonction de la longueur d'onde et de la composition spectrale. Pour comparer des expositions avec des compositions spectrales différentes, donc comparer des niveaux de risques différents possibles, on utilise les quantités effectives dérivées des quantités physiques radiométriques appelées respectivement irradiance solaire effective (watts eff/m²) et exposition radiante effective (joules eff/m²) (6, 7).

Afin de normaliser au niveau mondial la mesure du niveau de rayonnement ultraviolet, l'OMS a défini en 1994 l'indice UV. Il s'agit d'une échelle de mesure simplifiée de l'intensité du rayonnement UV solaire. Il permet d'évaluer le risque que représente une exposition au soleil pour la santé (de la peau et des yeux) à un instant donné et à un endroit donné. L'indice UV est une échelle numérique linéaire, allant de 1 à 11+. Plus la valeur est élevée, plus le risque de lésions cutanées et

oculaires est important (14, 15). Le calcul de l'indice UV est pondéré en fonction des longueurs d'onde UV auxquelles la peau est la plus sensible.

En ce qui concerne l'exposition individuelle, les autres quantités ayant une signification clinique utilisées pour évaluer l'exposition aux UV sont la dose érythémateuse minimale (DEM) et la dose érythémale standard (SED). La DEM est définie comme la plus petite quantité de rayonnement UV capable de produire un érythème à peine perceptible sur une surface définie d'un individu non exposé auparavant (6, 16). Il permet de déterminer la photosensibilité et le risque d'érythème chez une personne. Il s'agit d'une mesure subjective qui dépend de nombreuses variables, dont le phototype individuel. La SED est une mesure du rayonnement UV équivalent à une exposition érythémale de 100 J/m². C'est une mesure standardisée qui tient également compte de la sensibilité individuelle aux dommages, proposée par l'Organisation internationale de normalisation (international standard organization (ISO)) et la commission internationale d'éclairage (CIE) (6, 17). Ces mesures sont généralement appliquées pour évaluer une exposition aiguë de quelques heures ou de quelques jours. Les quantités physiques radiométriques sont obtenues à l'aide de spectroradiomètres et de dosimètres, qui évaluent l'exposition d'un environnement où un travailleur exerce son activité. Souvent, ces appareils sont portés par les sujets pour évaluer l'exposition individuelle, comme les dosimètres à polysulfone et plus récemment, le dosimètre électronique (6, 7). Ces méthodes ne sont pas adéquates pour l'évaluation des effets délétères à long terme liés à l'exposition des travailleurs aux rayons UV solaires (1). À ces fins, la grande majorité des études actuellement disponibles dans la littérature scientifique ont adopté des questionnaires subjectifs, souvent auto-administrés. Ces enquêtes ne comportent généralement pas de détails spécifiques sur les facteurs influençant l'exposition, tels que l'adoption de mesures préventives, et elles ne considèrent pas séparément les loisirs et le travail exposition aux UV solaires (6, 7).

L'étude de Rosenthal *et al.* (18) présente un modèle d'exposition cutanée oculaire et faciale aux UV-B qui combine des entretiens sur le travail et les loisirs, le port de lunettes et de chapeaux, avec des mesures sur le terrain et en laboratoire de l'exposition aux rayons UV dans un groupe de travailleurs américains du secteur de l'eau. En Australie, McCarty *et al.* (19) ont mis au point un modèle simplifié pour quantifier l'exposition oculaire aux UV-B pendant toute la durée de vie en tenant compte des niveaux ambiants d'UV-B, de la durée de l'exposition à l'extérieur, la proportion d'UV-B ambiants qui atteignent les yeux et l'utilisation de la protection oculaire.

Plus récemment, Wittlich *et al.* ont élaboré un algorithme spécifique, après une étude dosimétrique de six mois dans un grand groupe de travailleurs en extérieur, en obtenant un outil standardisé utile pour les institutions allemandes d'assurance sociale contre les accidents pour calculer et décider si une part suffisante de l'exposition aux UV a été accumulée au cours de la vie professionnelle (20).

Ces types de méthodes sont importants car de nombreux facteurs individuels et environnementaux peuvent modifier l'exposition aux UV solaires et donc influencer la dose d'UV susceptible d'induire des effets néfastes à des organes cibles des travailleurs en extérieur.

4. Niveaux d'exposition aux rayonnements ultraviolets solaires chez les travailleurs en extérieur

La limite d'exposition professionnelle recommandée est actuellement égale à 30 J/m² pour une journée de travail (huit heures) pour un travailleur exposé à des UV artificiels (toutes les bandes UV considérées, pondérées de manière appropriée). Cette valeur était initialement calculée pour prévenir la photo-kératite, mais peut être appliqué pour la protection des effets aigus de l'exposition aux UV solaire sur la peau et les yeux (6, 21). En adaptant cette limite au spectre d'action érythémale, l'ICNIRP, la limite serait de 1-1,3 SED (et environ la moitié d'une MED pour une peau claire), pour un travail de 8h, pour protéger la peau et les yeux des effets aigus ou à long terme des UV solaires des travailleurs en extérieur (6, 17, 22). Cependant, plusieurs études internationales sur les expositions professionnelles aux UV solaires ont rapporté que ce seuil était régulièrement et largement dépassé. Le tableau 1 présente les études ayant examiné le niveau d'exposition professionnels aux UV solaire dans le secteur d'activité de la construction, de l'agriculture et dans d'autres secteurs. Les mesures proviennent de mesures directes sur le lieu de travail et de mesures dosimétriques individuelles, principalement exprimées en SED. Par exemple, en ce qui concerne les travailleurs de la construction, des études récentes ont montré une exposition aiguë d'exposition aux UV de 9,9 SED/jour en Australie (23), une dose quotidienne allant de 11,9 à 28,6 SED selon l'altitude en Suisse (24), et une exposition de 6,11 SED en Espagne (25). Pour les agriculteurs, une exposition élevée aux UV a également été rapportée, en Nouvelle-Zélande (26), en France (27), en Autriche (28) et en Toscane (Italie) (29). Chez ces derniers par exemple, au mois d'avril, la mesure de SED sur la nuque s'élevait à 14,5.(29) D'autres professions sont aussi touchées par cette surexposition, comme les jardiniers et les sauveteurs, mais également les postiers, les sportifs professionnels (30, 31).

Les mesures rapportées dans ces études sont utiles pour évaluer les risques professionnels dus l'exposition aux UV solaires dans différentes activités professionnelles, mais ce sont des mesures d'expositions aiguës. Cependant des études sur l'exposition à long terme sont nécessaires pour comparer le risque des travailleurs en extérieur avec l'exposition aux UV solaires de loisir des travailleurs en intérieur. Par exemple, une étude conduite en Europe du Nord a montré que les travailleurs en intérieur recevaient une exposition solaire annuelle d'environ 200 SED, principalement lors de week-end et de vacances, notamment au niveau des mains, des avant-bras et du visage alors que les travailleurs en extérieur recevaient deux à trois fois ces doses d'exposition, soit une exposition professionnelle annuelle estimée à 400–600 SED par an (6). Ces données ont été confirmées par une étude allemande rapportant une exposition annuelle de 538 SED chez les travailleurs en extérieur et une exposition vie entière de 8417 SED en utilisant un algorithme spécifique (20). Dans une étude encore plus récente, Wittlich *et al.* (32) ont évalué, à partir du système GENESIS-UV (« generation and extraction system for individual exposure »), un système de mesure de l'exposition individuelle aux rayons ultraviolets dont l'équipement est composé principalement d'un dosimètre enregistreur de données électroniques, d'une tablette PC pour le stockage et la transmission des données, et de pièces accessoires)), l'exposition sur plusieurs mois au rayonnement UV solaire des maçons dans cinq pays européens (Allemagne, Croatie, Danemark, Italie et

Roumanie). Cette étude rapporte une exposition alarmante aux UV solaires chez les travailleurs en extérieur qui dépassait largement les recommandations de 1-1,3 SED/jour la période de mai à septembre. En effet, cette étude rapporte que l'exposition pouvait atteindre une moyenne journalière de 7,2 SED/jour en juillet au Danemark, 6,8 SED/jour en avril en Roumanie et 6,4 SED/jour en Italie en mai. L'exposition annuelle variait de 463 SED au Danemark à 671 SED en Italie (504 SED en Allemagne, 519 en Croatie, 633 en Roumaine). Les résultats de cette étude montrent une augmentation de la dose annuelle de l'exposition selon la latitude avec un gradient Nord – Sud.

Peu d'informations sont disponibles sur l'exposition individuelle aux UV et sur les parties du corps les plus exposées chez les travailleurs en extérieur. Les expositions anatomiques professionnelles aux UV solaires ont été étudiées dans la population générale française (27). Cette étude a pris en compte les modalités d'exposition (lieu, dates, horaires...), la sensibilité individuelle aux UV des travailleurs (phototype), les protections employées et les postures adoptées au travail. Ils ont ainsi identifié les activités professionnelles potentiellement les plus exposées aux UV solaires et caractérisé les modalités d'exposition (anatomique et temporelle). A l'aide de l'outil de simulation numérique SimUVEX, ils ont pu mesurer la répartition posturale de l'irradiation ambiante. SimUVEX est un outil qui permet de prédire la dose et la distribution de l'exposition aux UV reçue sur la base de l'irradiation du sol et des données morphologiques. Cette étude a mis en évidence le rôle des facteurs individuels dans l'exposition anatomique et a classé les parties du corps et les activités de plein air les plus exposées. A la suite de cette étude, Vernez *et al.* (33, 34) ont estimé les doses érythémales annuelles, saisonnières et anatomiques reçues par les différents secteurs d'activité des travailleurs en extérieur. Pour toute la population de travailleurs en extérieur confondue, l'exposition professionnelle annuelle médiane verticale varie de 770 à 1160 SED, toutes surfaces anatomiques et secteurs d'activités confondus, avec une exposition plus forte en été et au printemps comme attendu. Les zones anatomiques les plus exposées dépendent du travail exercé en extérieur. Pour les zones les plus exposées par une exposition verticale du corps, comme le visage, les plus exposés sont les travailleurs de du bâtiment (1060 SED) et de la route (1090 SED) suivis par les facteurs (890 SED), les travailleurs agricoles (820 SED), les jardiniers (780 SED), les horticulteurs (630 SED) et les éducateurs (340 SED). Ce classement change lorsque l'on considère des sites corporels plus horizontaux ou obliques tels que le cou ou le haut des épaules. Pour ces sites, les jardiniers semblent être les plus exposés (1970 SED vs 1670 SED), tandis que les facteurs se retrouvent en avant-dernière position (1020 SED vs 630 SED). L'exposition estivale est le principal facteur contribuant à la dose annuelle suivie de près par la contribution de l'exposition au printemps. Environ 70 % de la dose annuelle estimée est due aux expositions cumulées de l'été et du printemps (avec une contribution du printemps supérieure à 30 %).

Tableau 1. Mesures directes de l'exposition solaire aux ultraviolets (UV) dans des groupes de travailleurs en extérieur de différents secteurs d'activité. Les résultats des mesures sont exprimés en doses érythémales standard (SED) par jour (adapté de Modenese *et al* 2018) (1)

Secteur d'activité	Population, Mois/saison, lieu	Résultat des mesures (SED/jour)	Référence
Construction	126 travailleurs du bâtiment, mai - juin, France	11,3	(27)
Construction	493 travailleurs en extérieur, septembre-novembre, Queensland (Nord de l'Australie)	Carreleurs 10 Terrassiers 8,3 Couvreurs 7,6 Échafaudeurs 6,2 Opérateurs d'usine 3.1 Peintres 1,1 Ébénistes 0,3 Ouvriers 5,9 Soudeurs 5,6 Inspecteurs de travaux 2,5 Bétonneurs 4,7 Briqueteurs 4,7 Chefs de chantiers 3,4 Charpentiers 5,3 Foreurs 6 Plombiers 5,7 Autres travailleurs 4,9 Tous les travailleurs 4,5	(23)

Tableau 1 (suite). Mesures directes de l'exposition solaire aux ultraviolets (UV) dans des groupes de travailleurs en extérieur de différents secteurs d'activité. Les résultats des mesures sont exprimés en doses érythémales standard (SED) par jour (adapté de Modenese *et al* 2018) (1)

Secteur d'activité	Population, Mois/saison, lieu	Résultat des mesures (SED/jour)	Référence
Construction	77 travailleurs en extérieur : 39 travailleurs dans le bâtiment et 19 constructeurs de route, été (décembre), Nouvelle-Zélande	Travailleurs dans le bâtiment 5,2 Constructeurs de route 5,3	(26)
Construction	20 travailleurs, Suisse, Juillet – Septembre, à trois différentes altitudes : plaine (500–600 m); moyenne montagne (1400–1500 m); haute montagne (2000–2500 m)	En plaine 11,9 A moyenne altitude 21,4 En haute montagne 28,6	(24)
Construction	8 travailleurs, Valence, Espagne	6,1	(25)
Construction	23 jardiniers et 108 agriculteurs, mai - juin, France	Jardiniers 11,9 Agriculteurs 9,5	(27)
Construction	357 travailleurs en extérieur, 58 travailleurs 50 % du temps à l'intérieur 50 % du temps à l'extérieur, 39 travailleurs en intérieur (ouvrier du bâtiment, couvreur, finisseur, ouvrier des routes, maçon, charpentier, ouvrier non qualifié, agriculteur, marin, postier ou professions similaires impliquant un travail principalement à l'extérieur ou en partie égale à l'extérieur et à l'intérieur pour le travail en intérieur, machiniste ou professions avec un travail dont le niveau d'éducation attendu correspondant à celui des travailleurs à l'extérieur)		(35)

Tableau 1 (suite). Mesures directes de l'exposition solaire aux ultraviolets (UV) dans des groupes de travailleurs en extérieur de différents secteurs d'activité. Les résultats des mesures sont exprimés en doses érythémales standard (SED) par jour (adapté de Modenese *et al* 2018) (1)

Secteur d'activité	Population, Mois/saison, lieu	Résultat des mesures (SED/jour)	Référence
Construction	8 maçons, avril, Roumanie 159 maçons, mai, Roumanie 116 maçons, juin, Roumanie 20 maçons, mai, Italie 27 maçons, juin, Italie, 3 maçons, septembre, Italie 39 maçons, juin, Croatie 48 maçons, juillet, Croatie 49 maçons, aout, Croatie 36 maçons, mai, Danemark 23 maçons, juin, Danemark 2 maçons, juillet, Danemark	6,8 3,7 4,5 6,4 4,5 5,7 4,0 4,7 3,6 3,9 4,7 7,2	(32)
Construction	41 en intérieur et en extérieur, Royaume-Uni (Environ de Londres et Ecosse) Travailleurs en intérieur, été, Royaume-Uni Travailleurs en extérieur, été, Royaume-Uni	Variation de 0 à 13,5 Travailleurs en intérieur 0,7 Travailleurs en extérieur 2,0	(36)
Agriculture	77 travailleurs en extérieur, dont 16 horticulteurs, été (décembre), Nouvelle-Zélande	5,6	(26)
Agriculture	31 ouvriers viticoles, avril, juillet, octobre, Toscane, Italie	Avril : Nuque = 14,5 ; bras = 10,3 Juillet : Nuque = 10,0 ; bras = 5,9 Octobre : Nuque 3,0 ; bras 2,0	(29)
Agriculture	12 agriculteurs, avril et octobre, Autriche	Agriculteurs 3	(28)
Agriculture	4 jardiniers, juin-juillet, Valence, Espagne	Jardiniers 4,1	(30)

Tableau 1 (suite). Mesures directes de l'exposition solaire aux ultraviolets (UV) dans des groupes de travailleurs en extérieur de différents secteurs d'activité. Les résultats des mesures sont exprimés en doses érythémales standard (SED) par jour (adapté de Modenese *et al* 2018) (1)

Secteur d'activité	Population, Mois/saison, lieu	Résultat des mesures (SED/jour)	Référence
Autres secteurs d'activité	741 travailleurs ayant des professions diverses (pas tous travailleurs en extérieur), mai - juin, France	Travailleurs culturels, artistiques et sociaux 9,2 Travailleurs de l'industrie 7,9 Travailleurs des télécommunications 7,9 Transporteurs et postiers 7,7 Travailleurs de bureau 7,3 Agents commerciaux et de services 6,9 Cadres 6,3 Travailleurs des services de protection 6,2 Ingénieurs, chercheurs 6,1 Professionnels de la santé et des soins 6,0 Travailleurs du secteur des loisirs et du sport 5,9 Commerçants 5,4 Agents d'entretien et agents de service 4,9 Travailleurs de la restauration 4,6 Professionnels de l'enseignement 3,5 Travailleurs des services de garde d'enfants 3,3	(27)
Autres secteurs d'activité	168 sauveteurs, en juin-juillet : (1) <35 N (Arizona, Texas) ; (2) > 40 N (Nebraska, Oregon, USA)	Sud des États-Unis 3,3 (Texas) 3,2 (Arizona) Nord des États-Unis 6,2 (Nebraska) 1,7 (Oregon) Moyenne (tous les sites) = 3,3	(31)
Autres secteurs d'activité	5 sauveteurs, été (juin-juillet), Valence, Espagne	Sauveteurs 11,4	(30)
Autres secteurs d'activité	7 pêcheurs (équipé de dosimètres), (15 et 16 mai 2018), Italie	Pêcheurs variation de 0,3 à 5,4	(37)

5. Effets délétères de l'exposition au rayonnement UV solaire sur la santé des travailleurs en extérieur

5.1. Effets de l'exposition au rayonnement UV solaire sur la santé

L'exposition au rayonnement UV solaire est essentielle pour le bon fonctionnement de l'organisme. Par exemple, les rayons UV jouent un rôle clé dans l'activation de la vitamine D et par conséquent, dans la prévention de maladies telles que le rachitisme, l'ostéomalacie et l'ostéoporose (38). Un autre effet bénéfique de l'exposition au rayonnement solaire est présumé pour divers troubles psychiatriques (notamment la dépression) et éventuellement pour certaines maladies néoplasiques, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

La dose (durée et intensité) de rayonnement UV à laquelle une personne est exposée selon son type de peau détermine la nocivité ou non de l'exposition au rayonnement UV (cf Figure 1) (38). Ainsi, une exposition insuffisante aux UV solaires est liée à une réduction de l'activation de la vitamine D et peut entraîner par exemple l'ostéoporose. Une exposition optimale permet un juste équilibre entre les besoins de l'organisme et la possibilité d'avoir des complications cutanées. Une exposition excessive aux UV solaires peut entraîner plusieurs effets nocifs aigus et à long terme sur la santé, principalement sur la peau et les yeux, mais le système immunitaire peut également être impliqué, comme on le constate par exemple dans la réactivation des infections latentes d'herpès labial.

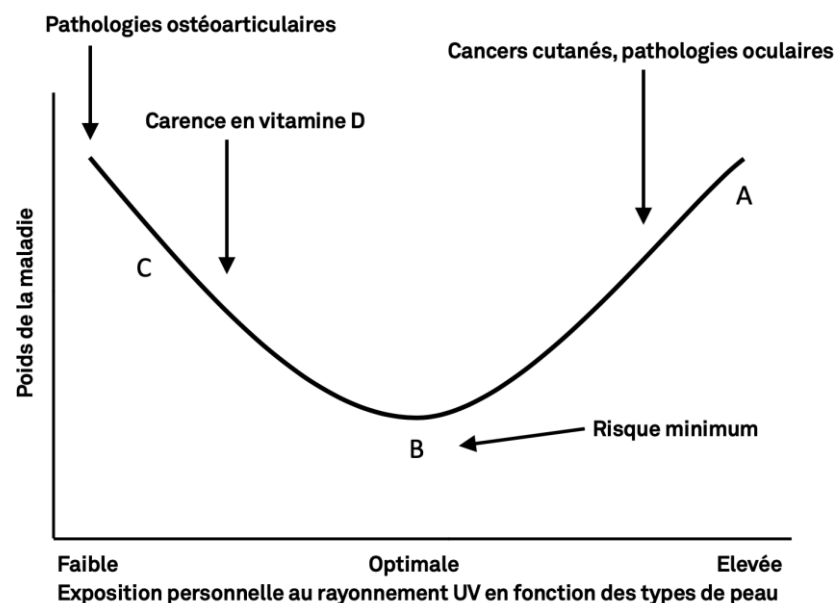


Figure 1. Relation entre l'exposition au rayonnement ultraviolet (UV) et la santé

Les points A et C représentent une exposition inappropriée aux UV. Les populations à la peau claire et fortement exposées aux rayons UV constituent le point A. Le point C représente les personnes insuffisamment exposées aux rayons UV, dont l'apport alimentaire en vitamine D sera également important pour déterminer leur statut en vitamine D. Le point B représente l'exposition optimale aux UV, dont la dose d'UV est soigneusement ajustée en fonction du type de peau de la personne. A noter que cette figure est une représentation schématique pour démontrer qu'il existe une charge de morbidité associée à une exposition insuffisante et excessive aux UV. (adaptée de Lucas *et al.* 2008 (38))

En 2006, l'OMS a publié une analyse approfondie de la littérature scientifique sur les effets de l'exposition au rayonnement UV solaire (bénéfiques et délétères) sur la santé humaine. L'OMS a classé ces effets par niveau de preuves selon les résultats de cette revue. On ne s'intéressera ici qu'aux effets aigus et à long terme des expositions excessives au rayonnement UV (tableaux 2 adapté de Modenese *et al.* 2018 (1, 39)).

Selon l'OMS, les effets aigus avec une forte évidence de causalité sont, pour la peau, les coups de soleil et les photodermatoses. Les effets à long terme sont le photovieillissement, les kératoses actiniques et d'autres cancers de la peau tels que le CCB, le CCS et le mélanome malin (39). Au niveau oculaire, les effets aigus de l'exposition aux UV sont la photokératite, la photoconjonctivite (40) et la rétinopathie solaire, qui est une brûlure aiguë de la rétine, principalement en raison des composantes visibles et infrarouges-A dû au rayonnement solaire. Les effets à long terme sont les maladies chroniques comme le ptérygion, la cataracte corticale et le CCS de la cornée et de la conjonctive.

Tableau 2. Effets délétères sur la santé de l'exposition au rayonnement solaire chez l'homme (OMS 2006, adapté de Modenese *et al* (1))

Cible	Pathologies
Système immunitaire	Aiguë : Réactivation de l'infection virale latente - herpes labial * ; suppression de l'immunité à médiation cellulaire ; une sensibilité accrue aux infections ; une altération de l'immunisation prophylactique A long terme : Réactivation de l'infection virale latente - Papillomavirus
Peau	Aiguë : Coups de soleil * ; Photodermatoses * A long terme : Photovieillissement * ; kératose actinique * ; carcinome basocellulaire * ; carcinome épidermoïde * ; mélanome malin cutané * ; cancer de la lèvre
Œil	Aiguë : photokératite et photoconjonctivite * ; rétinopathie solaire * A long terme : Pterygion * ; cataracte : corticale *, nucléaire et sous-capsulaire ; gouttelette climatique ; kératopathie ; Pinguécula ; mélanome ; dégénérescence maculaire ; carcinome épidermoïde de la cornée et de la conjonctive *

* Effets avec une forte preuve de causalité selon l'OMS.

5.2. Exposition au rayonnement UV et cancer de la peau

L'exposition excessive au rayonnement UV est associée au développement de la majorité des cancers de la peau (3). On estime que 64 % des mélanomes et 90 % des cancers de la peau non mélanocytaires (CCB et CCS) proviendraient d'une exposition excessive aux UV (41).

5.2.1. Cancers cutanés non mélanocytaires (CCNM)

Bien que les UVA soient considérés comme moins dangereux pour la peau que les UVB (n'étant pas absorbés par l'ADN), ils peuvent toutefois contribuer au développement du cancer de la peau grâce à des réactions photosensibilisantes qui produisent des radicaux libres, qui, à leur tour, affectent l'ADN (3). L'incidence de l'ensemble des carcinomes augmente en raison de l'allongement de la durée de vie et des habitudes comportementales vis-à-vis des expositions solaires. Ils touchent les sujets à partir de 40 ans et parfois la tranche des 20 à 30 ans, avec une prédominance masculine (sex-ratio entre 2 et 3).

Les CCNM sont les cancers les plus couramment diagnostiqués chez les Caucasiens dans le monde entier (42), même si le nombre exact de CCNM est généralement sous-estimé en raison de l'absence de leur enregistrement dans les registres du cancer. Les données d'incidence suggèrent que les carcinomes cutanés représentent 20 à 25 % de l'ensemble des cancers et sont donc les cancers les plus fréquents. Les études d'incidence spécifique des carcinomes rapportent des chiffres variables selon la latitude et le phototype des sujets allant de 10 à 250 nouveaux cas annuels pour 100 000 habitants, les taux les plus importants étant rapportés en Australie.

Des données américaines récentes estiment qu'en 2012, 3,3 millions de personnes ont été diagnostiquées avec un CCNM. Comme la plupart d'entre elles ont été diagnostiquées avec plus d'un CCNM, cela conduit à une estimation d'environ 5,8 millions de CCNM en 2012 aux États-Unis (43). Dans la population européenne il existe environ 2 000 000 de diagnostics de CCNM (hors kératoses actiniques) par an (44). En Italie, l'incidence des CCNM est estimée à 119,4 cas pour 100 000 hommes et 90,7 cas pour 100 000 femmes par an, ce qui représente une incidence sur toute la vie de 12,5 % et 7 %, respectivement. (45) Aux États-Unis, le coût annuel du traitement des CCNM a été estimé à 4,8 milliards de dollars en 2012 (46), alors qu'en Australie, il était de 93,5 millions de dollars australiens en 2010 (47). En France, près de 80 000 cancers cutanés sont diagnostiqués chaque année selon le Ministère de la santé.

5.2.1.1. Cancer cutané basocellulaire (CCB)

Les plus fréquents cancers cutanés sont les CCB (70 % des cancers cutanés) (1). Ils se développent sur la couche basale de l'épiderme souvent sur des sites exposés tel que la tête et le cou. Le CCB apparaît généralement chez les sujets de plus de 60 ans et la prévalence est plus élevée chez les hommes, même si des études récentes montrent une prévalence croissante chez les femmes. Les CCB seraient plus liés à une surexposition intermittente de loisir ou à des épisodes de coups de soleil plutôt qu'à une exposition cumulative au cours de la vie (48, 49).

Aux États-Unis, on estime que plus de 2 millions de personnes par an sont diagnostiquées avec le CCB (43). Le CCB apparaît généralement chez les sujets de plus de 60 ans et la prévalence est plus élevée chez les hommes, même si des études récentes montrent une prévalence croissante chez les femmes (50, 51). En Italie, la prévalence du CCB ajustée selon l'âge était estimée à 0,42 % en 2006, soit environ 250 000 cas dans la population italienne (52).

Les facteurs de risque génétiques doivent également être pris en compte pour le développement du CCB, en particulier dans le cas de présentations multiples, comme l'immunosuppression, la consommation de médicaments photosensibilisants, les infections par le papillomavirus humain, le tabac, l'exposition aux produits chimiques et l'exposition aux rayonnements ionisants (53).

5.2.1.2. Cancer cutané spinocellulaire (CCS)

Les CCS se développent au niveau des couches supérieures de la peau, sur des zones exposées au soleil mais sont plus agressifs que les CCB. Le CCS est moins fréquent que le CCB, avec un rapport entre les deux types d'environ 1/4, mais le CCS présente des caractéristiques plus malignes, avec un risque plus élevé de métastases et de mortalité associée, même si, grâce à un diagnostic et une chirurgie précoce, le taux de mortalité a été réduit au fil des ans (54). En Italie, la prévalence corrigée du CCS en fonction de l'âge était estimée à 0,08 % en 2006, soit environ 50 000 cas dans la population italienne (52). L'incidence du CCS augmente avec l'âge et, par conséquent, la grande majorité des cas sont diagnostiqués chez des personnes de plus de 40 ans (55-57). Le diagnostic de CCS produit un risque supplémentaire de développer un autre CCNM dans les trois à cinq années suivantes allant de 18 % à 30 % (58).

L'exposition aux UV, notamment l'exposition solaire cumulée est l'un des principaux

facteurs de risque de développer un CCS (44). L'exposition des travailleurs en extérieur est donc un facteur de risque important. Cette exposition est responsable de l'augmentation du risque de développement de kératose actinique, précurseur de CCS (48, 59, 60). Même si le CCS semble plus particulièrement lié à l'exposition professionnelle (53), il est aussi lié à l'exposition de loisir (61). Les individus à peau claire qui se sont déplacées vers des régions subtropicales ont une incidence de CCS plus élevée que celles qui vivent dans leur pays d'origine (39). Un état concomitant d'immunosuppression chronique contribue à augmenter le risque de développer des CCS dans les zones exposées au soleil (62). D'autres facteurs de risque liés à la profession peuvent agir en synergie avec les UV comme l'exposition aux produits chimiques (arsenic, hydrocarbures aromatiques, goudron) (63, 64), et l'exposition aux rayonnements ionisant (63). L'incidence de la CCS augmente avec l'âge et la grande majorité des cas sont diagnostiqués chez des personnes de plus de 40 ans.

5.2.1.3. Kératoses actiniques

Les études épidémiologiques ont rapporté une forte prévalence de kératoses actiniques parmi les caucasiens, aussi bien dans l'hémisphère nord où il a été estimé que 11 à 25 % des adultes développent au moins une fois une kératose actinique au cours de leur vie (65) que dans l'hémisphère sud. En Australie, environ 40 à 60 % des adultes ont au moins une lésion ou plus (66). Les facteurs de risques de la kératose actinique sont l'âge, le sexe masculin, l'immunosuppression, un phototype clair et avoir reçu une dose cumulée d'UV par la peau (67, 68). La kératose actinique progresse fréquemment vers un CCS invasif (69, 70). Plusieurs études ont montré une présence de CCS chez plus de 60 % des sujets avec une kératose actinique (71, 72). De plus, de récents travaux ont suggéré que les kératoses actiniques étaient des CCS in situ plutôt que des lésions pré-cancéreuses (73).

5.2.1.4. Exposition solaire professionnelle et CCNM

Les CCNM sont essentiellement associés à des expositions chroniques. Les situations d'exposition régulière chronique de longues durées peuvent donc jouer un rôle déterminant. Ce type d'expositions est fréquent dans le milieu professionnel exerçant à l'extérieur (BTP, agriculture, entretien des espaces verts mais aussi encadrement d'activité de loisir, transport, postier, livraison, armée...).

En évaluant la relation entre les deux principaux types de CCNM et l'exposition aux UV solaires professionnels, selon l'OMS, "le risque de CCB augmente avec l'augmentation de l'exposition professionnelle, mais en particulier avec l'augmentation de l'exposition non professionnelle ou intermittente au soleil", alors que pour le CCS il existe une preuve épidémiologique et biologique "convaincante" d'une association causale avec l'exposition aux UV. Le risque est lié à l'exposition solaire totale au cours de la vie, "mais surtout à l'exposition solaire professionnelle" (39). Deux revues systématiques et méta-analyses spécifiques sur l'association entre l'exposition solaire professionnelle aux UV et le CCS et le CCB ont été récemment publiées (53, 74). En ce qui concerne la CCS, Schmitt *et al.* (53) ont montré que 89 % (16 études) des études incluses dans leur revue systématique ont constaté un risque accru de CCS chez les personnes exposées aux UV solaires en milieu professionnel par

rapport aux personnes non exposées aux UV solaires en milieu professionnel. Une signification statistique a été atteinte dans 12 de ces études. Dans deux études seulement, aucune association n'a été rapportée. La méta analyse a rapporté un RC de 1,8 (IC 95 % : 1,4-2,2), similaire dans les études de cohorte et dans les études cas-témoins. Selon les auteurs, le RC a été très probablement largement sous-estimé en raison de l'évaluation qualitative de l'exposition aux UV réalisée dans la majorité de ces études. Enfin, les auteurs ont rapporté une association de plus en plus forte entre l'exposition professionnelle aux UV solaires et le risque de CCS avec une latitude décroissante (53). En ce qui concerne le CCB, la méta-analyse de Bauer *et al.* (74) a révélé une augmentation de 40 % du risque de développer un cancer chez les travailleurs en extérieur par rapport aux travailleurs en intérieur. Les auteurs ont suggéré que le RC observé de 1,4 (IC 95 % : 1,2-1,7) dans la méta-analyse devait sous-estimer considérablement la véritable relation entre les l'exposition aux UV solaires et le risque de CCB (74). En Allemagne, les risques de CCNM différaient selon l'activité exercée en extérieur (75). Dans l'étude de Zink *et al.*, le risque de CCNM était plus élevé chez les guides de montagne (RC : 5,93 ; IC 95 % : 2,42-14,55), suivis des jardiniers (RC : 4,03 ; IC95 % : 1,71-9,51) puis des agriculteurs (RC : 2,25 ; IC 95 % : 1,01 – 5,04) par rapport aux travailleurs en intérieur. Comparés aux agriculteurs, les guides de montagne présentaient toujours le risque le plus élevé de CCNM (RC : 2,64 ; IC 95 % : 1,22 – 5,70) et les travailleurs en intérieur, le risque le moins élevé (RC : 0,45 ; IC 95 % : 0,20 – 0,99). Cependant les CCNM liés au travail en extérieur semblent être largement sous-estimés (76).

5.2.2. Mélanome malin

Le mélanome est moins fréquent que d'autres cancers de la peau mais il est responsable de 80 % des décès pour cancer cutané même s'il ne représente que 5 % des cas de cancers cutanés (1). Le mélanome est un cancer de la peau qui se développe à partir des cellules qui produisent la mélanine, les melanocytes. Le mélanome cutané est une maladie multifactorielle qui dépend principalement de l'interaction entre le type de peau et l'exposition aux UV (période et intensité), et de facteurs individuels (origines ethniques, facteurs génétiques, pigmentation de la peau, comportement liée à l'exposition aux UV, en particulier l'exposition intermittente dans l'enfance et l'exposition intentionnelle et chronique à l'âge adulte). On estime que 65 à 95 % des mélanomes cutanés sont causés par l'exposition au soleil. Le risque carcinogène des UV naturels et artificiels se cumule. Le risque carcinogène global est déterminé par la dose totale d'UV reçue.

Parmi l'ensemble des cancers, le mélanome est celui qui a la plus forte augmentation d'incidence. Au cours de ces 50 dernières années, l'incidence du mélanome a augmenté dans la plupart des populations caucasiennes (77-80) notamment chez les individus à peau claire (par exemple, les phototypes 1-3 de Fitzpatrick) et aux basses latitudes. Selon les résultats du projet Global Burden of Diseases, l'incidence mondiale du mélanome en 2015 était de 351 880 cas. Les taux les plus élevés étant enregistrés en Australie et en Nouvelle-Zélande, avec 54 cas pour 100 000 par an dans les deux cas, suivies par les pays européens de Norvège et de Suède (26 cas pour 100 000 par an) et les Pays-Bas (25 cas pour 100 000 par an). En France, le mélanome cutané se situe au 9^{ème} rang des cancers tous sexes confondus

avec une incidence de 3 à 15 cas pour 100 000 (81) situé dans la moyenne européenne. En 2015, selon le Ministère de la santé, 14 300 cas de cancers cutanés mélanocytaires et 1773 décès liés à ce cancer ont été recensés en France métropolitaine. En 25 ans (1980-2005), en France, le nombre de nouveaux cas de mélanomes a plus que triplé et le nombre de décès plus que doublé (82). L'incidence la plus faible a été observée en Asie du Sud-Est et en particulier dans la région du Pacifique, avec des taux allant de 0,7 à 1,4 pour 100 000 personnes par an (83). Si l'on considère la mortalité due au mélanome, selon les estimations du Global Burden Disease, le nombre de décès par an imputables au mélanome dans le monde est d'environ 50 000, et plus élevé chez les hommes que chez les femmes (83).

5.2.2.1. Exposition solaire, exposition solaire professionnelle et mélanome

L'exposition aux UV est l'un des facteurs de risque les plus importants pour le mélanome, avec le nombre de nævus mélanocytaires, les antécédents familiaux et la susceptibilité génétique (84). L'augmentation du rayonnement UV dans l'environnement est fortement associée à un risque élevé de mélanome : à mesure que les niveaux d'ozone s'appauvrissent, l'atmosphère perd de plus en plus sa fonction de filtre protecteur et davantage de rayons UV solaires atteignent la surface de la terre (85). L'OMS estime qu'une diminution de 10 % de l'ozone entraînera 4500 cas de mélanome supplémentaires par an (39).

Compte tenu de l'association entre le mélanome et l'exposition aux UV à long terme, qui est typique du travail en extérieur, divers signes d'exposition chronique, comme le CCB et la kératose actinique, ont été associés de manière significative à l'apparition de mélanomes (44, 86, 87). Néanmoins, le schéma d'exposition aux UV associé à un risque plus élevé de mélanome est celui d'une exposition solaire intermittente, y compris les coups de soleil répétés, en particulier chez les jeunes et les enfants (5,152,153). Cependant, peu d'associations ont été trouvées entre l'exposition solaire cumulée et l'exposition solaire à long terme en général (5,152,153). En examinant le risque pour les travailleurs extérieurs, dans sa monographie, le CIRC a conclu à "moins de risque phénotypique moyen de cancérogenèse cutanée chez les travailleurs en plein air", reconnaissant l'association avec une exposition intermittente typique des loisirs. Dans la série "Environmental Burden of Disease Series, No. 13" de l'OMS, seules 8 des 49 études examinées sur l'association entre l'exposition aux UV solaires et le mélanome ont pris en compte l'exposition professionnelle au soleil et une seule (88) a trouvé un risque relatif significatif positif de 6,01 (IC 95% : 2,08-17,36) pour le travail en extérieur par rapport au travail en intérieur (39).

Les données de la littérature scientifique indiquent un manque général de preuves d'une incidence accrue de mélanome chez les travailleurs en extérieur (39, 44, 87), alors que certaines études suggèrent un risque accru de mélanome chez les travailleurs en intérieur. Une explication possible de cette observation apparemment paradoxale est que des groupes spécifiques de travailleurs en intérieur (par exemple, les cadres, les médecins, etc.) ont un revenu économique élevé par rapport à celui des travailleurs en extérieur, de sorte qu'ils peuvent passer des périodes de vacances plus longues dans des endroits où l'indice UV est plus élevé. En outre, en raison de leur exposition aux UV plus faible pendant l'année, les travailleurs en intérieur ne sont

généralement pas bronzés au début de leurs vacances, alors que le bronzage sert de protection contre les coups de soleil pour le travail en extérieur. Ces scénarios possibles suggèrent que les travailleurs en intérieur sont plus susceptibles de rapporter des coups de soleil et une exposition intense et intermittente aux UV pendant leurs loisirs que les travailleurs en extérieur. Ces événements peuvent induire un risque accru de mélanome (87). Une autre explication possible à prendre en compte est ce que l'on appelle "l'effet travailleur en bonne santé" : les travailleurs dont le phototype est très clair ou qui présentent d'autres facteurs de risque de mélanome (par exemple, des cas de mélanomes dans leur famille) peuvent être moins susceptibles d'exercer des activités en extérieur.

5.3. L'exposition aux rayonnements solaires à long terme et santé oculaire : travail en extérieur et cataracte et dégénérescence maculaire

5.3.1. Absorption et transmission des UV au niveau de l'œil

L'exposition aux UV solaires est un facteur de risque connu ou suspecté de plusieurs maladies oculaires qui peuvent causer une déficience visuelle modérée à sévère comme par exemple la cataracte ou la DMLA. En effet, les yeux sont particulièrement sensibles aux rayons UV car le rayonnement ultraviolet est invisible et ne stimule pas les défenses naturelles des yeux. L'œil contient de nombreuses molécules pigmentées qui absorbent la lumière le rendant particulièrement sensible aux réactions photochimiques. La plupart des UV sont filtrés par la cornée et le cristallin, structures antérieures de l'œil. La rétine n'est atteinte que par 1 % ou moins des UV pénétrant dans l'œil (89). L'absorption des UV par les tissus oculaires dépend des longueurs d'onde. La cornée absorbe la lumière à des longueurs d'onde inférieures à 295 nm (dont l'ensemble des UVC et certains UVB) (89). Les caractéristiques d'absorption des UV par le cristallin se modifient avec le temps, inversement à la cornée, dont les caractéristiques d'absorption des UV restent stables. Avec l'âge, le cristallin jaunit, conduisant à une plus grande absorption des longueurs d'onde des UV. Ainsi, le cristallin adulte absorbe la quasi-totalité des longueurs d'onde allant jusqu'à 400 nm alors que ceux des plus jeunes peuvent transmettre des longueurs d'onde d'à peine 300 nm (89), la cornée et le cristallin éliminent donc pratiquement toutes les longueurs d'onde des UVC et la grande majorité des UVA et UVB (90).

Les effets nocifs cumulés des UV sont donc surtout liés au segment antérieur de l'œil c'est à dire, la conjonctive (pinguécula, ptérygion), la cornée (kératopathie actinique), l'iris (mélanome) et le cristallin (cataracte). Pour la partie postérieure de l'œil, la rétine, la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) a été reliée à l'exposition aux UV, mais aucun lien de causalité n'a été démontré. Enfin, l'exposition cumulée aux UV a été retrouvée comme étant associée à des affections oculaires touchant les paupières (CCB ou CCS, voire de mélanome).

5.3.2. Cataracte

La cataracte reste la principale cause de cécité dans le monde même si la chirurgie peut prévenir la perte de vision dans la quasi-totalité des cas (12,6 millions de personnes aveugles et 52,6 millions de personnes ayant une déficience visuelle due à la cataracte en 2015) (91). En France, la cataracte est responsable de 450 000 interventions chirurgicales par an (92).

Différentes classifications de la cataracte basées sur des critères morphologiques et/ou étiologiques sont disponibles, mais dans les études épidémiologiques, le système le plus couramment utilisé est le système simplifié qui définit trois types de cataractes basés sur la localisation des opacifications du cristallin. La cataracte nucléaire est la forme la plus fréquente, suivie de la cataracte corticale et de la cataracte sous-capsulaire postérieure (93, 94).

5.3.2.1. Exposition aux UV et Cataracte

Différents facteurs de risque sont connus pour cette maladie, mais l'un des principaux facteurs de risque est l'exposition à long terme aux rayons UV, notamment pour les UV-A et les composants UV-B, absorbés par la lentille et agissant par un mécanisme photochimique (95, 96).

Selon l'OMS, la fraction attribuable aux UV solaires pour la cataracte corticale est de 25 % (39). En outre, un nombre croissant de données scientifiques confirme le rôle du rayonnement solaire dans l'induction de la cataracte nucléaire et de la cataracte sous-capsulaire postérieure (97, 98). Ces données suggèrent qu'une réduction de l'exposition excessive à long terme aux UV solaires pourrait prévenir un nombre important de déficiences visuelles et de cécité dans le monde et entraîner une réduction parallèle des coûts médicaux.

Tableau 3. Prévalence, incidence de la cataracte et association entre exposition aux UV professionnels et cataracte dans les études menées chez des travailleurs en extérieur (adapté de Modenese et Gobba, 2018) (98)

Type d'étude Lieu	Population d'étude / N / âge moyen	Fréquence cataracte (%)	RR/RC pour la cataracte et l'exposition professionnelle au rayonnement solaire par rapport à l'absence d'exposition professionnelle/sous-type de cataracte associé (si étudié)	Groupe travaillant en extérieur étudié dans ces études/autres résultats	Référence
Étude longitudinale, 5 ans de suivi, Victoria, sud-est de l'Australie	Population générale / 2392 / 62,5 ans (à l'inclusion)	Incidence sur 5 ans : CTC : 20,9 ; CC : 7,7 ; CN : 16,4 ; CPS : 7	CC : RR _{ajusté} chez les ouvriers agricoles = 2,2 (IC 95 % : 1,03- 4,9) Pas d'association significative pour CN et CPS	Ouvriers agricole	(99)
Étude transversale, Région rurale de Myanmar, Birmanie	Population générale / 2044 / 57,9 ans	CTC : 40,4 ; CC : 20,9 ; NC : 27,4 ; CPS : 11,3	Pas d'association significative	Agriculteurs	(100)
Étude transversale, Sri Lanka	Population générale / 1375 / 56,3 ans	CTC : 33,2 ; CC : 26,1 ; CN : 4,5 ; CPS : 8,0	Pas d'association significative	Agriculteurs	(101)
Étude transversale, Corée du sud	Population générale/11591/58,4	Pour les 40 ans et plus : CT : 40,1 ; CC : 7,4 ; CN : 20,3 CN ; CPS : 0,3 ; 7,5 CM	Comparaison exposition < 5h/jour vs ≥ 5h/jour NS (RC : 1,1 ; IC 95% : 1,0 ; 1,1)	Agriculteurs, forestiers, pêcheurs, ouvriers agricoles/	(102)

CTC : cataracte tous types confondus ; CC : cataracte corticale ; CN : cataracte nucléaire ; CPS : Cataracte postérieure subcapsulaire ; CM : Cataracte mixte

Tableau 3 (suite). Prévalence, incidence de la cataracte et association entre exposition aux UV professionnels et cataracte dans les études menées chez des travailleurs en extérieur (adapté de Modenese et Gobba, 2018) (98)

Type d'étude Lieu	Population d'étude / N / âge moyen	Fréquence cataracte (%)	RR/RC pour la cataracte et l'exposition professionnelle au rayonnement solaire par rapport à l'absence d'exposition professionnelle/sous-type de cataracte associé (si étudié)	Groupe travaillant en extérieur étudié dans ces études/autres résultats	Référence
Étude transversale, 2 villages montagneux du nord du Pakistan, Hunza, village avec une exposition plus élevée aux rayons UV, Nomol, village avec une exposition plus faible aux UV	Population générale / 797 / 55,6 ans	CTC dans la population totale à Hunza 40,1 à Nomol 32,4 Chez les travailleurs en extérieur vs les travailleurs en intérieur à Hunza 44,8 vs 38,2 à Nomol 41,0 vs 6,5	/	Travailleurs en extérieur/ Pas de différence significative pour la prévalence de la cataracte entre les hommes travaillant à l'intérieur et ceux travaillant à l'extérieur dans le village le plus exposé aux rayons UV (Hunza). Prévalence significativement plus élevée chez les hommes travaillant en extérieur par rapport à ceux travaillant à l'intérieur dans le village avec une exposition plus faible aux UV solaires (Nomol) ($p < 0,001$).	(103)

CTC : cataracte tous types confondus ; CC : cataracte corticale ; CN : cataracte nucléaire ; CPS : Cataracte postérieure subcapsulaire ; CM : Cataracte mixte

Tableau 3 (suite). Prévalence, incidence de la cataracte et association entre exposition aux UV professionnels et cataracte dans les études menées chez des travailleurs en extérieur (adapté de Modenese et Gobba, 2018) (98)

Type d'étude Lieu	Population d'étude / N / âge moyen	Fréquence cataracte (%)	RR/RC pour la cataracte et l'exposition professionnelle au rayonnement solaire par rapport à l'absence d'exposition professionnelle/sous-type de cataracte associé (si étudié)	Groupe travaillant en extérieur étudié dans ces études/autres résultats	Référence
Étude cas témoins, dans deux grandes villes du Nigéria, Lagos (Sud-Ouest) et Kano (Nord-Est)	Patients / 1060 / de 40 à 89 ans	/	/	Travailleurs en extérieur/ Pas de différence significative pour la cataracte entre les patients résidents en zone rurale et ceux résidents en zone urbaine	(104)
Étude cas témoins, Chamonix (montagne), et Lyon (plaine), France	Travailleurs en extérieur / 186 (96 guides de haute montagnes vs 90 témoins travaillant en plaine) / 59,5 ans	CTC : 16,3 témoins ; 42,4 guides montagne CC : 10 témoins ; 30,8 guides montagne CN : 5,6 témoins ; 3,7 guides montagne CPS : 0,6 témoins ; 2,7 guides montagne	/	Guide de montagne/ Prévalence dans un groupe de guides de haute montagne français. Les guides de haute montagne présentent plus de cataractes corticales que les témoins ($p < 0,01$)	(105)

CTC : cataracte tous types confondus ; CC : cataracte corticale ; CN : cataracte nucléaire ; CPS : Cataracte postérieure subcapsulaire ; CM : Cataracte mixte

Tableau 3 (suite). Prévalence, incidence de la cataracte et association entre exposition aux UV professionnels et cataracte dans les études menées chez des travailleurs en extérieur (adapté de Modenese et Gobba, 2018) (98)

Type d'étude Lieu	Population d'étude / N / âge moyen	Fréquence cataracte (%)	RR/RC pour la cataracte et l'exposition professionnelle au rayonnement solaire par rapport à l'absence d'exposition professionnelle/sous-type de cataracte associé (si étudié)	Groupe travaillant en extérieur étudié dans ces études/autres résultats	Référence
Étude cas témoins, Brisbane, Australie	Patients / 177 cas avec CN vs 143 contrôles / 57,9 ans	/	Pour la CN : Groupe de référence : très faible exposition professionnelle $RC_{ajusté} = 1$; exposition faible $RC_{ajusté} = 1,1$ (IC 95 % : 0,5-2,4) ; exposition modérée : $RC_{ajusté} = 2,4$ (IC 95% : 1,1-7,6) ; exposition forte : $RC_{ajusté} = 2,1$ (IC 95 % : 0,7-6,0)	Travailleurs en extérieur	(106)
Étude cas témoins, Valence, Espagne	Patients / 343 cas et 334 contrôles / 66.3	/NC :30	Années d'exposition professionnelle en extérieur depuis leurs 25 ans jusqu'à l'âge à l'entrée dans l'étude ou l'âge au diagnostic divisées en quintiles. CN : Référence 1 ^{er} quintile =1 $RC_{ajusté}$ 5 ^{ème} quintiles = 3,7 (IC 95 % : 1,5-9,0) / nucléaire NS pour les autres quintiles et NS pour CT ; CC et CPS	Travailleurs en extérieur	(107)

CTC : cataracte tous types confondus ; CC : cataracte corticale ; CN : cataracte nucléaire ; CPS : Cataracte postérieure subcapsulaire ; CM : Cataracte mixte

Tableau 3 (suite). Prévalence, incidence de la cataracte et association entre exposition aux UV professionnels et cataracte dans les études menées chez des travailleurs en extérieur (adapté de Modenese et Gobba, 2018) (98)

Type d'étude Lieu	Population d'étude / N / âge moyen	Fréquence cataracte (%)	RR/RC pour la cataracte et l'exposition professionnelle au rayonnement solaire par rapport à l'absence d'exposition professionnelle/sous-type de cataracte associé (si étudié)	Groupe travaillant en extérieur étudié dans ces études/autres résultats	Référence
Étude cas témoins, Shiraz, Sud Iran	Patients / 190 cas vs 190 témoins / 63,9	/	Comparaison présence polymorphisme GSTM1 versus absence Chez les travailleurs en intérieur Référence GSTM1 RC = 1 Non GSTM1 RC = 3,1 (IC 95 % : 1,5 – 6,3) Chez les travailleurs en extérieur Référence GSTM1 RC = 1 Non GSTM1 RC = 1,5 (IC 95 % : 0,5 – 4,0)	Travailleurs en extérieur	(108)
Étude cas témoins, Nagpur, Inde	Patients / 262 cas vs 262 témoins / de 51 à 70 ans	/	CT : RC _{brut} : 2,75 (1,5-4,5) CT : RC _{ajusté} : 1,9 (IC 95 % : 0,9 – 3,7)	Travailler en extérieur / RC ajusté non significatif	(109)

CTC : cataracte tous types confondus ; CC : cataracte corticale ; CN : cataracte nucléaire ; CPS : Cataracte postérieure subcapsulaire ; CM : Cataracte mixte

Tableau 3 (suite). Prévalence, incidence de la cataracte et association entre exposition aux UV professionnels et cataracte dans les études menées chez des travailleurs en extérieur (adapté de Modenese et Gobba, 2018) (98)

Type d'étude Lieu	Population d'étude / N / âge moyen	Fréquence cataracte (%)	RR/RC pour la cataracte et l'exposition professionnelle au rayonnement solaire par rapport à l'absence d'exposition professionnelle/sous-type de cataracte associé (si étudié)	Groupe travaillant en extérieur étudié dans ces études/autres résultats	Référence
Étude cas témoins, Athènes, Grèce	Patients / 314 cas vs 314 témoins / de 46 à 85 ans	/	2,0 (1,3-3,1) CT RC _{ajusté} 1,8 (1,1-2,8) / CN RC _{ajusté} 2,8 (1,4-5,7) / CSP NS pour CC mais RC dans le même sens 1,7 (0,8-4,0)	Travailleurs en extérieur/L'exposition à la lumière du soleil au travail ($p < 0,001$), ainsi qu'à la plage ($p = 0,05$), était significativement plus élevée parmi les cas que parmi les témoins.	(110)
Étude transversale, Chine, régions rurales, haute altitude (Lhasa) et faible altitude (Shaoxing)	Travailleurs en zones rurales (Lhasa : 231 vs Shaoxing : 582 / 58,1 ans	CT : 37,2 Lhasa vs 25,8 Shaoxing CN : 6,1 vs 6,5 CC : 0,9 vs 17,9 CSP : 6,5 vs 0,2 CM : 23,8 vs 1,2	CT : Exposition aux UV divisée en quartiles Référence faible exposition aux UV ($> 1000 \text{ J/m}^2$) =1 RC _{ajusté} (forte exposition > 2700 J/m^2) = 2,6 (1,45-4,67)	Agriculteurs	(111)
Étude cas témoins, Shiraz, Sud de l'Iran	Patients / 190 cas vs 190 témoins / 66,6 ans vs 58,4 ans	/	CT : Référence travailleur en intérieur = 1 RC _{brut} : 1,7 (IC 95 % : 1,01-2,8) Référence travailleur en intérieur et allèle CC du gène NQO1 =1 RC _{brut} : 2,7 (IC 95 % : 1,2- 6,3)	Travailleur en extérieur porteur de l'allèle CT/TT	(112)

CTC : cataracte tous types confondus ; CC : cataracte corticale ; CN : cataracte nucléaire ; CPS : Cataracte postérieure subcapsulaire ; CM : Cataracte mixte

Le tableau 5 présente un résumé des résultats d'une étude systématique sur la cataracte et l'exposition professionnelle aux UV solaire (98). Cette revue de la littérature a rapporté une forte prévalence de la cataracte chez les professionnels travaillant en extérieur et une forte association entre exposition professionnelle aux UV solaires et cataracte (quelque soit le type de cataracte) (98). La majorité des études incluses dans la revue systématique ont montré des associations positives entre la cataracte et le travail en extérieur. La seule étude longitudinale conduite en Australie chez 3721 résidents de Victoria a mis en évidence un risque augmenté de cataracte corticale chez les travailleurs en extérieur (agriculteur) (RR ajusté 2,2 (IC 95% 1,03-4,9)) (99). Cinq études (102, 106, 107, 110, 111) cas témoins ont rapporté un risque augmenté de cataracte chez les travailleurs en extérieur pour au moins un des principaux sous-types, c'est-à-dire la cataracte corticale, nucléaire ou sous-capsulaire postérieure (tableau 5), par rapport aux témoins.

En ce qui concerne les sous-types de cataracte, il a été confirmé que la forme nucléaire était le sous-type de cataracte le plus fréquent, suivi par la cataracte corticale, la cataracte sous-capsulaire postérieure étant la moins fréquente. En outre, cette revue systématique rapporte surtout un risque augmenté de cataracte nucléaire chez les travailleurs exposés aux UV solaires (98).

5.3.3. Dégénérescence maculaire liée à l'âge

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est une maladie chronique affectant la macula, induisant une perte progressive de la vision, généralement à partir de la partie centrale du champ visuel. L'évolution est lente et met plusieurs années pour induire une déficience visuelle (113-115). La DMLA se développe lorsque la partie de l'œil responsable de la vision centrale (la macula) perd sa fonction. Les mécanismes sous-jacents de la DMLA ne sont pas encore clairs, mais comprennent probablement le stress oxydatif, le dysfonctionnement mitochondrial et l'inflammation (116). Il existe deux principaux types de DMLA. La DMLA sèche ou atrophique qui se produit lorsque la macula est endommagée par l'accumulation de dépôts lipidiques. Il s'agit de la forme de DMLA la plus courante (90 % des cas), qui entraîne une perte progressive de la vision centrale sur plusieurs années. La DMLA sèche peut évoluer vers la DMLA humide, également appelée néovasculaire, la forme la plus sévère. Dans ce cas, il y a une fuite des vaisseaux sanguins anormaux qui se sont développés de la choroïde vers la macula, ou il y a une accumulation de liquide/de sang exerçant une force physique sur la macula. Si elle n'est pas traitée, la vision centrale se détériore en quelques jours ou semaines (117). Cliniquement, la DMLA est souvent définie comme un stade précoce, intermédiaire ou sévère, en fonction de la taille et du nombre de dépôts lipidiques sous la rétine.

La DMLA est la principale cause de cécité chez les personnes de plus de 50 ans dans les pays développés (118). Elle touche principalement les personnes de plus de 70 ans. Il est donc prévisible que son impact social sera, dans le futur, d'autant plus important, que la proportion de la population française et européenne est susceptible de présenter cette pathologie. Selon la méta-analyse du consortium European Eye Epidemiology (E3), la prévalence de la DMLA précoce en Europe augmente de 3,5 % chez les 55-59 ans à 17,6 % chez les personnes de 85 ans et plus et pour la forme sévère ces chiffres vont de 0,1 % à 9,8 % (119). Bien que la prévalence des formes

sévères soit en léger recul en Europe, grâce à un meilleur mode de vie et aux traitements anti-VEGF, le nombre de sujets touchés augmentera considérablement au cours des deux prochaines décennies, en raison du vieillissement de la population. Les projections de ce consortium prévoient un quasi-doublement du nombre de personnes affectées malgré cette baisse de prévalence pour les formes sévères. D'ici à 2040, le nombre de personnes avec une DMLA précoce en Europe devrait se situer entre 14,9 millions et 21,5 millions et pour la forme avancée, entre 3,9 millions et 4,8 millions (119). Globalement, le nombre d'années de vie en bonne santé perdues (DALY) due à la DMLA a augmentée de 5,3 à 6,3 pour 100 000 entre 1990 et 2016 (120). La déficience visuelle due à la DMLA touche 8,4 millions de personnes (121).

5.3.3.1. Exposition aux UV et DMLA

Chez les adultes, les rayons UV-A, visibles et infrarouges de plus grande longueur d'onde atteignent la rétine et peuvent provoquer une dégénérescence du tissu rétinien (122). Le rayonnement UV-B peut atteindre la rétine chez les jeunes enfants. Une exposition plus importante de l'œil au rayonnement solaire est donc un facteur de risque plausible de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) (123).

On considère que les lésions rétiniennes chroniques chez les patients atteints de DMLA résultent d'une altération des cellules photoréceptrices (bâtonnets et cônes) et de l'épithélium pigmentaire rétinien liée à des processus inflammatoires et à des modifications vasculaires (124-126). Plusieurs études montrent l'accumulation de produits de dégradation dans le tissu maculaire dégradé, dont les granules de lipofuscine. C'est le résultat de processus de peroxydation des lipides et de l'action oxydante des radicaux libres de l'oxygène, impliqués dans la formation des "drusen" (124, 125, 127). La formation des radicaux libres de l'oxygène peut être induite par l'exposition aux rayonnements optiques, en particulier dans la gamme de longueur d'onde comprise entre 400 et 550 nm (c'est-à-dire proche de l'UV-A et de la lumière bleue). Dans les modèles de laboratoire et les modèles animaux, les UV et la lumière bleue, appartenant au spectre du rayonnement solaire présent à la surface de la Terre, provoquaient des dommages photochimiques de la rétine (128, 129). En conséquence, l'exposition à long terme au rayonnement solaire, telle que rapportée par l'OMS (39), serait un facteur de risque de DMLA (128, 130, 131), avec d'autres facteurs tels que l'âge, le tabagisme, l'hérédité et l'alimentation (113-115, 130, 132-135).

5.3.3.2. Exposition aux UV professionnels et DMLA

L'exposition répétée aux UV pourrait ainsi conduire à la DMLA. Ainsi, les travailleurs en extérieur pourraient être considérés comme étant à risque de DMLA. Cependant le lien entre DMLA et exposition aux UV reste controversé. Nous présentons ici un résumé d'une étude systématique sur les facteurs de risques professionnels possibles liés à un risque accru du développement de la DMLA (136). Les principaux résultats relatifs à l'exposition aux UV solaires professionnels et la DMLA sont synthétisées dans le tableau 6. Parmi les autres risques professionnels possibles étudiés (par exemple, l'exposition aux produits chimiques), l'exposition aux

UV solaires des travailleurs en extérieur était la plus représentée (10 études sur 13). Ces 10 études ont constaté une association positive entre l'exposition au UV solaires et la DMLA. Dans six études, l'exposition professionnelle a été évaluée simplement en classant les travailleurs en extérieur ou en intérieur (137-142), alors que dans quatre études (143-146), l'exposition a été évaluée avec une méthode plus détaillée, en considérant les données subjectives et objectives et en estimant l'exposition cumulée aux UV solaires. Parmi ces quatre études, dans l'étude multicentrique européenne de Schick *et al.*, (118), la DMLA n'était pas associée à l'exposition solaire actuelle mais à un historique d'exposition intense. Ainsi, le fait d'avoir été exposé dans le passé 8 heures ou plus par jour aux UV solaires était associé à la DMLA précoce (RC = 5,5 ; IC 95 % 1,2-24,6) et à la DMLA sévère (RC = 2,8 ; IC 95 % : 1,2-6,2), une exposition typique du travail en extérieur. En outre, les personnes travaillant à l'extérieur étaient plus susceptibles d'avoir une DMLA sévère (RC de 2,6 (1,9-3,5), après ajustement sur l'âge, le sexe et le tabagisme. Dans une autre étude européenne multicentrique (144), une association significative a été constatée entre les travailleurs extérieur ayant le plus faible apport alimentaire d'antioxydants et une exposition cumulée élevée à la lumière bleue en milieu de journée, avec un RC de 1,95 (IC 95 % : 1,1-3,6) pour le stade 3 de DMLA vs le stade 0. L'exposition cumulée vie entière (20 ans) à la composante de la lumière bleue du rayonnement solaire a été trouvé comme associé au stade le plus sévère de DMLA (stade 4) dans un groupe de travailleurs maritimes, RC = 1,35 (IC 95 % : 1,0-1,8), alors qu'aucune association significative n'a été constatée pour la composante UV (146). Ces travailleurs maritimes ont été examinés dans le cadre d'une autre étude visant à évaluer une incidence de DMLA sur cinq ans. Dans cette étude, on a également constaté une augmentation de l'incidence de la DMLA avec l'âge et l'exposition cumulée aux UV solaires (143).

Tableau 4. Prévalence, incidence de la dégénérescence maculaire (DMLA) et associations entre l'exposition aux UV professionnels et DMLA, dans les études menées chez les travailleurs en extérieur (adapté de Modenese et Gobba, 2018 (109)).

Type d'étude, lieu	Population d'étude/N/âge	Principaux résultats : Fréquence et association entre l'exposition professionnelle au UV solaires et DMLA	Référence
Étude longitudinale, Maryland, USA	Pêcheurs/483/	Incidence de DMLA : stade 3 (précoce) à cinq ans chez les travailleurs maritimes ajusté sur l'âge, était de 7 % chez les 50-59 ans ; 14 % chez les 60-69 ans et 26 % chez les plus de 70 ans ; stade 4 (néovasculaire): 0,2 % chez les plus de 70 ans	(143)
Étude transversale, 3 régions de Croatie (le Gorski Kotar, la côte et les îles)	Patients avec DMLA (75 % atrophique ou 25 % néovasculaire)/60/âge médian 70,2 ans (de 52 à 86 ans)	Travailleurs en extérieur plus de 5h/jour vs travailleurs (n=42, 70 %) en intérieur (n=18, 30 %) (p<0,0001)	(137)
Étude transversale européenne,	Population générale de l'European Eye study/4753/65 ans et plus	Prévalence de DMLA : stade 4 (néovasculaire) chez les plus de 65 ans : 2,3 % ; stade 4 (atrophie géographique) : 1 % ; stades 1, 2, 3 (précoce) : 45,9 %. Pas d'association significative entre exposition à la lumière bleue seule et DMLA sévère (néovasculaire ou atrophie géographique, stade 4) ou précoce (stades 1, 2, 3) Par contre, les sujets ayant le plus faible apport alimentaire d'antioxydants (Zéaxanthine, alpha-tocophérol et Zinc) et une exposition élevée à la lumière bleue aux heures centrales de la journée avaient un risque plus élevé de présenter une DMLA sévère $RC_{ajusté} = 3,7$ (IC 95 % : IC : 1,6-8,9) vs pas de DMLA; et une DMLA précoce (stades 1,2,3) $RC_{ajusté} = 1,9$ (IC 95 % : 1,1-3,6) vs pas de DMLA (stade 0)	(144)

IC = intervalle de confiance ; DMLA = dégénérescence maculaire liée à l'âge ; RC = rapport de cote ; RS = rayonnement solaire

Tableau 4 (suite). Prévalence, incidence de la dégénérescence maculaire (DMLA) et associations entre l'exposition aux UV professionnels et DMLA, dans les études menées chez les travailleurs en extérieur (adapté de Modenese et Gobba, 2018 (109)).

Type d'étude, lieu	Population d'étude/N/âge	Principaux résultats : Fréquence et association entre l'exposition professionnelle au UV solaires et DMLA	Référence
Étude longitudinale rétrospective, Rijeka, Croatie	Patients/6617	Incidence de DMLA sur 3 ans : 1,9 % chez les travailleurs en atelier contre 0,8 % chez les travailleurs en intérieur (p < 0,001)	(138)
Etude transversale, Croatie	Population générale/632/plus de 50 ans	113 pêcheurs, travailleurs en mer et agriculteurs avec une exposition aux UV > 8 h/jour avaient une DMLA, Chi2=186,22 ; p < 0,001 Prévalence de DMLA chez les 420 travailleurs en extérieur stade 4 (néovasculaire ou atrophie géographique) : 4,2 % ; stade précoce 3 : 4,2 % stade précoce 2 : 14,0 % ; stade précoce 1 : 11 %	(139)
Étude transversale, Iran	Patients/223/	Présence du Polymorphisme du gène XRCC7 chez les travailleurs en extérieur avec une DMLA néovasculaire significativement plus exprimé que chez les sujets travaillant en intérieur : RC _{ajusté} : 3,1 (IC 95 % : 1,04-9,4) Travailleurs en extérieur 77 sujets (34,5 %) ; DMLA chez les travailleurs en extérieur : 51 (23 %)	(140)
Étude transversale multicentrique européenne, EUGENDA	Patients/3701	Prévalence de DMLA Stade précoce : 20,3 % Stade sévère (néovasculaire ou atrophie géographique) : 31,9 % Une exposition passée au RS de plus de 8 h/jour (typique d'un travail en extérieur) était associée à une DMLA précoce RC _{ajusté} = 5,5 (IC 95 % : 1,2-24,6) et à une DMLA sévère RC _{ajusté} = 2,8 (IC 95 % : 1,2-6,2) par rapport à une faible exposition. Les travailleurs en extérieur avaient un risque plus élevé de présenter une DMLA que les travailleurs en intérieur RC _{ajusté} : 2,6 (IC 95 % : 1,9-3,5) Pas d'association significative pour la DMLA précoce.	(145)

IC = intervalle de confiance ; DMLA = dégénérescence maculaire liée à l'âge ; RC = rapport de cote ; RS = rayonnement solaire

Tableau 4 (suite). Prévalence, incidence de la dégénérescence maculaire (DMLA) et associations entre l'exposition aux UV professionnels et DMLA, dans les études menées chez les travailleurs en extérieur (adapté de Modenese et Gobba, 2018 (109)).

Type d'étude, lieu	Population d'étude/N/âge	Principaux résultats : Fréquence et association entre l'exposition professionnelle au UV solaires et DMLA	Référence
Étude transversale, Maryland, USA	Travailleurs maritimes/782	Prévalence de DMLA : stade 4 (néovasculaire ou atrophie géographique) = 1,2 % stade 3 : 1,2 % stade 2 : 12,0 % stade 1 : 18,9 % L'exposition oculaire à la lumière bleue les 20 dernières années pour les personnes de plus de 50 ans était significativement associée à un risque plus élevé de présenter une DMLA de stade 4 (RC = 1,35 (IC 95 % : 1,0-1,8)) pour l'exposition à la lumière bleue, mais pas pour de stades 3,2 et 1. Aucune association n'a été rapportée pour les UVA et les UVB.	(146)
Étude longitudinale prospective, Népal	Patients/141/âge moyen 69,5 ans	Echantillon de patients représentatifs des cas de DMLA diagnostiqués de septembre 2008 à mai 2009. Composition de l'échantillon = 42,6 % étaient agriculteurs (groupe professionnel le plus représenté, p = 0,08)	(141)
Etude rétrospective, Croatie	Travailleurs/1371/de 45 à 65 ans	Incidence sur deux ans de DMLA : 18 % chez les travailleurs en extérieur contre 2,5 % chez les travailleurs en intérieur.	(142)

IC = intervalle de confiance ; DMLA = dégénérescence maculaire liée à l'âge ; RC = rapport de côte ; RS = rayonnement solaire

Malgré le faible nombre et la qualité hétérogène des études menées sur le sujet, les données actuelles soutiennent l'hypothèse d'une association entre l'exposition professionnelle à long terme au rayonnement solaire, en particulier pour sa composante en lumière bleue, et la DMLA chez les travailleurs en extérieur (136).

6. Conclusion

Les dommages photochimiques causés par l'exposition aux UV solaires pour la peau et pour les yeux sont cumulatifs et par conséquent, l'exposition répétée au fil des ans, même si elle est assez faible, peut entraîner des maladies. Par conséquent, il est toujours important de mettre en œuvre des mesures préventives visant à réduire l'exposition aux UV, dès le plus jeune âge, même dans le cas d'un indice UV modéré. Une exposition excessive semble être responsable d'un risque sensiblement accru d'effets néfastes sur la santé, en particulier pour la peau et les yeux, notamment les carcinomes kératinocytaires et le mélanome malin pour la peau ainsi que la cataracte et la dégénérescence maculaire.

Le nombre de cas de cancers de la peau ou de pathologies oculaires liés à l'exposition professionnelle aux UV solaires est actuellement sous estimé (76). Actuellement, deux grandes revues de la littérature systématiques, de l'OMS et de l'ILO sont en cours d'élaboration sur l'effet de l'exposition professionnelle au rayonnement ultraviolet solaire sur la cataracte (147) et sur le cancer mélanocytaire et non-mélanocytaire (148). Les protocoles de ces deux revues ont été publiés en 2019 pour le cancer de la peau (148) et pour la cataracte (147). Les objectifs de ces revues sont d'estimer la charge de morbidité (incidence, prévalence, décès) du cancer de la peau mélanocytaire et non mélanocytaire ainsi que de la cataracte due à l'exposition professionnelle aux UV solaires et veiller à ce que les estimations potentielles de la charge de morbidité soient communiquées conformément aux lignes directrices pour une déclaration précise et transparente des estimations sanitaires (GATHER) (149). Ces travaux permettront d'estimer avec précision l'impact sanitaire de cette exposition sur ces pathologies chez les professionnels travaillant en extérieur et de mettre en place des mesures de prévention adaptées.

L'application des limites d'expositions professionnelles aux UV solaires implique de nombreuses questions pratiques, mais la littérature scientifique montre que les travailleurs en extérieur dépassent souvent considérablement les limites actuelles de l'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH) et de l'International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). L'exposition professionnelle aux UV solaires doit donc être réduite au niveau le plus bas possible, car elle est cancérigène pour l'homme (par exemple, groupe 1 du CIRC). Malgré la fréquence des effets nocifs pour la santé liés aux rayons UV solaires chez les travailleurs en extérieur, ces maladies sont sous-déclarées aux autorités juridiques nationales et aux services d'indemnisation des travailleurs. Cela est particulièrement vrai pour les cancers de la peau qui sont les cancers les plus fréquents chez les Caucasiens, mais qui sont rarement signalés en tant que maladies professionnelles. Une déclaration accrue des maladies professionnelles liées aux UV solaires devrait constituer une étape fondamentale pour sensibiliser le public et promouvoir l'adoption de mesures préventives.

Une réduction du risque professionnel lié à l'exposition aux UV solaires est envisageable. Elle peut être basée sur : (1) des mesures collectives, y compris une législation, des normes et des recommandations spécifiques ; l'éducation et la formation des travailleurs et des interventions techniques et organisationnelles préventives ; (2) des mesures individuelles comprenant l'adoption d'équipements de protection individuelle et la promotion de comportements individuels ; (3) la prévention secondaire qui comprend la surveillance de la santé des travailleurs effectués par des médecins formés.

BIBLIOGRAPHIE

1. Modenese A, Korpinen L, Gobba F. Solar Radiation Exposure and Outdoor Work: An Underestimated Occupational Risk. *International journal of environmental research and public health*. 2018;15(10).
2. El Ghissassi F, Baan R, Straif K, Grosse Y, Secretan B, Bouvard V, et al. A review of human carcinogens--part D: radiation. *The Lancet Oncology*. 2009;10(8):751-2.
3. Lucas RM, Yazar S, Young AR, Norval M, de Gruijl FR, Takizawa Y, et al. Human health in relation to exposure to solar ultraviolet radiation under changing stratospheric ozone and climate. *Photochemical & photobiological sciences : Official journal of the European Photochemistry Association and the European Society for Photobiology*. 2019;18(3):641-80.
4. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. ICNIRP statement on the "Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz)". *Health Phys*. 2009;97(3):257-8.
5. Alfonso JH, Bauer A, Bensefa-Colas L, Boman A, Bubas M, Constandt L, et al. Minimum standards on prevention, diagnosis and treatment of occupational and work-related skin diseases in Europe - position paper of the COST Action StanDerm (TD 1206). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31 Suppl 4:31-43.
6. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. ICNIRP statement--Protection of workers against ultraviolet radiation. *Health Phys*. 2010;99(1):66-87.
7. Modenese A, Bisegna F, Borra M, Grandi C, Gugliermetti F, Militello A, et al. Outdoor work and solar radiation exposure: Evaluation method for epidemiological studies. *Med Pr*. 2016;67(5):577-87.
8. Ulrich C, Salavastru C, Agner T, Bauer A, Brans R, Crepy MN, et al. The European Status Quo in legal recognition and patient-care services of occupational skin cancer. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30 Suppl 3:46-51.
9. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. *Archives of dermatology*. 1988;124(6):869-71.
10. Attia J, Ioannidis JP, Thakkinstian A, McEvoy M, Scott RJ, Minelli C, et al. How to use an article about genetic association: C: What are the results and will they help me in caring for my patients? *JAMA*. 2009;301(3):304-8.
11. Institut National du Cancer, (INCA). Les cancers en France en 2017. L'essentiel des faits et chiffres. <https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Les-chiffres-du-cancer-en-France/Epidemiologie-des-cancers>. 2017.
12. Mirabelli D, Kauppinen T. Occupational exposures to carcinogens in Italy: an update of CAREX database. *Int J Occup Environ Health*. 2005;11(1):53-63.
13. European Agency for Safety and Health at Work. Outlook 1. New and Emerging Risks in Occupational Safety and Health; European Risk Observatory; Office for Official Publications of the European Communities: Luxembourg, 2009. https://osha.europa.eu/en/node/6842/file_view
14. World Health Organization; World Meteorological Organization; United Nations Environment Programme and the International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. *Global Solar UV Index: A Practical Guide*. Geneva, 2002. <http://www.who.int/uv/publications/en/UVIGuide.pdf>
15. Gies P, van Deventer E, Green AC, Sinclair C, Tinker R. Review of the Global Solar UV Index 2015 Workshop Report. *Health Phys*. 2018;114(1):84-90.
16. Commission Internationale d'Eclairage. Sensitivity of Human Skin to Ultraviolet Radiation, Expressed as Minimal Erythema Dose (MED); CIE: Vienna, Austria, 2014; ISBN 978-3-902842-34-3.

17. Hermann, C. CIE publ. 125–1997, Standard erythema dose, a review and CIE DS 007.3/E Erythema reference action spectrum and standard erythema dose. *Color. Res. Appl.* 1998; 23: 124–125.
18. Rosenthal FS, West SK, Munoz B, Emmett EA, Strickland PT, Taylor HR. Ocular and facial skin exposure to ultraviolet radiation in sunlight: a personal exposure model with application to a worker population. *Health Phys.* 1991;61(1):77-86.
19. McCarty CA, Lee SE, Livingston PM, Bissinella M, Taylor HR. Ocular exposure to UV-B in sunlight: the Melbourne visual impairment project model. *Bulletin of the World Health Organization.* 1996;74(4):353-60.
20. Wittlich M, Westerhausen S, Kleinespel P, Rifer G, Stöppelmann W. An approximation of occupational lifetime UVR exposure: algorithm for retrospective assessment and current measurements. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016;30 Suppl 3:27-33.
21. American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH). 2014 TLVs and BEIs; ACGIH: Cincinnati, OH, USA, 2014; ISBN 978-1-607260-72-1.
22. Hermann C. CIE publ. 125-1997, Standard erythema dose, a review and CIE DS 007.3/E Erythema reference action spectrum and standard erythema dose. *Color Research & Application.* 1998;23:124-5.
23. Gies P, Wright J. Measured solar ultraviolet radiation exposures of outdoor workers in Queensland in the building and construction industry. *Photochem Photobiol.* 2003;78(4):342-8.
24. Antoine M, Pierre-Edouard S, Jean-Luc B, David V. Effective exposure to solar UV in building workers: influence of local and individual factors. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2007;17(1):58-68.
25. Serrano MA, Cañada J, Moreno JC. Solar UV exposure in construction workers in Valencia, Spain. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2013;23(5):525-30.
26. Hammond V, Reeder AI, Gray A. Patterns of real-time occupational ultraviolet radiation exposure among a sample of outdoor workers in New Zealand. *Public health.* 2009;123(2):182-7.
27. Boniol M, Koechlin A, Boniol M, Valentini F, Chignol MC, Dore JF, et al. Occupational UV exposure in French outdoor workers. *Journal of occupational and environmental medicine.* 2015;57(3):315-20.
28. Schmalwieser AW, Cabaj A, Schauburger G, Rohn H, Maier B, Maier H. Facial solar UV exposure of Austrian farmers during occupation. *Photochem Photobiol.* 2010;86(6):1404-13.
29. Siani AM, Casale GR, Sisto R, Colosimo A, Lang CA, Kimlin MG. Occupational exposures to solar ultraviolet radiation of vineyard workers in Tuscany (Italy). *Photochem Photobiol.* 2011;87(4):925-34.
30. Serrano MA, Cañada J, Moreno JC. Erythemal ultraviolet exposure in two groups of outdoor workers in Valencia, Spain. *Photochem Photobiol.* 2009;85(6):1468-73.
31. Gies P, Glanz K, O'Riordan D, Elliott T, Nehl E. Measured occupational solar UVR exposures of lifeguards in pool settings. *Am J Ind Med.* 2009;52(8):645-53.
32. Wittlich M, John SM, Tiplica GS, Sălăvăstru CM, Butacu AI, Modenese A, et al. Personal solar ultraviolet radiation dosimetry in an occupational setting across Europe. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020.
33. Vernez D, Backes C, Milon A. Exposition au rayonnement ultraviolet solaire : un sujet brûlant ? . *Hygiène et sécurité du travail.* 2016;242:92-6.
34. Vernez D, Koechlin A, Milon A, Boniol M, Valentini F, Chignol MC, et al. Anatomical UV Exposure in French Outdoor Workers. *Journal of occupational and environmental medicine.* 2015;57(11):1192-6.

35. Grandahl K, Eriksen P, Ibler KS, Bonde JP, Mortensen OS. Measurements of Solar Ultraviolet Radiation Exposure at Work and at Leisure in Danish Workers. *Photochem Photobiol.* 2018;94(4):807-14.
36. Cherrie JW, Nioi A, Wendelboe-Nelson C, Cowan S, Cherrie M, Rashid S, et al. Exposure to Solar UV During Outdoor Construction Work in Britain. *Ann Work Expo Health.* 2020.
37. Modenese A, Ruggieri FP, Bisegna F, Borra M, Burattini C, Della Vecchia E, et al. Occupational Exposure to Solar UV Radiation of a Group of Fishermen Working in the Italian North Adriatic Sea. *International journal of environmental research and public health.* 2019;16(16).
38. Lucas RM, McMichael AJ, Armstrong BK, Smith WT. Estimating the global disease burden due to ultraviolet radiation exposure. *International journal of epidemiology.* 2008;37(3):654-67.
39. Lucas R, McMichael T, Smith W, Armstrong B. Environmental Burden of Disease Series, No. 13. Solar Ultraviolet Radiation: Global Burden of Disease from Solar Ultraviolet Radiation. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2006. http://www.who.int/uv/health/solaruvradfull_180706.pdf.
40. Gobba F, Dall'Olio E, Modenese A, De Maria M, Campi L, Cavallini GM. Work-Related Eye Injuries: A Relevant Health Problem. Main Epidemiological Data from a Highly-Industrialized Area of Northern Italy. *International journal of environmental research and public health.* 2017;14(6).
41. Kim Y, He YY. Ultraviolet radiation-induced non-melanoma skin cancer: Regulation of DNA damage repair and inflammation. *Genes Dis.* 2014;1(2):188-98.
42. Marks R. The epidemiology of non-melanoma skin cancer: who, why and what can we do about it. *J Dermatol.* 1995;22(11):853-7.
43. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2016. Atlanta 2016. www.cancer.org/content/dam/cancer-org/research/cancer-facts-and-statistics/annual-cancer-facts-and-figures/2016/cancer-facts-and-figures-2016.pdf
44. International Agency for Research on Cancer (IARC). Radiation Volume 100 D. A Review of Human. Carcinogens; WHO Press: Lyon, France, 2012. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100D/mono100D.pdf>
45. Associazione Italiana di Oncologia Medica (AIOM) AIRTA. I Numeri del Cancro in Italia . Rome, 2014. www.registri-tumori.it/PDF/AIOM2014/I_numeri_del_cancro_2014.pdf
46. Guy GP, Jr., Machlin SR, Ekwueme DU, Yabroff KR. Prevalence and costs of skin cancer treatment in the U.S., 2002-2006 and 2007-2011. *American journal of preventive medicine.* 2015;48(2):183-7.
47. Fransen M, Karahalios A, Sharma N, English DR, Giles GG, Sinclair RD. Non-melanoma skin cancer in Australia. *The Medical journal of Australia.* 2012;197(10):565-8.
48. MacKie RM. Long-term health risk to the skin of ultraviolet radiation. *Progress in biophysics and molecular biology.* 2006;92(1):92-6.
49. English DR, Armstrong BK, Krickler A, Fleming C. Sunlight and cancer. *Cancer Causes Control.* 1997;8(3):271-83.
50. Christenson LJ, Borrowman TA, Vachon CM, Tollefson MM, Otley CC, Weaver AL, et al. Incidence of basal cell and squamous cell carcinomas in a population younger than 40 years. *Jama.* 2005;294(6):681-90.
51. Verkouteren JAC, Ramdas KHR, Wakkee M, Nijsten T. Epidemiology of basal cell carcinoma: scholarly review. *The British journal of dermatology.* 2017;177(2):359-72.
52. Falanga R, Corradin MT. I tumori cutanei maligni. Il ruolo della medicina generale. I dati di Health Search e l'importanza della diagnosi precoce. *SIMG.* 2007;1:9-13.

53. Schmitt J, Seidler A, Diepgen TL, Bauer A. Occupational ultraviolet light exposure increases the risk for the development of cutaneous squamous cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis. *The British journal of dermatology*. 2011;164(2):291-307.
54. Modenese A, Farnetani F, Andreoli A, Pellacani G, Gobba F. Questionnaire-based evaluation of occupational and non-occupational solar radiation exposure in a sample of Italian patients treated for actinic keratosis and other non-melanoma skin cancers. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30 Suppl 3:21-6.
55. Geller AC, Annas GD. Epidemiology of melanoma and nonmelanoma skin cancer. *Semin Oncol Nurs*. 2003;19(1):2-11.
56. Miller DL, Weinstock MA. Non melanoma skin cancer in the United States: incidence. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30(5 Pt 1):774-8.
57. Weinstock MA. Non melanoma skin cancer mortality in the United States, 1969 through 1988. *Archives of dermatology*. 1993;129(10):1286-90.
58. Marcil I, Stern RS. Risk of developing a subsequent nonmelanoma skin cancer in patients with a history of nonmelanoma skin cancer: a critical review of the literature and meta-analysis. *Archives of dermatology*. 2000;136(12):1524-30.
59. Padilla RS, Sebastian S, Jiang Z, Nindl I, Larson R. Gene expression patterns of normal human skin, actinic keratosis, and squamous cell carcinoma: a spectrum of disease progression. *Archives of dermatology*. 2010;146(3):288-93.
60. Kennedy C, Bajdik CD, Willemze R, De Gruijl FR, Bouwes Bavinck JN, Leiden Skin Cancer S. The influence of painful sunburns and lifetime sun exposure on the risk of actinic keratoses, seborrheic warts, melanocytic nevi, atypical nevi, and skin cancer. *J Invest Dermatol*. 2003;120(6):1087-93.
61. Young C. Solar ultraviolet radiation and skin cancer. *Occupational medicine*. 2009;59(2):82-8.
62. DePry JL, Vyas R, Lazarus HM, Caimi PF, Gerstenblith MR, Bordeaux JS. Cutaneous Malignant Neoplasms in Hematopoietic Cell Transplant Recipients: A Systematic Review. *JAMA Dermatol*. 2015;151(7):775-82.
63. Bauer A. [Skin cancer as occupational disease]. *Hautarzt*. 2016;67(11):884-90.
64. Mayer JE, Goldman RH. Arsenic and skin cancer in the USA: the current evidence regarding arsenic-contaminated drinking water. *International journal of dermatology*. 2016;55(11):e585-e91.
65. Gupta AK, Cooper EA, Feldman SR, Fleischer AB, Jr. A survey of office visits for actinic keratosis as reported by NAMCS, 1990-1999. *National Ambulatory Medical Care Survey*. *Cutis*. 2002;70(2 Suppl):8-13.
66. Frost CA, Green AC, Williams GM. The prevalence and determinants of solar keratoses at a subtropical latitude (Queensland, Australia). *The British journal of dermatology*. 1998;139(6):1033-9.
67. Berman B, Cockerell CJ. Pathobiology of actinic keratosis: ultraviolet-dependent keratinocyte proliferation. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(1 Suppl 1):S10-9.
68. Siegel JA, Korgavkar K, Weinstock MA. Current perspective on actinic keratosis: a review. *The British journal of dermatology*. 2017;177(2):350-8.
69. Marks R, Rennie G, Selwood TS. Malignant transformation of solar keratoses to squamous cell carcinoma. *Lancet*. 1988;1(8589):795-7.
70. Salasche SJ. Epidemiology of actinic keratoses and squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42(1 Pt 2):4-7.
71. Guenther ST, Hurwitz RM, Buckel LJ, Gray HR. Cutaneous squamous cell carcinomas consistently show histologic evidence of in situ changes: a clinicopathologic correlation. *J Am Acad Dermatol*. 1999;41(3 Pt 1):443-8.

72. Mittelbronn MA, Mullins DL, Ramos-Caro FA, Flowers FP. Frequency of pre-existing actinic keratosis in cutaneous squamous cell carcinoma. *International journal of dermatology*. 1998;37(9):677-81.
73. R wert-Huber J, Patel MJ, Forschner T, Ulrich C, Eberle J, Kerl H, et al. Actinic keratosis is an early in situ squamous cell carcinoma: a proposal for reclassification. *The British journal of dermatology*. 2007;156 Suppl 3:8-12.
74. Bauer A, Diepgen TL, Schmitt J. Is occupational solar ultraviolet irradiation a relevant risk factor for basal cell carcinoma? A systematic review and meta-analysis of the epidemiological literature. *The British journal of dermatology*. 2011;165(3):612-25.
75. Zink A, Tizek L, Schielein M, Bohner A, Biedermann T, Wildner M. Different outdoor professions have different risks - a cross-sectional study comparing non-melanoma skin cancer risk among farmers, gardeners and mountain guides. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(10):1695-701.
76. Gobba F, Modenese A, John SM. Skin cancer in outdoor workers exposed to solar radiation: a largely underreported occupational disease in Italy. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(11):2068-74.
77. de Vries E, Bray FI, Coebergh JW, 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. *International journal of cancer Journal international du cancer*. 2003;107(1):119-26.
78. Coory M, Baade P, Aitken J, Smithers M, McLeod GR, Ring I. Trends for in situ and invasive melanoma in Queensland, Australia, 1982-2002. *Cancer Causes Control*. 2006;17(1):21-7.
79. Bulliard JL, Cox B. Cutaneous malignant melanoma in New Zealand: trends by anatomical site, 1969-1993. *International journal of epidemiology*. 2000;29(3):416-23.
80. Tryggvadottir L, Gislum M, Hakulinen T, Klint A, Engholm G, Storm HH, et al. Trends in the survival of patients diagnosed with malignant melanoma of the skin in the Nordic countries 1964-2003 followed up to the end of 2006. *Acta Oncol*. 2010;49(5):665-72.
81. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. GLOBOCAN 2008 V1.2, Cancer Incidence and Mortality Worldwide : IARC CancerBase No. 10. Lyon, France. International Agency for Research on cancer, 2010. <http://globocan.iarc.fr>
82. Guy GP, Jr., Thomas CC, Thompson T, Watson M, Massetti GM, Richardson LC. Vital signs: melanoma incidence and mortality trends and projections - United States, 1982-2030. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2015;64(21):591-6.
83. Karimkhani C, Green AC, Nijsten T, Weinstock MA, Dellavalle RP, Naghavi M, et al. The global burden of melanoma: results from the Global Burden of Disease Study 2015. *The British journal of dermatology*. 2017;177(1):134-40.
84. Bharath AK, Turner RJ. Impact of climate change on skin cancer. *J R Soc Med*. 2009;102(6):215-8.
85. Rastrelli M, Tropea S, Rossi CR, Alaibac M. Melanoma: epidemiology, risk factors, pathogenesis, diagnosis and classification. *In Vivo*. 2014;28(6):1005-11.
86. Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS, Pasquini P, Zanetti R, Masini C, et al. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: III. Family history, actinic damage and phenotypic factors. *Eur J Cancer*. 2005;41(14):2040-59.
87. Armstrong BK, Cust AE. Sun exposure and skin cancer, and the puzzle of cutaneous melanoma: A perspective on Fears et al. Mathematical models of age and ultraviolet effects on the incidence of skin cancer among whites in the United States. *American Journal of Epidemiology* 1977; 105: 420-427. *Cancer Epidemiol*. 2017;48:147-56.
88. Grob JJ, Gouvernet J, Aymar D, Mostaque A, Romano MH, Collet AM, et al. Count of benign melanocytic nevi as a major indicator of risk for nonfamilial nodular and superficial spreading melanoma. *Cancer*. 1990;66(2):387-95.

89. Sliney DH. How light reaches the eye and its components. *Int J Toxicol*. 2002;21(6):501-9.
90. Coroneo M. Ultraviolet radiation and the anterior eye. *Eye & contact lens*. 2011;37(4):214-24.
91. Flaxman SR, Bourne RR, Resnikoff S, Ackland P, Braithwaite T, Cicinelli MV, et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health*. 2017;5(12):e1221-e34.
92. Empereur-Bissonnet P. L'exposition aux rayons ultraviolets (UV), d'origine solaire ou artificielle, provoque des effets sanitaires fréquents et souvent graves. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire* 2012;18-19:222.
93. Hall AB, Thompson JR, Deane JS, Rosenthal AR. LOCS III versus the Oxford Clinical Cataract Classification and Grading System for the assessment of nuclear, cortical and posterior subcapsular cataract. *Ophthalmic Epidemiol*. 1997;4(4):179-94.
94. Thylefors B, Chylack LT, Jr., Konyama K, Sasaki K, Sperduto R, Taylor HR, et al. A simplified cataract grading system. *Ophthalmic Epidemiol*. 2002;9(2):83-95.
95. Löfgren S. Solar ultraviolet radiation cataract. *Exp Eye Res*. 2017;156:112-6.
96. West S. Ocular ultraviolet B exposure and lens opacities: a review. *J Epidemiol*. 1999;9(6 Suppl):S97-101.
97. McCarty CA, Taylor HR. A review of the epidemiologic evidence linking ultraviolet radiation and cataracts. *Dev Ophthalmol*. 2002;35:21-31.
98. Modenese A, Gobba F. Cataract frequency and subtypes involved in workers assessed for their solar radiation exposure: a systematic review. *Acta Ophthalmol*. 2018;96(8):779-88.
99. Mukesh BN, Le A, Dimitrov PN, Ahmed S, Taylor HR, McCarty CA. Development of cataract and associated risk factors: the Visual Impairment Project. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(1):79-85.
100. Athanasiov PA, Casson RJ, Sullivan T, Newland HS, Shein WK, Muecke JS, et al. Cataract in rural Myanmar: prevalence and risk factors from the Meiktila Eye Study. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(9):1169-74.
101. Athanasiov PA, Edussuriya K, Senaratne T, Sennanayake S, Sullivan T, Selva D, et al. Cataract in central Sri Lanka: prevalence and risk factors from the Kandy Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol*. 2010;17(1):34-40.
102. Rim TH, Kim MH, Kim WC, Kim TI, Kim EK. Cataract subtype risk factors identified from the Korea National Health and Nutrition Examination survey 2008-2010. *BMC Ophthalmol*. 2014;14:4.
103. Burton M, Fergusson E, Hart A, Knight K, Lary D, Liu C. The prevalence of cataract in two villages of northern Pakistan with different levels of ultraviolet radiation. *Eye (Lond)*. 1997;11 (Pt 1):95-101.
104. Echebiri SI, Odeigah PG, Myers SN. Case-control studies and risk factors for cataract in two population studies in Nigeria. *Middle East African journal of ophthalmology*. 2010;17(4):303-9.
105. El Chehab H, Blein JP, Herry JP, Chave N, Ract-Madoux G, Agard E, et al. [Ocular phototoxicity and altitude among mountain guides]. *Journal francais d'ophtalmologie*. 2012;35(10):809-15.
106. Neale RE, Purdie JL, Hirst LW, Green AC. Sun exposure as a risk factor for nuclear cataract. *Epidemiology*. 2003;14(6):707-12.
107. Pastor-Valero M, Fletcher AE, de Stavola BL, Chaqués-Alepúz V. Years of sunlight exposure and cataract: a case-control study in a Mediterranean population. *BMC Ophthalmol*. 2007;7:18.

108. Saadat M, Farvardin-Jahromi M. Occupational sunlight exposure, polymorphism of glutathione S-transferase M1, and senile cataract risk. *Occup Environ Med.* 2006;63(7):503-4.
109. Ughade SN, Zodpey SP, Khanolkar VA. Risk factors for cataract: a case control study. *Indian journal of ophthalmology.* 1998;46(4):221-7.
110. Theodoropoulou S, Theodossiadis P, Samoli E, Vergados I, Lagiou P, Tzonou A. The epidemiology of cataract: a study in Greece. *Acta Ophthalmol.* 2011;89(2):e167-73.
111. Yu JM, Yang DQ, Wang H, Xu J, Gao Q, Hu LW, et al. Prevalence and risk factors of lens opacities in rural populations living at two different altitudes in China. *Int J Ophthalmol.* 2016;9(4):610-6.
112. Zarei N, Saadat I, Farvardin-Jahromi M. The relationship between NQO1 C609T and CAT C-262T genetic polymorphisms and the risk of age-related cataracts. *Mol Biol Res Commun.* 2015;4(3):143-9.
113. Evans JR. Risk factors for age-related macular degeneration. *Prog Retin Eye Res.* 2001;20(2):227-53.
114. Klein R, Peto T, Bird A, Vannewkirk MR. The epidemiology of age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol.* 2004;137(3):486-95.
115. Clemons TE, Milton RC, Klein R, Seddon JM, Ferris FL, 3rd. Risk factors for the incidence of Advanced Age-Related Macular Degeneration in the Age-Related Eye Disease Study (AREDS) AREDS report no. 19. *Ophthalmology.* 2005;112(4):533-9.
116. Shaw PX, Stiles T, Douglas C, Ho D, Fan W, Du H, et al. Oxidative stress, innate immunity, and age-related macular degeneration. *AIMS molecular science.* 2016;3(2):196.
117. Lim LS, Mitchell P, Seddon JM, Holz FG, Wong TY. Age-related macular degeneration. *The Lancet.* 2012;379(9827):1728-38.
118. Taylor HR, Keeffe JE. World blindness: a 21st century perspective. *Br J Ophthalmol.* 2001;85(3):261-6.
119. Colijn JM, Buitendijk GHS, Prokofyeva E, Alves D, Cachulo ML, Khawaja AP, et al. Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in Europe: The Past and the Future. *Ophthalmology.* 2017;124(12):1753-63.
120. DALYs GBD, Collaborators H. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 333 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE) for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet.* 2017;390(10100):1260-344.
121. Oh C-M, Cho H, Won Y-J, Kong H-J, Roh YH, Jeong K-H, et al. Nationwide trends in the incidence of melanoma and non-melanoma skin cancers from 1999 to 2014 in South Korea. *Cancer research and treatment: official journal of Korean Cancer Association.* 2018;50(3):729.
122. Glickman RD. Ultraviolet phototoxicity to the retina. *Eye & contact lens.* 2011;37(4):196-205.
123. Mariotti A, Pascolini D. Global estimates of visual impairment. *Br J Ophthalmol.* 2012;96(5):614-8.
124. Gehrs KM, Anderson DH, Johnson LV, Hageman GS. Age-related macular degeneration--emerging pathogenetic and therapeutic concepts. *Ann Med.* 2006;38(7):450-71.
125. Nowak JZ. Age-related macular degeneration (AMD): pathogenesis and therapy. *Pharmacol Rep.* 2006;58(3):353-63.
126. Shaw PX, Stiles T, Douglas C, Ho D, Fan W, Du H, et al. Oxidative stress, innate immunity, and age-related macular degeneration. *AIMS Mol Sci.* 2016;3(2):196-221.
127. Saw SM, Chua WH, Hong CY, Wu HM, Chan WY, Chia KS, et al. Nearwork in early-onset myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2002;43(2):332-9.

128. Sui GY, Liu GC, Liu GY, Gao YY, Deng Y, Wang WY, et al. Is sunlight exposure a risk factor for age-related macular degeneration? A systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol*. 2013;97(4):389-94.
129. Wang AL, Lukas TJ, Yuan M, Du N, Tso MO, Neufeld AH. Autophagy and exosomes in the aged retinal pigment epithelium: possible relevance to drusen formation and age-related macular degeneration. *PLoS One*. 2009;4(1):e4160.
130. 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(5):750-7.
131. Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, Nondahl DM. Sunlight and the 5-year incidence of early age-related maculopathy: the beaver dam eye study. *Arch Ophthalmol*. 2001;119(2):246-50.
132. Chakravarthy U, Wong TY, Fletcher A, Piau E, Evans C, Zlateva G, et al. Clinical risk factors for age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol*. 2010;10:31.
133. Chong EW, Kreis AJ, Wong TY, Simpson JA, Guymer RH. Alcohol consumption and the risk of age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2008;145(4):707-15.
134. Kearney FM, Fagan XJ, Al-Qureshi S. Review of the role of refined dietary sugars (fructose and glucose) in the genesis of retinal disease. *Clinical & experimental ophthalmology*. 2014;42(6):564-73.
135. Yoshimura N. Age-related macular degeneration and genetics. *Clinical & experimental ophthalmology*. 2010;38(1):1.
136. Modenese A, Gobba F. Macular degeneration and occupational risk factors: a systematic review. *International archives of occupational and environmental health*. 2019;92(1):1-11.
137. Caljkusić-Mance T, Kovacević D, Novak-Stroligo M, Alpeza-Dunato Z. Distribution of age-related macular degeneration in Primorsko-Goranska County. *Coll Antropol*. 2010;34 Suppl 2:109-11.
138. Njirić S, Misljenović T, Mikulčić M, Pavicević L. Incidence of age related macular degeneration in correlation with age, sex and occupation. *Coll Antropol*. 2007;31 Suppl 1:107-10.
139. Plestina-Borjan I, Klinger-Lasić M. Long-term exposure to solar ultraviolet radiation as a risk factor for age-related macular degeneration. *Coll Antropol*. 2007;31 Suppl 1:33-8.
140. Saadat I, Vakili-Ghartavol R, Farvardin-Jahromi M, Saadat M. Association between exudative age-related macular degeneration and the G6721T polymorphism of XRCC7 in outdoor subjects. *Korean J Ophthalmol*. 2012;26(6):423-7.
141. Thapa R, Paudyal G, Shrestha MK, Gurung R, Ruit S. Age-related macular degeneration in Nepal. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2011;9(35):165-9.
142. Vojniković B, Njirić S, Coklo M, Spanjol J. Ultraviolet sun radiation and incidence of age-related macular degeneration on Croatian Island Rab. *Coll Antropol*. 2007;31 Suppl 1:43-4.
143. Bressler NM, Munoz B, Maguire MG, Vitale SE, Schein OD, Taylor HR, et al. Five-year incidence and disappearance of drusen and retinal pigment epithelial abnormalities. Waterman study. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(3):301-8.
144. Fletcher AE, Bentham GC, Agnew M, Young IS, Augood C, Chakravarthy U, et al. Sunlight exposure, antioxidants, and age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*. 2008;126(10):1396-403.
145. Schick T, Ersoy L, Lechanteur YT, Saksens NT, Hoyng CB, den Hollander AI, et al. History of sunlight exposure is a risk factor for aged-related macular degeneration. *Retina*. 2016;36(4):787-90.

146. Taylor HR, Muñoz B, West S, Bressler NM, Bressler SB, Rosenthal FS. Visible light and risk of age-related macular degeneration. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1990;88:163-73; discussion 73-8.
147. Tenkate T, Adam B, Al-Rifai RH, Chou BR, Gobba F, Ivanov ID, et al. WHO/ILO work-related burden of disease and injury: Protocol for systematic reviews of occupational exposure to solar ultraviolet radiation and of the effect of occupational exposure to solar ultraviolet radiation on cataract. *Environ Int.* 2019;125:542-53.
148. Paulo MS, Adam B, Akagwu C, Akparibo I, Al-Rifai RH, Bazrafshan S, et al. WHO/ILO work-related burden of disease and injury: Protocol for systematic reviews of occupational exposure to solar ultraviolet radiation and of the effect of occupational exposure to solar ultraviolet radiation on melanoma and non-melanoma skin cancer. *Environ Int.* 2019;126:804-15.
149. Stevens GA, Alkema L, Black RE, Boerma JT, Collins GS, Ezzati M, et al. Guidelines for Accurate and Transparent Health Estimates Reporting: the GATHER statement. *Lancet.* 2016;388(10062):e19-e23.

Liste des abréviations

ACGIH :	American Conference of Governmental Industrial Hygienists
CAREX :	CARcinogen Exposure
CC :	Cataracte corticale
CCB :	Cancer basocellulaire
CCNM :	Cancers cutanés non mélanocytaires
CCS :	Cancer spinocellulaire ou épidermoïde
CIE :	Commission internationale d'éclairage
CIRC :	Centre International de Recherche sur le Cancer
CM :	Cataracte mixte
CN :	Cataracte nucléaire
CPS :	Cataracte postérieure subcapsulaire
CTC :	Cataracte tous types confondus
DMLA :	Dégénérescence maculaire liée à l'âge
DEM :	Dose érythémateuse minimale
GENESIS :	Generation and extraction system for individual exposure
ICNIRP :	International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection
IC 95 % :	Intervalle de confiance à 95 %
ISO :	International standard organization
OMS :	Organisation mondiale de la santé
RC :	Rapport de côte
RR :	Risque relatif
SED :	Standard erythematol dose (dose érythémale standard)
UV :	Rayons ultraviolets