

# **Les cancers attribuables au mode de vie et à l'environnement en France métropolitaine**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Lyon, 2018

Centre international de Recherche sur le Cancer



## Sommaire

Synthèse .....	3
Abréviations .....	7
Chapitre 1 : Mise en place et structure du projet.....	10
Chapitre 2 : Evolution de l'incidence du cancer en France métropolitaine .....	16
Chapitre 3 : Introduction et méthodologie.....	33
Chapitre 4 : Tabagisme .....	50
Chapitre 5 : Consommation d'alcool.....	59
Chapitre 6 : Alimentation .....	67
Chapitre 7 : Surpoids et obésité .....	80
Chapitre 8 : Agents infectieux .....	88
Chapitre 9 : Expositions professionnelles.....	100
Chapitre 10 : Rayonnements ultraviolets.....	116
Chapitre 11 : Radiations ionisantes.....	122
Chapitre 12 : Hormones .....	138
Chapitre 13 : Activité physique .....	156
Chapitre 14 : Allaitement maternel .....	163
Chapitre 15 : Pollution de l'air extérieur.....	172
Chapitre 16 : Substances chimiques de l'environnement : arsenic dans l'eau de boisson et benzène dans l'air intérieur.....	178
Chapitre 17 : Facteurs socio-économiques .....	189
Chapitre 18 : Résumé des fractions de cancers attribuables aux facteurs liés au mode de vie et à l'environnement .....	217
Annexe 1 : Taux insuffisant de vitamine D .....	242
Annexe 2 : Prise régulière d'aspirine à faible dose .....	247
Annexe 3 : Nombre de cas de cancer incidents diagnostiqués en France, en 2015, chez les adultes de 30 ans et plus, attribuables à des facteurs liés au mode de vie et à l'environnement.....	252
Annexe 4 : Liste des collaborateur.rice.s/contributeur.rice.s/observateur.rice.s.....	262
Déclarations d'intérêts.....	271

## Synthèse

### Le projet

En collaboration avec les agences sanitaires françaises et des experts internationaux, le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a estimé la part de cancers attribuables aux facteurs de risque de cancer liés au mode de vie et à l'environnement en France en 2015. Les articles qui détaillent la méthodologie utilisée pour effectuer cette estimation ont été publiés dans des revues scientifiques internationales, et une synthèse de la méthode générale et des résultats principaux sont publiés dans le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire.

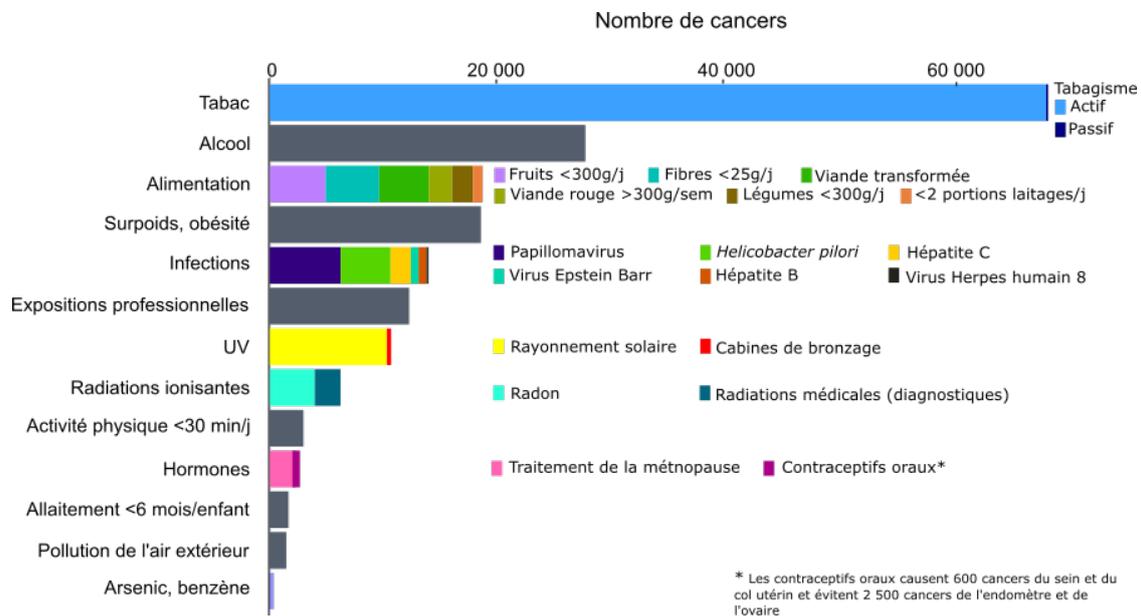
Le but de cette étude était d'estimer la part et le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables à des facteurs de risque liés au mode de vie ou à l'environnement, chez les adultes en France métropolitaine en 2015. Treize facteurs de risque classés cancérigènes certains ou probables par le CIRC ont été étudiés : tabagisme (dont tabagisme passif), consommation de boissons alcoolisées, alimentation (consommation insuffisante de fruits, légumes, fibres, produits laitiers, consommation de viande rouge, de charcuterie), surpoids et obésité, activité physique insuffisante, utilisation d'hormones exogènes, durée insuffisante de l'allaitement maternel, infections, radiations ionisantes (radon et radiations provenant d'examens médicaux à visée diagnostique), pollution atmosphérique, rayonnement solaire (UV), expositions professionnelles, et exposition aux substances chimiques en population générale (arsenic dans l'eau de boisson et benzène dans l'air intérieur). Une analyse par statut socio-économique a également été réalisée pour la consommation de tabac.

### Résultats principaux

- Parmi les 346 000 nouveaux cas de cancer diagnostiqués chez les adultes de 30 ans et plus en France en 2015, 142 000 seraient attribuables aux facteurs de risque étudiés, soit 41 % de tous les nouveaux cas de cancer.
- Le tabac était responsable du plus grand nombre de cas (20 %, soit plus de 68 000 nouveaux cas attribuables au tabagisme). Venaient ensuite l'alcool (8 %), l'alimentation (5,4 %), et le surpoids et l'obésité (5,4 %).

Parmi les autres facteurs liés au mode de vie, 3 % du total (plus de 11 000 cas) sont attribuables aux UV, 0,9 % à une activité physique insuffisante, 0,7 % aux radiations ionisantes d'origine médicale (examens diagnostiques), 0,6 % aux hormones exogènes (contraceptifs oraux et traitement de la ménopause), et 0,5 % à une durée d'allaitement insuffisante.

- Les facteurs environnementaux étaient responsables de 4 % des nouveaux cas de cancers pour les agents infectieux, 3,6 % pour les expositions professionnelles, 1,2 % pour le radon dans l'air intérieur, 0,4 % pour la pollution atmosphérique, et 0,1 % pour l'exposition aux substances chimiques dans l'environnement général (arsenic dans l'eau de boisson et benzène dans l'air intérieur).
- L'estimation de la fraction attribuable au tabagisme pour les cancers liés au tabac passe de 56 % chez les 20 % de la population les plus favorisés à 70 % chez les 20 % les moins favorisés. Chez les femmes, cette fraction attribuable passe de 26 % à 38 %.



**Figure 1. Nombre de nouveaux cas de cancer attribuables aux facteurs liés au mode de vie et à l'environnement en France en 2015 parmi les adultes de 30 ans et plus**

- Les fractions et les nombres de cas de cancer attribuables estimés étaient plus élevés chez les hommes que chez les femmes ; 84 000 nouveaux cas chez les hommes et près de 58 000 chez les femmes étaient attribuables aux facteurs de risque étudiés, représentant respectivement 44 % et 37 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer.
- Chez les hommes, les causes principales de cancer étaient le tabac (29 % des nouveaux cas), l'alcool (8,5 %), l'alimentation (5,7 %) et les expositions professionnelles (5,7 %). Chez les femmes, les causes principales étaient le tabac (9,3 %), l'alcool (7,5 %) et le surpoids et l'obésité (6,8 %).
- Ces résultats reposent sur l'état des connaissances actuelles sur les liens entre facteurs liés au mode de vie et à l'environnement et risque de cancer. Ils ne tiennent compte que des facteurs de risque et des localisations de cancer associés pour lesquels le lien de causalité est déjà scientifiquement bien établi (cancérogènes avérés ou probables selon le CIRC). Une part des cancers est liée à des facteurs non étudiés ici : facteurs inconnus ou encore à l'étude, génétiques, non modifiables, ou encore liés à la pratique médicale (augmentation de l'incidence de certains cancers due à l'amélioration et à l'augmentation des pratiques diagnostiques de dépistage, par exemple).
- Bien qu'une attention particulière ait été portée à l'utilisation des meilleures données disponibles (données d'exposition et de quantification du risque, incidence des cancers basée sur les données du réseau des registres de cancer FRANCIM), celles-ci comportent de fait leurs propres incertitudes. Par ailleurs, les résultats présentés reposent sur plusieurs hypothèses nécessaires à la réalisation de ce type d'estimation (temps de latence entre l'exposition et la survenue de la maladie, indépendance entre les facteurs de risque), qui apportent aussi de l'incertitude aux estimations. Elles doivent donc être considérées comme des ordres de grandeur, permettant de comparer la contribution des différents facteurs considérés au risque de cancer, et non comme des chiffres absolus de cas évitables.
- Cette étude démontre le besoin de recherches supplémentaires pour identifier le rôle des facteurs de risque émergents (concernant les effets des perturbateurs endocriniens, par exemple) dans le risque de cancer. Elle montre aussi l'importance et la nécessité de recueillir continuellement des données

d'exposition aux cancérogènes, pour permettre la quantification des risques associés dans la population.

## **Conclusion**

Cette estimation montre que 142 000 cas de cancer (41 %) auraient pu être évités si l'ensemble de la population n'avait pas été exposée aux facteurs de risque étudiés, ou si son exposition avait été limitée. La plupart des facteurs étudiés sont évitables, leur exposition pourrait donc être éliminée dans la population ; pour les facteurs de risque non évitables (comme l'exposition aux UV), il s'agit de réduire au minimum les expositions pour éviter le maximum de nouveaux cas de cancer. La prévention constitue donc un moyen d'agir essentiel : ces résultats pourront servir de base pour cibler de futures priorités de prévention du cancer en France.

## Abréviations

AGRICAN	Enquête AGRiculture et CANcer
ANSES	Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
BEIRVII	<i>Biological Effects of Ionising Radiation</i> (BEIR) VII
Bq	Becquerel
CAREX	Enquête CARcinogen EXposure
CDC	<i>Center for Disease Control and Prevention</i>
CépiDc	Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès, Inserm
CIM-10	Classification internationale des maladies, 10 <sup>ème</sup> révision
CIM-O-3	Classification internationale des maladies pour l'oncologie
CIRC	Centre international de Recherche sur le Cancer
CO	Contraceptifs oraux
CPS II	Cohorte <i>Cancer Prevention Study II</i>
CSU	Surveillance du cancer
E3N	Etude Epidémiologique auprès de femmes de l'Education Nationale
EDI	Indice de désavantage social européen
EGB	Echantillon généraliste des bénéficiaires
ENNS	Etude nationale nutrition santé
EPIC	Cohorte <i>European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition</i>
Epifane	Etude épidémiologique en France sur l'alimentation et l'état nutritionnel des enfants pendant leur première année de vie
ERR	Excès de risque relatif
EU-SILC	Enquête européenne sur les revenus et les conditions de vie
ExPri	Etude Exposition de la population française aux rayonnements ionisants
FA	Fraction attribuable
FP	Fraction préventive
FRANCIM	Réseau français des registres de cancers
Gazel-Air	Effets à long terme sur la santé de la pollution de l'air sur la cohorte française Gazel
HCL	Hospices civils de Lyon
<i>H. pylori</i>	<i>Helicobacter pylori</i>
HAP	Hydrocarbures aromatiques polycycliques
HCSP	Haut Conseil de santé publique

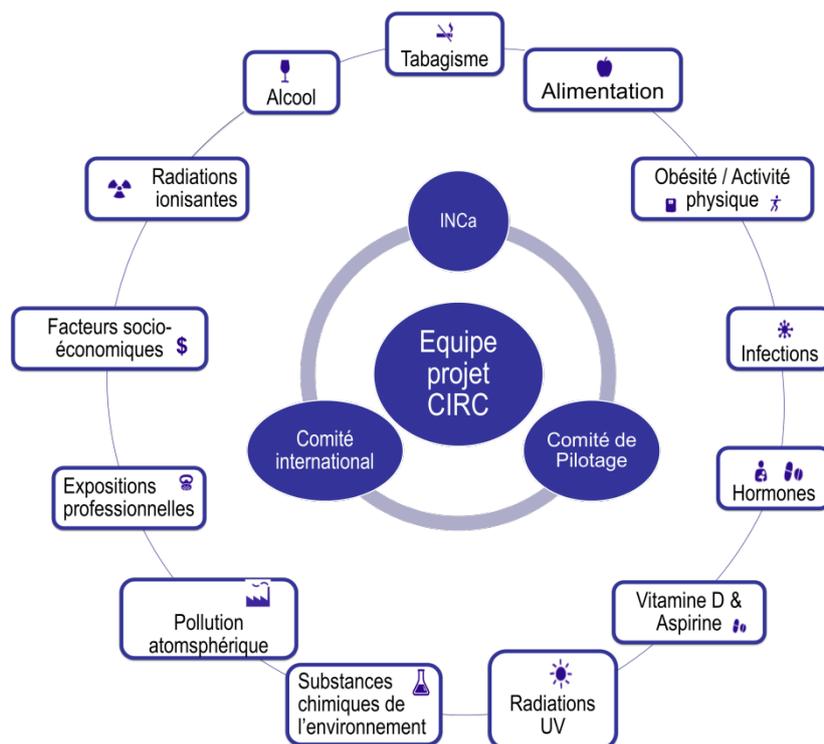
HHV-8	Virus de l'herpès humain de type 8
IC	Intervalle de confiance
IMC	Indice de masse corporelle
INCa	Institut national du Cancer
INSEE	Institut national de la statistique et des études économiques
Inserm	Institut national de la santé et de la recherche médicale
InVS	Institut de veille sanitaire
IRIS	Ilots regroupés pour l'information statistique
IRSN	Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire
ISS	Inégalités sociales de santé
KSHV	Virus de l'herpès associé au sarcome de Kaposi
LLC	Leucémie lymphoïde chronique
MALT	<i>Mucosa associated lymphoid tissue</i>
Matgéné	Programme Matrices Emplois-Expositions en population générale
MET	Equivalent métabolique
mGy	Milligray
MWS	<i>Million Women Study</i>
OMS	Organisation mondiale de la Santé
OQAI	Observatoire de la qualité de l'air intérieur
OR	<i>Odds ratio</i>
PCB	Polychlorobiphényles
PM	Particules en suspension « particulate matter »
RI	Radiations ionisantes
RIA	Technique radio-immunologique à phase liquide
RR	Risque relatif
RSE	Recherche sociale et épidémiologique
SISERI	Système d'information de la surveillance de l'exposition aux rayonnements ionisants
SNIIRAM	Système national d'information inter-régimes de l'assurance maladie
SPF	Santé publique France
SUMER	Enquête Surveillance médicale des expositions des salariés aux risques professionnels
TEP	Tomographie par émission de positron
THM	Traitements hormonaux de la ménopause
THM-O	THM à base d'œstrogène

THM-OP	THM à base d'œstrogène et de progestatif
UNSCEAR	Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants
UV	Rayonnements ultraviolets
VADS	Voies aérodigestives supérieures
VEB	Virus d'Epstein-Barr
VHB	Virus de l'hépatite B
VHC	Virus de l'hépatite C
VIH-1	Virus de l'immunodéficience humaine de type 1
VPH	Virus du papillome humain
VTLH-1	Virus T-lymphotropique humain de type 1
WCRF CUP	<i>Continuous Update Project (CUP) du World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research</i>
WHI	<i>Women's Health Initiative</i>

## Chapitre 1 : Mise en place et structure du projet

Ce rapport a été élaboré par la Section Surveillance du cancer (CSU) du Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) à Lyon, en collaboration avec d'autres Sections du CIRC, des agences nationales, des instituts et des universités françaises, ainsi qu'avec l'Institut national du Cancer (INCa) (voir la liste des collaborateurs, présentée en annexe). C'est dans le cadre du Troisième Plan cancer 2014–2019, qui souligne l'importance de la prévention du cancer et prévoit de réduire de moitié la proportion de cancers évitables au cours des 20 prochaines années (action 11.12) (1), et en accord avec ses engagements, que le présent rapport a été produit afin d'actualiser les indications de la contribution des différents facteurs de risque au fardeau du cancer dans la population française.

L'équipe de gestion du projet a bénéficié de l'expertise et des conseils du Comité de pilotage et du Comité consultatif international, spécifiquement mis en place pour le projet, ainsi que de l'appui de l'organisme de financement pour l'organisation du projet (voir Figure 1.1).



**Figure 1.1. Organisation du projet « Les cancers attribuables au mode de vie et à l'environnement en France métropolitaine ».**

L'équipe de gestion du projet était composée comme suit : I. Soerjomataram (chercheuse principale), K. Veselinovic (chargée de l'appui administratif), O. Kelm (administrateur, Mobilisation des ressources et subventions), et M. Ongaro (gestionnaire du budget).

C. Marant-Micallef, chercheuse de la Section CSU du CIRC, a été chargée de la communication avec les institutions nationales, de la collecte des données et de la coordination de certains Groupes de travail (« Expositions professionnelles », « Substances chimiques de l'environnement », « Radiations ionisantes »). K. Shield, post-doctorant, a été chargé de la coordination de certains Groupes de travail (« Alimentation », « Alcool », « Infections », « Hormones », « Allaitement ») et de la synthèse de l'analyse des données. Ce projet a également impliqué B. Cao (coordination du Groupe de travail « Tabac »), I. Kulhánová (coordination des Groupes de travail « Pollution atmosphérique » et « Facteurs socio-économiques »), M. Arnold (coordination des Groupes de travail « Surpoids et obésité » et « Exposition aux UV »), J. Vignat (assistant de recherche confirmé, gestion et analyse des données), S. Pilleron (appui pour le rapport scientifique), X. Morelli

(cartographie pour la pollution atmosphérique) et A. Ndiaye (appui à la collecte des données).

Ce rapport est le résultat d'un travail de collaboration dont la supervision a été confiée à un Comité consultatif international et à un Comité de pilotage.

Le Comité consultatif international était constitué des membres suivants : le Dr D.M. Parkin (*Wolfson Institute of Preventive Medicine, Queen Mary University of London* (Royaume-Uni), auteur principal du rapport sur la fraction de cancers attribuables au mode de vie et aux facteurs environnementaux, au Royaume-Uni en 2010), le Dr L. Rushton (*Imperial College London* (Royaume-Uni), expert en évaluation de l'exposition professionnelle), le Dr J. Rehm (Directeur de la recherche sociale et épidémiologique (RSE), Centre de toxicomanie et de santé mentale, Toronto (Canada), responsable de la recherche sur le fardeau mondial des maladies liées à l'alcool) et le Dr P. Vineis (*Imperial College London* (Royaume-Uni), expert en épidémiologie environnementale).

Le Comité de pilotage était constitué des experts français multidisciplinaires suivants : le Dr J-N. Ormsby (ANSES), le Dr A. Rogel (SPF anciennement InVS), le Dr G. Menvielle (Inserm), le Dr C. Hill (Institut Gustave Roussy), le Dr L. Dossus (CIRC), le Dr F. Bray (CIRC) et le Dr I. Soerjomataram (CIRC). Le Comité de pilotage a notamment : a) créé une structure pour le projet c'est-à-dire, constitué les Groupes de travail puis nommé leurs membres, b) assuré le suivi des activités du projet et c) proposé des plans d'action en cas de difficultés rencontrées. Le Comité de pilotage a validé les rapports de chaque Groupe de travail et vérifié que les méthodes, appliquées pour chacun des facteurs de risque, étaient suffisamment homogènes pour permettre la comparaison des résultats des différents Groupes de travail.

Les Groupes de travail ont eu pour mission : a) de suivre les recherches bibliographiques, b) de contrôler la qualité des données collectées et c) de préciser et commenter les analyses réalisées pour chaque facteur de risque. Chaque Groupe de travail était composé d'une équipe d'experts (deux au minimum) avec une compétence particulière dans l'analyse des risques de cancer associés à ces

facteurs. Chaque Groupe de travail a été dirigé par un coordinateur (généralement au CIRC) en charge de toutes les analyses, des discussions sur les résultats obtenus avec les autres Groupes de travail et de la rédaction de la première version des articles scientifiques et des chapitres correspondants de ce rapport. La liste des experts des Groupes de travail est présentée dans le Tableau 1.1. A la fin du projet, chaque Groupe de travail a rédigé un article scientifique (au minimum) qui a servi à établir ce rapport final.

De nombreux autres collaborateurs ont été impliqués ponctuellement dans le projet (extraction de données, contact avec les institutions, observateurs...). La liste exhaustive des personnes impliquées dans le projet est donnée à l'Annexe 3 de ce rapport.

**Tableau 1.1. Liste des experts impliqués dans les Groupes de travail**

<b>Groupe de travail</b>	<b>Experts impliqués (par ordre alphabétique)</b>	
Tabagisme	Pierre Ardvison Christophe Bonaldi Catherine Hill	Maria Leon Roux Gwenn Menvielle
Alcool	Pierre Ardvison Christophe Bonaldi	Pietro Ferrari Mathilde Touvier
Alimentation / Vitamine D	Marie-Christine Boutron-Ruault Valérie Deschamps Pietro Ferrari Mazda Jenab	Catherine Hill Irène Margaritis Mathilde Touvier
Surpoids / obésité / activité physique	Valérie Deschamps Laure Dossus Heinz Freisling	Irène Margaritis Marina Touillaud
Agents infectieux	Catherine de Martel Isabelle Heard	Francis Mégraud Martyn Plummer
Expositions professionnelles	Isabelle Baldi Barbara Charbotel Béatrice Fervers Anabelle Gilg Soit Ilg	Pascal Guénel Ann Olsson Kurt Straif
Rayonnements ultra-violets	Pascal Guénel Marina Kvaskoff	Anne Thuret
Radiations ionisantes	Catherine Hill Ausrele Kesminiene Dominique Laurier	Agnès Rogel Blandine Vacquier
Hormones / Allaitement	Laure Dossus Agnès Fournier Isabelle Heard	Sabina Rinaldi Agnès Rogel
Pollution atmosphérique	Barbara Charbotel Alain Le Tertre Johanna Lepeule Dana Loomis	Sylvia Medina Xavier Morelli Jean-Nicolas Ormsby Rémy Slama
Substances chimiques de l'environnement	Isabelle Baldi Aurélié Danjou Sébastien Denys Béatrice Fervers	Gérard Lasfargues Fabrice Nesslany Kurt Straif
Facteurs socio-économiques	Joséphine Bryère Cyrille Delpierre Daniel Eilstein	Guy Launoy Gwenn Menvielle
Aspirine	Robert Benamouzig	Agnès Fournier

L'organisme financeur (INCa) a été associé en qualité d'observateur à toutes les activités scientifiques du projet ainsi qu'à la diffusion des résultats. Il a eu un rôle de conseil, en particulier pour la communication avec les institutions et les experts français.

## Références

1. Institut national du Cancer 2014. Plan Cancer 2014–2019 – 3ème rapport au Président de la République. Disponible sur: <http://www.e-cancer.fr/Expertises-et-publications/Catalogue-des-publications/Plan-Cancer-2014-2019>

## Chapitre 2 : Evolution de l'incidence du cancer en France métropolitaine

### Introduction

En France métropolitaine, on estime que 380 000 nouveaux cas de cancer (tous âges confondus) ont été diagnostiqués et environ 150 000 personnes sont décédées d'un cancer en 2015 (1), ce qui fait du cancer la première cause de mortalité chez les hommes et chez les femmes devant les maladies cardiovasculaires (2). Comme dans le reste du monde et particulièrement en Europe, le nombre de personnes âgées va considérablement augmenter dans les prochaines décennies, et l'augmentation du nombre de cancers déjà observée depuis plusieurs années va se poursuivre. L'incidence correspond à l'apparition de nouveaux cas de cancer dans une population sur une période donnée. Elle peut s'exprimer en nombre de nouveaux cas de cancer ou sous forme de taux, généralement pour 100 000 personnes. Le taux d'incidence est un indicateur de surveillance particulièrement utile car l'analyse de son évolution permet, entre autres, d'évaluer les actions de prévention menées en France contre les facteurs de risque du cancer. Il est néanmoins sensible à la mise en place d'un nouveau dépistage ou d'une nouvelle méthode diagnostique.

Ce chapitre décrit l'incidence des cancers chez les adultes âgés de 30 ans et plus en France métropolitaine, pour l'année 2015, et l'évolution de l'incidence des cancers entre 1980 et 2012. Les données d'incidence présentées ici sont celles utilisées pour le calcul du nombre de cas de cancer attribuables, donné pour chaque facteur de risque dans les chapitres suivants.

## Méthodes

Les données d'incidence du cancer en France proviennent de la base commune des registres de cancer du réseau FRANCIM, gérée par les Hospices civils de Lyon (HCL). Les nouveaux cas de cancer sont enregistrés par 15 registres généraux et 11 registres spécialisés couvrant 19 départements français, soit environ 24 % de la population française, et deux registres nationaux de l'enfant (3). Pour estimer le nombre de cas de cancer par localisation en 2015 chez les hommes et les femmes, nous avons appliqué les taux d'incidence spécifiques par tranche d'âge, observés en 2013, à la population française de 2015.

Les taux bruts d'incidence et les taux standardisés sur la structure d'âge de la population mondiale (4) sont présentés pour 100 000 personnes-années.

Pour des informations détaillées sur la méthodologie employée pour les différentes estimations, le lecteur peut se reporter aux deux rapports publiés par FRANCIM-HCL-InVS-INCa sur l'évolution de l'incidence des cancers en France (5, 6). Pour quantifier ces évolutions, nous avons calculé le taux annuel moyen d'évolution pour les périodes 1980–2012 et 2005–2012. Il existe des sous-types de lymphomes non hodgkiniens pour lesquels les données d'incidence ne sont pas disponibles toutes les années. Pour cette raison, nous ne présentons pas l'évolution de l'incidence pour ce groupe de cancers.

## Résultats

### *Projection de l'incidence des cancers en France métropolitaine chez les adultes âgés de 30 ans et plus pour l'année 2015*

En 2015, il est estimé que 350 000 nouveaux cas de cancer ont été diagnostiqués chez les adultes âgés de 30 ans et plus en France métropolitaine (environ 190 000 hommes et 160 000 femmes, voir Tableau 2.1). Les taux d'incidence standardisés correspondants étaient de 724 pour 100 000 personnes-années chez les hommes et de 547 pour 100 000 chez les femmes, les hommes ayant une incidence plus élevée que celle des femmes de 32 %.

Le nombre de cas estimés pour chaque localisation de cancer, chez les hommes et chez les femmes, ainsi que les taux d'incidence standardisés correspondants pour l'année 2015, sont présentés dans le Tableau 2.1.

**Tableau 2.1. Nombre estimé de nouveaux cas de cancer et taux d'incidence standardisés (pour 100 000 personnes-années), chez les hommes et femmes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Localisations de cancer	Hommes			Femmes		
	N	%	Taux*	N	%	Taux*
Lèvre-cavité orale-pharynx (C00–14)	10 192	5,4	43,6	3060	2,0	11,0
Œsophage (C15)	4509	2,4	17,6	1108	0,7	3,3
Estomac (C16)	4744	2,5	16,9	2422	1,6	6,2
Côlon-rectum (C18–20)	22 218	11,7	78,0	19 024	12,2	51,8
Anus (C21)	395	0,2	1,6	1202	0,8	4,4
Foie (C22)	7359	3,9	27,0	1715	1,1	4,6
Vésicule biliaire (C23–24)	1300	0,7	4,2	1348	0,9	3,2
Pancréas (C25)	5748	3,0	21,2	5555	3,6	14,5
Nez et sinus nasal (C30–31)	526	0,3	2,1	246	0,2	0,8
Larynx (C32)	3027	1,6	12,8	415	0,3	1,6
Poumon et trachée (C33–34)	29 098	15,3	112,9	11 354	7,3	40,4
Mélanome de la peau (C44)	6044	3,2	25,7	6346	4,1	26,4
Mésothéliome pleural (C45.0)	784	0,4	2,7	319	0,2	0,7
Sarcome de Kaposi	139	0,1	0,6	32	<0,1	0,1
Sein (C50)	-	-	-	53 406	34,3	213,8
Col de l'utérus (C53)	-	-	-	2863	1,8	13,6
Corps de l'utérus (C54)	-	-	-	7463	4,8	24,2
Ovaire (C56)	-	-	-	4680	3,0	15,5
Prostate (C61)	46 173	24,3	172,1	-	-	-
Testicule (C62)	2027	1,1	12,8	-	-	-
Rein (C64–66, C68)	8021	4,2	31,1	4073	2,6	12,4
Vessie (C67)	10 306	5,4	33,9	2237	1,4	4,9
Système nerveux central (C70–72)	2682	1,4	11,5	2002	1,3	6,9
Thyroïde (C73)	2282	1,2	11,4	6622	4,2	32,8
Lymphome de Hodgkin (C81)	768	0,4	4,0	543	0,3	2,7
Lymphomes non hodgkiniens (C82–85, C96)	8091	4,3	30,2	6412	4,1	19,7
Myélome multiple (C90)	2232	1,2	7,7	2284	1,5	6,3
Leucémies (C91–95)	4665	2,5	17,1	3650	2,3	10,7
Tous cancers (C00–97)	190 254	100,0	723,5	155 918	100,0	546,9

\*Standardisés sur la population mondiale

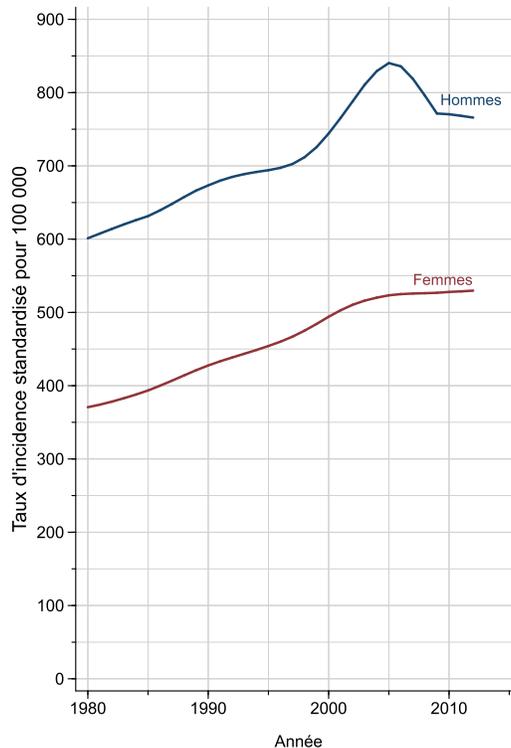
Chez les hommes, le cancer de la prostate représentait à lui seul près d'un quart des cancers diagnostiqués, soit un peu plus de 46 000 cas (voir Tableau 2.1). Avec près de 30 000 cas, le cancer du poumon était le second cancer le plus fréquemment diagnostiqué (15 % de l'ensemble des cas), suivi du cancer colorectal

(22 200 cas, 12 %), des hémopathies malignes (15 800 cas, 8 %), du cancer de la vessie (10 300 cas, 5 %) et des cancers de la lèvre, de la bouche et du pharynx (10 200 cas, 5 %). Chez les femmes, un tiers des cancers diagnostiqués en 2015, soit près de 53 400 cancers, étaient des cancers du sein, faisant de ce cancer celui le plus fréquemment diagnostiqué. Le cancer colorectal était le deuxième cancer le plus fréquent (19 000 cas, 12 %) suivi des hémopathies malignes (12 900 cas, 8 %), puis du cancer du poumon (11 350 cas, 7 %), du cancer du corps de l'utérus (7 500 cas, 5 %) et du cancer de la thyroïde (7 300 cas, 4 %).

Chez les hommes, le cancer de la prostate avait le taux d'incidence standardisé le plus élevé (172 pour 100 000 personnes-années), suivi du cancer du poumon (113 pour 100 000) et du cancer colorectal (78 pour 100 000). Chez les femmes, le cancer du sein était de loin le cancer le plus fréquent avec un taux de 214 pour 100 000 personnes-années. Il était suivi des cancers colorectal (52 pour 100 000), du poumon (40 pour 100 000) et de la thyroïde (33 pour 100 000).

### ***Evolution de l'incidence des cancers chez les adultes âgés de 30 ans et plus, en France métropolitaine, entre 1980 et 2012***

La période 1980–2012 est marquée par une augmentation importante du taux d'incidence des cancers entre 1980 et 2005, toutes localisations confondues, chez les hommes et les femmes (Figure 2.1). En revanche, l'analyse limitée à la période 2005–2012 montre une diminution de l'incidence en moyenne de 1,5 % par an chez les hommes et un ralentissement de l'augmentation de l'incidence chez les femmes (0,2 % par an, en moyenne).



**Figure 2.1. Evolution de l'incidence du cancer, toutes localisations confondues, chez les hommes et les femmes âgés de 30 ans et plus, entre 1980 et 2012**

Les Figures 2.2 à 2.4 présentent l'évolution de l'incidence des tumeurs solides chez les hommes (Figure 2.2) et chez les femmes (Figure 2.3) et des hémopathies malignes chez les hommes et les femmes (Figure 2.4), entre 1980 et 2012. Les Figures 2.5 et 2.6 présentent les taux annuels moyens d'évolution de l'incidence chez les hommes et les femmes, respectivement.

Chez les hommes, l'incidence du cancer de la prostate a fortement augmenté entre 1980 et 2005, puis elle a diminué jusqu'en 2009 (- 6 %, Figure 2.2). L'incidence du cancer du testicule a, quant à elle, considérablement augmenté entre 1980 et 2012 (+ 2,9 %). Chez les femmes, l'incidence du cancer du sein a fortement augmenté entre 1980 et 2000, puis s'est stabilisée pour ensuite diminuer à partir de 2005 (- 1,5 %). L'incidence du cancer du corps de l'utérus a également augmenté, mais plus modestement (+ 0,1 %). A l'inverse, le cancer du col de l'utérus, encore très fréquemment diagnostiqué dans certaines régions du monde, a vu son incidence

considérablement diminuer en France métropolitaine au cours des 30 années étudiées, avec une variation moyenne annuelle de - 2,5 % de son taux standardisé. L'incidence du cancer de l'ovaire a également diminué, mais de façon moins marquée (- 0,6 %).

L'incidence des cancers associés principalement à la consommation de tabac et/ou d'alcool n'a pas suivi la même tendance chez les hommes et chez les femmes (Figures 2.2 et 2.3) sur la période 1980–2012. En effet, l'incidence des cancers de la lèvre-bouche-pharynx, de l'œsophage et du larynx a significativement diminué chez les hommes entre 1980 et 2012 (entre - 2,6 % et - 2,8 %, Figure 2.5) alors que l'incidence de ces cancers a considérablement augmenté chez les femmes au cours de la même période (entre + 1,1 % et + 1,7 %). L'incidence du cancer du poumon s'est, quant à elle, stabilisée chez les hommes (+ 0,1 %), mais elle a considérablement augmenté chez les femmes avec une évolution annuelle moyenne de plus de 5,5 % par an depuis 1980.

Chez les hommes et les femmes, l'incidence du cancer colorectal est restée globalement stable entre 1980 et 2012, avec une évolution annuelle moyenne de + 0,3 % chez les hommes (Figures 2.2 et 2.5) et de 0,0 % chez les femmes (Figures 2.3 et 2.6), mais une légère diminution de l'incidence est observée depuis 2005 (- 0,3 % chez les hommes et - 0,4 % chez les femmes).

Entre 1980 et 2012, on a assisté, aussi bien chez les hommes que chez les femmes, à une augmentation considérable des cancers de la thyroïde (+ 5,5 % chez les hommes (Figures 2.2 et 2.5) et + 5,0 % chez les femmes (Figures 2.3 et 2.6)), du foie (+ 3,0 % et + 3,5 %, respectivement), du mélanome de la peau (+ 4,6 % et + 3,3 %, respectivement) et du pancréas (+ 2,5 % et + 4,1 %, respectivement). L'incidence des cancers du rein et du système nerveux central a également augmenté au cours de la même période, pour les deux sexes. A l'inverse, l'incidence du cancer de l'estomac a diminué chez les hommes (- 2,2 %) et chez les femmes (- 2,7 %) au cours de la même période.

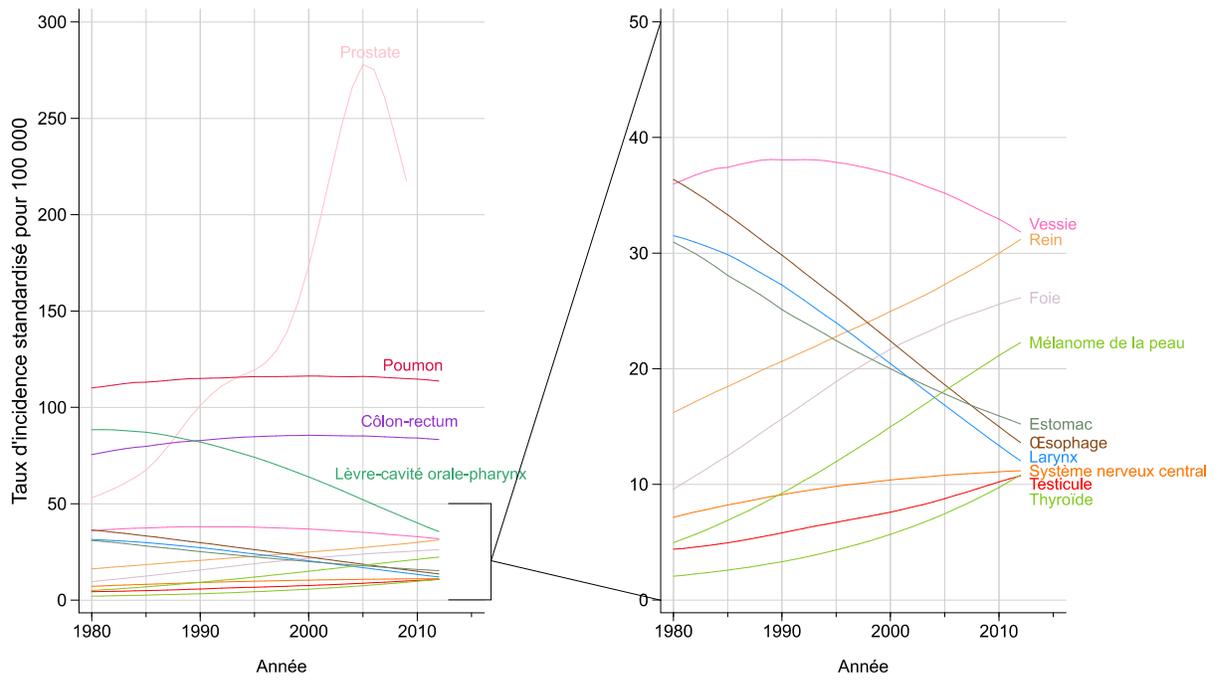
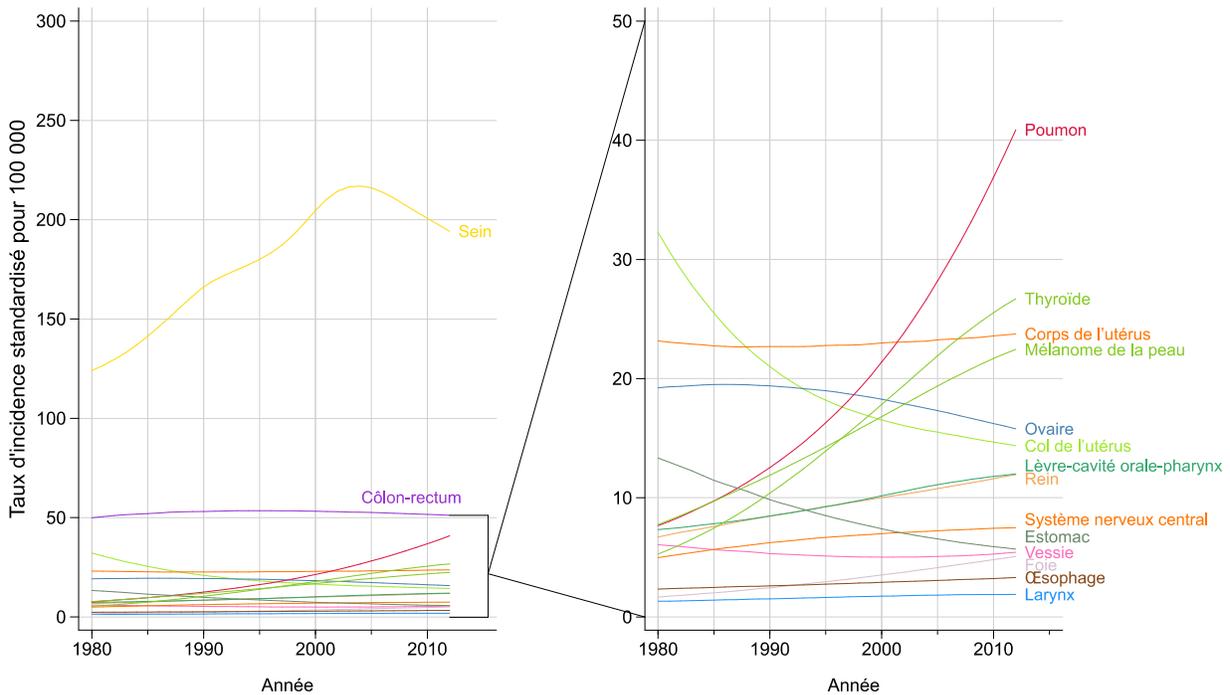


Figure 2.2. Evolution de l'incidence des cancers solides chez les hommes entre 1980 et 2012, en France métropolitaine



**Figure 2.3. Evolution de l'incidence des cancers solides chez les femmes entre 1980 et 2012, en France métropolitaine**

Concernant les hémopathies malignes, les évolutions sont similaires chez les hommes et chez les femmes (Figure 2.4). L'incidence du myélome multiple a augmenté entre 1980 et 2012 (+ 2,0 % chez les hommes et + 1,7 % chez les femmes) alors qu'à l'inverse l'incidence de la leucémie myéloïde chronique a diminué au cours de la même période (- 1,0 % chez les hommes et les femmes). La leucémie lymphoïde chronique a augmenté jusqu'en 2000 chez les hommes et les femmes (+ 2,0 % chez les hommes et + 2,8 % chez les femmes) puis l'incidence a diminué (- 0,9 % et - 1,6 %, respectivement). La même évolution est observée pour la leucémie myéloïde aiguë mais seulement chez les hommes ; chez les femmes, l'incidence a augmenté de façon constante entre 1980 et 2012 (+ 1,6 %). Enfin, l'incidence du lymphome de Hodgkin a diminué jusqu'en 2000 chez les hommes (- 0,9 %) et légèrement diminué jusqu'en 2005 chez les femmes (- 0,1 %), puis a augmenté pour les deux sexes (+ 1,0 % chez les hommes et + 1,6 % chez les femmes).

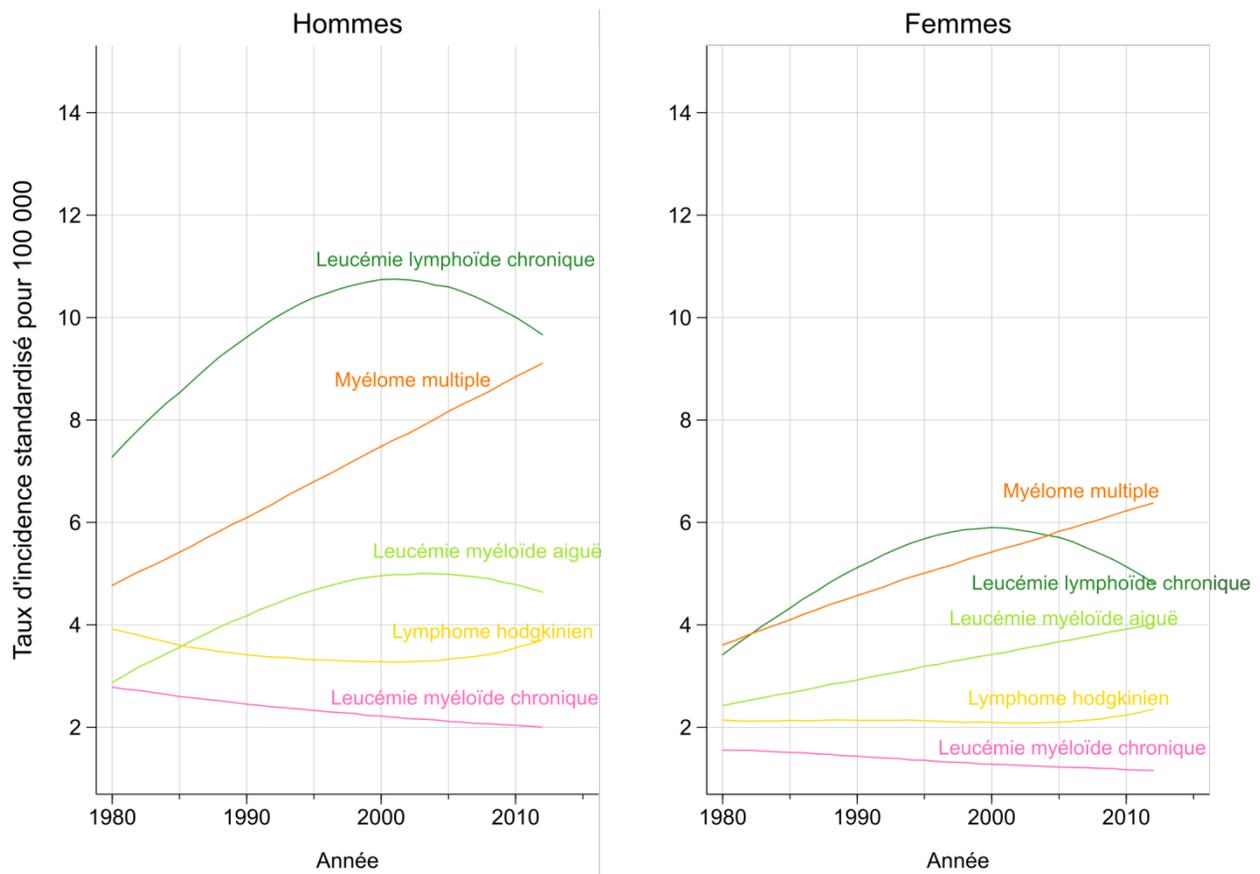


Figure 2.4. Evolution de l'incidence des hémopathies par sexe entre 1980 et 2012, en France métropolitaine

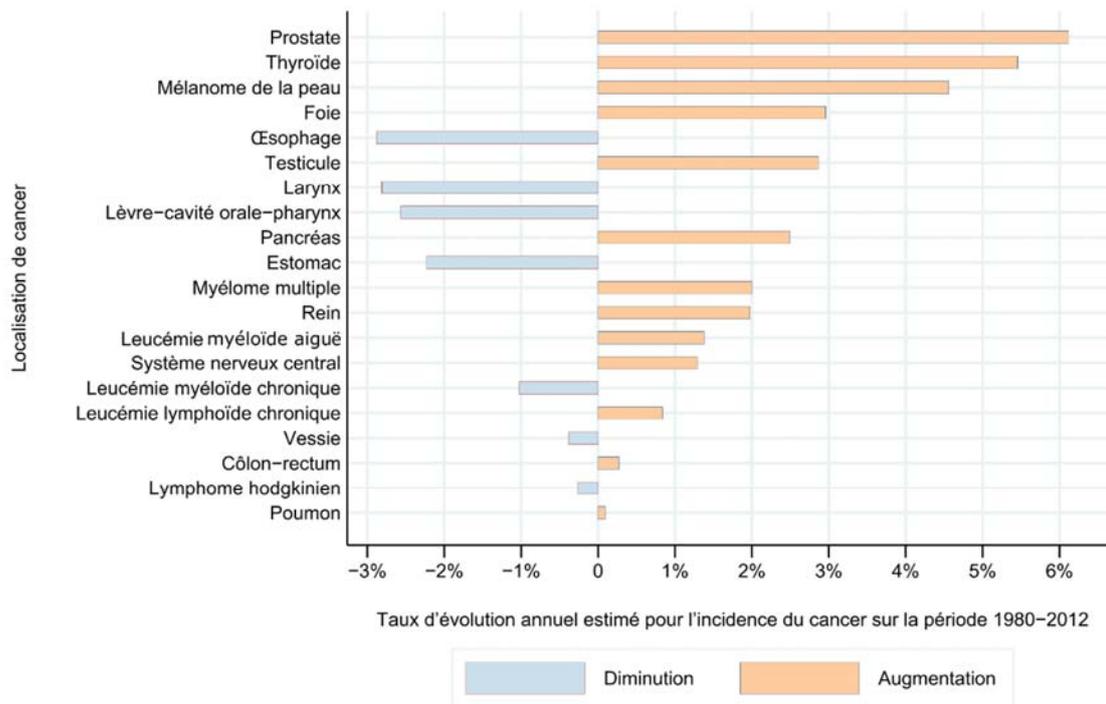


Figure 2.5. Taux annuel moyen d'évolution de l'incidence des cancers sur la période 1980-2012 chez les hommes, en France métropolitaine

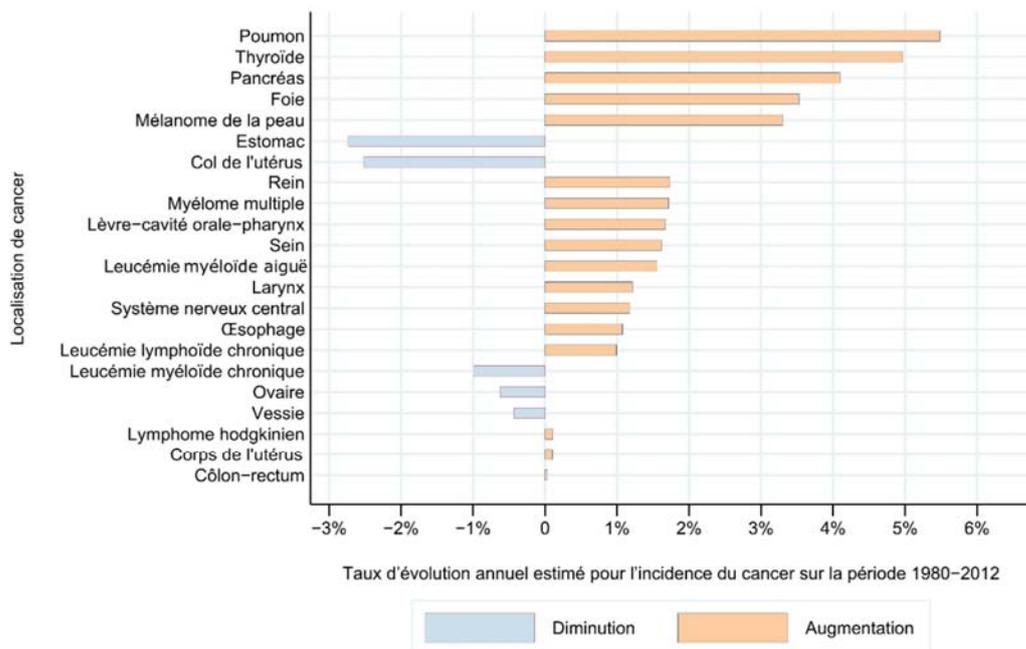


Figure 2.6. Taux annuel moyen d'évolution de l'incidence des cancers sur la période 1980–2012 chez les femmes, en France métropolitaine

### Discussion

Nous présentons ici une vue globale de l'incidence du cancer chez les adultes âgés de 30 ans et plus en France métropolitaine, pour l'année 2015, et son évolution entre 1980 et 2012, dans le but de mettre en perspective les résultats présentés dans les chapitres suivants. Il convient d'avertir le lecteur que les incidences présentées dans ce chapitre sont différentes de celles présentées dans des publications antérieures et, notamment, dans le rapport publié par FRANCIM-HCL-InVS-INCa-Inserm (1) pour trois raisons principales : 1) dans ce chapitre, nous n'avons considéré que les adultes âgés de 30 ans et plus alors que les précédentes projections pour l'année 2015 ont été réalisées sur l'ensemble de la population ; 2) nos projections ont été réalisées à partir des données d'incidence du cancer observées en 2013, alors que les précédentes

projections l'ont été à partir des données observées entre 1975 et 2011, et 3) les méthodes de projection diffèrent entre les deux travaux.

Une comparaison de l'incidence (mais aussi de la mortalité) pour l'année 2012 entre 40 pays européens a été réalisée par Ferlay et coll. (7). Comparativement aux autres pays européens, la France présentait le taux d'incidence (tous âges confondus) le plus élevé chez les hommes, alors que les femmes présentaient le 7<sup>ème</sup> taux le plus élevé (7). Enfin, les lecteurs souhaitant en savoir plus sur l'évolution des cancers entre 1980 et 2012 sont invités à se reporter aux deux parties du rapport intitulé « Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2012 » publié par FRANCIM-HCL-InVS et INCa (5, 6).

Le nombre de nouveaux cas de cancer a augmenté en France depuis 1980, en partie du fait de l'augmentation de l'incidence des cancers de la prostate et du sein. L'évolution de l'incidence du cancer de la prostate est liée à l'évolution de la pratique du dépistage par dosage de l'antigène spécifique de la prostate (PSA) (5), qui est controversé du fait du risque de surdiagnostic. Le cancer du sein est le cancer le plus fréquent chez la femme, comme dans la majorité des pays du monde (8). L'augmentation de l'incidence du cancer du sein jusqu'au début des années 2000 s'explique par un meilleur dépistage et par la modification des facteurs de risque connus, comme l'activité physique et l'obésité. Par ailleurs, durant cette période, les traitements hormonaux de la ménopause ont été utilisés de manière croissante, avant de diminuer au début des années 2000, période à partir de laquelle on observe une diminution de l'incidence de ce cancer (5).

L'analyse de l'évolution de l'incidence du cancer montre que des progrès ont été faits pour certains cancers évitables. La légère diminution de l'incidence du cancer colorectal observée depuis 2005 est assez encourageante. La même évolution a été observée dans plusieurs autres pays développés, notamment les Etats-Unis, la Nouvelle-Zélande, l'Australie ou encore le Japon (9). Cependant, il est difficile de savoir si cette diminution est liée à un meilleur dépistage ou à une réduction du risque du fait d'un

changement de la prévalence et de la distribution des facteurs de risque (9). Chez les hommes, et contrairement à ce qui est observé chez les femmes, l'incidence du cancer du poumon s'est stabilisée et les cancers de l'œsophage, de la lèvre-cavité orale-pharynx et du larynx ont fortement diminué du fait notamment de la baisse de la consommation de tabac et d'alcool. Le cancer du col de l'utérus a aussi significativement diminué notamment grâce au dépistage par frottis cervico-utérin qui permet un diagnostic et un traitement des lésions précancéreuses et cancéreuses à un stade précoce, ainsi qu'à l'utilisation du préservatif qui limite le risque d'infection au virus du papillome humain. La diminution de l'incidence du cancer de l'estomac, également observée dans plusieurs autres pays occidentaux, ainsi que dans les pays ayant des taux de cancer gastrique historiquement élevés (par ex. Japon, Chine, Corée, Colombie) (10), est probablement liée à une amélioration des habitudes alimentaires et à une diminution de la prévalence de l'infection par *Helicobacter pylori* (5).

En revanche, d'autres cancers potentiellement évitables ont suivi une évolution inquiétante. Le nombre de nouveaux cas de cancer du poumon et de cancers de la lèvre-bouche-pharynx, de l'œsophage et du larynx a considérablement augmenté chez les femmes, suivant l'évolution de la prévalence des principaux facteurs de risque que sont le tabagisme et la consommation d'alcool. Concernant le cancer du pancréas, alors qu'une stabilisation, voire une légère diminution, est observée dans plusieurs pays européens (11), l'importante augmentation de son incidence en France métropolitaine semble être une particularité française pour laquelle il n'y a pas d'explication évidente (12). Comme dans de nombreux autres pays, l'incidence des mélanomes de la peau augmente significativement, probablement du fait d'une augmentation de l'exposition au rayonnement solaire, mais le léger ralentissement observé à partir de 2005, qui reste cependant à confirmer, suggère un effet, au moins partiel, des campagnes de détection précoce des formes *in situ* (5). L'augmentation de l'incidence du cancer du foie chez les hommes et les femmes, qui s'est nettement atténuée après 2005, s'expliquerait au moins partiellement par un allongement de vie des personnes cirrhotiques qui laisserait le temps au cancer de se développer, et par une augmentation des maladies chroniques liées à la consommation d'alcool, aux virus des hépatites B et C, ainsi qu'à

l'obésité (13). L'augmentation du cancer de la thyroïde en France chez les hommes et les femmes serait en partie liée à l'augmentation de la détection des cancers papillaires qui ont un pronostic très favorable (14).

## **Conclusion**

Du seul fait de l'augmentation et du vieillissement de la population française, le nombre de nouveaux cas de cancer devrait continuer à augmenter dans les prochaines décennies. Si un certain nombre de cancers potentiellement évitables ont connu une évolution favorable au cours des dernières décennies, l'augmentation des cancers liés au tabagisme chez les femmes est inquiétante, d'autant plus que ces cancers représentent toujours une part importante des cancers chez les hommes. Cela, ajouté à la nette tendance à la hausse des cancers du foie et des mélanomes de la peau (chez la femme), montre que la prévention a un important rôle à jouer dans la lutte contre le cancer en France. Connaître la part des différents facteurs de risque modifiables est donc d'une importance capitale pour une meilleure priorisation des campagnes de prévention.

## Références

1. Leone N, Voirin N, Roche L, Binder-Foucart F, Woronoff AS, Delafosse P, et al. (2015). Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine en 2015. Rapport technique. Saint-Maurice (Fra) : Institut de veille sanitaire. 62 p.
2. Institut national des études démographiques. Causes de décès (2017) [Disponible sur : <https://www.ined.fr/fr/tout-savoir-population/chiffres/france/mortalite-cause-deces/causes-deces/>]
3. Santé Pays de la Loire (2015). Le réseau FRANCIM: Les registres des cancers en France. Nantes, France: Santé Pays de la Loire. Disponible sur : <http://www.santepaysdelaloire.com/registre-des-cancers/articles/2015>
4. Doll R, Payne P, Waterhouse J (1966). Cancer Incidence in Five Continents: A Technical Report. Berlin: Springer.
5. Binder-Foucart F, Belot A, Delafosse P, Remontet L, Woronoff AS, Bossard N. (2013). Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2012. Partie 1 – Tumeurs solides. Saint-Maurice (Fra): Institut de veille sanitaire. 122 p.
6. Monnereau A, Remontet L, Maynadie M, Binder-Foucart F, Belot A, Troussard X, et al. (2013). Estimation nationale de l'incidence des cancers en France entre 1980 et 2012. Partie 2 – Hémopathies malignes. Saint-Maurice (Fra): Institut de veille sanitaire. 88 p.
7. Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, Rosso S, Coebergh JWW, Comber H, et al. (2013). Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. [Eur J Cancer](#). 49(6):1374–403
8. Arnold M, Pandeya N, Byrnes G, Renehan PAG, Stevens GA, Ezzati PM, et al. (2015). Global burden of cancer attributable to high body-mass index in 2012: a population-based study. *Lancet Oncol*. 16(1):36–46. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(14\)71123-4](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(14)71123-4) PMID:25467404
9. Arnold M, Sierra MS, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F (2017). Global patterns and trends in colorectal cancer incidence and mortality. *Gut*. 66(4):683–91. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-310912> PMID:26818619
10. Jemal A, Center MM, DeSantis C, Ward EM (2010). Global patterns of cancer incidence and mortality rates and trends. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 19(8):1893–907. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-10-0437> PMID:20647400
11. Karim-Kos HE, de Vries E, Soerjomataram I, Lemmens V, Siesling S, Coebergh JWW (2008). Recent trends of cancer in Europe: a combined approach of incidence, survival and mortality for 17 cancer sites since the 1990s. *Eur J Cancer*. 44(10):1345–89. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2007.12.015> PMID:18280139
12. Bouvier A-M, Uhry Z, Jooste V, Drouillard A, Remontet L, Launoy G, et al. (2017). Focus on an unusual rise in pancreatic cancer incidence in France. [Int J Epidemiol](#). 46(6):1764–1772. <https://doi.org/10.1093/ije/dyx088> PMID:28605500

13. Trichopoulos D, Bamia C, Laggiou P, Fedirko V, Trepo E, Jenab M, et al. (2011). Hepatocellular carcinoma risk factors and disease burden in a European cohort: a nested case-control study. *J Natl Cancer Inst.* 103(22):1686–95. <https://doi.org/10.1093/jnci/djr395> PMID:22021666
14. Colonna M, Bossard N, Guizard AV, Remontet L, Grosclaude P (2010). Descriptive epidemiology of thyroid cancer in France: incidence, mortality and survival. *Ann Endocrinol (Paris)*. 71(2):95–101. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2009.11.006> PMID:20036351

## Chapitre 3 : Introduction et méthodologie

### Introduction

Le cancer est une cause majeure de morbidité en France, avec 380 000 nouveaux cas estimés en 2015 (voir Chapitre 2) (1–3). Depuis 30 ans, le nombre de nouveaux cas de cancer a doublé (4), faisant ainsi du cancer la cause principale de mortalité en France (5), malgré les progrès récents et continus en matière de détection précoce, de traitement et de survie au cancer (6–8). Une grande part de ce fardeau est potentiellement évitable puisque de nombreux facteurs de risque ont maintenant été identifiés. Les études estiment que 30 % à 50 % des cancers pourraient être prévenus en adoptant un mode de vie plus sain et en évitant l'exposition aux agents cancérigènes (9, 10).

La part des cancers qui ne seraient pas apparus si l'exposition à des facteurs de risque modifiables avait été à un niveau optimal ou à un niveau de référence peut être évaluée par l'estimation de fractions attribuables (FA) en population (11–13). Un projet français, précédemment réalisé par le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) en 2000, a estimé que 35 % des cancers étaient attribuables à des facteurs de risque modifiables (14) ; cependant, de nouvelles données sur l'effet cancérigène de plusieurs facteurs de risque sont parues depuis. Les Monographies du CIRC, référence mondiale sur les facteurs de risque avérés ou suspectés, ont classé cancérigènes plusieurs facteurs de risque importants qui n'avaient pas été inclus dans l'estimation précédente, dont certains composants de l'alimentation (par exemple, la viande rouge et la charcuterie) (15), de nouvelles substances chimiques (comme des pesticides) (16), l'exposition aux gaz d'échappement diesel (17) et la pollution atmosphérique (18). De plus, les caractéristiques et la proportion de la population française exposée aux facteurs de risque de cancer ont évolué au cours des dernières décennies, de nouvelles et de meilleures données d'exposition ont été rendues disponibles et les méthodes

d'estimation des cancers attribuables aux facteurs de risque ont évolué, nécessitant une mise à jour des estimations de la proportion de nouveaux cas de cancer attribuables à des facteurs de risque modifiables.

Parallèlement au fardeau du cancer, des croyances et de fausses idées sur le cancer et ses facteurs de risque sont encore courantes dans la population, ce qui peut mener à des comportements préjudiciables pour la prévention du cancer (19). Le Baromètre cancer 2010 a montré qu'un tiers des Français pensait qu'on ne pouvait rien faire pour éviter le cancer (19, 20). Ainsi, améliorer le niveau de connaissances sur le rôle et l'importance des différents facteurs de risque constitue un outil précieux pour aider les parties prenantes à mettre en place des stratégies de prévention efficaces (21). De ce fait, les résultats de ce projet fourniront une évaluation quantitative précieuse de l'impact des différents facteurs de risque dans l'apparition des cancers et constituera ainsi une base factuelle pour prioriser les stratégies de lutte contre le cancer en France.

Alors que la prévention primaire, par la modification du mode de vie et de l'environnement, offre un grand potentiel pour réduire le fardeau important et grandissant qu'est le cancer (22), l'information sur la part de cancers attribuable à différents facteurs de risque pourrait être utilisée pour établir des priorités sur les facteurs à cibler en prévention, en recherche et en surveillance.

Ce chapitre décrit la méthodologie qui a été utilisée pour estimer la proportion de nouveaux cas de cancer chez les adultes en France, en 2015, qui était attribuable à une ou plusieurs expositions à des facteurs de risque comportementaux ou environnementaux antérieures (détaillés dans la section ci-après).

### **Sélection des facteurs de risque**

Une base de données de facteurs de risque, d'estimations de risque et de nombres de cas de cancer dans la population française, a été constituée. L'inclusion de facteurs de risque et/ou de facteurs protecteurs à étudier a été déterminée selon les critères suivants :

- a) Tout d'abord, les paires exposition-cancer étaient limitées à celles pour lesquelles il existe un niveau de preuve élevé chez l'homme : facteurs classés 1 et 2A par le CIRC, ou celles dont le niveau de preuve est convaincant ou probable d'après le *World Cancer Research Funds/American Institute for Cancer Research's Continuous Update Project (WCRF CUP)* pour les facteurs nutritionnels (23, 24).
- b) Deuxièmement, les expositions considérées devaient avoir un impact pertinent sur la santé publique en France. Si les expositions étaient pertinentes pour la France, des données nationales représentatives de prévalence devaient être disponibles. De manière générale, on a considéré un temps de latence de 10 ans entre l'exposition et le diagnostic de cancer ; les données d'exposition sur les facteurs de risque ont donc été recueillies pour l'année 2005 (ou autour de 2005, selon leur disponibilité).
- c) Troisièmement, on devait disposer d'estimations de risque fiables pour chaque paire exposition-cancer. Ces estimations devaient exister selon des unités de mesure et ordres de grandeur compatibles avec les données de prévalence disponibles.
- d) Enfin, les expositions considérées devaient être modifiables au niveau populationnel par des politiques de prévention. Les facteurs de risque qui constituaient des caractéristiques individuelles comme la parité et l'âge au premier enfant, pour lesquels un impact important sur le risque de cancer chez les femmes a été montré (25, 26), ont été exclus de la présente analyse.

Sur la base de ces critères d'inclusion, l'analyse a été réalisée pour les expositions suivantes : le tabagisme, y compris le tabagisme passif, la consommation d'alcool, l'alimentation, le surpoids et l'obésité, la sédentarité, l'utilisation d'hormones exogènes, l'allaitement sous-optimal, les infections, les radiations ionisantes, la pollution atmosphérique, le rayonnement solaire (UV), les expositions professionnelles et, enfin, l'exposition de la population générale aux substances chimiques.

Plusieurs facteurs de risque, ne satisfaisant pas à l'ensemble des critères de sélection, ont été exclus de l'analyse. C'est le cas de la radiothérapie, car son bénéfice est en

principe bien plus important que le risque de second cancer qui en résulte, des infections à *Opisthorchis viverrini* ou *Clonorchis sinensis*, car elles sont rarissimes, voire inexistantes en France, et de l'exposition à de nombreuses substances chimiques pour la population professionnelle ou générale, faute de données disponibles (voir Chapitre 9 sur les expositions professionnelles et Chapitre 16 sur les expositions en population générale) (27).

Par ailleurs, du fait du nombre croissant d'études observationnelles ou d'essais randomisés montrant des relations dose-réponse entre le taux sérique de vitamine D ou la prise d'aspirine et le risque de cancer colorectal (28–30), ce projet inclut également, en tant qu'analyses secondaires, une estimation du nombre de cas de cancer colorectal en France, en 2015, attribués à un faible taux sérique de vitamine D et la fraction de cancers colorectaux évités du fait de la prise d'aspirine à faible dose, par comparaison à une prise d'aspirine nulle. Enfin, une analyse complémentaire du rôle du statut socio-économique a été réalisée (Chapitre 17).

### Niveaux de référence

Lorsque cela était possible, la FA a été estimée en utilisant un niveau de référence supposant que l'exposition au facteur étudié était nulle. Le niveau de référence était donc défini comme le niveau d'exposition pour lequel le risque de cancer était le plus faible (31). Dans les cas pour lesquels l'élimination de l'exposition était impossible ou inconnue (par exemple, l'exposition au rayonnement solaire ou à la pollution de l'air extérieur), le niveau de référence a été défini en se fondant (par ordre d'importance) sur les recommandations internationales ou nationales (avec une priorité pour les recommandations en population plutôt qu'individuelles), le groupe le plus faiblement exposé (pour l'exposition aux UV) et, enfin, la catégorie présentant le plus faible niveau de risque observé en France. Les recommandations en population sont des objectifs de santé publique destinés à des populations, très proches du concept de niveau de référence défini, par opposition aux recommandations individuelles généralement moins strictes. Les niveaux de référence utilisés pour chaque facteur de risque figurent au Tableau 3.1.

**Tableau 3.1. Niveaux de référence des expositions pris en compte dans le calcul des fractions de cancers attribuables en population pour les différents facteurs de risque**

Facteur de risque*	Niveau de référence
<b>Tabagisme</b>	
Tabagisme (fumeurs)	Exposition nulle
Tabagisme passif (domicile)	Exposition nulle
<b>Alcool</b>	Abstinence à vie
<b>Alimentation</b>	
Fibres	≥ 25 g / jour
Fruits	≥ 300 g / jour
Légumes	≥ 300 g / jour
Produits laitiers	2 portions / jour
Viande rouge	≤ 42,9 g / jour
Charcuterie	Exposition nulle
Surpoids et obésité (IMC)	IMC, moyenne = 22; écart-type = 1
Agents infectieux	Exposition nulle
Expositions professionnelles	Exposition nulle
<b>Exposition UV</b>	
Rayonnement solaire	Incidence du mélanome dans une population ayant une exposition très faible au rayonnement solaire (Angleterre)
Cabines de bronzage	Exposition nulle
<b>Radiations ionisantes</b>	
Radon	Exposition nulle
Examens diagnostiques	Exposition nulle
<b>Hormones exogènes</b>	
Traitement de la ménopause	Exposition nulle
Contraceptifs oraux	Exposition nulle
Allaitement sous-optimal	Au moins 6 mois par enfant
Activité physique	≥ 30 minutes par jour d'activité physique au moins modérée
Pollution de l'air extérieur	Moyenne annuelle égale à 10 µg/m <sup>3</sup> de PM <sub>2,5</sub>
<b>Exposition aux substances chimiques en population générale</b>	
Arsenic dans l'eau de boisson	Exposition nulle
Benzène dans l'air intérieur	Exposition nulle

g = grammes ; IMC = indice de masse corporelle ; PM = *particulate matter* (particules en suspension)

\*se référer à chaque chapitre pour les critères de sélection détaillés

## Estimation des FA en population

L'estimation des FA a été menée en deux étapes, selon les méthodes décrites en 2003 (31). Elles ont été estimées par âge, par sexe et par localisation de cancer, en utilisant la prévalence d'exposition aux facteurs de risque et les risques (RR) correspondants de développer un cancer (par comparaison aux expositions en deçà du niveau de référence). Afin de tenir compte du temps de latence, qui est l'intervalle moyen entre l'exposition et l'augmentation du risque de cancer, nous avons considéré un intervalle de 10 ans entre les expositions et les incidences prises en compte. Ainsi, pour estimer les FA en 2015, nous avons utilisé les niveaux d'exposition de 2005. Quelques exceptions ont été faites, par exemple pour l'effet du traitement hormonal de la ménopause sur le risque de cancer du sein qui est quasi immédiat et pour lequel nous n'avons donc pas appliqué de temps de latence.

Pour estimer les FA, les distributions d'exposition continues ont été préférées aux distributions par catégories. La Formule 3.1 a été utilisée pour les estimations, dans laquelle  $RR(x)$  est le risque relatif pour le niveau d'exposition  $x$ ,  $P(x)$  est la distribution de l'exposition dans la population,  $P'(x)$  est la distribution de l'exposition de référence et  $m$  est le niveau maximum d'exposition. Le scénario d'exposition de référence ( $P'$ ) est la distribution de l'exposition de laquelle résulterait le niveau de risque de cancer le plus faible (ou niveau de référence, voir plus haut). Lorsque des données continues de risque et/ou d'exposition n'étaient pas disponibles, des estimations de la prévalence et des risques par catégorie ont été utilisées pour estimer les FA, à l'aide de la Formule 3.2, dans laquelle  $i$  correspond au nombre de catégories.

[Formule 3.1]

$$FAP = \frac{\int_{x=0}^m RR(x)P(x)dx - \int_{x=0}^m RR(x)P'(x)dx}{\int_{x=0}^m RR(x)P(x)dx}$$

$$FAP = \frac{\sum_{i=1}^n P_i RR_i - \sum_{i=1}^n P'_i RR_i}{\sum_{i=1}^n P_i RR_i}$$

Etant donné que la plupart des cancers surviennent après l'âge de 30 ans et que les cancers qui surviennent plus tôt présentent des étiologies complexes faisant intervenir les facteurs héréditaires (32), toutes les estimations des FA et du nombre de cas de cancer attribuables aux facteurs de risque sont limitées aux adultes de 30 ans et plus, en 2015.

### Approches méthodologiques spécifiques

Dans certains cas, des méthodes spécifiques bien établies ont été utilisées pour estimer les FA. Elles sont énumérées et expliquées brièvement ci-après.

#### Consommation de tabac

La FA pour la consommation de tabac a été estimée à l'aide d'une méthode proposée par Lopez et Peto (33, 34), dans laquelle la différence de mortalité par cancer du poumon entre la population étudiée et une population de référence, constituée de personnes n'ayant jamais fumé, a été utilisée pour estimer la proportion et le nombre de décès par cancer du poumon attribuables au tabac. La proportion de décès par cancer du poumon attribuable au tabagisme a ensuite été utilisée pour estimer une prévalence de la consommation de tabac, qui résume l'histoire cumulative du tabagisme chez les ex-fumeurs et chez les fumeurs actuels de la population. Cette prévalence estimée a été combinée avec le RR afin d'estimer la FA pour les autres localisations de cancers associées au tabagisme, en utilisant la Formule 3.2. Le risque de cancer lié au tabagisme diffère selon les âges de début et d'arrêt du tabagisme et selon la quantité et le type de cigarettes fumées. Cette méthode évite le besoin d'informations détaillées sur l'histoire du tabagisme tout au long de la vie et les RR correspondants.

### *Exposition au rayonnement solaire UV*

Concernant l'exposition aux UV liée au rayonnement solaire, la FA pour le mélanome de la peau a été estimée en utilisant la différence entre le taux de mélanomes de la peau en France, en 2015, et celui d'une population de référence dont l'exposition aux UV est considérée comme très faible (35). La différence relative entre les incidences de mélanome de la peau a été supposée attribuable à l'excès d'exposition solaire aux UV. Comme pour le tabagisme, il est très complexe d'obtenir des données de qualité sur l'exposition au soleil au cours de la vie, et l'utilisation de cette méthode permet de s'affranchir de cette étape.

### *Agents infectieux*

Les FA pour les agents infectieux étaient basées sur une estimation de la proportion de cas de cancer qui ne seraient pas survenus si toutes ou certaines des infections avaient été évitées ou traitées avec succès avant l'oncogenèse, selon la méthodologie de Plummer, de Martel et coll. (27). Ces estimations sont basées sur la prévalence de l'infection dans les cas de cancer actuels plutôt que dans la population générale (27). La prévalence de l'infection obtenue à partir d'enquêtes n'est probablement pas représentative de la population générale parce que celles-ci sont souvent axées sur des groupes spécifiques. Par conséquent, la prévalence des infections dans les cas de cancer constitue une méthode directe qui représente ainsi la population effectivement à risque. Les relations spécifiques entre les agents infectieux et les localisations de cancer correspondantes ainsi que les formules pour estimer les FA sont décrites dans le chapitre sur les agents infectieux.

## Données d'exposition et de risque

Les données d'exposition ont été obtenues, par ordre de priorité, à partir d'enquêtes nationales représentatives de la population ou, à défaut de méta-analyses, d'enquêtes de cohortes ou cas-témoins, pour la prévalence des infections dans les cas de cancer. Lorsque cela était possible, les données d'exposition ont été recueillies par âge et par sexe.

Les relations de risque entre les expositions et les cancers ont été tirées, par ordre de priorité, de méta-analyses, de grandes études de cohortes ou cas-témoins et, enfin, d'études limitées à la France. Toutes les études observationnelles utilisées pour estimer les FA devaient fournir des RR ajustés sur les potentiels facteurs de confusion.

Parfois, les estimations de risque et d'exposition ne correspondaient pas. Dans ces cas-là, l'ajustement de l'exposition et/ou des RR était nécessaire. Par exemple, si les fonctions de risque n'étaient pas disponibles pour les catégories ou la distribution d'exposition existant dans les données de prévalence, nous avons estimé les fonctions de risque en effectuant des méta-régressions. Ces ajustements des expositions/rerelations de risque sont détaillés dans chacun des chapitres concernés.

## Estimation de l'incidence des cancers et du nombre de cas attribuables

La projection du nombre de nouveaux cas de cancer en France en 2015, par âge, par sexe et par localisation, a été réalisée à partir des taux d'incidence 2013 du réseau des registres de cancer en France (FRANCIM) (36). FRANCIM a fourni les taux d'incidence en France métropolitaine grâce à 13 registres généraux et six registres spécialisés, couvrant environ 24 % de la population (voir Tableau 3.2) (36). Les taux ont été fournis initialement par âge, par sexe, et par localisation en code CIM-O-3 (classification internationale des maladies pour l'oncologie). Afin de pouvoir les utiliser pour estimer les FA, les codes CIM-O-3 ont été convertis en codes CIM-10 (classification internationale des maladies). Les taux chez les adultes âgés de 30 ans et plus ont été extrapolés à la France entière puis appliqués à la population de 2015 pour fournir une projection du nombre de nouveaux cas de cancer en 2015, chez les adultes de 30 ans

et plus. Les données de population étaient disponibles par âge et par sexe sur le site de l'Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE) (37). L'incidence des cancers en France métropolitaine et leur évolution sont décrites dans le chapitre précédent.

Les FA ont été multipliées par le nombre de nouveaux cas de cancer estimés pour 2015, par âge et par sexe, quand cela était possible, afin d'obtenir le nombre de cas de cancer attribuables à l'exposition aux facteurs de risque. Les estimations finales sont fournies séparément pour les hommes et les femmes et par groupe d'âge lorsque cela était pertinent.

**Tableau 3.2. Registres du réseau FRANCIM utilisés pour estimer l'incidence des cancers en 2015**

Registres généraux	Registres spécialisés
Calvados, Doubs, Gironde, Hérault, Isère, Loire-Atlantique, Manche, Nord, Haut-Rhin, Somme, Tarn, Vendée, Territoire de Belfort	Sites digestifs : Calvados, Côte d'or, Finistère, Saône-et-Loire
	Sein : Côte d'Or
	Thyroïde : Ardennes, Marne
	Tumeurs hématologiques : Gironde, Orne, Saône-et-Loire

## Vue d'ensemble du rapport

La suite du rapport comprend les chapitres décrivant le nombre de cancers en France pouvant être attribués à des facteurs de risque comportementaux ou environnementaux chez les adultes âgés de 30 ans et plus, en 2015. Ces chapitres présentent pour chaque facteur de risque, la méthodologie, les données de prévalence et de risque utilisées, les résultats détaillés avec estimations de fractions et nombres de cas attribuables, ainsi qu'une comparaison avec les études précédentes en France, en 2000, et dans les autres pays (14, 38, 39). Chacun des chapitres souligne aussi les limites liées, notamment, à la disponibilité des données et à la méthodologie utilisée pour estimer le nombre de cas de cancers attribuables à chaque facteur de risque.

Le rapport principal évalue les facteurs de risque avec les niveaux de preuve de cancérogénicité les plus élevés. De plus, deux chapitres en annexe présentent le nombre de cas de cancer attribuables à des taux sériques faibles de vitamine D et le nombre de cas de cancer évités par la prise d'aspirine à faible dose. Dans ces deux cas, le lien de causalité n'a pas été établi, mais les données issues des études observationnelles et des essais randomisés suggèrent une association entre l'exposition à ces facteurs et les risques de cancer (28–30). Ce rapport comprend également un chapitre spécial donnant une vue d'ensemble des inégalités socio-économiques dans le domaine du cancer en France (Chapitre 17). La position socio-économique n'étant pas un facteur de risque proximal comme les autres facteurs considérés dans le rapport, ce chapitre comprend une introduction qui présente les principaux mécanismes faisant le lien entre la position socio-économique et la santé. Ensuite, le chapitre présente une évaluation du poids de la position socio-économique sur l'incidence des cancers, notamment, une évaluation de la contribution du tabagisme aux différences d'incidence du cancer entre groupes de niveau socio-économique différent. Enfin, le dernier chapitre de ce rapport (Chapitre 18) résume le nombre de cas de cancer en France attribuables à l'ensemble des facteurs de risque modifiables pour les paires exposition-cancer, tous niveaux de preuve confondus (indications suffisantes ou limitées chez l'homme, telles qu'elles sont décrites par les Monographies du CIRC, ou niveau de preuve convaincant ou probable, tel qu'il est décrit par le WCRF CUP).

Les Tableaux 3.3 et 3.4 présentent les facteurs de risque et les localisations de cancers correspondantes pour lesquelles une FA a été estimée, selon le niveau de preuve chez l'homme.

**Tableau 3.3. Facteurs de risque inclus et localisations de cancer, par niveau de preuve (à l'exception des expositions professionnelles, au tableau suivant)**

Localisations de cancer (codes CIM-10)/ Facteurs de risque	Tabac	Alcool	Fruits	Légumes	Fibres	Produits laitiers	Viande rouge	Charcuterie	IMC élevé	Virus d'Epstein-Barr	Helicobacter pylori	Hépatite B	Hépatite C	Herpes virus humain (Type 8)	Papillomavirus humain	Expositions professionnelles	UV (solaires)	Cabines de bronzage	Radon	Radialions médicinales	Contraceptifs oraux (combinés)	Traitement de la ménopause - Estrogènes	Traitement de la ménopause - Estrogènes et progestatifs	Allaitement	Sédentarité	Pollution atmosphérique	Arsenic (population générale)	Benzène	Tabac	Vitamine D	Aspirine	
Lèvres, cavité orale et cancers pharyngés	C																															
Lèvres et cavité orale	C																															
Bouche et cavité orale	C		W	W																												
Cavité orale	C																															
Glandes salivaires	C																															
Pharynx	C																															
Oropharynx, hypopharynx	C		W	W																												
Oropharynx	C																															
Nasopharynx	C																															
Œsophage	C																															
Œsophage - Adénocarcinome	C									W																						
Œsophage - carcinome à cellules squameuses	C																															
Estomac	C																															
Carcinome du cardia	C									W																						
Carcinome de l'estomac (non cardia)	C										C																					
Estomac (non spécifié)	C																															
Colon rectum	C																															
Colon rectum	C																															
Colon	C			W	W	C	C	W																W						C	C	
Rectum et jonction recto-sigmoïde	C			W	W	C	C	W																							C	C
Anus et canal anal	C																															
Foie et conduits hépatobiliaires	C	C								W																						
Vésicule biliaire	C									W																						
Pancréas	C																															
Cavité nasale	C																															
Larynx	C	C	W	W																												
Poumon, trachée, bronches	C		W																													
Os	C																															
Mélanome de la peau	C																															
Mésotéliome (pèvre)	C																															
Sarcome de Kaposi	C																															
Sein	C																															
Sein (pré-ménopause)	C	C		W																												
Sein (post-ménopause)	C	C		W				W																								
Vulve	C																															
Vagin	C																															
Col de l'utérus	C																															
Corps de l'utérus	C									W																						
Ovaire	C																															
Pénis	C																															
Prostate	C																															
Cancer de la prostate, stade non avancé	C																															
Cancer de la prostate, stade avancé	C																															
Testicule	C																															
Tractus urinaire	C																															
Rein, dont pelvis rénal	C																															
Rein, dont pelvis rénal et uretère	C																															
Vessie	C																															
Système nerveux central	C																															
Glande thyroïde	C																															
Lymphome de Hodgkin	C																															
Lymphome non Hodgkinien	C																															
Lymphome gastrique MALT	C																															
Myélome multiple	C																															
Leucémies	C																															
Leucémie aigue lymphocytaire	C																															
Leucémie lymphoblastique chronique à cellules B	C																															
Leucémie myéloïde aigue (LMA)	C																															
Leucémie myéloïde chronique (LMC)	C																															

\* carcinome de l'ovaire muqueux seulement  
 \*\* sauf leucémie lymphocytaire chronique

**Cancérogène - Preuves suffisantes (CIRC-C) ou convaincantes (WCRF-W)**      **Probablement cancérogène (WCRF-W)**      **Cancérogènes - Preuves limitées (CIRC ou WCRF)**  
**Protecteur - Preuves suffisantes (CIRC-C) ou convaincantes (WCRF-W)**      **Probablement protecteur (WCRF-W)**      **Protecteur - Preuves limitées (CIRC ou WCRF)**

Tableau 3.4. Expositions professionnelles incluses et localisations de cancer par niveau de preuve

Localisations de cancer (code CIM10) / Expositions professionnelles	Groupe 1																Groupe 2A																			
	1,3-butadiène	Vapeurs acides	Amines aromatiques	Arsenic	Amiante	Benzène	Béryllium et composés	Bis(chlorométhyl)éther	Cadmium et composés	Chrome VI	Gaz d'échappement diesel	Oxyde d'éthylène	Formaldéhyde	Lindane	Poussières de cuir	Composés du nickel	HAP	Polychlorobiphényles (PCB)	Poussières de bois	Silice	Trichloréthylène	Fonte du fer et de l'acier	Peintres	Industrie du caoutchouc	Radiations ionisantes	Fabrication du verre	Cobalt avec carbure de tungstène	Diazinon	Dichlorométhane	Coiffeurs	Composés inorganiques du plomb	Malathion	Travail de nuit	Tétrachloroéthylène		
Cavité orale et pharynx (C01-14)																																				
Nasopharynx (C11)																																				
Œsophage (C15)																																				
Estomac (C16)																																				
Côlon-rectum (C18-21)																																				
Foie (C22)																																				
Cavité nasale (C30-31)																																				
Larynx (C32)																																				
Poumon et bronches (C33-C34)																																				
Mélanome de la peau (C43)																																				
Mésotéliome de la plèvre (C45)																																				
Sein (C50)																																				
Ovaire(C56)																																				
Prostate (C61)																																				
Rein(C64-65)																																				
Vessie (C67)																																				
Autres cancers solides (glandes salivaires C08, pancréas C25, os C40-41, système nerveux central C71-72)																																				
Lymphome non hodgkinien (C82-83)																																				
Leucémies, toutes (C91-96)																																				
Leucémie myéloïde aiguë (C92.0)																																				

 Paire exposition-cancer avec niveau de preuve suffisant chez l'homme  
 Paire exposition-cancer avec niveau de preuve limité chez l'homme

## Références

1. International Agency for Research on Cancer Global Cancer Observatory: Cancer Today Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2017 [cited 2017 01/08]. Disponible sur : <https://gco.iarc.fr/today/home>
2. Binder-Foucard F, Bossard N, Delafosse P, Belot A, Woronoff A-S, Remontet L; French network of cancer registries (Francim) (2014). Cancer incidence and mortality in France over the 1980-2012 period: solid tumors. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 62(2):95–108. <https://doi.org/10.1016/j.respe.2013.11.073> PMID:24613140
3. Le Guyader-Peyrou S, Belot A, Maynadié M, Binder-Foucard F, Remontet L, Troussard X, et al.; French network of cancer registries (Francim) (2016). Cancer incidence in France over the 1980-2012 period: Hematological malignancies. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 64(2):103–12. <https://doi.org/10.1016/j.respe.2015.12.017> PMID:26973179
4. Ferlay J, Bray F, Steliarova-Foucher E, Forman D (2014). Cancer Incidence in Five Continents, CI5plus. IARC CancerBase No. 9. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
5. Mazuy M, Breton D, d'Albis H (2016). L'évolution démographique récente de la France: baisse de la Mazuy M, Barbieri fécondité, augmentation de la mortalité. *Population-F*,71(3):423–485. <https://doi.org/10.3917/popu.1603.0423>
6. Cowppli-Bony A, Uhry Z, Remontet L, Guizard A-V, Voirin N, Monnereau A, et al. (2016). Survie des personnes atteintes de cancer en France, 1989-2013. Etude à partir des registres des cancers du réseau Francim. Partie 1 - tumeurs solides. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire. 274 p.
7. Ford P, Farah C (2013). Early detection and diagnosis of oral cancer: strategies for improvement. *J Cancer Policy*. 1(1):e2–7. <https://doi.org/10.1016/j.jcpo.2013.04.002>
8. Monnereau A, Uhry Z, Bossard N, Cowppli-Bony A, Voirin N, Delafosse P, et al. (2016). Survie des personnes atteintes de cancer en France, 1989-2013. Etude à partir des registres des cancers du réseau Francim. Partie 2 - Hémopathies malignes. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire. 144 p.
9. Parkin DM, Boyd L, Walker LC (2011). 16. The fraction of cancer attributable to lifestyle and environmental factors in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105(S2) Suppl 2:S77–81. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.489> PMID:22158327
10. Whitman DC, Webb PM, Green AC, Neale RE, Fritschi L, Bain CJ, et al. (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to modifiable factors: summary and conclusions. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):477–84. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12471> PMID:26437735
11. Danaei G, Vander Hoorn S, Lopez AD, Murray CJ, Ezzati M; Comparative Risk Assessment collaborating group (Cancers) (2005). Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioural and environmental risk factors. *Lancet*. 366(9499):1784–93. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67725-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67725-2) PMID:16298215
12. Levin ML (1953). The occurrence of lung cancer in man. *Acta Unio Int Contra Cancrum*. 9(3):531–41. PMID:13124110
13. Ezzati M, Lopez A, Rodgers A, Murray C (2004). Comparative quantification of health risks. Global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. Geneva, Switzerland: World Health Organization.

14. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer (2007). *Attributable Causes of Cancer in France in the Year 2000*. IARC Working Group Reports, Vol. 3. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
15. Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ, Grosse Y, Ghissassi FE, Benbrahim-Tallaa L, et al.; International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group (2015). Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncol.* 16(16):1599–600. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(15\)00444-1](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(15)00444-1) PMID:26514947
16. Guyton KZ, Loomis D, Grosse Y, El Ghissassi F, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, et al.; International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group, IARC, Lyon, France (2015). Carcinogenicity of tetrachlorvinphos, parathion, malathion, diazinon, and glyphosate. *Lancet Oncol.* 16(5):490–1. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(15\)70134-8](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(15)70134-8) PMID:25801782
17. Benbrahim-Tallaa L, Baan RA, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, et al.; International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group (2012). Carcinogenicity of diesel-engine and gasoline-engine exhausts and some nitroarenes. *Lancet Oncol.* 13(7):663–4. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(12\)70280-2](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(12)70280-2) PMID:22946126
18. Loomis D, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, et al.; International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group IARC (2013). The carcinogenicity of outdoor air pollution. *Lancet Oncol.* 14(13):1262–3. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(13\)70487-X](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(13)70487-X) PMID:25035875
19. Beck F, Gautier A (2012). *Baromètre cancer 2010*. Saint Denis, France: Institut national de prévention et d'éducation pour la santé, coll. Baromètres santé : 272 p.
20. Bocquier A, Fressard L, Verger P, Legleye S, Peretti-Watel P (2017). Alcohol and cancer: risk perception and risk denial beliefs among the French general population. *Eur J Public Health.* 27(4):705–710 <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckx024> PMID:28459975
21. Murray CJ, Lopez AD (1996). Evidence-based health policy—lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science.* 274(5288):740–3. <https://doi.org/10.1126/science.274.5288.740> PMID:8966556
22. Bray F, Jemal A, Torre LA, Forman D, Vineis P (2015). Long-term realism and cost-effectiveness: primary prevention in combatting cancer and associated inequalities worldwide. *J Natl Cancer Inst.* 107(12):djv273. <https://doi.org/10.1093/jnci/djv273> PMID:26424777
23. Pearce N, Blair A, Vineis P, Ahrens W, Andersen A, Anto JM, et al. (2015). IARC monographs: 40 years of evaluating carcinogenic hazards to humans. *Environ Health Perspect.* 123(6):507–14. PMID:25712798
24. World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research (2007). *Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: A Global perspective*. Washington, DC, USA: American Institute for Cancer Research.
25. Soerjomataram I, Pukkala E, Brenner H, Coebergh JWW (2008). On the avoidability of breast cancer in industrialized societies: older mean age at first birth as an indicator of excess breast cancer risk. *Breast Cancer Res Treat.* 111(2):297–302. <https://doi.org/10.1007/s10549-007-9778-2> PMID:17932743
26. Martin-Moreno JM, Soerjomataram I, Magnusson G (2008). Cancer causes and prevention: a condensed appraisal in Europe in 2008. *Eur J Cancer.* 44(10):1390–403. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2008.02.002> PMID:18329264

27. Plummer M, de Martel C, Vignat J, Ferlay J, Bray F, Franceschi S (2016). Global burden of cancers attributable to infections in 2012: a synthetic analysis. *Lancet Glob Health*. 4(9):e609–16. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(16\)30143-7](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(16)30143-7) PMID:27470177
28. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2011). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of colorectal cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
29. Touvier M, Chan DS, Lau R, Aune D, Vieira R, Greenwood DC, et al. (2011). Meta-analyses of vitamin D intake, 25-hydroxyvitamin D status, vitamin D receptor polymorphisms, and colorectal cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 20(5):1003–16. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-10-1141> PMID:21378269
30. Algra AM, Rothwell PM (2012). Effects of regular aspirin on long-term cancer incidence and metastasis: a systematic comparison of evidence from observational studies versus randomised trials. *Lancet Oncol*. 13(5):518–27. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(12\)70112-2](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(12)70112-2) PMID:22440112
31. Murray CJ, Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S (2003). Comparative quantification of health risks conceptual framework and methodological issues. *Popul Health Metr*. 1(1):1. <https://doi.org/10.1186/1478-7954-1-1> PMID:12780936
32. Spector LG, Pankratz N, Marcotte EL (2015). Genetic and nongenetic risk factors for childhood cancer. *Pediatr Clin North Am*. 62(1):11–25. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2014.09.013> PMID:25435109
33. Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C Jr (1992). Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*. 339(8804):1268–78. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)91600-D](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)91600-D) PMID:1349675
34. Parkin DM (2011). 2. Tobacco-attributable cancer burden in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105(S2) Suppl 2:S6–13. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.475> PMID:22158323
35. Parkin DM, Mesher D, Sasieni P (2011). 13. Cancers attributable to solar (ultraviolet) radiation exposure in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105(S2) Suppl 2:S66–9. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.486> PMID:22158324
36. Santé Pays de la Loire (2015). Le réseau FRANCIM: Les registres des cancers en France. Nantes, France: Santé Pays de la Loire. Disponible sur : <http://www.santepaysdelaloire.com/registre-des-cancers/articles/2015>
37. Institut national de la statistique et des études économiques (2015). Statistical operation: Population estimates. Paris, France: Institut national de la statistique et des études économiques.
38. Whiteman DC, Webb PM, Green AC, Neale RE, Fritschi L, Bain CJ, et al. (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to modifiable factors: summary and conclusions. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):477–84. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12471> PMID:26437735
39. Parkin DM, Boyd L, Walker LC (2011). 16. The fraction of cancer attributable to lifestyle and environmental factors in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105(Suppl 2): S77–S81. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.489> PMID:22158327

## Chapitre 4 : Tabagisme

*Des extraits de ce chapitre se trouvent dans Cao B, Hill C, Bonaldi C, Léon ME, Menvielle G, Arwidson P, et al. (2017). Cancers Attributable to Tobacco Smoking in France in 2015. European Journal of Public Health <https://doi.org/10.1093/eurpub/cky077> PMID:29741657 ; Bonaldi C, Andriantafika F, Chyderiotis S, Boussac-Zarebska M, Cao B, Benmarhnia T, Gremy I (2016). Les décès attribuables au tabagisme en France. Dernières estimations et tendance, années 2000 à 2013. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. 30–31.*

### Introduction

Le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) a classé le tabagisme comme cancérogène certain (groupe 1 du CIRC) pour le développement des cancers du poumon, du larynx, de la cavité buccale, du pharynx, du sinus paranasal, de l'œsophage, de l'estomac, du côlon, du rectum, du pancréas, du foie, du rein, de l'urètre, de la vessie, du col de l'utérus, des tumeurs mucineuses de l'ovaire et de la moelle osseuse (leucémie myéloïde aiguë) (1, 2). Certaines études ont trouvé un lien entre le tabagisme actif et le développement du cancer du sein chez la femme (1) mais les indications restent limitées (groupe 2A). Par ailleurs, l'exposition à la fumée de tabac augmente le risque de cancer du poumon chez les non-fumeurs (1, 2). L'objet de ce chapitre est d'estimer le nombre de nouveaux cas de cancer en France, en 2015, attribuables au tabagisme actif et à l'exposition à la fumée de tabac résultant du tabagisme actif du partenaire vivant dans le même domicile (tabagisme passif).

### Méthodes

Le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables au tabagisme actif et au tabagisme passif a été estimé par des méthodes différentes.

Pour le tabagisme actif, nous avons d'abord estimé le nombre de cas de cancer du poumon attribuables au tabagisme, en calculant la différence entre le nombre de cas observés et le nombre de cas de cancer du poumon attendus en l'absence de tabagisme en France, en 2015. Le nombre attendu était calculé en appliquant à la population française le taux de décès par cancer du poumon chez les non-fumeurs estimé avec la cohorte *Cancer Prevention Study II* (CPS II). Les fractions attribuables

(FA) pour le cancer du poumon étaient alors la proportion de cas attribuables au tabac sur l'ensemble des cas de cancer du poumon en 2015.

Les FA pour les autres localisations de cancer ont été estimées en utilisant la méthode indirecte de Peto et coll. (1992) et modifiée par Parkin (2011) (3, 4). Il s'agissait d'employer la formule usuelle de Levin d'estimation des FA avec des risques relatifs (RR) de cancers chez les consommateurs actifs comparés aux non-fumeurs, et une « pseudo-prévalence » mesurant l'exposition au tabagisme nécessaire pour produire la fraction de cancers du poumon attribuable au tabagisme, dont le calcul a été décrit plus haut. Cette « pseudo-prévalence » du tabagisme actif (voir Tableau 4.1) n'est donc pas une mesure directe de la prévalence du tabagisme dans la population, mais elle peut s'interpréter comme une exposition moyenne au tabagisme cumulant dans le temps le tabagisme des anciens fumeurs et des consommateurs actifs.

**Tableau 4.1. Estimation de la pseudo-prévalence du tabagisme en France, en 2015**

Age (en années)	Pseudo-prévalence (%)	
	Hommes	Femmes
30–34	4	0
35–39	6	5
40–44	14	14
45–49	39	28
50–54	57	35
55–59	77	51
60–64	67	36
65–69	53	19
70–74	39	14
75–79	23	9
80–84	17	5
85 et plus	11	1

Les RR pour le tabagisme actif et toutes les localisations cancéreuses (à l'exception du carcinome mucineux de l'ovaire et du cancer du sein) issus de la ré-analyse de la CPS II ont été ajustés sur des facteurs de confusion potentiels (âge, origine ethnique,

statut marital, niveau d'éducation, emploi, consommation d'alcool et consommation alimentaire) (5) (voir Tableau 4.2).

**Tableau 4.2. RR estimés pour les fumeurs actuels, par sexe et par localisation de cancer**

Localisations du cancer	CIM10	RR (IC 95 %)				Référence
		Hommes		Femmes		
Cavité buccale et pharynx	C01–14	10,9	-	5,1	-	<i>US Surgeon General's report 2004 (6)</i>
Œsophage	C15	6,8	-	7,8	-	<i>US Surgeon General's report 2004 (6)</i>
Estomac	C16	2,2	(1,8–2,7)	1,5	(1,2–1,9)	Ezzati et coll., 2005 (5)
Côlon-rectum	C18–21	1,2	(1,0–1,6)	1,3	(1,0–1,7)	Hannan et coll., 2009 (7)
Foie	C22	2,3	(1,5–3,8)	1,5	(0,8–2,7)	Ezzati et coll., 2005 (5)
Pancréas	C25	2,2	(1,7–2,8)	2,2	(1,8–2,8)	Ezzati et coll., 2005 (5)
Larynx	C32	14,6	-	13,0	-	<i>US Surgeon General's report 2004 (6)</i>
Poumon	C33–34	21,3	(17,7–25,6)	12,5	(10,9–14,3)	Ezzati et coll., 2005 (5)
Col de l'utérus	C53	-	-	1,5	(0,9–2,6)	Ezzati et coll., 2005 (5)
Ovaire (mucineux)	C56	-	-	2,1	(1,7–2,7)	Jordan et coll., 2006 (8)
Rein	C64–65	2,5	(1,8–3,6)	1,5	(1,0–2,1)	Ezzati et coll., 2005 (5)
Vessie	C67	3,0	(2,1–4,3)	2,4	(1,5–4,1)	Ezzati et coll., 2005 (5)
Leucémie myéloïde aiguë	C92,0	1,9	(1,3–2,9)	1,2	(0,8–1,8)	Ezzati et coll., 2005(5)
Sein (femmes)	C50	-	-	1,2	(1,1–1,3)	Dossus et coll., 2014 (9)

CIM = classification internationale des maladies ; IC = intervalles de confiance ; RR = risque relatif

Concernant les cancers attribuables au tabagisme passif du fait de la présence d'un partenaire fumeur actif au domicile, les FA pour le cancer du poumon ont été estimées par la formule de Levin, sous l'hypothèse d'un temps de latence de 10 ans entre l'exposition et le diagnostic de cancer. En utilisant la méthodologie de Parkin (2011), nous avons estimé la prévalence de l'exposition à la fumée de tabac du partenaire grâce aux statistiques sur l'état matrimonial de 2005 publiées par l'Institut national des

statistiques et des études économiques (INSEE), combinées à la prévalence du tabagisme en France (catégorisée en non-fumeur, fumeur actuel et ancien fumeur) issue du Baromètre santé 2005, une enquête nationale sur la santé en France (10). L'exposition à la fumée a ensuite été estimée en posant l'hypothèse que les fumeurs et les non-fumeurs sont trois fois plus susceptibles de vivre avec un partenaire qui a le même statut tabagique. Les estimations de la prévalence du tabagisme passif sont présentées par âge et par sexe dans le Tableau 4.3.

**Tableau 4.3. Prévalence (%) estimée des non-fumeurs exposés à la fumée de tabac d'un partenaire, par âge et par sexe, en France, en 2005**

Age (en années)	Prévalence (%)	
	Hommes	Femmes
30-34	1	3
35-39	7	13
40-44	16	23
45-49	21	30
50-54	23	32
55-59	22	37
60-64	20	39
65-69	14	43
70-74	12	41
75-79	9	39
80-84	8	30
85 et plus	7	10

Source : Baromètre santé 2005 (10), Insee

Concernant le tabagisme passif, les RR (1,37 pour les hommes et 1,24 pour les femmes) pour le cancer du poumon diagnostiqué chez les non-fumeurs exposés à la fumée de tabac d'un partenaire sont issus de la Monographie du CIRC (2004) (2).

## Résultats

En France, en 2015 chez les adultes âgés de 30 ans et plus, plus de 54 000 cas de cancer chez les hommes et plus de 14 000 cas de cancer chez les femmes étaient attribuables au tabagisme, représentant respectivement 28,5 % et 9,3 % de tous les nouveaux cas de cancer (voir Tableau 4.4). Les cancers du poumon, de la cavité

buccale et du larynx étaient particulièrement impactés. Par ailleurs, environ 2300 cas de cancer du sein étaient attribuables au tabagisme, soit 1,5 % de l'ensemble des cas de cancer diagnostiqués chez la femme, mais le niveau de preuve pour cette association n'est que « limité » chez l'homme. Par ailleurs, 36 et 142 cas de cancer du poumon respectivement chez les hommes et chez les femmes non-fumeurs étaient attribuables au tabagisme passif, ce qui correspond respectivement à 4,2 % et à 6,7 % des cas de cancer du poumon chez les non-fumeurs.

**Tableau 4.4. Nombre estimé et fraction de nouveaux cas de cancer attribuables au tabagisme chez les hommes et les femmes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Localisation du cancer (code CIM-10)	Hommes		Femmes		Total	
	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
Poumon (C33–34)	25 530	87,7	7334	64,6	32 864	81,2
<i>tabagisme actif</i>	25 494	87,6	7192	63,3	32 686	80,8
<i>tabagisme passif</i>	36	0,1	142	1,3	178	0,4
Cavité orale et pharynx (C01–C14)	8177	80,2	1281	41,9	9458	71,4
Vessie (C67)	4046	39,3	287	12,8	4333	34,5
Œsophage (C15)	3101	68,8	497	44,9	3598	64,1
Rein (C64–66, C68)	2940	36,7	314	7,7	3254	26,9
Larynx (C32)	2547	84,2	281	67,8	2828	82,2
Foie (C22)	2500	34,0	117	6,8	2617	28,8
Côlon et rectum (C18–20)	1838	8,4	771	4,3	2608	6,6
Pancréas (C25)	1778	30,9	749	13,5	2527	22,4
Estomac (C16)	1388	29,3	145	6,0	1533	21,4
Leucémie myéloïde aiguë (C92.0)	334	21,9	55	4,0	389	13,5
Col de l'utérus (C53)			265	9,3	265	9,3
Sein (femmes) (C50)			2352	4,4	2352	4,4
Ovaire mucineux (C56)			54	17,6	54	17,6
Total	54 178		14 502		68 680	
% tous cancers (C00–97)		28,5		9,3		19,8

CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable

## Discussion

Le tabagisme était la cause en France, en 2015, d'un nombre important et potentiellement évitable de nouveaux cas de cancer. Notre estimation de la FA au tabagisme en France chez les hommes (28,5 %) était supérieure à celles du Royaume-

Uni (22,8 %) (4) et de l'Australie (15,8 %) (11). En revanche, chez les femmes, notre estimation (9,3 %) était inférieure à celle du Royaume-Uni (15,2 %). Ces différences s'expliquent en grande partie par une histoire de la prévalence du tabagisme différente. Concernant le nombre de cas de cancers attribuables au tabagisme d'un partenaire au domicile chez les non-fumeurs, notre estimation pour les hommes (4,2 %) est inférieure à celles du Royaume-Uni (6,8 %) et de l'Australie (6,1 %). Concernant les femmes, notre estimation (6,7 %) est inférieure à celle du Royaume-Uni (10,1 %) mais légèrement supérieure à celle de l'Australie (6,4 %) (4, 11).

Les estimations des cas de cancer attribuables au tabagisme présentées ici sont sujettes à des limites méthodologiques. Tout d'abord, pour estimer les FA pour le tabagisme actif, les RR sont basés sur les taux d'incidence du cancer du poumon d'une population de non-fumeurs aux Etats-Unis (3, 4). Ces taux d'incidence peuvent ne pas refléter les taux d'incidence du cancer du poumon chez les non-fumeurs en France, du fait de possibles différences d'exposition à d'autres facteurs de risque du cancer du poumon entre les deux populations (par exemple, le tabagisme passif ou la pollution atmosphérique). Deuxièmement, les estimations des RR sont issues d'études américaines qui peuvent être différentes des estimations des RR pour la France. Cependant, ces estimations de RR ont été retenues car elles sont issues d'études de cohortes qui ont des tailles d'échantillon importantes et un long suivi (5, 6, 8). Troisièmement, les estimations de RR utilisées étaient celles de la mortalité par cancer chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs et ne reflètent donc pas nécessairement les RR de développement du cancer. Cependant, les RR de mortalité par cancer peuvent être considérés comme des estimations prudentes des RR de développement du cancer.

Les FA pour le tabagisme d'un partenaire au domicile sont probablement sous-estimées en raison des limites des données utilisées. Premièrement, la meilleure source de données disponible pour l'état matrimonial n'inclut pas les partenaires vivant ensemble sans être mariés, entraînant ainsi la non-prise en compte de la prévalence du concubinage. Deuxièmement, dans la Monographie du CIRC, les RR associés au

tabagisme d'un partenaire ont été estimés uniquement pour les conjoints actuels. Par conséquent, ceux-ci ne tiennent pas compte des risques liés aux cohabitations passées, comme ceux de non-fumeurs qui ont vécu auprès d'un partenaire fumeur et qui se sont séparés récemment, ou de non-fumeurs qui vivent actuellement avec un partenaire ayant récemment arrêté de fumer. Troisièmement, les données actuelles n'incluent pas l'exposition au tabac des colocataires autres que leurs partenaires. Quatrièmement, il est possible que certains cas de cancer du poumon surviennent chez les fumeurs en raison de leur exposition à la fumée de leur partenaire. Cependant, le nombre de ces cas est probablement assez faible puisque le RR du cancer du poumon est nettement plus faible pour le tabagisme passif que pour le tabagisme actif. Enfin, pour les cancers attribuables au tabagisme d'un partenaire, le choix arbitraire d'une latence de 10 ans entre l'exposition et le diagnostic du cancer a pu sous-estimer le nombre de cas de cancer attribuables. En effet, les niveaux d'exposition au tabagisme passif étaient probablement plus élevés dans les années 1990, où fumer à l'intérieur était une pratique beaucoup plus répandue du fait d'une prise de conscience moindre des conséquences du tabagisme sur la santé et d'une réglementation moins sévère sur le tabac. Ces expositions probablement supérieures dans les années 1990 ont vraisemblablement eu un impact sur l'incidence du cancer du poumon en 2015.

Malgré ces limites, on estime que le tabagisme a causé un grand nombre de nouveaux cas de cancer potentiellement évitables en France, en 2015. Compte tenu de la prévalence du tabagisme plus élevée en France que dans d'autres pays et de ses conséquences (12, 13), il est nécessaire de mettre en œuvre des mesures coût-efficaces visant à limiter l'exposition à la fumée de tabac pour réduire le nombre de cas de cancer, mais aussi les autres causes de morbidité et de mortalité provoquées par le tabagisme actif et passif (14).

## Références

1. IARC (2012). Personal habits and indoor combustions. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 100E:1–575. [PMID:23193840](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23193840/). Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100E/index.php>.
2. IARC (2004). Tobacco smoke and involuntary smoking. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 83:1–1438. [PMID:15285078](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15285078/). Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/index.php>.
3. Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C Jr (1992). Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*. 339(8804):1268–78. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)91600-D](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)91600-D) [PMID:1349675](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1349675/)
4. Parkin DM (2011). 2. Tobacco-attributable cancer burden in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105(S2) Suppl 2:S6–13. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.475> [PMID:22158323](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22158323/)
5. Ezzati M, Henley SJ, Lopez AD, Thun MJ (2005). Role of smoking in global and regional cancer epidemiology: current patterns and data needs. *Int J Cancer*. 116(6):963–71. <https://doi.org/10.1002/ijc.21100> [PMID:15880414](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15880414/)
6. US Department of Health Human Services (2004). The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. Atlanta, USA: US Department of Health Human Service.
7. Hannan LM, Jacobs EJ, Thun MJ (2009). The association between cigarette smoking and risk of colorectal cancer in a large prospective cohort from the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 18(12):3362–7. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-09-0661> [PMID:19959683](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19959683/)
8. Jordan SJ, Whiteman DC, Purdie DM, Green AC, Webb PM (2006). Does smoking increase risk of ovarian cancer? A systematic review. *Gynecol Oncol*. 103(3):1122–9. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2006.08.012> [PMID:17005245](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17005245/)
9. Dossus L, Boutron-Ruault M-C, Kaaks R, Gram IT, Vilier A, Fervers B, et al. (2014). Active and passive cigarette smoking and breast cancer risk: results from the EPIC cohort. *Int J Cancer*. 134(8):1871–88. <https://doi.org/10.1002/ijc.28508> [PMID:24590452](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24590452/)
10. Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (2006). Baromètre santé 2005. Saint Denis, France: Institut national de prévention et d'éducation pour la santé.
11. Pandeya N, Wilson LF, Bain CJ, Martin KL, Webb PM, Whiteman DC (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to tobacco smoke. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):464–70. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12446> [PMID:26437733](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26437733/)
12. Hill C (1998). Trends in tobacco smoking and consequences on health in France. *Prev Med*. 27(4):514–9. <https://doi.org/10.1006/pmed.1998.0319> [PMID:9672944](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9672944/)
13. World Health Organization (2015). WHO global report on trends in tobacco smoking 2000-2025. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
14. World Economic Forum, World Health Organization (2011). From burden to “best buys”: reducing the economic impact of non-communicable diseases in low- and middle-income countries. Cologny, Switzerland: World Economic Forum.

## Chapitre 5 : Consommation d'alcool

*Des extraits de ce chapitre se trouvent dans Shield K, Marant Micallef C, Hill C, Touvier M, Arwidson P, Bonaldi C, et al. (2017). New cancer cases in France in 2015 attributable to different levels of alcohol consumption. *Addiction*. <https://doi.org/10.1111/add.14009> PMID:28833736 [Epub ahead of print].*

### Introduction

Le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) a déterminé qu'il existe des indications suffisantes de la cancérogénicité de l'alcool, même lorsqu'il est consommé à des volumes moyens faibles (1). La consommation d'alcool est associée à une augmentation du risque de développer des cancers de la cavité buccale et du pharynx, de l'œsophage (carcinome épidermoïde), du côlon-rectum, du foie et des voies biliaires intra-hépatiques, du larynx et du sein (2–4). Ce chapitre quantifie le nombre de nouveaux cas de cancer en France, en 2015, attribuables à la consommation d'alcool.

### Méthodes

Le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables à la consommation d'alcool a été estimé sous l'hypothèse d'un temps de latence moyen de 10 ans entre la consommation d'alcool et le développement du cancer et en utilisant une version modifiée de la formule de Levin dans laquelle la consommation d'alcool est modélisée comme une exposition continue.

Le niveau de référence pour le développement du cancer est l'abstinence à vie, les anciens buveurs et les buveurs actuels ayant un risque accru de cancer (2, 3). Les données sur la consommation d'alcool (voir Tableau 5.1) ont été obtenues à partir de deux bases de données : i) le Baromètre santé 2005 (5), une enquête représentative nationale pour les données de consommation d'alcool déclarées et, ii) le Système mondial d'information sur l'alcool et la santé pour les données sur la quantité d'alcool mise à disposition au niveau des populations (pour la population vivant en France) (6). Les données de l'enquête ont été ajustées à l'aide des données sur la mise à

disposition d'alcool en France pour corriger la sous-déclaration, selon les méthodes décrites par Rehm et coll. (7, 8).

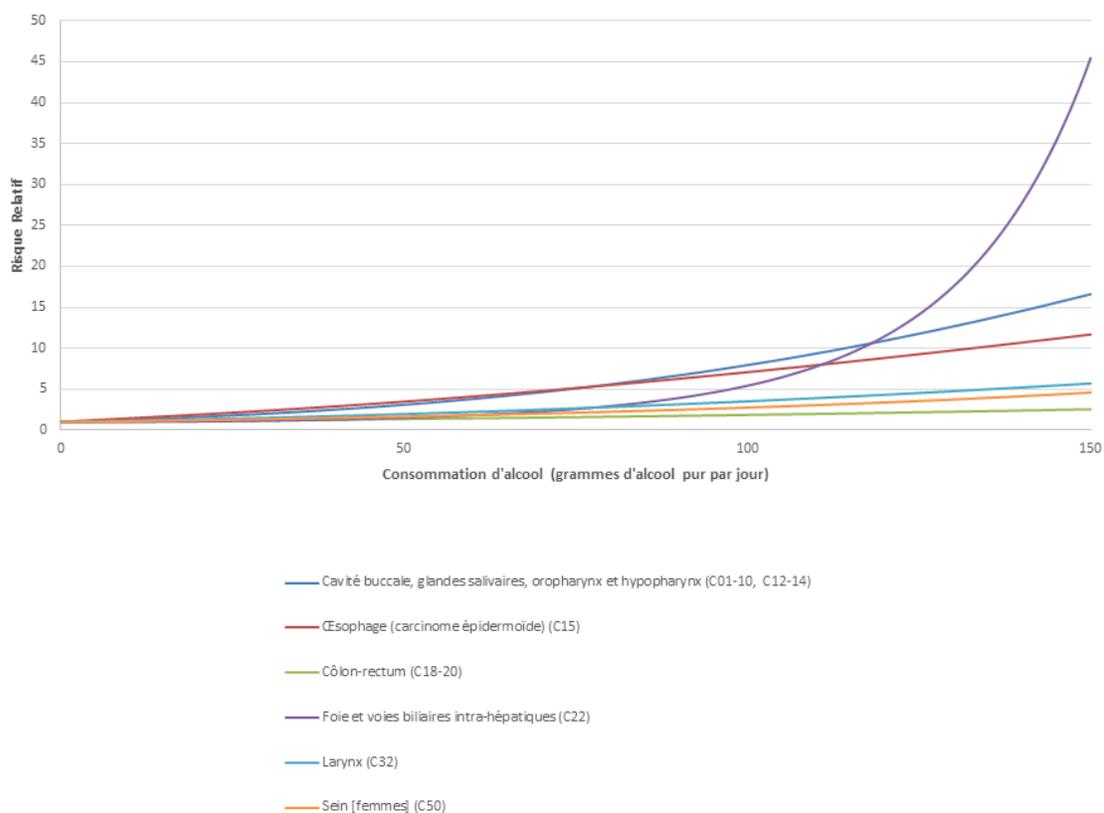
**Tableau 5.1. Prévalence de la consommation d'alcool selon le statut de consommation et le sexe chez les adultes de 20 ans et plus, en France, en 2005**

Sexe	Abstinentes à vie (%)	Anciens buveurs (%)	Buveurs actuels (%)	Consommation moyenne d'alcool chez les buveurs actuels (g/jour)*
Hommes	5,5	5,3	89,1	35,8
Femmes	8,7	7,2	84,1	13,3
Total	7,2	6,3	86,5	24,1

\* Ajustée pour expliquer 80 % de l'alcool mis à disposition

Sources : Baromètre santé 2005 (5), Système mondial d'information sur l'alcool et la santé (6)

Les RR correspondant à chaque localisation de cancer ont été obtenus à partir de méta-analyses réalisées par Bagnardi et coll. (2). Les fonctions de RR par localisation sont présentées à la Figure 5.1. Les études incluses dans ces méta-analyses étaient ajustées sur les facteurs de confusion tels que le tabagisme, l'âge et l'alimentation, entre autres.



**Figure 5.1. Fonctions de RR pour la relation entre la consommation d'alcool et diverses localisations de cancer (2)**

## Résultats

En France, en 2015, chez les personnes âgées de 30 ans et plus, près de 28 000 nouveaux cas de cancer (11 700 et 16 200 chez les femmes et les hommes, respectivement) étaient attribuables à la consommation d'alcool, soit 8,0 % des nouveaux cas de cancer, toutes localisations confondues (7,5 % et 8,5 % des nouveaux cas de cancer chez les femmes et les hommes, respectivement) (voir Tableau 5.2). L'alcool avait le plus d'impact sur le cancer de l'œsophage (carcinome épidermoïde), suivi par le cancer du foie, 57,7 % et 48,0 % étant respectivement attribuables à la consommation d'alcool. En termes de nombre de cas, le cancer du sein était le plus impacté par la consommation d'alcool avec 8000 cas attribuables.

**Tableau 5.2. Nombre estimé et fraction de nouveaux cas de cancer attribuables à la consommation d'alcool chez les hommes et les femmes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Localisations de cancer (code CIM-10)	Hommes		Femmes		Total	
	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
Cavité buccale et pharynx (C01–06, C09–10, C12–14)	4871	60,9	804	33,8	5675	54,7
Œsophage (C15*)	1532	62,5	275	40,6	1807	57,7
Côlon-rectum (C18–21)	4580	20,6	2074	10,9	6654	16,1
Foie (C22)	4035	54,8	320	18,7	4355	48,0
Larynx (C32)	1199	39,6	85	20,5	1284	37,3
Sein (C50)	-	-	8081	15,1	8081	15,1
Total	16 217		11 639		27 856	
% tous cancers (C00–97)		8,5		7,5		8,0

CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable

\* Carcinome épidermoïde de l'œsophage

## Discussion

La consommation d'alcool est liée à un nombre important de nouveaux cas de cancer évitables en France. Par rapport aux estimations menées dans d'autres pays, notre étude montre un nombre plus élevé de nouveaux cas de cancer attribuables à la consommation d'alcool. Par exemple, les résultats d'une étude britannique de 2010 (2) et d'une étude australienne de 2010 (9) sur les cancers attribuables à la consommation d'alcool ont respectivement montré que ceux-ci représentaient 4,0 % et 2,8 % des cancers, toutes localisations confondues. Ces études n'avaient cependant pas corrigé la sous-déclaration de la consommation d'alcool. Les résultats de ces études seraient semblables aux nôtres s'ils n'étaient pas ajustés sur ce facteur (dans ce cas, nos résultats montreraient que 4,4 % et 3,8 % des nouveaux cas de cancer chez les hommes et chez les femmes, respectivement, étaient attribuables à la consommation d'alcool, toutes localisations et tous âges confondus). Par ailleurs, de grandes différences existent entre nos estimations actuelles et le nombre estimé de cas de cancer attribuables à la consommation d'alcool en France, en 2000 (10,8 % et 4,5 % des cas de cancer chez les hommes et chez les femmes, respectivement, toutes localisations confondues). Cependant, l'étude menée en 2000 avait utilisé des estimations de RR différentes et une consommation moyenne chez les buveurs, au lieu d'une distribution.

Les résultats figurant dans ce chapitre présentent certaines limites méthodologiques. Premièrement, l'estimation de la consommation d'alcool utilisée est transversale et non une estimation de la consommation à vie, qui est un meilleur indicateur du risque de cancer (10). Deuxièmement, le choix des RR a pu conduire à une sous-estimation du nombre de nouveaux cas de cancer attribuables à la consommation d'alcool. Notamment, les RR utilisés pour modéliser l'association entre la consommation d'alcool et le risque de développer un cancer peuvent être biaisés du fait d'une déclaration inexacte de l'abstinence à vie dans les études d'observation sous-jacentes. En outre, il a été démontré que l'alcool interagit avec d'autres facteurs de risque de cancer, comme le tabac dans le cas du cancer de l'œsophage (11) ou l'apport alimentaire en folates dans le cas du cancer du sein (12) ; toutefois, la méthodologie actuelle de combinaison

de données de consommation d'alcool aux niveaux populationnel et individuel ne permet pas de modéliser ces interactions (7, 8).

Malgré ces limites méthodologiques, il est clair qu'un grand nombre de nouveaux cas de cancer en France, en 2015, étaient attribuables à la consommation d'alcool. Ainsi, les résultats de la présente étude contribueront à informer les décideurs pour la mise en œuvre de politiques et de programmes coût-efficaces, tels que l'augmentation des prix et des niveaux de taxation (voir références 13–15), afin de réduire la consommation d'alcool et le nombre de cancers attribuables à cette consommation.

## Références

1. Cao Y, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Giovannucci EL (2015). Light to moderate intake of alcohol, drinking patterns, and risk of cancer: results from two prospective US cohort studies. *BMJ*. 351:h4238. [PMID:26286216](#)
2. Bagnardi V, Rota M, Botteri E, Tramacere I, Islami F, Fedirko V, et al. (2015). Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose-response meta-analysis. *Br J Cancer*. 112(3):580–93. <https://doi.org/10.1038/bjc.2014.579> [PMID:25422909](#)
3. IARC (2010). Alcohol consumption and ethyl carbamate. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 96:1–1428. [PMID:21735939](#). Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol96/index.php>.
4. Hill C (2003). Alcool et risque de cancer. *Gerontol Soc*. 26(2):59–67. <https://doi.org/10.3917/ga.105.0059>
5. Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (2006). Baromètre santé 2005. Saint Denis, France: Institut national de prévention et d'éducation pour la santé.
6. World Health Organization (2015). Global Information System on Alcohol and Health [Internet]. Geneva, Switzerland: World Health Organization. <http://www.who.int/gho/alcohol/en/>
7. Rehm J, Kehoe T, Gmel G, Stinson F, Grant B, Gmel G (2010). Statistical modeling of volume of alcohol exposure for epidemiological studies of population health: the US example. *Popul Health Metr*. 8(1):3. <https://doi.org/10.1186/1478-7954-8-3> [PMID:20202213](#)
8. Kehoe T, Gmel G, Shield KD, Gmel G, Rehm J (2012). Determining the best population-level alcohol consumption model and its impact on estimates of alcohol-attributable harms. *Popul Health Metr*. 10(1):6. <https://doi.org/10.1186/1478-7954-10-6> [PMID:22490226](#)
9. Pandeya N, Wilson LF, Webb PM, Neale RE, Bain CJ, Whiteman DC (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to the consumption of alcohol. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):408–13. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12456> [PMID:26437723](#)
10. Ferrari P, Jenab M, Norat T, Moskal A, Slimani N, Olsen A, et al. (2007). Lifetime and baseline alcohol intake and risk of colon and rectal cancers in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *Int J Cancer*. 121(9):2065–72. <https://doi.org/10.1002/ijc.22966> [PMID:17640039](#)
11. Hashibe M, Brennan P, Chuang SC, Boccia S, Castellsague X, Chen C, et al. (2009). Interaction between tobacco and alcohol use and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 18(2):541–50. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-08-0347> [PMID:19190158](#)
12. Romieu I, Scoccianti C, Chajès V, de Batlle J, Biessy C, Dossus L, et al. (2015). Alcohol intake and breast cancer in the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Int J Cancer*. 137(8):1921–30. <https://doi.org/10.1002/ijc.29469> [PMID:25677034](#)

13. Anderson P, Chisholm D, Fuhr DC (2009). Effectiveness and cost-effectiveness of policies and programmes to reduce the harm caused by alcohol. *Lancet*. 373(9682):2234–46. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60744-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60744-3) PMID:19560605
14. Kontis V, Mathers CD, Rehm J, Stevens GA, Shield KD, Bonita R, et al. (2014). Contribution of six risk factors to achieving the 25x25 non-communicable disease mortality reduction target: a modelling study. *Lancet*. 384(9941):427–37. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60616-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60616-4) PMID:24797573
15. Rehm J, Lachenmeier DW, Llopis EJ, Imtiaz S, Anderson P (2016). Evidence of reducing ethanol content in beverages to reduce harmful use of alcohol. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 1(1):78–83. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(16\)30013-9](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(16)30013-9) PMID:28404116

## Chapitre 6 : Alimentation

### Introduction

Une faible consommation de fruits, de légumes, de fibres alimentaires et de produits laitiers, ainsi qu'une consommation élevée de viandes rouges et de viandes transformées ont été associées à une augmentation du risque de nombreux cancers tels que les cancers de la tête et du cou, du poumon, du côlon-rectum, de l'estomac et du sein. Ce chapitre présente le nombre de nouveaux cas de cancer en France, en 2015, attribuables à une alimentation sous-optimale. L'analyse a été limitée aux couples aliment-cancer dans lesquels l'aliment était considéré comme cancérigène par les Monographies du Centre international de Recherche pour le Cancer (CIRC) (1) ou comme ayant au moins une relation probablement causale avec le cancer considéré selon le *Continuous Update Project* (CUP) du *World Cancer Research Fund* (WCRF)/*American Institute for Cancer Research* (AICR) (2–14) et l'Institut national du Cancer (INCa) (15). Nous avons exclu de notre analyse les aliments pour lesquels aucune donnée de consommation représentative de la population française n'était disponible, ou pour lesquels aucune recommandation n'a été formulée.

### Méthodes

Le nombre de cas de cancer attribuables à une alimentation sous-optimale a été estimé en utilisant les fractions attribuables (FA) dans la population, sous l'hypothèse d'un temps de latence moyen de 10 ans entre la consommation de l'aliment considéré et le diagnostic de cancer. Les FA dans la population ont été estimées en combinant les données de consommation alimentaire et le risque relatif (RR) de développer un cancer.

L'estimation du nombre de cas de cancer liés à une alimentation sous-optimale repose sur les recommandations alimentaires du WCRF et du Haut Conseil de santé publique (HCSP). Le WCRF recommande de consommer au moins 600 g de fruits et légumes par jour (16), 25 g de fibres alimentaires par jour, au plus 300 g de viande rouge par semaine (convertis en 43 g par jour) et de réduire à zéro la consommation de viandes transformées (17, 18). Comme aucune recommandation individualisée pour les fruits et les légumes n'existe, nous avons considéré que la quantité de fruits consommée correspond à 50 % de la quantité de fruits et de légumes consommée. Ce choix, semblable à celui de Parkin et coll. (19), a été fait au regard de la proportion de fruits consommés en France par rapport à celle de légumes (voir Tableau 6.1).

Le WCRF ne propose aucune recommandation quant à l'apport en produits laitiers. Cependant, le HCSP recommande de consommer deux portions de produits laitiers par jour, sachant qu'une portion équivaut par exemple à 150 ml de lait, 30 g de fromage ou 125 g de yaourt (20).

Les données de consommation alimentaire des adultes âgés de 20 à 74 ans sont issues de l'Etude nationale nutrition santé (ENNS) de 2006, qui comportait un volet alimentaire mené par téléphone entre 2006 et 2007 sur un échantillon représentatif de la population générale de France métropolitaine, sélectionnée selon un plan de sondage aléatoire à trois degrés ( $n = 2\,734$  ; ce qui correspond à un taux de réponse de 53,1 %, après élimination des personnes sous-estimant leur consommation alimentaire) (21) (voir Tableau 6.1). La consommation alimentaire des personnes âgées de 75 ans et plus, non incluses dans l'ENNS, était considérée identique à celle des personnes âgées de 70 à 74 ans.

Au total, 69 % des adultes ne consommaient pas les quantités recommandées de fruits, 69 % celles de légumes, 85 % celles de fibres alimentaires et 39 % celles de produits laitiers. Par ailleurs, 62 % des adultes consommaient des quantités de viande rouge supérieures à celles recommandées et 84 % des adultes consommaient des viandes transformées

**Tableau 6.1. Apport recommandé et consommation alimentaire en France, en 2006 : moyenne par jour et proportion de la population dont la consommation ne respecte pas les recommandations**

Groupe d'aliments	Apport recommandé	Hommes			Femmes			Total		
		Apport moyen (g ou portion)	Apport < recommandé (%)	Apport > recommandé (%)	Apport moyen (g ou portion)	Apport < recommandé (%)	Apport > recommandé (%)	Apport moyen (g ou portion)	Apport < recommandé (%)	Apport > recommandé (%)
Fruits *	≥ 300 g/jour	180	70	-	191	67	-	186	69	-
Légumes *	≥ 300 g/jour	194	68	-	197	69	-	196	69	-
Fibres alimentaires	≥ 25 g/jour	19	79	-	16	90	-	18	85	-
Produits laitiers †	2 portions/jour	2,9	34		2,4	43		2,6	39	
Viande rouge ‡	≤ 43 g/jour	82	-	70	55	-	56	68	-	62
Viande transformée	0 g/jour	43	-	87	28	-	83	35	-	84

g = gramme

\* Basé sur la recommandation alimentaire de 600 g par jour de fruits et légumes combinés (jus de fruits avec sucre ajouté et légumes séchés exclus), répartis équitablement entre fruits et légumes

† Une portion étant égale à 150 ml de lait, 30 g de fromage, 125 g de yaourt, par exemple.

‡ Basé sur la recommandation de 300 g de viande rouge par semaine.

Source : étude ENNS 2006–2007 (21)

Pour chaque exposition alimentaire, le risque de développer un cancer en fonction de la dose a été estimé à partir des résultats de méta-analyses, d'études de cohorte et d'une étude cas-témoins (voir Tableau 6.2). Nous avons posé l'hypothèse d'une relation dose-réponse log-linéaire pour tous les risques.

**Tableau 6.2. RR pour le développement du cancer selon l'aliment considéré et la localisation du cancer**

Facteur de risque	Localisation du cancer	RR (IC 95 %)*	Unité d'apport alimentaire	Source
<i>Consommation faible de</i>				
Fruits				
	Bouche, oropharynx, hypopharynx & larynx	1,05 (0,99–1,12)	100 g/jour en moins	(25, 26)
	Bronches et poumon	1,09 (1,05–1,12)	100 g/jour en moins	(27)
Légumes				
	Bouche, oropharynx, hypopharynx & larynx	1,14 (0,98–1,33)	100 g/jour en moins	(25, 26)
Fibres alimentaires				
	Côlon-rectum	1,11 (1,06–1,16)	10 g/jour en moins	(28)
	Sein	1,05 (1,02–1,10)	10 g/jour en moins	(29)
Produits laitiers				
	Côlon-rectum	1,08 (1,05–1,13)‡	1 portion/jour en moins	(30)
<i>Consommation élevée de</i>				
Viande rouge				
	Côlon-rectum	1,17 (1,05–1,31)	100 g/jour en plus	(31)
	Pancréas	1,11 (0,94–1,32)	100 g/jour en plus	(32)
Viande transformée				
	Estomac (non cardia)	1,18 (1,01–1,38)	100 g/jour en plus	(6)
	Côlon-rectum	1,39 (1,21–1,64)	100 g/jour en plus	(31)

g = gramme ; IC = intervalles de confiance ; RR = risque relatif ; WCRF = *World Cancer Research Fund*

‡ Basé sur le RR pour le lait

## Résultats

En France, en 2015, chez les adultes âgés de 30 ans et plus, environ 18 800 nouveaux cas de cancer (10 900 chez les hommes et 7900 chez les femmes) étaient attribuables à une alimentation sous-optimale, soit 5,4 % de l'ensemble des cas de cancer diagnostiqués (5,7 % chez les hommes et 5,1 % chez les femmes) (voir Tableau 6.3). Sur l'ensemble de la population, hommes et femmes confondus, une faible consommation de fruits et de fibres alimentaires et une consommation élevée de viandes transformées contribuaient le plus au nombre de cas de cancer diagnostiqués en France, en 2015. Une faible consommation de fibres alimentaires et une consommation élevée de viandes transformées contribuaient le plus au nombre de cas de cancer diagnostiqués chez les femmes alors que, chez les hommes, ce sont une faible consommation de fruits et une consommation élevée de viandes transformées qui y contribuaient le plus.

**Tableau 6.3. Nombre estimé et fraction de nouveaux cas de cancer attribuables à l'alimentation**

Facteurs de risque et localisations de cancer (codes CIM-10)	Hommes		Femmes		Total	
	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
<b>Fruits</b>						
Cavité orale, pharynx (C01–10, C12–14)	513	5,9	140	5,3	653	5,8
Larynx (C32)	180		23		203	
Poumon (C33–34)	2979	10,2	1114	9,8	4093	10,1
<b>Total</b>	<b>3672</b>		<b>1277</b>		<b>4950</b>	
% tous cancers (C00–97)		1,9		0,8		1,4
<b>Légumes</b>						
Cavité orale, pharynx (C01–10, C12–14)	1085		326		1411	
		12,5		12,3		12,5
Larynx (C32)	382		52		434	
<b>Total</b>	<b>1466</b>		<b>378</b>		<b>1844</b>	
% tous cancers (C00–97)		0,8		0,2		0,5
<b>Fibres alimentaires</b>						
Côlon-rectum (C18–20)	1095	5,0	1313	7,4	2408	6,1
Sein (C50)	-	-	2315	4,3	2315	4,3
<b>Total</b>	<b>1095</b>		<b>3628</b>		<b>4723</b>	
% tous cancers (C00–97)		0,6		2,3		1,4

CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable

**Tableau 6.3. Nombre estimé et fraction de nouveaux cas de cancer attribuables à l'alimentation (suite)**

Facteurs de risque et localisations de cancer (codes CIM-10)	Hommes		Femmes		Total	
	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
<b>Produits laitiers</b>						
Côlon-rectum (C18–20)	419	1,9	434	2,4	853	2,2
% tous cancers (C00–97)		0,2		0,3		0,2
<b>Viande rouge</b>						
Côlon-rectum (C18–20)	1168	5,4	530	3,0	1699	4,3
Pancréas (C25)	217	3,8	115	2,1	332	2,9
Total	1386		645		2031	
% tous cancers (C00–97)		0,7		0,4		0,6
<b>Viande transformée</b>						
Estomac (non-cardia) (C16.1–16.7)	339	12,4	161	8,3	500	10,7
Côlon-rectum (C18–20)	2491	11,4	1389	7,8	3880	9,8
Total	2830		1550		4380	
% tous cancers (C00–97)		1,5		1,0		1,3
<b>Total</b>	<b>10 868</b>		<b>7913</b>		<b>18 781</b>	
<b>% tous cancers (C00–97)</b>		<b>5,7</b>		<b>5,1</b>		<b>5,4</b>

CIM = classification internationale des maladies ; FA = Fraction attribuable

## Discussion

En France, en 2015, près de 19 000 nouveaux cas de cancer étaient attribuables à une alimentation sous-optimale, soit 5,4 % des nouveaux cas de cancer. Les conséquences négatives d'une alimentation sous-optimale ne se limitent pas au cancer. Elles affectent également le risque de maladies cardiovasculaires, de diabète et de maladies rénales chroniques, ainsi que d'autres maladies non transmissibles et infectieuses (22, 23). En effet, les mauvaises habitudes alimentaires sont considérées comme la principale cause de décès en France et dans le monde, en 2015 (24).

En Australie, en 2010, Nagle et coll. (25, 26) ont estimé que 1,4 % des nouveaux cas de cancer étaient attribuables à une faible consommation de fruits et de légumes, 2,3 % à une faible consommation de fibres alimentaires et 2,3 % à une consommation élevée de viande rouge et de viande transformée (voir Tableau 6.4). La même année, au Royaume-Uni, Parkin et coll. ont, quant à eux, estimé que 6,1 % de tous les nouveaux cas de cancer étaient attribuables à une faible consommation de fruits et de légumes, 1,5 % à une faible consommation de fibres alimentaires, et 2,7 % à une consommation élevée de viande rouge et de viande transformée (27). Cependant, Parkin et coll. ont utilisé des risques différents de ceux utilisés dans la présente analyse et ils ont considéré une consommation nulle de viande rouge comme scénario contrefactuel. Les seuils utilisés pour la consommation de fruits et légumes étaient différents de ceux utilisés dans cette étude (400 g/j contre 600 g/j). C'est le cas également pour les fibres (23 g/j dans l'étude anglaise). Les études anglaise et australienne n'ont pas pris en compte les mêmes localisations de cancers que notre étude. Ces différences peuvent expliquer en partie les différences entre nos résultats et les leurs (28, 29). Par ailleurs, des différences de consommation alimentaire entre les différents pays étudiés peuvent expliquer également en partie les différences de FA entre les études. En effet, la consommation de légumes et de fruits est plus élevée en France qu'au Royaume-Uni et qu'en Australie (26, 27) et la consommation de fibres alimentaires est similaire en France et au Royaume-Uni (27), mais plus élevée qu'en Australie (25, 26). En

revanche, il n'y a pas de différence quant à la quantité de viande rouge et transformée consommée en France, au Royaume-Uni ou en Australie.

**Tableau 6.4. Fraction des nouveaux cas de cancer attribuables à l'alimentation en France, en 2015, et au Royaume-Uni et en Australie, en 2010**

Aliments	France (2015)	Royaume-Uni (2010)	Australie (2010)
Fruits	1,4		1,3
Légumes (non féculents)	0,5	4,7*	0,3
Fibres alimentaires	1,4	1,5	2,2
Produits laitiers	0,2	-	-
Viande rouge	0,6		
Viande transformée	1,3	2,7†	2,2†
Sel	-	0,5	-
<b>Total</b>	<b>5,4</b>	<b>9,4</b>	<b>6,0</b>

\* Estimation pour fruits et légumes combinés

† Estimation pour viande rouge et transformée combinées

Les résultats de ce chapitre doivent être interprétés avec précaution. Tout d'abord, nous avons considéré les aliments de manière isolée alors que l'étude des profils alimentaires aurait permis de prendre en compte les interrelations (interaction, synergie) entre les différents aliments (30–32). Cependant, il n'existe pas de consensus sur l'estimation du risque de cancer en fonction du profil alimentaire ; il n'est donc pas possible d'estimer le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables à tel ou tel profil alimentaire. Par ailleurs, la consommation de fruits et légumes est source de fibres alimentaires et, par conséquent, il y a probablement un chevauchement des effets des consommations de fibres alimentaires et de fruits et légumes sur le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables à une alimentation sous-optimale (33) ; mais ce chevauchement n'est pas majeur dans la mesure où la consommation de céréales et de graines est la principale source de fibres alimentaires.

D'autres limites potentielles tiennent aux méthodes utilisées pour mesurer la consommation alimentaire et pour sélectionner les participants à l'enquête ENNS 2006. L'évaluation de la consommation alimentaire s'est faite transversalement et nous avons posé l'hypothèse d'une période de 10 ans entre la consommation de l'aliment considéré et la survenue du cancer. Or, le risque de développer un cancer dépend probablement des habitudes alimentaires prises sur le long terme, mais peu d'études ont analysé ce point (34). Comme pour d'autres enquêtes en population, les résultats de l'enquête ENNS 2006 peuvent être affectés par des biais de sélection et de participation qui ont pu, à leur tour, affecter la représentativité de la consommation alimentaire (35).

Malgré ces limites, notre analyse montre qu'une alimentation sous-optimale était la cause d'un nombre important de nouveaux cas de cancer potentiellement évitables en France, en 2015. Les politiques de santé publique et agricoles devraient renforcer les pratiques nutritionnelles pour réduire le nombre de cancers mais aussi d'autres maladies imputables à une alimentation sous-optimale (36).

## Références

1. Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ, Grosse Y, Ghissassi FE, Benbrahim-Tallaa L, et al.; International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group (2015). Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncol.* 16(16):1599–600. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(15\)00444-1](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(15)00444-1) PMID:26514947
2. World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research (2007). Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: A Global perspective. Washington, DC, USA: American Institute for Cancer Research.
3. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2016). Continuous update project report: diet, nutrition, physical activity and oesophageal cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
4. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2016). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and stomach cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
5. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2011). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of colorectal cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
6. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2015). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of liver cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
7. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2015). Continuous Update Project report: diet, nutrition, physical activity and gallbladder cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
8. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2012). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of pancreatic cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
9. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2011). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of breast cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
10. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2013). Continuous Update Project report: diet, nutrition, physical activity and the prevention of endometrial cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
11. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2014). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of ovarian cancer 2014. London, UK: World Cancer Research Fund International.

12. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2014). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and prostate cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
13. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2015). Continuous Update Project report: diet, nutrition, physical activity and kidney cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
14. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2015). Continuous Update Project report: diet, nutrition, physical activity and bladder cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
15. INCa (2015). Nutrition et prévention primaire des cancers : actualisation des données/Synthèse, État des lieux et des connaissances, INCa, Boulogne-Billancourt, France.
16. International WCRF (2016). Our Cancer Prevention Recommendations – plant foods London, UK: World Cancer Research Fund International. [Disponible sur : <http://www.wcrf.org/int/research-wcrf/cancer-prevention-recommendations/plant-foods>
17. INPES (2002). La santé vient en mangeant. Le guide alimentaire pour tous. In: santé. Institut national de prévention et d'éducation pour la santé, ed. Paris.
18. Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé (2011). Programme national nutrition santé 2011-2015. Paris, France.
19. Parkin DM, Boyd L (2011). 4. Cancers attributable to dietary factors in the UK in 2010. I. Low consumption of fruit and vegetables. Br J Cancer. 105(Suppl 2):S19–S23. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.477> PMID:22158313
20. Haut Conseil de la santé publique (2017). Révision des repères alimentaires pour les adultes du futur programme national nutrition santé 2017-2021. Paris.
21. Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen) (2007). Etude nationale nutrition santé (ENNS, 2006) - Situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS). Institut de veille sanitaire, Université Paris 13.
22. Key TJ (2011). Fruit and vegetables and cancer risk. Br J Cancer. 104(1):6–11. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6606032> PMID:21119663
23. Aune D, Giovannucci E, Boffetta P, Fadnes LT, Keum N, Norat T, et al. (2017). Fruit and vegetable intake and the risk of cardiovascular disease, total cancer and all-cause mortality-a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. Int J Epidemiol. 46(3):1029–56. <https://doi.org/10.1093/ije/dyw319> PMID:28338764
24. Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, Bachman VF, Biryukov S, Brauer M, et al.; GBD 2013 Risk Factors Collaborators (2015). Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 386(10010):2287–323. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00128-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00128-2) PMID:26364544

25. Nagle CM, Wilson LF, Hughes MC, Ibiebele TI, Miura K, Bain CJ, et al. (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to inadequate consumption of fruit, non-starchy vegetables and dietary fibre. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):422–8. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12449> PMID:26437726
26. Nagle CM, Wilson LF, Hughes MC, Ibiebele TI, Miura K, Bain CJ, et al. (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to the consumption of red and processed meat. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):429–33. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12450> PMID:26437727
27. Parkin DM, Boyd L, Walker LC (2011). 16. The fraction of cancer attributable to lifestyle and environmental factors in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105(S2) Suppl 2:S77–81. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.489> PMID:22158327
28. Vieira AR, Abar L, Vingeliene S, Chan DS, Aune D, Navarro-Rosenblatt D, et al. (2016). Fruits, vegetables and lung cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Ann Oncol*. 27(1):81–96. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdv381> PMID:26371287
29. Soerjomataram I, Oomen D, Lemmens V, Oenema A, Benetou V, Trichopoulou A, et al. (2010). Increased consumption of fruit and vegetables and future cancer incidence in selected European countries. *European journal of cancer (Oxford, England : 1990)*. *Eur J Cancer*. 46(14):2563–80. <https://doi.org/10.1016/j.ejca.2010.07.026> PMID:20843486
30. Baena Ruiz R, Salinas Hernández P (2014). Diet and cancer: risk factors and epidemiological evidence. *Maturitas*. 77(3):202–8. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2013.11.010> PMID:24374225
31. Jacques PF, Tucker KL (2001). Are dietary patterns useful for understanding the role of diet in chronic disease? *Am J Clin Nutr*. 73(1):1–2. <https://doi.org/10.1093/ajcn/73.1.1> PMID:11124739
32. Kant AK (2004). Dietary patterns and health outcomes. *J Am Diet Assoc*. 104(4):615–35. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2004.01.010> PMID:15054348
33. Englyst HN, Bingham SA, Runswick SA, Collinson E, Cummings JH (1988). Dietary fibre (non-starch polysaccharides) in fruit, vegetables and nuts. *J Hum Nutr Diet Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 1(4):247–86. <https://doi.org/10.1111/j.1365-277X.1988.tb00197.x>
34. Key TJ, Schatzkin A, Willett WC, Allen NE, Spencer EA, Travis RC (2004). Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr*. 7(1A) 1a:187–200. <https://doi.org/10.1079/PHN2003588> PMID:14972060
35. Groves M (2005). *Survey Errors and Survey Costs*. Wiley.
36. World Health Organization (2008). *A framework to monitor and evaluate implementation : WHO global strategy on diet, physical activity and health*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.

## Chapitre 7 : Surpoids et obésité

*Des extraits de ce chapitre se trouvent dans Arnold M, Touillaud M, Dossus L, Freisling H, Bray F, Margaritis I, et al. (2018). Cancers in France in 2015 attributable to high body mass index. Cancer Epidemiol. 52:15–9. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2017.11.006> PMID:29161609*

### Introduction

Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque connus pour le développement des adénocarcinomes de l'œsophage et du cardia de l'estomac, ainsi que pour les cancers du côlon, du rectum, du foie, de la vésicule biliaire, du pancréas, du sein post-ménopausique, des ovaires, de l'endomètre et des reins (1–11). En France, la prévalence de l'obésité, définie comme un indice de masse corporelle (IMC ou poids en kg divisé par le carré de la taille en m)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, a été estimée à 17 % de la population adulte en 2015 (11). L'objet de ce chapitre est d'estimer la proportion et le nombre de cas de cancer attribuables à l'obésité et au surpoids en France, en 2015, par localisation de cancer et par sexe.

### Méthodes

Le nombre de cas de cancer dus au surpoids et à l'obésité a été estimé sous l'hypothèse d'un temps de latence de 10 ans entre l'exposition et le diagnostic de la maladie. Les fractions attribuables (FA) par âge, par sexe et par cancer ont été calculées en combinant les données sur le risque relatif (RR) de chaque cancer et la distribution de la prévalence de l'IMC (p) dans la population (voir Formule 7.1) (12). Pour l'estimation des FA, nous avons comparé le risque de cancer selon la distribution actuelle de la prévalence de l'IMC dans la population générale française, au risque de cancer selon une distribution de référence de l'IMC (p\*). Cette distribution de référence de l'IMC a été définie comme gaussienne avec une moyenne de 22 kg/m<sup>2</sup> et une déviation standard de 1, 22 étant la valeur pour laquelle le risque de cancer est supposé être le plus bas (13, 14). Le nombre de cas de cancer attribuables à un IMC élevé a alors été calculé en multipliant les FA par le nombre de nouveaux cas de cancer estimés en 2015 par âge, par sexe et par localisation cancéreuse (voir Formule 3.2).

Les données sur l'IMC moyen dans la population française selon le sexe et l'âge ont été obtenues à partir des mesures de la taille et du poids des participants à l'Etude nationale nutrition santé (ENNS) de 2006 (voir Tableau 7.1) (15). L'ENNS est une enquête nationale transversale sur l'alimentation et la santé, menée entre février 2006 et mars 2007 par l'Institut de veille sanitaire (InVS) chez 3115 adultes, âgés de 18 à 74 ans, résidant en France.

**Tableau 7.1. Proportion estimée (%) d'hommes et de femmes en France, selon les catégories de poids telles qu'elles sont définies par l'Organisation mondiale de la Santé, par sexe et par âge**

	Age (années)											
	Hommes						Femmes					
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 et +	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 et +
Insuffisance pondérale (IMC<18,5) (%)	0,7	0	2,1	0,6	0	0	10,2	6,3	4,9	1,4	2,9	1,1
Corpulence normale (IMC 18,5-24,9) (%)	61,6	49,6	35,3	32	27,9	16,6	67,7	59,3	60,5	44,7	40,7	37,8
Surpoids (IMC 25-29,9) (%)	26,1	33,8	46,1	51,7	46	60,5	14,9	16,5	24,8	26,5	34,2	38,2
Obésité (IMC ≥30) (%)	11,6	16,6	16,5	15,7	26,1	22,9	7,2	17,9	9,8	27,4	22,2	22,9
IMC moyen	24,5	26	26,4	26,7	27,5	28	23	24,7	24	28,8	26,4	26,7
Ecart-type (ET)	3,3	3,5	3,7	6,5	3,7	2,9	3,3	7,7	5,4	6,3	5,5	5,5

Source : ENNS 2006/2007 (15)

IMC = indice de masse corporelle

Adapté de *Cancer Epidemiology*, Volume 52, Melina Arnold, Marina Touillaud, Laure Dossus, Heinz Freisling, Freddie Bray, Irène Margaritis, Valérie Deschamps, Isabelle Soerjomataram, *Cancers in France in 2015 attributable to high body mass index*, pages n° 15-19. Copyright (2018), avec la permission d'Elsevier

Dans ce chapitre, ont été retenues les localisations de cancer associées au surpoids et à l'obésité avec un niveau de preuve convaincant ou probable selon le *Continuous Update Project* (CUP) du Fonds mondial de Recherche sur le Cancer (*World Cancer Research Fund - WCRF*) et les évaluations de l'Institut national du Cancer (INCa) jusqu'en juin 2016 (16). Les RR par sexe pour ces cancers ont été obtenus à partir des estimations de méta-analyses standardisées publiées par le WCRF CUP et ils ont été transformés en RR pour une augmentation incrémentielle de l'IMC (kg/m<sup>2</sup>), en supposant une relation log-linéaire entre l'exposition et le risque (voir Tableau 7.2).

**Tableau 7.2. RR pour une augmentation de l'IMC par sexe et par localisation de cancer**

Localisation de cancer	Source	Augmentation de l'IMC en kg/m <sup>2</sup>	Hommes			Femmes		
			RR	IC 95 %		RR	IC 95 %	
Oesophage-AC*	WCRF CUP 2016 (1)	5	1,56	1,39	1,74	1,48	1,29	1,71
Estomac (Cardia)	WCRF CUP 2016 (2)	5	1,23	1,07	1,40	1,23	1,07	1,40
Côlon	WCRF CUP 2011 (3)	1	1,04	1,03	1,05	1,02	1,01	1,03
Rectum	WCRF CUP 2011 (3)	1	1,02	1,01	1,02	1,01	1,00	1,02
Foie	WCRF CUP 2015 (4)	5	1,21	1,02	1,44	1,21	1,10	1,33
Vésicule biliaire	WCRF CUP 2015 (5)	5	1,23	1,13	1,33	1,25	1,07	1,46
Pancréas	WCRF CUP 2012 (6)	5	1,13	1,04	1,22	1,10	1,04	1,16
Sein (post-m)	WCRF CUP 2010 (7)	2				1,05	1,03	1,07
Endomètre	WCRF CUP 2013 (8)	5				1,50	1,42	1,59
Ovaire	WCRF CUP 2014 (9)	5				1,06	1,02	1,11
Rein	WCRF CUP 2015 (10)	5	1,29	1,23	1,36	1,28	1,24	1,32

Source : WCRF CUP : *World Cancer Research Fund's Continuous Update Project*  
 IC = intervalle de confiance ; IMC = indice de masse corporelle ; RR = risque relatif  
 \*Adénocarcinome

## Résultats

Chez les personnes âgées de 30 ans et plus en France, en 2015, 18 600 nouveaux cas de cancer étaient attribuables au surpoids et à l'obésité, soit 5,4 % des nouveaux cas de cancer, toutes localisations confondues (voir Tableau 7.3). La FA était plus élevée chez les femmes que chez les hommes, avec 10 600 cas chez les femmes et 8000 cas chez les hommes (soit, respectivement, 6,8 % et 4,2 % de tous les nouveaux cas de cancer). Chez les femmes, les cancers du sein post-ménopausiques et de l'endomètre constituaient les deux tiers des cancers attribuables au surpoids et à l'obésité (7000 cas au total). Chez les hommes, la majorité des cas de cancer attribuables au surpoids et à l'obésité étaient des cancers du côlon et du rein (plus de 4000 cas au total, soit 51,8 % des cas attribuables chez les hommes). Par ailleurs, l'adénocarcinome de l'œsophage (FA = 37,1 %) et le cancer de l'endomètre (FA = 34,1 %) étaient les localisations de cancer les plus impactées par le surpoids et l'obésité.

**Tableau 7.3. Nombre estimé et fraction de nouveaux cas de cancer attribuables au surpoids et à l'obésité chez les hommes et les femmes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Localisations de cancer (code CIM-10)	Hommes		Femmes		Total	
	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
Oesophage-Adénocarcinome (C15)	560	37,6	84	34,0	643	37,1
Estomac-Cardia (C16.0)	367	18,3	85	17,7	453	18,2
Côlon (C18)	2386	18,0	993	8,6	3380	13,6
Rectum (C19–20)	780	9,1	276	4,4	1056	7,1
Foie (C22)	1272	17,3	285	16,6	1557	17,2
Vésicule biliaire (C23–24)	246	18,9	261	19,4	508	19,2
Pancréas (C25)	649	11,3	462	8,3	1111	9,8
Sein (post-ménopause) (C50)			4507	10,6	4507	10,6
Endomètre (C54)			2546	34,1	2546	34,1
Ovaire (C56, C57.0–4)			244	5,2	244	5,2
Rein (C64–66, C68)	1772	22,1	861	21,2	2634	21,8
<b>Total</b>	<b>8032</b>		<b>10 606</b>		<b>18 639</b>	
% tous cancers (C00–97)		4,2		6,8		5,4

CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable

Adapté de *Cancer Epidemiology*, Volume 52, Melina Arnold, Marina Touillaud, Laure Dossus, Heinz Freisling, Freddie Bray, Irène Margaritis, Valérie Deschamps, Isabelle Soerjomataram, *Cancers in France in 2015 attributable to high body mass index*, pages n° 15–19., Copyright (2018), avec la permission d'Elsevier

## Discussion

En France, en 2015, le surpoids et l'obésité sont à l'origine de 5,4 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer, soit plus de 18 000 cas. Ces résultats sont conformes aux études précédentes publiées sur la fraction de cancers attribuable à un IMC élevé. Dans un rapport antérieur présentant des estimations pour l'année 2000 en France, 1,4 % des cancers chez les hommes et 3,3 % chez les femmes étaient estimés attribuables au surpoids et à l'obésité (IMC  $\geq$  25) (17). Des études réalisées au Royaume-Uni et en Australie ont respectivement estimé que 5,5 % et 3,4 % de tous les cancers en 2010 étaient attribuables au surpoids et à l'obésité (18, 19). Les résultats de notre chapitre sont aussi très comparables à ceux d'une récente analyse mondiale pour l'année 2012, qui estimait, pour la France, les FA à 2,6 % et 6,6 % chez les hommes et

chez les femmes, respectivement (20). Cependant, ces évaluations étaient basées sur des groupes différents de cancers associés au surpoids et à l'obésité, et doivent donc être comparées à nos résultats avec prudence.

Les estimations des cas de cancer attribuables au surpoids et à l'obésité doivent être considérées au regard des forces et des limites méthodologiques. Pour nos estimations, nous avons utilisé des données d'IMC moyen provenant de l'étude ENNS, une étude représentative des adultes en France. Dans le cadre de cette enquête, des protocoles standardisés ont été utilisés pour mesurer la taille et le poids de tous les participants. Ces données ne sont donc pas biaisées comme cela se produit souvent dans des études utilisant des données auto-déclarées, ce qui entraîne généralement une sous-estimation de l'IMC (sous-estimation du poids et surestimation de la taille). Compte tenu des limites de l'utilisation de l'IMC en tant qu'approximation de la masse grasse corporelle, par exemple son incapacité à différencier le type de tissu (osseux, maigre ou gras), d'autres mesures de la corpulence, comme l'adiposité abdominale (tour de taille ou ratio tour de taille/tour de hanche), ont été proposées pour mieux appréhender les enjeux de santé liés au surpoids et à l'obésité (21). Cependant, les données sur des mesures alternatives, comme l'adiposité abdominale, ne sont pas disponibles à l'échelle nationale et les indications de leur relation avec le cancer, ainsi que des études indiquant les RR correspondants, restent insuffisantes.

Nos estimations reposent aussi sur l'hypothèse selon laquelle l'effet du surpoids et de l'obésité sur le cancer est indépendant d'autres facteurs de risque. Même si les estimations de RR ont été ajustées sur des facteurs de confusion potentiels tels que le tabagisme, l'activité physique ou l'alimentation, certains effets de confusion résiduelle peuvent ne pas avoir été pris en compte. Ensuite, l'estimation des FA repose sur l'hypothèse que l'association entre surpoids/obésité et chaque localisation de cancer incluse dans ce chapitre est causale (22). On suppose donc que la réduction de la prévalence du surpoids et de l'obésité au niveau de la population entraînera une baisse de l'incidence de ces cancers. Enfin, il existe un risque d'erreur dans les estimations

présentées, provenant à la fois de l'incertitude statistique et de la variation dans les RR et les estimations de la prévalence du surpoids et de l'obésité.

Malgré ces limites, on estime que le surpoids et l'obésité ont entraîné un nombre important de nouveaux cas de cancer en France, en 2015. Compte tenu de l'ampleur de ce fardeau et des autres effets du surpoids et de l'obésité sur la santé (23), des recherches supplémentaires sont nécessaires pour définir les moyens d'éviter l'augmentation généralisée du surpoids et de l'obésité (11).

## Références

1. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2016). Continuous update project report: diet, nutrition, physical activity and oesophageal cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
2. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2016). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and stomach cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
3. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2011). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of colorectal cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
4. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2015). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of liver cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
5. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2015). Continuous Update Project report: diet, nutrition, physical activity and gallbladder cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
6. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2012). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of pancreatic cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
7. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2011). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of breast cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
8. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2013). Continuous Update Project report: diet, nutrition, physical activity and the prevention of endometrial cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
9. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2014). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of ovarian cancer 2014. London, UK: World Cancer Research Fund International.
10. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2015). Continuous Update Project report: diet, nutrition, physical activity and kidney cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
11. Verdot C, Torres M, Salanave B, Deschamps V (2017). Corpulence des enfants et des adults en France métropolitaine en 2015. Résultats de l'étude Esteban et évolution depuis 2006. Bull Epidemiol Hebd (Paris). (13):234–41.
12. Barendregt JJ, Veerman JL (2010). Categorical versus continuous risk factors and the calculation of potential impact fractions. J Epidemiol Community Health. 64(3):209–12. <https://doi.org/10.1136/jech.2009.090274> PMID:19692711

13. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al.; Prospective Studies Collaboration (2009). Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 373(9669):1083–96. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60318-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60318-4) PMID:19299006
14. Forouzanfar MH, Afshin A, Alexander LT, Anderson HR, Bhutta ZA, Biryukov S, et al. (2016). GBD 2015 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 388(10053):1659–724. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31679-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31679-8) PMID:27733284
15. Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen) (2007). Étude nationale nutrition santé: situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS). Paris, France: Institut de veille sanitaire, Université de Paris.
16. Latino-Martel P, Cottet V, Druesne-Pecollo N, Pierre FH, Touillaud M, Touvier M, et al. (2016). Alcoholic beverages, obesity, physical activity and other nutritional factors, and cancer risk: A review of the evidence. *Crit Rev Oncol Hematol*. 99:308–23. <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2016.01.002> PMID:26811140
17. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer (2007). Attributable Causes of Cancer in France in the Year 2000. IARC Working Group Reports, Vol. 3. IARC: Lyon.
18. Kendall BJ, Wilson LF, Olsen CM, Webb PM, Neale RE, Bain CJ, et al. (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to overweight and obesity. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):452–7. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12458> PMID:26437731
19. Parkin DM, Boyd L (2011). 8. Cancers attributable to overweight and obesity in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105(S2) Suppl 2:S34–7. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.481> PMID:22158318
20. Arnold M, Pandeya N, Byrnes G, Renehan PAG, Stevens GA, Ezzati PM, et al. (2015). Global burden of cancer attributable to high body-mass index in 2012: a population-based study. *Lancet Oncol*. 16(1):36–46. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(14\)71123-4](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(14)71123-4) PMID:25467404
21. Arnold M, Leitzmann M, Freisling H, Bray F, Romieu I, Renehan A, et al. (2016). Obesity and cancer: An update of the global impact. *Cancer Epidemiol*. 41:8–15. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2016.01.003> PMID:26775081
22. Rockhill B, Newman B, Weinberg C (1998). Use and misuse of population attributable fractions. *Am J Public Health*. 88(1):15–9. <https://doi.org/10.2105/AJPH.88.1.15> PMID:9584027
23. Wang YC, McPherson K, Marsh T, Gortmaker SL, Brown M (2011). Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. *Lancet*. 378(9793):815–25. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60814-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60814-3) PMID:21872750

## Chapitre 8 : Agents infectieux

Des extraits de ce chapitre se trouvent dans Shield DK, Marant Micallef C, de Martel C, Heard I, Megraud F, Plummer M, et al. (2017). *New cancer cases in France in 2015 attributable to infectious agents: a systematic review and meta-analysis*. *Eur J Epidemiol.* <https://doi.org/10.1007/s10654-017-0334-z> PMID:29214413 [Epub ahead of print]

### Introduction

Un petit nombre d'agents infectieux (virus, bactéries et parasites) augmentent le risque ou provoquent le développement de certains types de cancers (1). L'objet de ce travail est d'estimer le nombre de nouveaux cas de cancer survenus en France, en 2015, attribuables aux agents infectieux. Dans ce chapitre, nous considérons uniquement les agents infectieux classés cancérogènes par les experts réunis au Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) en 2009, dans le cadre de la Monographie 100B (1).

### Méthodes

Au total, onze agents infectieux ont été classés dans le groupe 1 par le CIRC, c'est-à-dire qu'une relation de causalité avec certains cancers a été fermement établie pour ces agents (1). Le travail résumé dans ce chapitre passe en revue six de ces agents : le virus du papillome humain (VPH), la bactérie *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), le virus de l'hépatite C (VHC), le virus de l'hépatite B (VHB), le virus d'Epstein-Barr (VEB) et le virus de l'herpès humain de type 8 (HH-8) (également connu sous le nom de virus de l'herpès associé au sarcome de Kaposi (HVSK)). Les parasites *Opisthorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis* et *Schistosoma hæmatobium* (1) sont uniquement présents en Asie (pour les deux premiers) et en Afrique (pour le troisième) et n'ont donc pas été considérés dans ce chapitre (2). Par ailleurs, nous ne disposons pas en France de données d'incidence représentatives pour le lymphome à cellules T de l'adulte, causé par le virus T-lymphotropique humain de type 1 (VTLH-1). De plus, le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables au virus de l'immunodéficience humaine de type 1 (VIH-1) n'a pas été estimé de façon indépendante. En effet, en l'état actuel des connaissances, il est admis que le VIH-1 est associé à une augmentation du risque de

cancer uniquement en présence d'un agent co-infectieux dont il augmente la cancérogénicité en causant une immunodépression ; par conséquent, dans ce rapport, les cancers survenant chez des patients infectés par le VIH-1 ont été attribués à cet autre agent infectieux.

Le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables aux infections peut être défini comme le nombre de nouveaux cas de cancer qui auraient pu être évités si l'infection causale avait été prévenue ou traitée avant le développement du cancer. Il a été déterminé en utilisant la méthode de calcul des fractions attribuables (FA) décrite par Plummer, de Martel et coll. (3). La relation entre la présence d'une infection et le risque que celle-ci provoque le cancer a été classée d'après trois scénarios. Le premier scénario concerne les localisations de cancer pour lesquelles on considère que les agents infectieux causent près de 100 % des cancers ; c'est le cas du cancer du col de l'utérus causé par le VPH. Le deuxième scénario concerne les localisations pour lesquelles des cancer peuvent survenir en l'absence d'infection, mais qui sont attribuables à un agent infectieux cancérogène lorsque celui-ci a été détecté dans le tissu cancéreux en utilisant des méthodes de dépistage sensibles et validées : c'est le cas de certains cancers de l'oropharynx, de la cavité buccale, du larynx, de l'anus, de la vulve, du vagin et du pénis (dus au VPH), des cancers du nasopharynx et certains lymphomes dus au VEB (notamment le lymphome de Burkitt et le lymphome hodgkinien) et du lymphome du tissu lymphoïde associé à la muqueuse gastrique (MALT), dû à la bactérie *H. pylori*. Dans ce scénario, on considère que la FA est égale à la prévalence P de l'infection dans le tissu cancéreux (voir Formule 8.1).

$$FA = P \quad [Formule 8.1]$$

Le troisième scénario correspond aux cas de cancer pour lesquels les agents infectieux augmentent le risque de cancer, mais où d'autres facteurs de risque peuvent également jouer un rôle. C'est le cas de la bactérie *H. pylori* (cancer de l'estomac non-cardia), du VHC (carcinome hépatocellulaire et lymphome non hodgkinien) et du VHB (carcinome hépatocellulaire). Les FA ont alors été estimées en utilisant la formule de Bruzzi et coll. (voir Formule 8.2) (4), où P est la prévalence de l'infection chez les patients atteints de cancer et RR le risque relatif entre infection et cancer.

$$FA = P \frac{RR-1}{RR}$$

[Formule 8.2]

Dans le cas d'une co-infection avec les virus de l'hépatite B et C, il est difficile de déterminer quel virus est à l'origine du cancer. Cependant, les résultats d'une méta-analyse publiée par Cho et coll. (5) montrent que les RR estimés pour chaque virus sont du même ordre de grandeur et sont additifs (c'est-à-dire que le RR en cas de co-infection est la somme du RR pour le VHC seul et du RR pour le VHB seul). Dans ce chapitre, nous avons donc considéré que, pour les cas de cancer du foie (en cas de co-infection), l'attribution virale peut être également répartie entre le virus de l'hépatite B et celui de l'hépatite C.

Pour chaque localisation de cancer considérée dans ce chapitre, la prévalence de l'agent infectieux chez les patients atteints de cancer et le RR correspondant figurent au Tableau 8.1.

**Tableau 8.1. Prévalence des agents infectieux associés à diverses localisations de cancer et RR correspondant**

Infection	Localisation de cancer	Prévalence (%) (IC 95 %) (3,6,7)	RR (IC 95 %) (3,7)
<b>Scénario 1</b>			
Virus du papillome humain			
	Col de l'utérus	100	-
<b>Scénario 2</b>			
Virus du papillome humain			
	Oropharynx	34,2 (19,9–50,1)	-
	Cavité buccale	4*	-
	Anus	91,3 (88,2–93,4)	-
	Larynx	4*	-
	Vulve et vagin, 15–54 ans	48** (42–54)	-
	Vulve et vagin, 55–64 ans	28 (23–33)	-
	Vulve et vagin, 65 ans & plus	15 (11–18)	-
	Pénis	26,8 (19,7–34,4)	-
Virus d'Epstein-Barr			
	Lymphome hodgkinien	29,9 (23,7–37,7)	-
	Nasopharynx	87,5 (47,3–99,7)	-
<i>Helicobacter pylori</i>			
	Lymphome gastrique du MALT	71,7 (65,2–76,9)	-
<b>Scénario 3</b>			
<i>Helicobacter pylori</i>			
	Estomac (non cardia)	94,6	17,0 (11,6–25,0)
Virus de l'hépatite C			
	Foie	18,9 (16,5–21,5)	27,6 (19,8–38,4)
	Lymphome non hodgkinien	2,1 (1,9–2,3)	2,5 (2,1–3,1)
Virus de l'hépatite B			
	Foie	8,4 (6,7–10,3)	23,4 (17,2–31,7)
Virus de l'hépatite B et C (co-infection)			
	Foie	4,6 (3,4–6,2)	51,1 (33,7–77,6)

IC = intervalle de confiance ; MALT = *mucosa associated lymphoid tissue* ; RR = risque relatif

\* D'après la méta-analyse de Plummer, de Martel et coll. (3)

\*\* Etant donné que les cancers de la vulve et du vagin n'ont pas été présentés séparément, on a utilisé la prévalence de l'infection par le VPH en association avec les cancers de la vulve (la prévalence des cancers du vagin associés à l'infection par le VPH est plus élevée que celle des cancers de la vulve). Ces prévalences ont été obtenues à partir de la méta-analyse de Plummer, de Martel et coll. (3)

## Résultats

En France, en 2015, chez les personnes âgées de 30 ans et plus, 14 000 nouveaux cas de cancer sont attribuables à l'un des six agents infectieux cités plus haut, ce qui représente 4,0 % de tous les nouveaux cas de cancer (3,6 % chez les hommes et 4,6 % chez les femmes). Le VPH et l'*Helicobacter pylori* sont les agents à l'origine du

plus grand nombre de cas de cancer avec, respectivement, 6300 et 4400 nouveaux cas. Les hépatites virales sont la cause de près de 2500 nouveaux cas de cancer (1800 pour le VHC et 700 pour le VHB) (voir Tableau 8.2). Les cancers de l'estomac (non-cardia) et du col de l'utérus sont les cancers d'origine infectieuse les plus fréquents avec, respectivement, 4200 et 2900 nouveaux cas de cancer attribuables à un agent infectieux ; viennent ensuite les cancers du foie avec 2300 nouveaux cas.

**Tableau 8.2. Nombre estimé et fraction de cas de cancer attribuables aux agents infectieux chez les hommes et les femmes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Infection	Localisation de cancer	Hommes		Femmes		Total	
		Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
<b>Virus du papillome humain</b>							
	Oropharynx (C01, C09, C10)	1059	34,2	312	34,2	1371	34,2
	Cavité buccale (C02–C06)	123	4	49	4	172	4
	Anus (C21)	360	91,3	1097	91,3	1458	91,3
	Larynx (C32)	121	4	17	4	138	4
	Vulve et vagin (C51, C52)	-	-	179	22,6	179	22,6
	Col de l'utérus (C53)	-	-	2863	100	2863	100
	Pénis (C60)	90	26,8	-	-	90	26,8
	Total	1753		4516		6269	
	% tous cancers (C00–97)		0,9		2,9		1,8
<b>Helicobacter pylori</b>							
	Estomac (non cardia) (C16.1–6)	2436	89,0	1727	89,0	4163	89,0
	Lymphome gastrique du MALT (C88.4)	118	70,3	118	70,4	237	70,4
	Total	2554		1845		4400	
	% tous cancers (C00–97)		1,3		1,2		1,3
<b>Virus de l'hépatite C</b>							
	Foie* (C22)	1333	18,1	311	18,1	1643	18,1
	Lymphome non hodgkinien (C82–85)	81	1,0	67	1,0	148	1,0
	Total	1414		377		1791	
	% tous cancers (C00–97)		0,7		0,2		0,5

FA = fraction attribuable

**Tableau 8.2. Nombre estimé et fraction de cas de cancer attribuables aux agents infectieux chez les hommes et les femmes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Infection	Localisation de cancer	Hommes		Femmes		Total	
		Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
<b>Virus d'Epstein-Barr</b>							
	Lymphome hodgkinien (C81)	227	29,6	161	29,6	388	29,6
	Nasopharynx (C11)	242	87,5	61	87,5	303	87,5
	Total	469		221		690	
	% tous cancers (C00–97)		0,2		0,1		0,2
<b>Virus de l'hépatite B</b>							
	Foie* (C22)	557	7,6	130	7,6	687	7,6
	Total	557		130		687	
	% tous cancers (C00–97)		0,3		0,1		0,2
<b>Virus de l'herpès humain (type 8)</b>							
	Sarcome de Kaposi (C46)	139	100	32	100	170	100
	Total	139		32		170	
	% tous cancers (C00–97)		0,1		<0,1		<0,1
<b>Toutes</b>	<b>Total</b>	<b>6886</b>		<b>7122</b>		<b>14 007</b>	
	% tous cancers (C00–97)		3,6		4,6		4,0

\* inclut la moitié des cas de co-infection aux virus de l'hépatite B et C  
FA = fraction attribuable

## Discussion

La fraction des cancers diagnostiqués en France, en 2015, attribuable à des agents infectieux est de 4,0 % (3,6 % chez les hommes et 4,6 % chez les femmes), correspondant à 14 000 nouveaux cas de cancer. Cette proportion est relativement faible si on la compare à la moyenne mondiale (15,4 % en 2012) ou à celle du groupe des pays les moins développés (>25 % en 2012) (3). Cependant, elle est un peu plus élevée que celles rapportées précédemment dans d'autres pays développés (8–10). En effet, les chiffres publiés pour la France en 2000 (9), pour le Royaume-Uni (8) et l'Australie (10) en 2010, étaient respectivement de 3,4 %, de 3,1 % et de 2,9 %. La principale différence entre ces études et la nôtre, qui peut expliquer la FA légèrement plus élevée présentée dans ce chapitre, est le test utilisé pour détecter la présence de *H. pylori* en association avec le carcinome gastrique non cardia, qui reste le cancer d'origine infectieuse le plus fréquent en France, en 2015. En effet, alors que dans les études précédentes, un dosage immuno-enzymatique était utilisé, notre étude repose sur les résultats de plusieurs études prospectives utilisant un immunoblot. Cette dernière méthode a une sensibilité plus élevée pour le diagnostic d'infection par *H. pylori*, en particulier chez les patients atteints de cancer ou de lésions précancéreuses avancées (11). Lorsqu'on applique cette méthode, on obtient des FA plus élevées dans les pays dont le niveau de développement est comparable à celui de la France : par exemple, 5,5 % en Allemagne, 7,7 % en Italie et en Espagne, et 19,8 % au Japon pour l'année 2012 (3).

Les limites de ce travail reposent principalement sur la faible disponibilité des données de prévalence des infections en France, utilisées pour calculer les FA. En France, comme dans de nombreux autres pays, les études de prévalence réalisées dans la population générale sont peu nombreuses et/ou peu représentatives, à des époques variables et le problème du temps de latence entre la survenue de l'infection et le développement du cancer, qui se chiffre en dizaines d'années, rend leur utilisation délicate. Le choix a donc été fait d'utiliser la prévalence des infections chez les patients atteints de cancer selon une méthode simple utilisée par Plummer, de Martel et coll. (3). Ces données, essentiellement d'origine hospitalière, ont été obtenues par la réalisation de recensions systématiques de la littérature. Toutefois, elles n'étaient pas disponibles en France pour toutes les combinaisons agent-cancer,

notamment en ce qui concerne la prévalence du VPH pour les cancers de la cavité buccale, du larynx, de la vulve et du vagin. Nous avons donc utilisé les prévalences estimées dans des pays similaires (3) pouvant, toutefois, ne pas correspondre à la réalité française. Cependant, ces cancers n'étant pas très fréquents en France et/ou leur association avec le VPH étant faible, les conséquences sur le résultat final sont donc probablement négligeables.

En ce qui concerne les agents infectieux pour lesquels les données françaises de prévalence sont disponibles, les estimations combinées sont issues de séries de cas provenant de plusieurs unités de recherche hospitalières ou de registres régionaux ; elles sont donc susceptibles de surestimer ou de sous-estimer la prévalence de l'infection associée à un cancer donné. Par exemple, la prévalence du VHB chez les patients atteints de cancer primitif du foie, mesurée par les registres de cancer régionaux, était estimée à 8,4 % par Borie et coll. en 2008 (12) ; malgré la qualité et la rigueur de cette étude, il est possible que ce chiffre sous-estime la prévalence du VHB dans les cancers primitifs du foie, à l'échelle nationale, car les régions étudiées n'incluent pas les grandes métropoles où vivent la plupart des patients issus de l'immigration et venant de pays endémiques pour le VHB.

Le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables au VIH-1 n'a pas été estimé dans notre étude, pour les raisons décrites à la section « Méthodes », mais aussi parce que les données de prévalence du VIH-1 associées à d'autres agents infectieux liés au risque de cancer, ne sont pas disponibles pour la France. Une étude utilisant les données des registres du cancer américains couplées à celles des registres du VIH, rendues disponibles par les *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), a permis d'estimer que 40 % de tous les cancers diagnostiqués chez les personnes séropositives sont d'origine infectieuse (contre 4 % dans la population générale) et attribuables à un co-virus cancérigène (13). Ces résultats ne sont cependant pas directement extrapolables à la France, car la population séropositive des deux pays présente des caractéristiques très différentes.

Enfin, on sait qu'une fraction de certains lymphomes hodgkiniens ou non hodgkiniens (comme le lymphome de Burkitt) sont attribuables au VEB, mais en l'absence de données françaises détaillant l'incidence des différents sous-types de lymphomes, le

nombre de nouveaux cas de ces types de cancer attribuables au VEB n'a pas pu être estimé ici. Pour la même raison, le nombre de cas de lymphomes à cellules T de l'adulte, attribuables au virus T-lymphotropique humain de type 1 (VTLH-1), n'a pas été estimé, mais l'incidence de ce cancer en France est supposée très faible (3).

En conclusion, la fraction des nouveaux cas de cancer attribuables aux infections est faible en France, en 2015, comparativement à celle que l'on peut observer dans la plupart des autres pays du globe, ou encore en France pour ce qui concerne d'autres facteurs de risque tels que le tabac, l'alcool ou l'obésité. Elle reste cependant trop élevée si l'on considère que la majorité de ces cancers aurait pu être évitée par la vaccination, un meilleur dépistage et un traitement approprié. Notamment, les futurs cas de cancer attribuables au VHB et au VPH peuvent être évités grâce à une meilleure couverture vaccinale contre ces virus (14–16) et ceux attribuables à *Helicobacter pylori* et au VHC peuvent être évités par une meilleure stratégie de dépistage et de traitement de l'infection dans la population générale.

## Références

1. IARC (2012). Biological agents. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 100B:1–441. [PMID:23189750](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23189750/). Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100B/index.php>
2. de Martel C, Ferlay J, Franceschi S, Vignat J, Bray F, Forman D, et al. (2012). Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis. *Lancet Oncol*. 13(6):607–15. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(12\)70137-7](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(12)70137-7) [PMID:22575588](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22575588/)
3. Plummer M, de Martel C, Vignat J, Ferlay J, Bray F, Franceschi S (2016). Global burden of cancers attributable to infections in 2012: a synthetic analysis. *Lancet Glob Health*. 4(9):e609–16. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(16\)30143-7](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(16)30143-7) [PMID:27470177](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27470177/)
4. Bruzzi P, Green SB, Byar DP, Brinton LA, Schairer C (1985). Estimating the population attributable risk for multiple risk factors using case-control data. *Am J Epidemiol*. 122(5):904–14. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a114174> [PMID:4050778](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4050778/)
5. Cho LY, Yang JJ, Ko KP, Park B, Shin A, Lim MK, et al. (2011). Coinfection of hepatitis B and C viruses and risk of hepatocellular carcinoma: systematic review and meta-analysis. *Int J Cancer*. 128(1):176–84. <https://doi.org/10.1002/ijc.25321> [PMID:20232388](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20232388/)
6. Shield K, Marant Micallef C, de Martel C, Heard I, Megraud F, Plummer M, et al. (2018). New cancer cases in France in 2015 attributable to infectious agents, based on a series of systematic reviews and meta-analyses. *Eur J Epidemiol*. 33(3):263–74. <https://doi.org/10.1007/s10654-017-0334-z> [PMID:29214413](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29214413/)
7. Plummer M, Franceschi S, Vignat J, Forman D, de Martel C (2015). Global burden of gastric cancer attributable to *Helicobacter pylori*. *Int J Cancer*. 136(2):487–90. <https://doi.org/10.1002/ijc.28999> [PMID:24889903](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24889903/)
8. Parkin DM (2011). 11. Cancers attributable to infection in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105 Suppl 2:S49–56. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.484> [PMID:22158321](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22158321/)
9. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer (2007). Attributable Causes of Cancer in France in the Year 2000. IARC Working Group Reports, Vol. 3. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
10. Antonsson A, Wilson LF, Kendall BJ, Bain CJ, Whiteman DC, Neale RE (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to infectious agents. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):446–51. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12445> [PMID:26437730](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26437730/)
11. González CA, Megraud F, Buissonniere A, Lujan Barroso L, Agudo A, Duell EJ, et al. (2012). *Helicobacter pylori* infection assessed by ELISA and by immunoblot and noncardia gastric cancer risk in a prospective study: the Eurgast-EPIC project. *Ann Oncol*. 23(5):1320–4. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdr384> [PMID:21917738](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21917738/)
12. Borie F, Bouvier AM, Herrero A, Faivre J, Launoy G, Delafosse P, et al. (2008). Treatment and prognosis of hepatocellular carcinoma: a population based study in France. *J Surg Oncol*. 98(7):505–9. <https://doi.org/10.1002/jso.21159> [PMID:18932235](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18932235/)
13. de Martel C, Shiels MS, Franceschi S, Simard EP, Vignat J, Hall HI, et al. (2015). Cancers attributable to infections among adults with HIV in the United States. *AIDS*. 29(16):2173–81. <https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000000808> [PMID:26182198](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26182198/)

14. Fonteneau L, Guthmann J, Lévy-Bruhl D (2013). Estimation des couvertures vaccinales en France à partir de l'Échantillon généraliste des bénéficiaires (EGB): exemples de la rougeole, de l'hépatite B et de la vaccination HPV. *Bull Epidemiol Hebd (Paris)*. 8:72–6.
15. Herrero R, Park JY, Forman D (2014). The fight against gastric cancer - the IARC Working Group report. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 28(6):1107–14. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2014.10.003>  
[PMID:25439075](#)
16. Ford AC, Forman D, Hunt RH, Yuan Y, Moayyedi P (2014). Helicobacter pylori eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 348(may20 1):g3174. <https://doi.org/10.1136/bmj.g3174>  
[PMID:24846275](#)

## Chapitre 9 : Expositions professionnelles

*Des extraits de ce chapitre se trouvent dans Marant Micallef C, Shield KD, Baldi I, Charbotel B, Fervers B, Gilg Soit Ilg A, et al. (2018). Occupational exposures and cancer: a review of agents and relative risk estimates. Occup Environ Med. oemed-2017-104858. <https://doi.org/10.1136/oemed-2017-104858> PMID:29735747*

### Introduction

De nombreux agents classés cancérigènes certains (groupe 1) ou probables (groupe 2A) par le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) sont présents en milieu professionnel. Il peut s'agir d'agents physiques, chimiques, biologiques, de métiers (comme le métier de peintre) ou des secteurs professionnels (comme l'industrie du caoutchouc). L'objet de ce chapitre est d'estimer le nombre de nouveaux cas de cancer en France, en 2015, attribuables aux expositions professionnelles à des agents cancérigènes.

Les agents cancérigènes figurant dans ce chapitre étaient classés comme certains ou probables par le CIRC (groupes 1 ou 2A) et les localisations de cancers associées présentaient un niveau de preuve suffisant ou limité chez l'homme. Ils étaient présents dans l'environnement professionnel en France, entre 1965 et 2015. Des données, spécifiques à la France, étaient disponibles sur l'exposition et les risques relatifs (RR pour les localisations de cancers auxquelles ils sont associés (1). Une estimation de la fraction attribuable (FA) a été réalisée pour 34 agents cancérigènes et 23 localisations de cancers, soit 75 paires agent-cancer (voir Tableau 3.4).

### Méthodes

#### Source de données

Les sources de données utilisées pour estimer l'exposition étaient différentes selon le type d'exposition professionnelle considéré (voir Tableau 9.1). Les principales sources de données étaient les enquêtes SUMER (principalement pour les agents

chimiques) et l'enquête emploi 2007, pour les métiers et les secteurs industriels. Concernant les radiations ionisantes et les pesticides, les données provenaient, respectivement, de la base de données SISERI de l'Institut de radioprotection nucléaire et de l'enquête AGRICAN. Enfin, les données du programme Matgéné ont été utilisées pour les agents pour lesquels elles étaient disponibles car, en plus des données d'exposition transversales disponibles pour l'année 2007, elles fournissaient des prévalences vie-entière basées sur un échantillon représentatif de la population française.

**Tableau 9.1. Sources de données utilisées et scénarios appliqués pour l'estimation des prévalences d'exposition, par exposition professionnelle**

Type d'exposition	Source de données	Description / données disponibles	Agents [scénario]
Agents chimiques ou physiques, autres que pesticides	Enquêtes SUMER 1994, 2003 (2)	Echantillon de 50 000 travailleurs salariés / Prévalence d'exposition aux agents étudiés en 1994 et en 2003	1,3-Butadiène [3] Amines aromatiques [3] Amiante [3] Arsenic [3] Benzène [3] Béryllium [3] Bis(chlorométhyl)éther [3] Composé du cadmium [3] Chrome (VI) [3] Cobalt avec carbure de tungstène [3] Dichlorométhane [1] Formaldéhyde [3] Gaz d'échappement diesel [1] Hydrocarbures aromatiques polycycliques [3] Nickel [3] Oxyde d'éthylène [3] Perchloréthylène [1] Plomb inorganique [3] Polychlorobiphényles [3] Poussières de bois [3] Silice [3] Trichloroéthylène [3]
	Base de données CAREX 1990–1993 (3)	Estimation du nombre de travailleurs exposés par secteur, basée sur des données de population active / Nombre de salariés exposés par agent	Brouillards d'acides minéraux forts [1]

**Tableau 9.1. Sources de données utilisées et scénarios appliqués pour l'estimation des prévalences d'exposition, par exposition professionnelle**

Type d'exposition	Source de données	Description / données disponibles	Agents [scénario]
Métiers ou secteurs industriels	Enquête emploi 2007 (4)	Enquête représentative de la population de 15 ans ou plus / Nombre de travailleurs par métier ou secteur en 2007	Coiffeurs ou barbiers [3] Fabrication du verre [3] Fonte du fer et de l'acier [3] Industrie de fabrication du caoutchouc [3] Peintres [3] Travail de nuit impliquant une modification du rythme circadien [3]
Pesticides	Etude AGRICAN 2005 (5)	Cohorte française de 180 000 agriculteurs / Prévalence vie-entière d'exposition aux pesticides	Diazinon Lindane Malathion
Radiations ionisantes	Base de données SISERI (6)	Recueil exhaustif des mesures individuelles des doses externes de radiations reçues par les travailleurs exposés / Nombre de travailleurs exposés et doses moyennes d'exposition de 1995 à 2015, pour 3 catégories de travailleurs : personnel médical, personnel navigant et employés de l'industrie	Dose de rayonnements ionisants chez le personnel surveillé
Amiante Benzène Dichlorométhane, Perchloréthylène, Poussières de cuir Silice Trichloréthylène	Programme Matgéné (7)	Historique professionnel d'un échantillon représentatif de 10 000 personnes en 2007, combiné à des matrices emploi-expositions / Prévalence de l'exposition en 2007 et vie-entière	Amiante [2] Benzène [2] Dichlorométhane [3] Perchloréthylène [3] Poussières de cuir [3] Silice [3] Trichloréthylène [3]

### ***Estimation des prévalences d'exposition***

Le temps de latence considéré pour estimer la part de cancers attribuable, en 2015, à des expositions professionnelles passées, était de 10 à 40 ans pour les cancers solides et de 0 à 20 ans pour les tumeurs hématopoïétiques. Ainsi, nous avons estimé les prévalences d'exposition aux agents sélectionnés sur deux périodes distinctes : de 1965 à 2005 pour les agents associés à des cancers solides (période d'exposition dite « longue ») et de 1995–2015 pour les agents associés à des tumeurs hématopoïétiques (période d'exposition dite « courte »). Il s'agissait d'estimer quelle part de la population française, vivante en 2015, avait été exposée au moins une fois à chacun des agents étudiés. A l'exception des rayonnements ionisants, il n'a pas été tenu compte du niveau d'exposition aux différents agents. Seul le fait d'avoir été exposé au moins une fois, au cours de chaque période, a été pris en compte.

Nous avons estimé que les prévalences d'exposition sur la période courte étaient égales aux prévalences transversales d'exposition des enquêtes AGRICAN, SUMER, CAREX et de l'enquête emploi. Pour les agents évalués par le programme Matgéné, nous avons utilisé les prévalences estimées de l'année 2007. Pour l'ensemble de ces expositions, nous avons appliqué les prévalences transversales aux données de population 2015, par âge et par sexe (8). Pour estimer l'exposition aux radiations ionisantes, nous avons simulé une cohorte de travailleurs sur la période 1995–2015, sur la base des données de SISERI (6) et des bilans annuels de l'exposition des travailleurs aux rayonnements ionisants, établis par l'Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire (IRSN).

Les prévalences d'exposition vie-entière, fournies par l'enquête AGRICAN, ont été directement utilisées pour estimer la prévalence d'exposition aux agents correspondants sur la période d'exposition longue et ont été appliquées aux données de population 2015, par âge et par sexe. Pour estimer la prévalence d'exposition aux radiations ionisantes et au travail de nuit sur cette période, des cohortes de travailleurs ont été simulées grâce à la disponibilité de données transversales à plusieurs dates. Pour les autres types d'agents, un ratio a été appliqué, par âge et par sexe, aux

prévalences transversales d'exposition disponibles, selon trois scénarios en fonction de l'évolution de l'utilisation des agents étudiés : 1) agents dont l'utilisation est restée stable depuis 1965 ; 2) agents dont l'utilisation a beaucoup diminué (exemples, l'amiante, le benzène) ; 3) agents dont l'utilisation a modérément diminué sur la période considérée (voir Tableau 9.2). Les ratios utilisés ont été estimés sur la base des données disponibles à la fois dans la base de données SUMER (prévalences transversales) et dans le programme Matgéné (prévalences vie-entière). Les prévalences d'exposition estimées sont présentées dans le Tableau 9.2.

**Tableau 9.2. Prévalences d'exposition estimées : part de la population de 2015 ayant été exposée au cours des deux périodes d'exposition étudiées**

Exposition professionnelle	Prévalence (%) sur 1995–2015		Prévalence (%) sur 1965–2005	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
1,3-butadiène	0,19	0,08	0,97	0,22
Amines aromatiques	0,36	0,38	1,94	0,91
Arsenic	0,26	0,01	1,11	0,12
Amiante	1,14	0,11	23,54	2,47
Benzène	1,26	0,04	7,26	0,84
Béryllium	0,07	0,04	0,24	0,09
Bis(chlorométhyl)éther	0,01	0,00	0,03	0,01
Cadmium et composés	0,22	0,10	1,25	0,26
Chrome VI	1,06	0,18	5,51	0,45
Cobalt associé au carbure de tungstène	0,36	0,01	1,81	0,03
Composés du nickel	0,77	0,30	3,87	0,74
Coiffeurs, barbiers	0,27	1,27	1,67	2,84
Diazinon	0,71	0,02	1,10	0,03
Dichlorométhane	0,13	0,08	1,15	0,31
Fabrication du verre	0,08	0,04	0,40	0,12
Fonte du fer et de l'acier	0,11	0,00	0,60	0,01
Formaldéhyde	0,69	1,30	3,69	4,13
Gaz d'échappement diesel	6,93	0,53	6,93	0,53
Hydrocarbures aromatiques polycycliques	1,01	0,25	4,10	0,62
Industrie de fabrication du caoutchouc	0,14	0,03	0,81	0,01
Oxyde d'éthylène	0,06	0,04	0,37	0,10
Lindane	0,57	0,01	1,13	0,04
Malathion	0,76	0,02	1,13	0,03
Peintres	1,09	0,05	6,09	0,14
Plomb inorganique	1,11	0,26	5,96	0,73
Poussières de cuir	0,11	0,07	0,60	1,30
Polychlorobiphényles	0,08	0,01	0,47	0,01
Poussières de bois	3,12	0,28	14,27	0,83
Radiations ionisantes	0,73	0,60	0,58	0,48
Silice cristalline	5,52	0,33	14,16	0,97
Travail de nuit avec perturbation du rythme circadien	-	13,50	-	6,34
Perchloréthylène	0,08	0,15	0,34	0,58
Trichloréthylène	0,30	0,02	7,57	0,97
Brouillards d'acides forts	2,53	1,02	2,53	1,02

### **Risques relatifs**

Nous avons sélectionné un RR pour chaque paire agent-cancer, associant le risque de cancer au fait d'avoir déjà été exposé à l'agent étudié, quel que soit le niveau d'exposition. Lorsque les RR n'étaient disponibles que par niveau d'exposition, nous avons alors réalisé une méta-analyse pour les combiner et obtenir un RR unique. Les RR sélectionnés provenaient préférentiellement de méta-analyses, d'études de cohorte ou d'études groupées. Pour ce qui concerne les risques de cancer associés à l'exposition aux radiations ionisantes, le modèle BEIRVII de relation dose-risque a été utilisé, qui prend en compte la dose reçue et l'effet de l'âge (9). Le rationnel de sélection détaillé et les RR sélectionnés sont présentés dans l'article de Marant-Micallef et coll. (1).

### **Estimation des FA**

La fraction de mésothéliomes attribuable à l'amiante a été directement extraite du Programme national de surveillance du mésothéliome (10) et appliquée au nombre de cas de mésothéliomes estimé pour l'année 2015, afin d'obtenir le nombre de cas de cancer attribuables correspondant.

La Formule 9.1 de Levin, ci-après, a été utilisée pour toutes les autres paires agent-cancer (11) faisant intervenir la prévalence d'exposition à l'agent estimée sur la période pertinente ( $P_e$ ) et le RR sélectionné.

[Formule 9.1]

$$FA = \frac{P_e(RR - 1)}{1 + P_e(RR - 1)}$$

La Formule 9.2, ci-après, a été utilisée lorsque plusieurs agents  $n$  étaient associés à une même localisation cancéreuse, cela afin d'estimer la part de cancers attribuable à l'ensemble des agents impliqués ( $FA_T$ ). Cette formule implique de combiner chacune des FA ( $FA_i$ ) concernées pour la localisation considérée, de poser l'hypothèse que les agents étaient indépendants entre eux et que les RR étaient multiplicatifs.

$$FA_T = 1 - \prod_{i=1}^n (1 - FA_i)$$

Pour chacune des expositions professionnelles considérées, le niveau de référence de l'exposition pris en compte était une exposition nulle.

## Résultats

Au total, 12 300 nouveaux cas de cancer en 2015 pouvaient être attribués à des expositions professionnelles passées, soit 3,6 % de l'ensemble des cas de cancer, toutes localisations confondues (voir Tableau 9.3). Le nombre de cas et la part de cancers attribuable à ces expositions étaient bien plus élevés chez les hommes (10 800 cas) que chez les femmes (1500 cas) : 88 % du nombre total de cas étaient observés chez les hommes. Chez ces derniers, le plus grand nombre de cas était observé pour les cancers du poumon, alors que chez les femmes, il était observé pour les cancers du sein. Chez les hommes, l'exposition professionnelle ayant causé le plus grand nombre de cas de cancer était l'amiante (5250 cas, principalement de cancers du poumon, du pharynx et de la cavité orale, du côlon-rectum et de mésothéliomes) ; chez les femmes, l'exposition professionnelle ayant causé le plus grand nombre de cas était le travail de nuit (670 cas de cancer du sein), bien que cette association soit classée probablement cancérogène (groupe 2A) par le CIRC (Tableaux 9.5a et 9.5b).

**Tableau 9.3. Nombre estimé de cas et fraction attribuables aux expositions professionnelles chez les adultes âgés de 30 ans et plus, par localisation de cancer, en France, en 2015**

Localisation (CIM-10)	Hommes		Femmes		Total	
	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
<b>Cancers solides</b>						
Pharynx et cavité orale (C01–14)	872	10,0	32	1,2	904	8,0
Œsophage (C15)	7	0,2	0	0,0	7	0,1
Estomac (C16)	270	5,7	16	0,7	286	4,0
Côlon-rectum (C18–21)	758	3,4	70	0,4	828	2,0
Foie (C22)	318	4,3	15	0,9	333	3,7
Cavité nasale (C30.0)	215	40,8	22	8,9	237	30,7
Larynx (C32)	256	8,5	10	2,3	266	7,7
Poumon (C33–34)	6372	21,9	358	3,2	6730	16,6
Mélanome de la peau (C43)	3	0,1	0	0,0	3	<0,1
Mésothéliome pleural (C45)	652	83,1	133	41,7	785	71,1
Sein (C50)	-	-	683	1,3	683	1,3
Ovaire (C56)	-	-	62	1,3	62	1,3
Prostate (C61)	166	0,4	-	-	166	0,4
Rein (C64–66, C68)	208	2,6	22	0,5	230	1,9
Vessie (C67)	490	4,8	33	1,5	522	4,2
Cancers solides radio-induits*	8	<0,1	3	<0,1	11	<0,1
<b>Tumeurs hématopoïétiques</b>						
Lymphome non hodgkinien (C82–85, C96)	163	2,0	13	0,2	176	1,2
Leucémies (toutes) (C91–96)	56	1,2	27	0,7	83	1,0
<b>Total</b>	<b>10 814</b>		<b>1 500</b>		<b>12 314</b>	
<b>% tous cancers (C00–97)</b>		<b>5,7</b>		<b>1,0</b>		<b>3,6</b>

\*Cancers solides radio-induits : glandes salivaires (C07–08), œsophage (C15), estomac (C16), côlon-rectum (C18–20), foie (C22), pancréas (C25), poumon (C33–34), sein (C50), ovaire (C56), prostate (C61), rein (C64–66), vessie (C67), système nerveux central (C70–72), thyroïde (C73)  
CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable

**Tableau 9.4a. Nombre estimé et fraction de nouveaux cas de cancer attribuables aux expositions professionnelles, associés à un niveau de preuve suffisant chez l'homme**

Agents	Localisations de cancer (CIM-10)	Hommes		Femmes	
		N	FA (%)	N	FA (%)
<b>Groupe 1</b>					
1,3-Butadiène	Leucémies (toutes) (C91–96)	18	0,4	6	0,2
Amiante	Larynx (C32)	123	4,1	< 5	0,4
	Poumon (C33–34)	2715	9,3	147	1,3
	Mésothéliome pleural (C45)	652	83,1	133	41,7
	Ovaire (C56)			62	1,3
Amines aromatiques	Vessie (C67)	5	0,05	0	0
Arsenic	Poumon (C33–34)	56	0,2	0	0
Benzène	Leucémie myéloïde aiguë (C92.0)	24	1,6	<5	0,05
Béryllium	Poumon (C33–34)	178	0,6	26	0,2
Bis(chlorométhyl)éther	Poumon (C33–34)	60	0,2	6	0,05
Cadmium et composés	Poumon (C33–34)	69	0,2	6	0,05
Chrome VI	Poumon (C33–34)	1133	3,9	42	0,4
Composés du nickel	Cavité nasale (C30.0)	121	23,0	13	5,4
	Poumon (C33–34)	291	1,0	27	0,2
Formaldéhyde	Nasopharynx (C11)	11	3,9	<5	4,4
	Leucémies (toutes) (C91–96)	13	0,3	20	0,5
Fonte du fer et de l'acier	Poumon (C33–34)	70	0,2	<5	0,005
Gaz d'échappement diesel	Poumon (C33–34)	398	1,4	12	0,1
HAP	Poumon (C33–34)	14	0,05	< 5	0,01
	Vessie (C67)	83	0,8	< 5	0,1
Industrie du caoutchouc	Poumon (C33–34)	54	0,2	10	0,08
	Vessie (C67)	41	0,4	< 5	0,05
Lindane	Lymphome non hodgkinien (C82–85, C96)	28	0,3	0	0,0
PCB	Mélanome de la peau (C43)	< 5	0,05	0	0,0
Peintres	Poumon (C33–34)	607	2,1	6	0,05
	Vessie (C67)	173	1,7	< 5	0,04
Poussières de bois	Nasopharynx (C11)	46	16,7	< 5	1,2
	Cavité nasale (C30.0)	66	12,5	< 5	0,5
Poussières de cuir	Cavité nasale (C30.0)	< 5	0,6	5	2,2
Radiations ionisantes	Leucémies radio-induites	0	0,01	0	0,003
	Cancers solides radio-induits*	8	0,006	< 5	0,003
Silice cristalline	Poumon (C33–34)	429	1,5	15	0,1
Trichloréthylène	Rein (C64–66, C68)	190	2,4	13	0,3
Brouillards d'acides	Larynx (C32)	134	4,4	8	1,8

\*Glandes salivaires (C07–08), œsophage (C15), estomac (C16), côlon (C18), rectum (C19–20), foie (C22), pancréas (C25), poumon (C33–34), sein (C50), ovaire (C56), prostate (C61), rein (C64–66, C68), vessie (C67), thyroïde (C73) et système nerveux central (C70–72)

CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable ; PCB = polychlorobiphényles

**Tableau 9.4b. Nombre estimé et fraction de nouveaux cas de cancer attribuables aux expositions professionnelles, associés à un niveau de preuve limité chez l'homme**

Agents	Localisations de cancer (CIM-10)	Hommes		Femmes	
		N	FA (%)	N	FA (%)
<b>Groupe 1</b>					
Amiante	Pharynx (C01–14)	817	9,4	29	1,1
	Estomac (C16)	183	3,9	10	0,4
Cadmium et composés	Côlon-rectum (C18–21)	758	3,4	70	0,4
	Rein (C64–66, C68)	19	0,2	9	0,2
	Prostate (C61)	150	0,3		
Chrome VI	Cavité nasale (C30.0)	62	11,8	< 5	1,1
Oxyde d'éthylène	Sein (C50)			15	0,03
	Lymphome non hodgkinien (C82–85, C96)	< 5	0,02	< 5	0,01
	Leucémies (toutes) (C91–96)	0	0,01	0	0,0
Brouillards d'acides	Poumon (C33–34)	363	1,3	57	0,5
Gaz d'échappement diesel	Vessie (C67)	127	1,2	< 5	0,1
Industrie du caoutchouc	Œsophage (C15)	7	0,2	0	0,0
	Larynx (C32)	5	0,2	0	0,02
PCB	Lymphome non hodgkinien (C82–85, C96)	4	0,1	0	0,01
Trichloréthylène	Foie (C22)	158	2,2	5	0,3
	Lymphome non hodgkinien (C82–85, C96)	78	1,0	8	0,1
<b>Groupe 2A</b>					
Cobalt associé au carbure de tungstène	Poumon (C33–34)	481	1,7	< 5	0,03
Coiffeurs	Vessie (C67)	55	0,5	20	0,9
Composés du plomb	Estomac (C16)	91	1,9	6	0,2
Diazinon	Poumon (C33–34)	64	0,2	< 5	0,01
	Lymphome non hodgkinien (C82–85, C96)	20	0,3	0	0,01
Dichlorométhane	Foie (C22)	163	2,2	11	0,6
	Lymphome non hodgkinien (C82–85, C96)	5	0,1	< 5	0,04
Fabrication du verre	Poumon (C33–34)	32	0,1	< 5	0,03
Malathion	Prostate (C61)	16	0,03		
	Lymphome non hodgkinien (C82–85, C96)	28	0,4	0	0,01
Tétrachloroéthylène	Vessie (C67)	15	0,2	6	0,3
Travail de nuit	Sein (C50)			669	1,3

Note : Ces chiffres ne peuvent s'additionner pour obtenir le nombre de cas total et par localisation, du fait de l'utilisation de la Formule 9.2.

CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable ; PCB = polychlorobiphényles

## Discussion

Ce chapitre montre qu'une part non négligeable des nouveaux cas de cancer en 2015 pouvait être attribuée à des expositions professionnelles passées (5,7 % des cancers chez les hommes et 1,0 % chez les femmes). Ces estimations sont du même ordre de grandeur que celles habituellement publiées dans le domaine (de 3 % à 14 % chez les hommes et de 0 % à 2 % chez les femmes) (12–16). La proportion globale de 3,6 % est plus élevée que les 1,6 % de l'estimation précédente réalisée en France, pour l'année 2000 (16). En revanche, cette dernière n'incluait qu'une part des cancérogènes certains (groupe 1 du CIRC), soit 23 paires agent-cancer au lieu de 73 paires pour notre estimation). Si nous avons restreint notre analyse aux cancérogènes certains, nous aurions alors trouvé une FA de 2,3 %. Une autre différence majeure réside dans l'estimation de la prévalence d'exposition : nous avons intégré dans l'estimation des prévalences vie-entière, la notion d'évolution de l'utilisation des différentes expositions au cours du temps, ce qui n'était pas le cas en 2000. La majorité des expositions ayant plutôt eu tendance à diminuer au cours du temps, il était attendu que nos résultats fournissent des estimations un peu plus élevées que les précédentes. Nos résultats sont en revanche très comparables à ceux d'une étude similaire publiée au Royaume-Uni (15). Celle-ci estimait à 4,0 % la part des cancers attribuable à des expositions professionnelles passées et incluait les agents classés 1 et 2A par le CIRC.

Ces estimations dépendent des limites relatives à l'estimation des prévalences des expositions et des estimations de risque utilisées. Premièrement, les expositions ont pu être sous-estimées. Par exemple, seule l'exposition aux pesticides des agriculteurs a été prise en compte (étude AGRICAN), alors que d'autres professions sont potentiellement exposées à ces substances, comme les jardiniers par exemple. Par ailleurs, plusieurs expositions professionnelles n'ont pas été incluses car aucune donnée d'exposition représentative de la population française n'était disponible. C'est le cas par exemple du glyphosate, des dioxines, ou encore des bitumes oxydés. Deuxièmement, trois scénarios ont été appliqués pour tenir compte de l'évolution de l'utilisation des agents au cours du temps. Les scénarios appliqués sont donc peu spécifiques de chaque exposition, ce qui peut induire à la fois des sous-estimations ou

des surestimations des expositions sur la période d'exposition longue. Par ailleurs, l'exposition à chaque cancérogène a été résumée par une dichotomie exposé/non exposé, ce qui rend l'utilisation des RR correspondants délicate, car ceux-ci dépendent de l'exposition moyenne de la population étudiée, qui peut avoir varié au cours du temps et d'un pays à l'autre. Par exemple, pour des agents dont les niveaux d'exposition ont beaucoup diminué au cours du temps (comme le béryllium ou le chrome VI), l'estimation des FA a pu être surestimée car les risques estimés dans des études anciennes surestiment le risque des professionnels exposés plus récemment. Ainsi, ces résultats s'avèrent non directement comparables à ceux du système d'indemnisation des maladies professionnelles basés sur les tableaux de maladies professionnelles, présentant des conditions très restrictives par rapport aux expositions considérées dans ce travail.

Pour les rayonnements ionisants, les données disponibles permettent la prise en compte des niveaux de dose en plus de la prévalence. Cette différence de méthodologie, par rapport aux autres agents, conduit *a priori* à des estimations plus faibles que si la prévalence seule avait été prise en compte.

Enfin, les RR utilisés présentent eux-mêmes leurs propres incertitudes, notamment ceux relatifs à des paires associant une exposition à un risque de cancer avec un niveau de preuve limité chez l'homme. C'est notamment le cas du RR associant le cancer du sein et le travail de nuit. La littérature sur cette association évolue toujours et reste contradictoire, principalement du fait que la définition du travail de nuit est très hétérogène entre les études.

En conclusion, les expositions professionnelles étaient à l'origine d'environ 12 000 nouveaux cas de cancer en 2015, soit plus de 3 %, toutes localisations confondues. Les principaux cancers concernés étaient le cancer du poumon chez l'homme et le cancer du sein chez la femme. La mise en place d'actions de prévention en milieu professionnel s'avère indispensable pour réduire ces cas de cancer évitables.

## Références

1. Marant-Micallef C, Shield KD, Baldi I, Charbotel B, Guénel P, Gilg Soit Gilg A, et al. The impact of occupational exposures on the number of new cancer cases: the selection of agents and risk estimates for comparative risk assessment studies. (Soumis pour publication)
2. Arnaudo B, Floury M, Guigon N, Sandret N (2006). Présentation de l'enquête française SUMER 2002-2003 menée en France auprès des médecins du travail. *Santé. Société et Solidarité*. 5(2):135–8.
3. Vincent R, Kauppinen T, Toikkanen J, Pedersen D, YOUNG R, Kogevinas M (1999). CAREX. International information system on occupational exposure to carcinogenic agents in Europe. Occupational exposure to carcinogenic agents in France from 1990 to 1993. *Cahiers de Notes Documentaires - Hygiène et Sécurité du Travail*. 176(3):49–90.
4. Direction des statistiques démographiques et sociales (2016). Enquête emploi en continu. Direction des statistiques démographiques et sociales 24/10/2016. Contract No.: 21/12/2016.
5. Levêque-Morlais N, Tual S, Clin B, Adjemian A, Baldi I, Lebailly P (2015). The AGRICulture and CANcer (AGRICAN) cohort study: enrollment and causes of death for the 2005-2009 period. *Int Arch Occup Environ Health*. 88(1):61–73. <https://doi.org/10.1007/s00420-014-0933-x> PMID:24599726
6. Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire (2015). La radioprotection des travailleurs. Exposition professionnelle aux rayonnements ionisants en France: bilan 2014. Fontenay-aux-Roses, France: Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire. Contract No.: PRP-HOM/2015-00004.
7. Févotte J, Luce D, Arslan M, Dananché B, Delabre L, Ducamp S, et al. (2006). Surveillance of occupational exposures in the general population: the Matgéné programme. *Bull Epidemiol Hebd (Paris)*. 46-47:362-5.
8. Institut national de la statistique et des études économiques (2015). Statistical operation: Population estimates. Paris, France: Institut national de la statistique et des études économiques.
9. National Research Council (2006). Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII - Phase 2. Committee to assess health risks from exposure to low levels of ionizing radiation. Washington, DC, USA: National Academy of Sciences.
10. Lacourt A, Gramond C, Rolland P, Ducamp S, Audignon S, Astoul P, et al. (2014). Occupational and non-occupational attributable risk of asbestos exposure for malignant pleural mesothelioma. *Thorax*. 69(6):532–9. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2013-203744> PMID:24508707
11. Levin ML (1953). The occurrence of lung cancer in man. *Acta Unio Int Contra Cancrum*. 9(3):531–41. PMID:13124110
12. Driscoll T, Nelson DI, Steenland K, Leigh J, Concha-Barrientos M, Fingerhut M, et al. (2005). The global burden of disease due to occupational carcinogens. *Am J Ind Med*. 48(6):419–31. <https://doi.org/10.1002/ajim.20209> PMID:16299703
13. Fritschi L, Driscoll T (2006). Cancer due to occupation in Australia. *Aust N Z J Public Health*. 30(3):213–9. <https://doi.org/10.1111/j.1467-842X.2006.tb00860.x> PMID:16800196

14. Nurminen M, Karjalainen A (2001). Epidemiologic estimate of the proportion of fatalities related to occupational factors in Finland. *Scand J Work Environ Health*. 27(3):161–213. <https://doi.org/10.5271/sjweh.605> PMID:11444413
15. Rushton L, Bagga S, Bevan R, Brown TP, Cherrie JW, Holmes P, et al. (2010). Occupation and cancer in Britain. *Br J Cancer*. 102(9):1428–37. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6605637> PMID:20424618
16. Boffetta P, Autier P, Boniol M, Boyle P, Hill C, Aurengo A, et al. (2010). An estimate of cancers attributable to occupational exposures in France. *J Occup Environ Med*. 52(4):399–406. <https://doi.org/10.1097/JOM.0b013e3181d5e355> PMID:20357680

## Chapitre 10 : Rayonnements ultraviolets

*Des extraits de ce chapitre se trouvent dans Arnold M, Kvaskoff M, Thuret A, Guénel P, Bray F, Soerjomataram I (2018). Cutaneous melanoma in France in 2015 attributable to solar ultraviolet radiation and the use of sunbeds. J Eur Acad Dermatol Venereol. <https://doi.org/10.1111/jdv.15022> PMID:29706005*

### Introduction

Les Monographies du Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) ont classé les rayonnements ultraviolets (UV) solaires et les dispositifs émettant des UV, tels que les cabines de bronzage, comme cancérogènes certains (groupe 1) pour le mélanome malin cutané (ci-après dénommé « mélanome ») (1, 2). Cette évaluation repose sur un fort niveau de preuve apporté par de nombreuses études expérimentales et épidémiologiques. Ces dernières ont notamment montré des taux d'incidence plus élevés et croissants chez les populations sensibles au soleil et à la peau claire, par rapport aux populations à la peau noire (3, 4), un risque de mélanome plus élevé chez les populations ayant migré d'un pays de latitude élevée vers un pays de latitude faible (5). Des données écologiques montrent également des taux d'incidence de mélanome et de mortalité plus élevés dans les régions plus proches de l'équateur (6). La principale source d'exposition aux rayonnements UV est le soleil, c'est-à-dire le rayonnement solaire, mais il peut également provenir de sources artificielles telles que les cabines de bronzage à UV, ainsi que les dispositifs utilisés dans les procédés industriels et dans les cabinets médicaux et dentaires. L'objet de ce chapitre est d'estimer la proportion et le nombre de nouveaux cas de mélanome en France, en 2015, attribuables à l'exposition aux UV du soleil et issus de l'utilisation de cabines de bronzage.

### Méthodes

Etant donné que toutes les populations sont exposées aux rayonnements UV solaires et que la distribution de l'exposition dans la population est inconnue, la méthode traditionnelle d'estimation de la fraction de cancers attribuable à un facteur de risque, basée sur la prévalence de l'exposition et sur le risque relatif (RR), ne peut pas être appliquée ici. Nous avons donc appliqué une approche similaire à celle d'études

précédentes (7, 8). Il s'agit de comparer le nombre de cas de mélanomes observé en France, en 2015, à celui observé dans une population de référence d'exposition « minimale » et d'attribuer la différence à l'exposition aux rayonnements UV solaires. A des fins de comparaison avec les études précédentes (7, 8), la population de référence choisie était une cohorte de la Tamise du Sud (Royaume-Uni), née en 1903 et supposément faiblement exposée. Plus précisément, la fraction attribuable (FA) a été estimée comme la différence entre les nouveaux cas de mélanome observés dans la population adulte française âgée de 30 ans et plus en 2015 ( $I_P$ ) et le nombre attendu de nouveaux cas de mélanome en utilisant la population de référence ( $I_U$ ) (voir Formule 10.1).

[Formule 10.1]

$$FA = (I_P - I_U)/I_P$$

Ensuite, pour estimer le nombre de mélanomes attribuables à l'utilisation de cabines de bronzage dans la population française, les données d'exposition sur la prévalence (P) de l'exposition aux cabines UV ont été obtenues à partir des données du Baromètre cancer 2010 (9) (voir Tableau 10.1). Le RR associé à l'utilisation de cabines provient d'une méta-analyse récente (10) qui a conclu que les utilisateurs de cabines de bronzage avaient un risque 22 % plus élevé de développer un mélanome que les non-utilisateurs. Les FA pour l'utilisation de cabines ont été calculées par âge et par sexe, à l'aide de la Formule 3.1.

**Tableau 10.1. Proportion de la population française (%) ayant utilisé au moins une fois une cabine UV**

Age	Hommes	Femmes	Total
20-25	8,3	19,7	14,1
26-34	9,9	24,4	17,2
35-44	10,6	25,6	18,1
45-54	6,5	25,7	16,2
55-64	3,3	13,5	8,5
65-75	3,5	11,1	7,7

Source : Baromètre cancer 2010 (9)  
UV = rayonnements ultraviolets

## Résultats

En France, en 2015, chez les personnes âgées de 30 ans et plus, plus de 10 000 nouveaux cas de mélanome étaient attribuables à l'exposition aux rayonnements UV solaires, soit 3,0 % de tous les cancers (3,2 % chez les femmes et 2,8 % chez les hommes) (voir Tableau 10.2). Cela représente 83,5 % de tous les nouveaux cas de mélanome en 2015 (78,5 % chez les femmes et 88,6 % chez les hommes). Par ailleurs, on estime à 380 le nombre de nouveaux cas de mélanome attribuables à l'utilisation de cabines UV (290 chez les femmes et 90 chez les hommes), soit 4,6 % de l'ensemble des nouveaux cas de mélanome chez les femmes et 1,5 % chez les hommes.

**Tableau 10.2. Nombre estimé et fraction de nouveaux cas de mélanomes attribuables à l'exposition aux rayonnements UV solaires et à l'utilisation de cabines de bronzage chez les hommes et les femmes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Exposition / localisation du cancer (code CIM-10)	Hommes		Femmes		Total	
	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
Rayonnement UV solaire						
Mélanome de la peau (C43)	5356	88,6	4984	78,5	10 340	83,5
% tous cancers (C00–97)		2,8		3,2		3,0
Utilisation de cabines UV						
Mélanome de la peau (C43)	89	1,5	293	4,6	382	3,1
% tous cancers (C00–97)		< 0,1		0,2		0,1

CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable

## Discussion

On estime que plus de 80 % de l'ensemble des nouveaux cas de mélanome en France, en 2015 étaient attribuables à l'exposition aux rayonnements UV solaires, ce qui est similaire aux estimations des deux études précédentes ayant publié des FA pour le mélanome avec la même population de référence : 95 % en Australie (7) et 86 % au Royaume-Uni (8). Quant à l'exposition aux cabines UV, une précédente étude française

(11) et une autre étude ayant comparé le nombre de cas de mélanome attribuables à l'utilisation de cabines dans plusieurs pays européens (12), ont trouvé des FA similaires à celles de notre analyse (4,6 % dans l'étude française et, selon le pays européen, de 0,4 % à 8,1 % chez les hommes et de 1,3 % à 13,0 % chez les femmes).

Bien que les meilleures données disponibles et la méthodologie la plus adéquate possible aient été utilisées pour estimer le nombre de cas de mélanomes attribuables aux rayonnements UV solaires, cette analyse comporte plusieurs limites. Tout d'abord, les données utilisées sur le mélanome sont issues d'estimations du nombre de cas de cancer en France, provenant des registres de cancer régionaux qui ne couvrent qu'une partie du pays, avec un certain nombre d'incertitudes. Ensuite, une partie de l'augmentation de l'incidence du mélanome documentée ces dernières années pourrait résulter d'un sursignalement (d'ordre inconnu), en raison de l'amélioration de la prévention et des techniques de détection précoce des mélanomes, notamment en ce qui concerne les tumeurs superficielles en France (13) comme dans d'autres pays développés (14–16). Par ailleurs, la sensibilisation accrue de la population aux risques de l'exposition aux rayonnements UV a certainement influencé les taux d'incidence (13, 17).

Malgré ces limites, cette étude montre que les rayonnements UV solaires jouent un rôle majeur dans l'incidence des mélanomes en France. Par ailleurs, l'exposition aux rayonnements UV solaires étant potentiellement évitable, il est nécessaire d'estimer l'impact des politiques de lutte contre le cancer et des interventions visant à réduire l'exposition aux rayonnements UV, sur l'incidence du mélanome en France.

## Références

1. IARC (2012). Radiation. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 100D:1–437. [PMID:23189752](#). Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100D/index.php>.
2. El Ghissassi F, Baan R, Straif K, Grosse Y, Secretan B, Bouvard V, et al.; WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group (2009). A review of human carcinogens—part D: radiation. *Lancet Oncol*. 10(8):751–2. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(09\)70213-X](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(09)70213-X) [PMID:19655431](#)
3. Erdmann F, Lortet-Tieulent J, Schüz J, Zeeb H, Greinert R, Breitbart EW, et al. (2013). International trends in the incidence of malignant melanoma 1953-2008—are recent generations at higher or lower risk? *Int J Cancer*. 132(2):385–400. <https://doi.org/10.1002/ijc.27616> [PMID:22532371](#)
4. Arnold M, Holterhues C, Hollestein LM, Coebergh JW, Nijsten T, Pukkala E, et al. (2014). Trends in incidence and predictions of cutaneous melanoma across Europe up to 2015. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 28(9):1170–8. <https://doi.org/10.1111/jdv.12236> [PMID:23962170](#)
5. Whiteman DC, Whiteman CA, Green AC (2001). Childhood sun exposure as a risk factor for melanoma: a systematic review of epidemiologic studies. *Cancer Causes Control*. 12(1):69–82. <https://doi.org/10.1023/A:1008980919928> [PMID:11227927](#)
6. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, et al. (2015). Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*. 136(5):E359–86. <https://doi.org/10.1002/ijc.29210> [PMID:25220842](#)
7. Olsen CM, Wilson LF, Green AC, Bain CJ, Fritschi L, Neale RE, et al. (2015). Cancers in Australia attributable to exposure to solar ultraviolet radiation and prevented by regular sunscreen use. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):471–6. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12470> [PMID:26437734](#)
8. Parkin DM, Mesher D, Sasieni P (2011). 13. Cancers attributable to solar (ultraviolet) radiation exposure in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105(S2) Suppl 2:S66–9. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.486> [PMID:22158324](#)
9. Beck F, Gautier A (dir.). Baromètre cancer 2010. Saint-Denis : INPES, coll. Baromètres santé, 2012 : 272 p.
10. Hirst N, Gordon L, Gies P, Green AC (2009). Estimation of avoidable skin cancers and cost-savings to government associated with regulation of the solarium industry in Australia. *Health Policy*. 89(3):303–11. <https://doi.org/10.1016/j.healthpol.2008.07.003> [PMID:18760857](#)
11. Boniol M, Coignard F, Vacquier B, Benmarhnia T, Gaillot-de Saintignon J, Le Tertre A, et al. (2012). Health impact assessment of artificial ultraviolet radiation from sunbeds on cutaneous melanoma in France. *Bull Epidemiol Hebd (Paris)*. 18-19:210–4.
12. Boniol M, Autier P, Boyle P, Gandini S (2012). Cutaneous melanoma attributable to sunbed use: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 345 jul24 2:e4757. <https://doi.org/10.1136/bmj.e4757> [PMID:22833605](#)

13. Thuret A, Binder-Foucard F, Coutard L, Belot A, Danzon A, Guizard A-V (2012). Mélanome cutané infiltrant en France : évolution de l'incidence en fonction des facteurs histopronostiques sur la période 1998-2005. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire.
14. Baade P, Meng X, Youlden D, Aitken J, Youl P (2012). Time trends and latitudinal differences in melanoma thickness distribution in Australia, 1990-2006. *Int J Cancer*. 130(1):170–8. <https://doi.org/10.1002/ijc.25996> PMID:21344376
15. van der Leest RJ, Zoutendijk J, Nijsten T, Mooi WJ, van der Rhee JI, de Vries E, et al. (2015). Increasing time trends of thin melanomas in The Netherlands: What are the explanations of recent accelerations? *European journal of cancer (Oxford, England : 1990)*. 51(18):2833–41.
16. Watson M, Geller AC, Tucker MA, Guy GP Jr, Weinstock MA (2016). Melanoma burden and recent trends among non-Hispanic whites aged 15-49years, United States. *Prev Med*. 91:294–8. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2016.08.032> PMID:27565055
17. Sassolas B, Grange F, Touboul C, Lebbe C, Saiag P, Mortier L, et al. (2015). Sun exposure profile in the French population. Results of the EDIFICE Melanoma survey. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 29 Suppl 2:6–10. <https://doi.org/10.1111/jdv.12895> PMID:25639926

## Chapitre 11 : Radiations ionisantes

*Des extraits de ce chapitre se trouvent dans Ajrouche R, Roudier C, Cléro E, Ielsch G, Gay D, Guillevic J, et al. (2017). Quantitative Health Impact of indoor radon in France. Radiation & Environmental Biophysics. <https://doi.org/10.1007/s00411-018-0741-x> PMID:29737422*

### Introduction

Le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) a classé les rayonnements ionisants (tous types) comme cancérogènes certains pour l'homme. Ils sont associés à un risque d'augmentation de nombreux cancers (1).

L'objet de ce chapitre est d'estimer la proportion et le nombre de cas de cancer attribuables à deux types de rayonnements ionisants en France, en 2015 : l'exposition au radon dans l'air intérieur et l'exposition aux radiations d'origine médicale. En 2015, ces deux expositions constituaient les deux tiers de l'exposition totale aux rayonnements ionisants en France : 32 % pour le radon et 35 % pour les expositions médicales (2). L'exposition aux rayonnements ultraviolets (UV) solaires, qui sont non ionisants, est traitée dans le chapitre précédent et l'exposition professionnelle aux rayonnements ionisants est traitée dans le Chapitre 9 qui porte sur les expositions professionnelles.

### Partie 1 - Radon

L'exposition au radon dans l'air intérieur est associée à une augmentation du risque de cancer du poumon (1). En France, sa concentration dans l'air intérieur présente une grande variabilité qui dépend principalement des propriétés des sols et des bâtiments. En 2005, la dose efficace individuelle annuelle pour la population provenant d'une exposition au radon, variait de 0,5 mSv/an à 10 mSv/an (3).

## Méthodes

### Données d'exposition

Les données d'exposition utilisées pour notre analyse sont issues de l'Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire (IRSN). Nous avons utilisé les estimations de la distribution de la population française par département, en 2005, dans les cinq catégories de concentration en radon dans l'air intérieur :  $\leq 50$  Bq/m<sup>3</sup> ; 51–100 Bq/m<sup>3</sup> ; 101–200 Bq/m<sup>3</sup> ; 201–300 Bq/m<sup>3</sup> ; >300 Bq/m<sup>3</sup> (4). La part de la population exposée à chacune de ces catégories, au niveau national, a ensuite été estimée en pondérant sur le nombre de personnes âgées de 20 ans ou plus par département (voir Tableau 11.1).

### Modèle de risque

Le modèle de risque utilisé est celui de l'étude conjointe européenne de 2005 (5), qui décrit une augmentation du risque de cancer du poumon de 16 % pour une augmentation de la concentration de 100 Bq/m<sup>3</sup>. Nous avons calculé les risques relatifs (RR) correspondant à chaque catégorie d'exposition décrite ci-dessus, en prenant la concentration médiane de chaque catégorie (voir Tableau 11.1).

**Tableau 11.1. Pourcentage de la population française exposée en 2005 à cinq catégories de concentration en radon dans l'air intérieur et RR correspondants**

Concentration en radon dans l'air intérieur (Bq/m <sup>3</sup> )*	RR de cancer du poumon	Pourcentage de la population française exposée (%)
$\leq 50$	1,04	40
51–100	1,12	43
101–200	1,24	14
201–300	1,40	2
> 300	1,56	1

RR = risque relatif

\*Statistiques calculées à partir de valeurs moyennes départementales sur la France métropolitaine

Source : Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire

### Estimation des fractions attribuables

Nous avons estimé les fractions attribuables (FA) de cancers pour le cancer du poumon en combinant les données de RR et de prévalence de l'exposition de la population, sous l'hypothèse d'un temps de latence de 10 ans entre l'exposition et le diagnostic de

cancer. Nous avons ensuite estimé le nombre de cas de cancer attribuables correspondant, en multipliant la FA par le nombre de nouveaux cas de cancer estimés en 2015 pour les localisations concernées.

Les données d'exposition au radon étant disponibles par département, nous avons d'abord estimé la FA par département, en utilisant la formule de Levin (Formule 3.1). La FA au niveau national est la moyenne des FA départementales, pondérée par la population âgée de 30 ans ou plus en 2015. Le niveau de référence considéré était une exposition nulle au radon.

## Résultats

Au total, en 2015, 9,8 % des cancers du poumon pouvaient être attribués à l'exposition au radon dans l'air intérieur, soit environ 4000 cas de cancer du poumon : 2900 chez les hommes et 1100 chez les femmes. Ces cas de cancer représentaient, en 2015, 1,2 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer, toutes localisations confondues.

## Discussion

Ce chapitre montre que 9,8 % des cancers du poumon en France, en 2015, étaient attribuables à une exposition au radon dans l'air intérieur, soit environ 4000 cas ou 1,2 % de l'ensemble des cas de cancer. Cette estimation est cohérente avec les études précédemment réalisées en France métropolitaine. En 2006, la part des décès par cancer du poumon avait été estimée entre 2,2 % et 12,4 % selon les modèles de risque utilisés (6) et une récente étude a montré que cette proportion était de 9,6 % en 2012, soit 2924 décès (7). En 2009, au Royaume-Uni, la part des décès par cancer du poumon attribuable à une exposition au radon avait été estimée à 3,3 %, la concentration moyenne dans l'air intérieur au Royaume-Uni étant inférieure à celle observée en France (21 Bq/m<sup>3</sup> versus 63 Bq/m<sup>3</sup>).

L'interaction entre l'exposition au radon et le tabagisme étant bien établie (5, 8, 9), l'effet du tabagisme a été pris en compte dans l'étude de mortalité par cancer du poumon attribuable au radon, menée récemment par l'IRSN et Santé publique France

(7). Cette étude a montré que 75 % des décès par cancer du poumon attribuables au radon concernait les fumeurs, 20 % les anciens fumeurs et 5 % les non-fumeurs (7). Appliquée aux données d'incidence du cancer du poumon de 2015, cette estimation montrerait qu'environ 1000 nouveaux cas de cancer du poumon en 2015 seraient attribuables à une exposition au radon chez des non-fumeurs (200 cas) ou ex-fumeurs (800 cas).

Ces estimations s'appuient sur un modèle de risque bien établi et des données d'exposition au radon en France améliorées depuis les dernières estimations, ce qui permet de considérer qu'elles présentent un niveau d'incertitude raisonnable.

## **Partie 2 - Radiations ionisantes d'origine médicale**

L'exposition aux radiations ionisantes (RI) d'origine médicale constituait, en 2015, la principale source d'exposition aux RI en France, soit 35 % de l'exposition totale (2). Les RI de tous types sont associées à un risque accru de la plupart des cancers et ce risque est d'autant plus important que l'exposition a eu lieu à un jeune âge. L'objet de ce sous-chapitre est d'estimer la part et le nombre de nouveaux cas de cancer survenus en France, en 2015, attribuables à des expositions aux radiations médicales. Les actes médicaux inclus dans l'analyse comprenaient uniquement les actes de type diagnostique. Aucun examen à visée thérapeutique n'a été inclus.

### **Méthodes**

#### ***Données d'exposition***

Nous avons estimé les doses cumulées d'exposition aux RI d'origine médicale jusqu'en 2005, par âge et par sexe, sur la base des données de l'étude Expri 2007 (10, 11) qui fournit le nombre d'actes diagnostiques et leur dose efficace, par âge et par sexe, en 2007. Les données proviennent, d'une part, d'une base de données de remboursements des actes réalisés en secteur privé, représentative de la population française et, d'autre part, de deux études menées dans 50 services de radiologie et 92 services de médecine nucléaire pour les actes réalisés en secteur public (12, 13).

Un total de 20 procédures a été considéré dans l'estimation de l'exposition (les plus fréquents et pour lesquels les doses aux organes étaient disponibles), notamment des actes de radiologie conventionnelle, de scanographie, deux procédures de radiologie interventionnelle diagnostique (coronarographie et angiographie cérébrale) et six procédures de médecine nucléaire (scintigraphie osseuse :  $^{99m}\text{Tc}$  Phosphates, scintigraphie cardiaque :  $^{201}\text{Tl}$  Thallous chloride,  $^{99m}\text{Tc}$  Tetrofosmin,  $^{99m}\text{Tc}$  Sestamibi, scintigraphie pulmonaire :  $^{99m}\text{Tc}$  MAA, et PET-Scan :  $^{18}\text{F}$  FGD). Au total, ces 20 procédures représentaient 91 % de la dose collective totale reçue par la population française en 2007 via des actes de diagnostic médical (voir Tableau 11.2).

**Tableau 11.2. Nombre et dose efficace des actes diagnostiques inclus dans l'estimation de l'exposition aux rayonnements ionisants d'origine médicale, en 2007**

Actes	Nombre d'actes	Dose par acte (mSv)
<b>Radiologie conventionnelle</b>		
Abdomen	5 184 450	1,73
Pelvis et hanche	5 801 540	1,11
Tractus digestif	288 870	8,78
Thorax	13 999 080	0,06
Appareil urogénital	309 750	2,63
Sein	5 085 190	0,16
Colonne vertébrale	514 480	1,04
Crâne (tête uniquement)	1 399 870	0,08
Autres	3090	1,72
<i>Autres (non inclus)</i>	14 425 880	0,04
Sous-total	47 012 200	0,46
<b>Scanographie</b>		
Abdomen et pelvis	2 256 820	8,97
Crâne (tête uniquement)	1 926 900	1,80
Thorax	1 569 080	6,38
Colonne vertébrale	926 350	9,11
<i>Autres (non inclus)</i>	884 770	6,55
Sous-total	7 563 920	6,34
<b>Radiologie interventionnelle</b>		
Coronarographie	277 900	11,20
Angiographie cérébrale	161 710	8,61
Sous-total	439 610	10,25
<b>Médecine nucléaire</b>		
Cardiaque	285 810	10,62
PET-scan	113 730	22,80
Osseuse	493 590	3,90
Pulmonaire	71 360	2,87
<i>Autres (non inclus)</i>	212 630	3,17
Sous-total	1 177 120	7,16
<i>Dentaire (non inclus)</i>	18 430 150	0,01
<b>Total</b>		
Inclus	40 669 570	1,86
<i>Non inclus</i>	33 953 430	0,21
Total	74 623 000	

Source : Etude Expri 2007

## Estimation des doses cumulées provenant des actes de radiologie et de scanographie

Nous avons estimé la dose aux organes individuelle annuelle en milligray (mGy), par âge et par sexe, en croisant le nombre d'actes de radiologie et de scanographie, par âge et sexe, et la dose aux organes correspondant à chaque procédure sélectionnée, comme proposé par Berrington et Darby (14). Cette opération était possible pour neuf organes : vessie, sein (femmes), côlon, foie, poumon, estomac, œsophage, thyroïde et moelle osseuse. Nous avons ensuite estimé, pour chaque sexe et pour chaque tranche d'âge de cinq ans, la dose cumulée jusqu'à l'âge considéré en 2005, en additionnant les doses annuelles reçues depuis la naissance (voir Figure 11.1). Afin de tenir compte de l'évolution des pratiques et, notamment, de l'augmentation du nombre d'actes de scanographie et de radiologie interventionnelle à partir des années 1980, nous avons émis l'hypothèse que le nombre de ces deux types d'actes avait augmenté de manière linéaire de 1980 à 2007 et que, parallèlement, le nombre d'actes de radiologie conventionnelle avait diminué dans les mêmes proportions durant la même période, de manière à ce que le nombre total de ces actes soit constant au cours du temps (13, 15, 16).

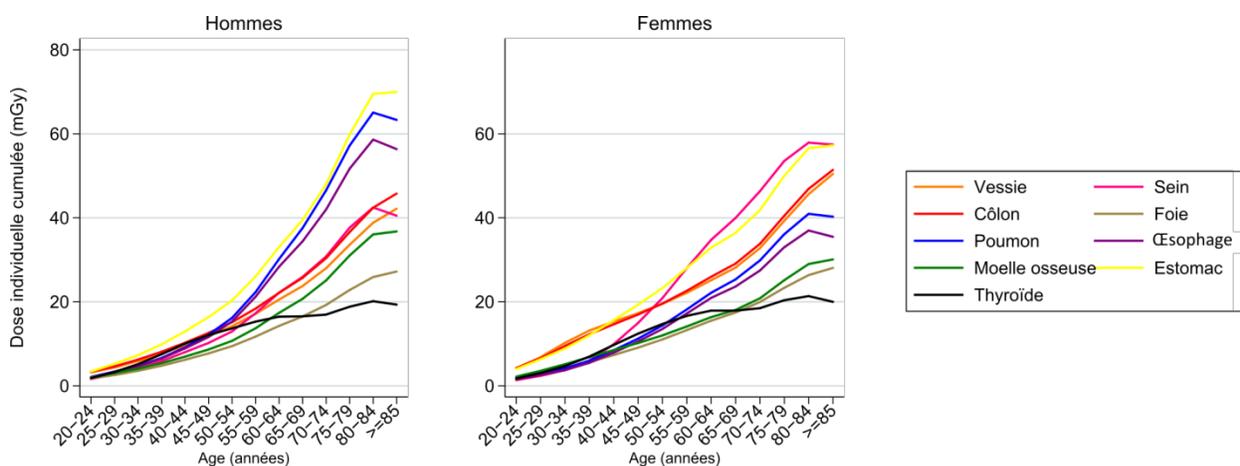


Figure 11.1. Radiologie et scanographie : dose individuelle cumulée par âge et sexe, en 2005, pour neuf organes

## Estimation des doses provenant des actes de médecine nucléaire

Nous avons estimé la dose aux organes individuelle annuelle en milligray (mGy), par âge et par sexe, en croisant le nombre d'actes de médecine nucléaire et leur dose efficace, à laquelle nous avons appliqué des facteurs de conversion (ratio entre la dose à l'organe absorbée et la dose efficace) documentés par la Commission internationale de radioprotection (17). Pour la tomographie par émission de positons (TEP), un tiers de la dose efficace totale a été retenue comme dose d'exposition interne aux médicaments radiopharmaceutiques injectés (la dose externe, provenant de l'acte de scanographie associé, n'a pas été prise en compte). L'étude Expri 2007 ne fournissant pas la distribution des actes de médecine nucléaire par âge et par sexe, nous avons appliqué celle de l'étude de 2012 (18) au nombre d'actes rapporté par l'étude de 2007. Enfin, nous avons estimé la dose cumulée jusqu'à l'âge considéré en 2005 en additionnant les doses annuelles reçues depuis la naissance (voir Figure 11.2). Afin de tenir compte de l'augmentation du nombre d'actes de médecine nucléaire au cours du temps, nous avons émis l'hypothèse que l'exposition à ce type d'actes était nulle en 1950, puis qu'elle avait augmenté de manière linéaire de 1950 à 2007, selon la même tendance que celle décrite dans l'étude anglaise de Parkin et coll. (19).

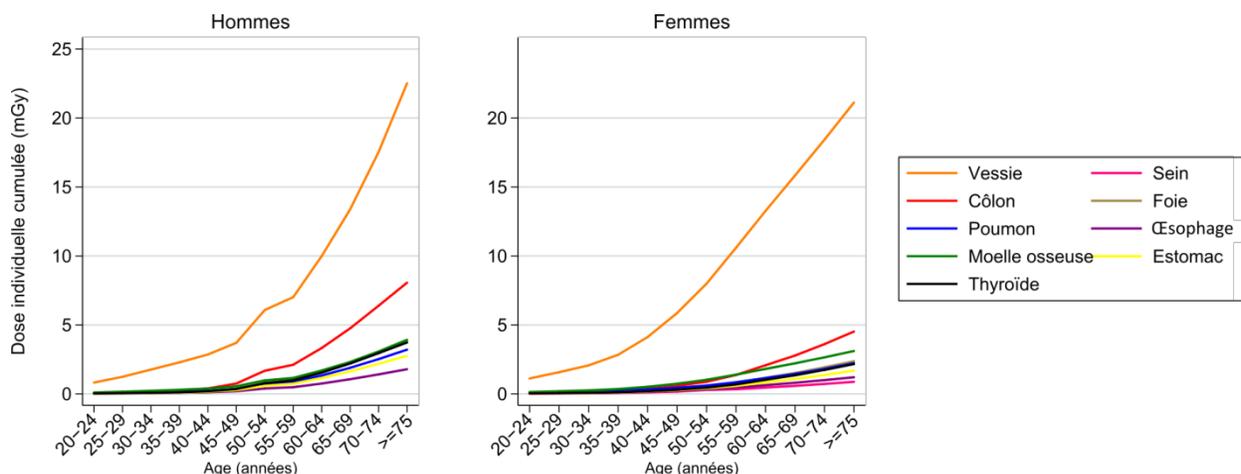


Figure 11.2. Médecine nucléaire : dose individuelle cumulée par âge et sexe, en 2005, pour neuf organes

## Modèle de risque

Pour estimer les excès de risque de cancer solide et de leucémie correspondant aux doses cumulées de RI estimées par âge et sexe, nous avons utilisé les paramètres du Tableau 11.3, tirés du modèle BEIRVII (20). Ils fournissent les excès de risque relatifs (ERR) pour 11 localisations de cancer : vessie, sein (chez les femmes uniquement), côlon, foie, poumon, estomac, œsophage, thyroïde, prostate, ovaire, leucémies (sauf la leucémie lymphoïde chronique, LLC) et « autres cancers solides ». Quant à l'estimation de l'excès de risque relative aux organes pour lesquels nous ne disposons pas de dose à l'organe, nous avons utilisé la dose au côlon. Il s'agissait des cancers de l'ovaire, de la prostate et des « autres cancers solides », c'est-à-dire l'ensemble des cancers solides potentiellement radio-induits que sont les cancers des glandes salivaires, du rectum, du pancréas, du rein et du système nerveux central.

**Tableau 11.3. Paramètres du modèle BEIRVII utilisé pour estimer les ERR par organe**

Organe (CIM-10)	$\beta$		$\gamma$	$\eta$	$\delta$	$\Phi$	$\theta$
	Hommes	Femmes					
Œsophage (C15)	0,27	0,45	-0,30	-1,4			
Estomac (C16)	0,21	0,48	-0,30	-1,4			
Côlon (C18)	0,63	0,43	-0,30	-1,4			
Foie (C22)	0,32	0,32	-0,30	-1,4			
Poumon (C33–34)	0,32	1,40	-0,30	-1,4			
Sein (C50)		0,51	-0,30	-2,0			
Ovaire (C56)		0,38	-0,30	-1,4			
Prostate (C61)	0,12		-0,30	-1,4			
Vessie (C67)	0,50	1,65	-0,30	-1,4			
Thyroïde (C73)	0,53	1,05	-0,83	-1,4			
Leucémies (sauf LLC) (C91–96, sauf C91.1)	1,10	1,20	-0,40		-0,48	0,42	0,87
Autres cancers solides	0,27	0,45	-0,30	-2,8			

Source : modèle BEIRVII

CIM = classification internationale des maladies ; ERR = excès de risque relatif ; LLC = leucémie lymphoïde chronique

ERR cancers solides :  $\beta \cdot \text{Dose (Sv)} \cdot [(\text{âge atteint}/60)]^{\eta}$

ERR leucémies :  $\beta (\text{Dose (Sv)} + \theta \cdot \text{Dose (Sv)}^2) \cdot \exp(\delta \cdot \log(10/25))$

## Estimation des fractions attribuables

La FA des cancers a été estimée en considérant un temps de latence de 10 ans entre l'exposition cumulée en 2005 et le diagnostic de cancer en 2015. Ainsi, pour calculer l'excès de risque de cancer chez les 50–54 ans en 2015, nous avons appliqué le modèle de risque ci-dessus à l'exposition cumulée estimée chez les 40–45 ans en 2005.

Les FA par localisation de cancer ont été calculées par âge et par sexe, à partir des ERR, à l'aide de la Formule 11.2, ci-après :

$$FA = \frac{ERR}{ERR+1} \quad [Formule 11.2]$$

Le nombre de cas de cancer attribuables aux expositions aux RI d'origine médicale a ensuite été obtenu par localisation et par sexe, en multipliant le nombre de cas observés en 2015 par la FA estimée.

## Résultats

En France, en 2015, un total de 2300 nouveaux cas de cancer était attribué à des expositions à des RI d'origine médicale, soit 0,7 % de l'ensemble des cancers, toutes localisations confondues. Le nombre de cas attribuables était plus élevé chez les femmes (près de 1400) que chez les hommes (900). La grande majorité de ces cas (90 %, plus de 2000 cas) était due à des expositions à des RI externes, provenant des actes de radiologie ou de scanographie, les actes de médecine nucléaire étant à l'origine de seulement 10 % des cas (220).

Le plus grand nombre de cas attribués aux RI était observé pour les cancers du sein (n=570), du poumon (n=510), du côlon (n=290) et de la vessie (n=250). Les FA par localisation cancéreuse, sexe et type d'examen diagnostique, sont présentées dans le Tableau 11.4.

**Tableau 11.4. Nombre estimé et fractions de nouveaux cas de cancer attribuables (%) aux RI d'origine médicale chez les hommes et les femmes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015**

	Radiologie conventionnelle						Médecine nucléaire						Tous types de radiations diagnostiques					
	Hommes		Femmes		Total		Hommes		Femmes		Total		Hommes		Femmes		Total	
	N	FA	N	FA	N	FA	N	FA	N	FA	N	FA	N	FA	N	FA	N	FA
Œsophage (C15)	20	0,4	6	0,5	26	0,5	1	<0,1	0	<0,1	1	<0,1	20	0,4	6	0,5	26	0,5
Estomac (C16)	27	0,6	29	1,2	56	0,8	1	<0,1	1	<0,1	2	<0,1	28	0,6	30	1,2	58	0,8
Côlon (C18)	150	1,1	102	0,9	252	1,0	27	0,2	9	0,1	36	0,1	177	1,3	111	1,0	288	1,2
Foie (C22)	27	0,4	7	0,4	33	0,4	4	<0,1	1	<0,1	4	<0,1	30	0,4	7	0,4	38	0,4
Poumon (C33–34)	226	0,8	257	2,3	483	1,2	11	<0,1	14	0,1	25	0,1	237	0,8	271	2,4	508	1,3
Sein (C50)	-		558	1,0	558	1,0	-		8	<0,1	8	<0,1	-	0,0	566	1,1	566	1,1
Ovaire (C56)	-		36	0,8	36	0,8	-		3	0,1	3	0,1	-	0,0	39	0,8	39	0,8
Prostate (C61)	101	0,2	-		101	0,2	18	<0,1	-		18	<0,1	119	0,3	-	0,0	119	0,3
Vessie (C67)	87	0,8	73	3,3	160	1,3	49	0,5	39	1,7	88	0,7	135	1,3	111	4,9	246	2,0
Thyroïde (C73)	2	0,1	16	0,2	19	0,2	0	<0,1	0	<0,1	1	<0,1	3	0,1	17	0,3	19	0,2
Autres cancers solides*	89	0,4	126	0,7	216	0,5	14	0,1	10	0,1	24	0,1	104	0,4	136	0,8	240	0,5
Leucémies (C91–96, sauf C91.1)	84	3,0	65	2,9	149	3,0	9	0,3	7	0,3	17	0,3	93	3,4	73	3,2	165	3,3
Total cancers radio-induits**	812	0,6	1276	1,1	2088	0,8	135	0,1	92	0,1	226	0,1	945	0,6	1366	1,2	2311	0,9
% parmi tous cancers (C00–97)		0,4		0,8		0,6		0,1		0,1		0,1		0,5		0,9		0,7

FA = fraction de nouveaux cas de cancer attribuables aux RI (%) ; N = nombre de cas de cancer attribuables aux RI ; RI = radiation ionisante

\* Les autres cancers solides radio-induits étaient : glandes salivaires (C07–08), rectum (C19–20), pancréas (C25), rein (C64–66, C68) et système nerveux central (C70–72)

\*\* L'ensemble des cancers radio-induits est constitué des localisations décrites dans le modèle BEIRVII (œsophage, estomac, côlon, foie, poumon, sein, ovaire, prostate, vessie, thyroïde, leucémies) et des autres cancers solides radio-induits décrits dans la note précédente

## Discussion

Ce chapitre est une première estimation française de la part et du nombre de cas de cancer attribuables à des RI d'origine médicale, qui se base sur des données d'exposition fiables et représentatives de la population française, mais aussi sur un modèle de risque bien établi.

La part des nouveaux cas de cancer attribuables à des RI d'origine médicale est comparable à celle estimée en 2004 dans une étude similaire menée dans plusieurs pays, cette part ayant été estimée de 0,6 % (Pologne) à 3,2 % (Japon) (14), malgré des différences méthodologiques entre les études (qualité des données d'exposition, choix du modèle de risque, méthode d'estimation de la FA).

Malgré la qualité des données utilisées pour cette estimation, il a été nécessaire d'émettre plusieurs hypothèses pour estimer à la fois les doses d'exposition et la FA.

Concernant l'estimation des doses d'exposition, les doses aux organes utilisées pour la radiologie conventionnelle et la scanographie étaient celles publiées par Berrington et Darby (14). Celles-ci comportaient elles-mêmes leurs propres incertitudes. Elles étaient fondées sur des données transversales anglaises et finlandaises, n'étaient pas spécifiques de l'âge et dataient du début des années 2000. Par ailleurs, ne disposant pas de données longitudinales d'exposition aux RI d'origine médicale, nous avons dû modéliser l'évolution du nombre d'actes au cours du temps pour prendre en compte l'évolution des pratiques (augmentation du nombre d'actes de scanographie et de médecine nucléaire, notamment), ce qui est une avancée par rapport aux études précédentes, mais aussi source d'incertitudes quant à l'estimation de l'exposition difficile à quantifier.

Concernant l'estimation de l'excès de risque de cancer, nous avons choisi d'utiliser le modèle BEIRVII. Bien que très bien établi, il est basé sur l'étude de cohortes de survivants des bombardements atomiques ayant été exposés à de fortes doses de radiation. L'extrapolation de ce modèle à l'exposition à de faibles doses est donc

controversée (21, 22), bien qu'admise, puisque la relation dose-réponse entre l'exposition aux RI et les risques de cancer est définie comme une relation linéaire sans seuil (20).

Par ailleurs, l'utilisation combinée de données d'exposition populationnelle à de très faibles doses et d'un modèle de risque basé sur de faibles doses est discutable. Notre travail introduit cependant l'utilisation de doses aux organes, et non de doses collectives, pour l'ensemble des actes considérés et produit des indicateurs (part et nombre de cas de cancer attribuables) qui présentent l'intérêt de pouvoir guider l'optimisation des doses et la justification des actes. Or, cette perspective a été reconnue comme pertinente par le Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants (UNSCEAR) (23).

Pour conclure, en produisant une première quantification du nombre de cas de cancer attribuables à l'exposition à des RI d'origine médicale, ce chapitre montre que, comparées aux autres facteurs de risque de cancers établis, ces expositions étaient à l'origine d'une part très faible et d'un petit nombre de nouveaux cas de cancer en 2015. En aucun cas il ne remet en cause les bénéfices indiscutables des examens d'imagerie médicale, qui sont un outil précieux et non invasif pour guider les cliniciens dans la prise en charge et le traitement de leurs patients. Pour compléter la démarche, il conviendrait d'ailleurs de quantifier les bénéfices de ces examens, afin de pouvoir estimer le rapport bénéfice-risque correspondant.

### **Partie 3 - Conclusion sur les cancers attribuables aux radiations ionisantes**

Les deux principales expositions aux RI en France, en 2015, étaient l'exposition au radon dans l'air intérieur et les expositions aux RI d'origine médicale (2).

Au total, en 2015, 6300 nouveaux cas de cancer (toutes localisations confondues) pouvaient être attribués à des expositions aux RI, soit 1,8 % de tous les cancers. Parmi ces cas, 64 % étaient attribuables au radon dans l'air intérieur, soit près de 4000 cas de cancer du poumon uniquement.

Outre le plus grand nombre de cas attribuables au radon, par rapport aux expositions d'origine médicale, il convient de noter que l'exposition au radon est une exposition sur laquelle il est possible d'agir en mettant en place des techniques pour diminuer la concentration en radon intérieure, afin de réduire le nombre de cancers du poumon qui y est associé. A l'inverse, il est plus complexe d'agir sur l'exposition aux radiations d'origine médicale, qui présentent des bénéfices certains pour les patients exposés et pour lesquelles il est impossible d'envisager une exposition nulle. En revanche, les résultats de ce travail peuvent être utilisés aux fins d'une optimisation des pratiques (justification des actes réalisés et des doses) au regard de l'impact potentiel sur l'augmentation du risque de cancer.

## Références

1. IARC (2012). Radiation. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 100D:1–437. [PMID:23189752](#). Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100D/index.php>.
2. Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire (2015). Exposition de la population française aux rayonnements ionisants. Fontenay-aux-Roses, France: Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire. Contract No.: 2015-00001.
3. Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire (2006). Exposition de la population française aux rayonnements ionisants. Fontenay-aux-Roses, France: Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire. Contract No.: DRPH/SER 2006-02.
4. Ielsch G, Cushing ME, Combes P, Cuney M (2010). Mapping of the geogenic radon potential in France to improve radon risk management: methodology and first application to region Bourgogne. *J Environ Radioact*. 101(10):813–20. <https://doi.org/10.1016/j.jenvrad.2010.04.006> [PMID:20471142](#)
5. Darby S, Hill D, Auvinen A, Barros-Dios JM, Baysson H, Bochicchio F, et al. (2005). Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *BMJ*. 330(7485):223. <https://doi.org/10.1136/bmj.38308.477650.63> [PMID:15613366](#)
6. Catelinois O, Rogel A, Laurier D, Billon S, Hemon D, Verger P, et al. (2006). Lung cancer attributable to indoor radon exposure in France: impact of the risk models and uncertainty analysis. *Environ Health Perspect*. 114(9):1361–6. <https://doi.org/10.1289/ehp.9070> [PMID:16966089](#)
7. Ajrouche R, Roudier C, Cléro E, Ielsch G, Gay D, Guillevic J, et al (2018). Quantitative Health Impact of indoor radon in France: attributable fraction of lung cancer deaths and impact of exposure scenarios. *Radiat Environ Biophys*. <https://doi.org/10.1007/s00411-018-0741-x>
8. Billon S, Morin A, Caër S, Baysson H, Gambard JP, Backe JC, et al. (2005). French population exposure to radon, terrestrial gamma and cosmic rays. *Radiat Prot Dosimetry*. 113(3):314–20. <https://doi.org/10.1093/rpd/nch463> [PMID:15713740](#)
9. Leuraud K, Schnelzer M, Tomasek L, Hunter N, Timarche M, Grosche B, et al. (2011). Radon, smoking and lung cancer risk: results of a joint analysis of three European case-control studies among uranium miners. *Radiat Res*. 176(3):375–87. <https://doi.org/10.1667/RR2377.1> [PMID:21714633](#)
10. Etard C, Sinno-Tellier S, Empereur-Bissonnet P, Aubert B (2012). French population exposure to ionizing radiation from diagnostic medical procedures in 2007. *Health Phys*. 102(6):670–9. <https://doi.org/10.1097/HP.0b013e318244154a>
11. Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire (2010). Exposition de la population française aux rayonnements ionisants liée aux actes de diagnostic médical en 2007. Fontenay-aux-Roses, France: Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire; 6/2010.
12. Caisse Nationale d'Assurance Maladie (2003). Fréquence des actes bucco-dentaires selon les libellés de la CCAM. Paris, France: Caisse Nationale d'Assurance Maladie.
13. Maccia C, Benedittini M, Lefaure C, Fagnani F (1988). Doses to patients from diagnostic radiology in France. *Health Phys*. 54(4):397–408. <https://doi.org/10.1097/00004032-198804000-00002> [PMID:3350660](#)
14. Berrington de González A, Darby S; Berrington de GA (2004). Risk of cancer from diagnostic X-rays: estimates for the UK and 14 other countries. *Lancet*. 363(9406):345–51. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)15433-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)15433-0) [PMID:15070562](#)

15. Donadieu J, Scanff P, Pirard P, Aubert B (2006). Exposition médicale aux rayonnements ionisants à visée diagnostique de la population française: état des lieux fin 2002 en vue de la mise en place d'un système de surveillance. *Bull Epidemiol Hebd (Paris)*. (15-16):102–6.
16. Maccia C (1998). Evaluation de l'irradiation collective due aux pratiques de radiodiagnostic en France en 1994 Bourg-La-Reine, France: Centre d'Assurance de qualité des Applications Technologiques dans le domaine de la Santé.
17. Mattsson S, Johansson L, Leide Svegborn S, Liniecki J, Noßke D, Riklund KÅ, et al.; ICRP (2015). Radiation Dose to Patients from Radiopharmaceuticals: a Compendium of Current Information Related to Frequently Used Substances. *Ann ICRP*. 44(2) Suppl:7–321. <https://doi.org/10.1177/0146645314558019> [PMID:26069086](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26069086/)
18. Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire (2014). Exposition de la population française aux rayonnements ionisants liée aux actes de diagnostic médical en 2012. Fontenay-aux-Roses, France: Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire. Contract No.: Rapport PRP-HOM n°2014-6.
19. Parkin DM, Darby SC (2011). 12. Cancers in 2010 attributable to ionising radiation exposure in the UK. *Br J Cancer*. 105(S2) Suppl 2:S57–65. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.485> [PMID:22158322](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22158322/)
20. National Research Council (2006). Health risks from exposure to low levels of ionizing radiation: BEIR VII - Phase 2. Committee to assess health risks from exposure to low levels of ionizing radiation. Washington, DC, USA: National Academy of Sciences.
21. Land CE (1980). Estimating cancer risks from low doses of ionizing radiation. *Science*. 209(4462):1197–203. <https://doi.org/10.1126/science.7403879> [PMID:7403879](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7403879/)
22. Little MP, Wakeford R, Tawn EJ, Bouffler SD, Berrington de Gonzalez A (2009). Risks associated with low doses and low dose rates of ionizing radiation: why linearity may be (almost) the best we can do. *Radiology*. 251(1):6–12. <https://doi.org/10.1148/radiol.2511081686> [PMID:19332841](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19332841/)
23. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (2015). UNSCEAR report. Volume II. Scientific annex B – effects of radiation exposure of children. New York: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation.

## Chapitre 12 : Hormones

### Partie 1 – Traitements hormonaux de la ménopause

#### Introduction

Les effets des traitements hormonaux de la ménopause (THM) sur la santé sont complexes. Les THM à base d'œstrogènes seuls ou les traitements œstroprogestatifs qui combinent œstrogènes et progestatifs (progestérone ou autre), ont été classés comme cancérogènes par le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) (1). Les THM à base d'œstrogènes seuls ont été associés de manière causale aux cancers de l'endomètre et des ovaires (1). Les THM œstroprogestatifs, quant à eux, augmentent le risque de cancer du sein et celui de l'endomètre, si la composante progestative n'est pas prise un nombre suffisant de jours par mois (1). L'utilisation des THM a fortement diminué depuis 2003, en raison des effets indésirables mis en évidence dans deux grandes études qui ont suivi des milliers de femmes pendant plusieurs années, la *Million Women Study* (MWS) (2) et la *Women's Health Initiative* (WHI) (3). Il s'agissait d'une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires et de cancer du sein. Cependant, en France, « *le THM reste indiqué chez la femme ménopausée présentant des troubles fonctionnels liés à la ménopause et altérant sa qualité de vie. Il doit être prescrit à la dose minimale efficace, pour la durée la plus courte possible, dans le respect des précautions d'emploi et des contre-indications* ». <sup>1</sup>

Ce chapitre décrit le nombre de nouveaux cas de cancer en France, en 2015, chez les femmes âgées de 50 ans et plus, attribuables à l'utilisation de THM.

---

<sup>1</sup> <http://ansm.sante.fr/S-informer/Presse-Communiqués-Points-presse/Traitement-Hormonal-de-la-Menopause-THM>

## Méthodes

La proportion de cas de cancer attribuables ou fraction attribuable (FA) à l'utilisation de THM a été estimée à l'aide de la formule de Levin (4). Le calcul des FA nécessite de connaître la prévalence de l'utilisation du THM et le risque relatif (RR) de développer un cancer.

Les prévalences d'utilisation du THM par tranche d'âge en France, pour les années 2006 à 2015, sont issues de l'Echantillon généraliste des bénéficiaires (EGB), échantillon permanent au 1/97<sup>ème</sup> de la base de données du Système national d'information interrégimes de l'assurance maladie (SNIIRAM) (5).

Les prévalences par tranche d'âge pour les années 2000 à 2005 ont été estimées à partir du SNIIRAM, complétées par celles publiées par Séradour et coll. (6). Les THM ayant été introduits en France aux alentours de 1980 (7), nous avons considéré que la prévalence pour l'année 1980 était nulle. Pour les années comprises entre 1980 et 2000, les données de prévalence ont été estimées par interpolation linéaire. Les données d'utilisation des THM pour l'année 2015 ne couvrant pas l'année entière, la prévalence de 2015 a été considérée comme égale à celle de 2014.

Les THM ayant des effets différents sur les risques de différents cancers selon leur composition hormonale (Figure 12.1), nous avons distingué les THM à base d'œstrogène (THM-O) de ceux à base d'œstrogène et de progestatif (THM-OP). Pour les THM-OP, nous avons également distingué le type de progestatif utilisé : la hydrogestérone, la progestérone micronisée et les autres progestatifs. N'ayant pas de données de remboursement pour la tibolone, une autre forme de THM, nous ne l'avons pas incluse dans notre analyse. Pour les années antérieures à 2006, nous avons émis l'hypothèse selon laquelle la répartition des différents types de THM utilisés était égale à celle observée en 2006.

Pour chaque type de THM, les pourcentages d'utilisation en 2015, selon la durée et le délai depuis l'arrêt (ce que l'on appellera ci-après la prévalence historique), ont été calculés à partir de la probabilité d'avoir initié un THM une certaine année, sachant que la personne était sous THM l'année suivante, et les données longitudinales de la prévalence de l'utilisation d'un THM. Pour de plus amples détails, on se reportera à l'article de Shield et coll. (8).

En France, en 2015, 3,4 % des femmes âgées de 50 ans et plus utilisaient un THM et 30,2 % étaient d'anciennes utilisatrices de THM (voir Tableau 12.1). Chez les utilisatrices actuelles, 52,4 % en prenaient depuis cinq ans ou plus et 47,6 % depuis moins de cinq ans. Par ailleurs, chez les anciennes utilisatrices, 29,2 % des femmes avaient reçu un THM à base d'œstrogènes seuls et 70,8 % un traitement œstroprogestatif.

**Tableau 12.1. Pourcentage de femmes âgées de 50 ans et plus qui utilisent ou ont utilisé un THM en France, en 2015, selon le type de traitement, son ancienneté et sa durée**

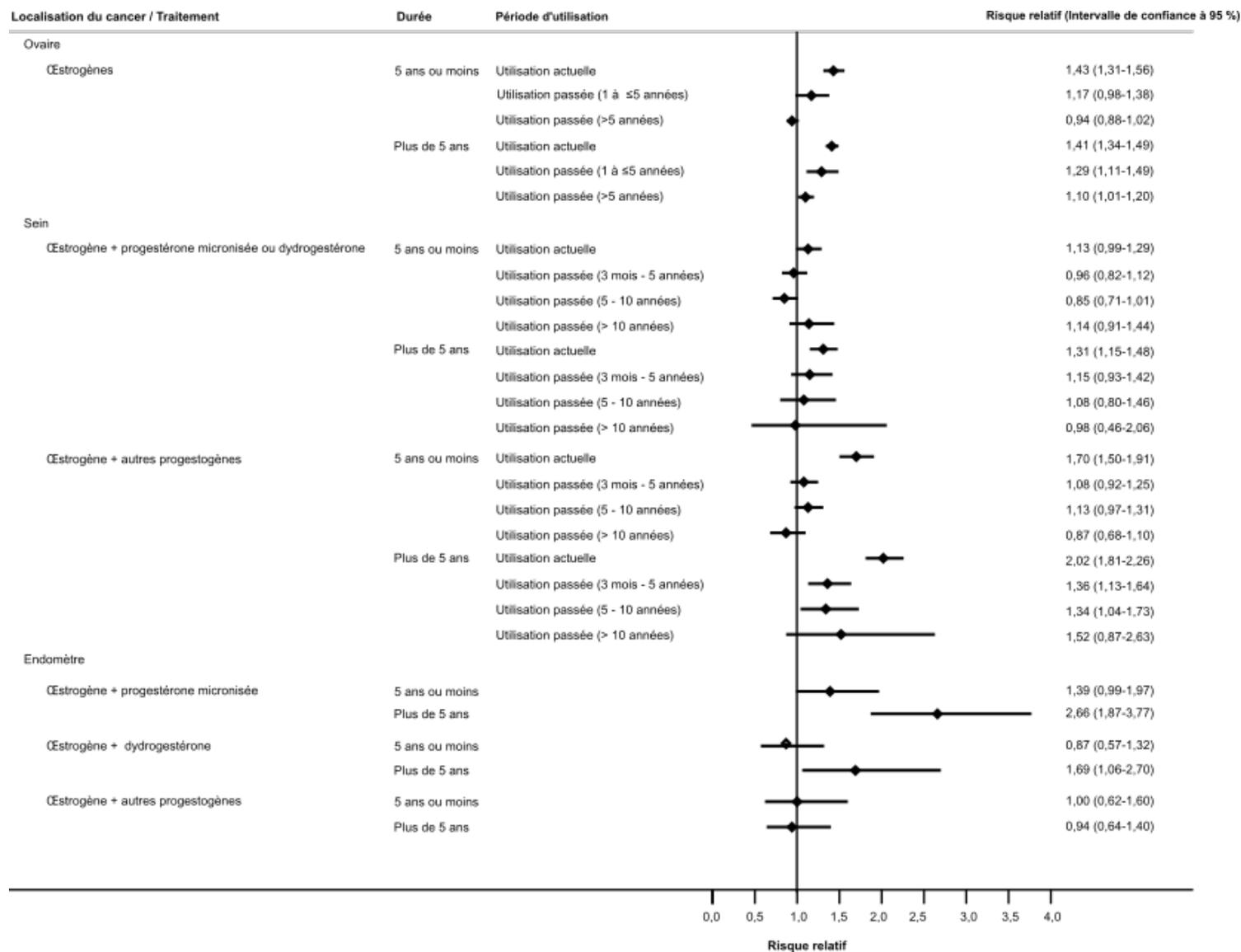
Traitement	Utilisatrice actuelle			Ancienne utilisatrice			Utilisatrices anciennes ou actuelles	Jamais utilisé
	≤5 ans	>5 ans	Total	≤5 ans	>5 ans	Total		
Œstrogène seul	0,4	0,5	0,9	4,8	4,2	8,9	9,8	-
Œstrogène + progestatif	1,1	1,4	2,5	11,3	10,0	21,3	23,8	-
Total	1,5	1,9	3,4	16,1	14,2	30,2	33,6	66,4

Sources : Sniiram (5), Séradour et coll. (6)  
THM = traitement hormonal de la ménopause

Les RR de cancer, chez les femmes utilisant ou ayant utilisé un THM comparées aux femmes qui n'en ont jamais utilisé, sont issus d'une méta-analyse (9) et d'analyses de cohortes (10, 11) qui n'ont inclus que des femmes ménopausées (Figure 12.1). Le calcul du nombre de nouveaux cas de cancer en France, en 2015, attribuables au THM a, par conséquent, été limité aux femmes âgées de 50 ans et plus.

En général, le risque de cancer est d'autant plus grand que l'utilisation d'un THM est récente et prolongée (Figure 12.1).

Le nombre de cas de cancer de l'endomètre attribuables à l'utilisation de THM-O n'a pas été estimé puisqu'il y a de fortes chances que les médecins ne le prescrivent qu'aux femmes ayant subi une hystérectomie.



Sources des RR : méta-analyse (8) et analyses de cohortes (9, 10)

RR = risque relatif ; THM = traitement hormonal de la ménopause

**Figure 12.1. RR de cancer chez les femmes qui utilisent ou ont utilisé un THM**

## Résultats

On estime que l'utilisation de THM en France a causé 2206 nouveaux cas de cancer en 2015 chez les femmes âgées de 50 ans et plus, ce qui représente 1,7 % de tous les nouveaux cas (voir Tableau 12.2). L'utilisation de THM-O et de THM-OP a causé respectivement 31 et 2175 nouveaux cas de cancer. L'utilisation de THM a plus affecté le cancer de l'endomètre (à l'origine de 13,0 % des cas, avec 939 nouveaux cas attribuables), puis le cancer du sein (2,8 %, 1236 nouveaux cas) et enfin le cancer des ovaires (0,7 %, 31 nouveaux cas).

**Tableau 12.2. Nombre estimé et fractions de nouveaux cas de cancer attribuables à l'utilisation d'un THM chez les femmes âgées de 50 ans et plus, en France, en 2015**

Localisations de cancer (code CIM-10)	Nombre de cas attribuables			FA (%)		
	Œstrogène seul	Œstrogène + progestatif	Total	Œstrogène seul	Œstrogène + progestatif	Total
Sein (C50)	-	1236	1236	-	2,9	2,9
Endomètre (C54)	-	939	939	-	13,0	13,0
Ovaire (C56)	31	-	31	0,7	-	0,7
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>2175</b>	<b>2206</b>			
% tous cancers chez les femmes (C00–97)				<0,1	1,6	1,7

CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable ; THM = traitement hormonal de la ménopause

## Discussion

En 2015, l'utilisation de THM a causé plus de 2200 nouveaux cancers chez les femmes âgées de 50 ans et plus. Des études précédentes similaires ont été menées au Royaume-Uni et en Australie, en 2010 (12, 13). Ces études ont rapporté que 1,1 % des nouveaux cas de cancer était attribuable à l'utilisation d'un THM chez les femmes âgées de 40 ans et plus. Les résultats de ces études ne sont pas directement comparables aux résultats présentés ici, de par la différence des THM utilisés, du groupe d'âge considéré et de la prévalence d'utilisation des THM dans ces pays. Comme dans de nombreux pays, en France, les données historiques complètes de prévalence d'utilisation des THM n'étaient pas disponibles ; nos résultats sont donc basés sur une méthodologie adaptée au caractère incomplet de ces données.

Notre analyse comporte certaines limites qui tiennent notamment aux données d'exposition. L'EGB n'était représentatif que de 75 % de la population, en 2006. Par ailleurs, les THM non remboursés (principalement la tibolone), et donc n'apparaissant pas dans le SNIIRAM, n'ont pas pu être pris en compte.

D'autres limites sont liées aux choix des RR et des cancers étudiés. La formulation des combinaisons de THM diffère d'un pays à un autre. Ainsi, les RR de cancers estimés dans d'autres pays que la France peuvent ne pas représenter précisément les RR de cancers des femmes en France. En particulier, les THM œstroprogestatifs contenant de la progestérone micronisée ou de la dydrogestérone sont fréquemment utilisés en France mais peu ailleurs. L'étude de cohorte française E3N (Etude Epidémiologique auprès de femmes de l'Education Nationale) a montré qu'ils étaient associés à un risque moindre de cancer du sein (10) mais à un risque plus élevé de cancer de l'endomètre (11) par rapport aux autres THM œstroprogestatifs. C'est pourquoi les RR des cancers du sein et de l'endomètre utilisés dans nos estimations sont issus de la cohorte française E3N (10, 11). Bien que les femmes de cette étude ne soient pas représentatives de la population féminine de la France, ces données reflètent certainement les pratiques de la période étudiée. Par ailleurs, la relation de risque entre les THM œstroprogestatifs et le cancer de l'endomètre est dépendant du nombre de jours par mois durant lesquels la composante progestative est prise (1, 14). Cependant, cette donnée n'étant pas disponible, nous avons alors utilisé des estimations de RR globales pour les femmes prenant un THM-OP.

La Monographie du CIRC sur l'utilisation d'un THM a été publiée en 2012. Depuis lors, de nombreuses études et ré-analyses de données ont été publiées. L'utilisation d'un THM a notamment un effet protecteur sur le développement du cancer colorectal (1, 15) et l'utilisation de THM œstroprogestatif semble associée à une augmentation du risque de développer un cancer de l'ovaire (9). Il est également possible que les œstrogènes seuls soient associés à une augmentation du risque de cancer du sein, bien que cette question soit largement débattue (16).

Nous avons estimé qu'en 2015, l'utilisation de THM a causé plus de 2200 nouveaux cancers chez les femmes âgées de 50 ans et plus. Cependant, la diminution de l'utilisation des THM au cours des dernières décennies en France devrait prévenir un nombre important de cas de cancer dans les prochaines années (17).

## Références

1. IARC (2012). Pharmaceuticals. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 100A:1–437. [PMID:23189749](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23189749/). Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100A/index.php>.
2. Beral V; Million Women Study Collaborators (2003). Breast cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet*. 362(9382):419–27. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)14065-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14065-2) [PMID:12927427](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12927427/)
3. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, et al.; Writing Group for the Women’s Health Initiative Investigators (2002). Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women’s Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 288(3):321–33. <https://doi.org/10.1001/jama.288.3.321> [PMID:12117397](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12117397/)
4. Levin ML (1953). The occurrence of lung cancer in man. *Acta Unio Int Contra Cancrum*. 9(3):531–41. [PMID:13124110](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13124110/)
5. De Roquefeuil L, Studer A, Neumann A, Merlière Y (2009). L’échantillon généraliste de bénéficiaires: représentativité, portée et limites. *Prat Organ Soins*. 40(3):213–23. <https://doi.org/10.3917/pos.403.0213>
6. Séradour B, Allemand H, Weill A, Ricordeau P (2009). Changes by age in breast cancer incidence, mammography screening and hormone therapy use in France from 2000 to 2006. *Bull Cancer*. 96(4):E1–6. [PMID:19435691](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19435691/)
7. Krieger N, Löwy I, Aronowitz R, Bigby J, Dickersin K, Garner E, et al. (2005). Hormone replacement therapy, cancer, controversies, and women’s health: historical, epidemiological, biological, clinical, and advocacy perspectives. *J Epidemiol Community Health*. 59(9):740–8. <https://doi.org/10.1136/jech.2005.033316> [PMID:16100311](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16100311/)
8. Shield K, Dossus L, Fournier A, Marant Micalef C, Rinaldi S, Rogel A, et al. The impact of the use of hormone replacement therapy on the cancer profile of France in 2015. *Int J Epidemiol*. (Soumis pour publication)
9. Beral V, Gaitskell K, Hermon C, Moser K, Reeves G, Peto R; Collaborative Group On Epidemiological Studies Of Ovarian Cancer (2015). Menopausal hormone use and ovarian cancer risk: individual participant meta-analysis of 52 epidemiological studies. *Lancet*. 385(9980):1835–42. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61687-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61687-1) [PMID:25684585](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25684585/)
10. Fournier A, Mesrine S, Dossus L, Boutron-Ruault M-C, Clavel-Chapelon F, Chabbert-Buffet N (2014). Risk of breast cancer after stopping menopausal hormone therapy in the E3N cohort. *Breast Cancer Res Treat*. 145(2):535–43. <https://doi.org/10.1007/s10549-014-2934-6> [PMID:24781971](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24781971/)
11. Fournier A, Dossus L, Mesrine S, Vilier A, Boutron-Ruault M-C, Clavel-Chapelon F, et al. (2014). Risks of endometrial cancer associated with different hormone replacement therapies in the E3N cohort, 1992-2008. *Am J Epidemiol*. 180(5):508–17. <https://doi.org/10.1093/aje/kwu146> [PMID:25008104](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25008104/)
12. Parkin DM (2011). 10. Cancers attributable to exposure to hormones in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105 Suppl 2:S42–8. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.483> [PMID:22158320](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22158320/)

13. Jordan SJ, Wilson LF, Nagle CM, Green AC, Olsen CM, Bain CJ, et al. (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to and prevented by the use of menopausal hormone therapy. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):434–40. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12451> PMID:26437728
14. IARC (2007). Combined estrogen-progestogen contraceptives and combined estrogen-progestogen menopausal therapy. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 91:1–528. PMID:18756632. Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol91/index.php>.
15. Lin KJ, Cheung WY, Lai JYC, Giovannucci EL (2012). The effect of estrogen vs. combined estrogen-progestogen therapy on the risk of colorectal cancer. *Int J Cancer*. 130(2):419–30. <https://doi.org/10.1002/ijc.26026> PMID:21365647
16. Collins JA, Blake JM, Crosignani PG (2005). Breast cancer risk with postmenopausal hormonal treatment. *Hum Reprod Update*. 11(6):545–60. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmi028> PMID:16150813
17. Soerjomataram I, Coebergh JW, Louwman MWJ, Visser O, van Leeuwen FE (2007). Does the decrease in hormone replacement therapy also affect breast cancer risk in the Netherlands? *J Clin Oncol*. 25(31):5038–9, author reply 5039–40. <https://doi.org/10.1200/JCO.2007.13.7281> PMID:17971608

## Partie 2 – Contraceptifs oraux

### Introduction

Les contraceptifs oraux (CO) modifient le risque de cancer. Le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) a conclu que les CO combinés étaient cancérogènes, augmentant les risques de cancers du foie, du sein et du col de l'utérus (1, 2), et que les éléments de preuve étaient « insuffisants » pour les CO progestatifs. Le groupe collaboratif sur l'épidémiologie des cancers de l'ovaire et de l'endomètre a par ailleurs conclu que l'utilisation de CO était associée à une diminution des risques de cancer de l'ovaire et de l'endomètre (3, 4). Ce chapitre décrit le nombre de cas de cancer attribuables à l'utilisation de CO ainsi que le nombre de cas de cancer évités par leur utilisation en France, en 2015.

### Méthodes

La fraction des cas de cancer attribuable à la prise de CO a été estimée à l'aide de la formule de Levin (5). Le nombre de cas de cancer évités par la prise de CO a été, quant à lui, estimé à l'aide des fractions préventives (FP) (6). Le calcul des fractions attribuables (FA) et des FP nécessite de connaître la prévalence de la prise de CO et le risque relatif (RR) de développer un cancer chez les utilisatrices (actuelles ou passées) de CO, comparativement aux femmes n'ayant jamais pris de CO.

Nous n'avons considéré aucun temps de latence entre l'utilisation de CO et le risque de cancer. Nous avons modélisé les FA en utilisant les données de prévalence d'utilisation de CO pour les femmes âgées de moins de 50 ans, l'utilisation de CO étant considérée comme rare au-delà de cet âge. Pour les cancers du sein et du col de l'utérus, les FA ont été calculées chez les utilisatrices actuelles de CO, âgées de 30 à 49 ans. Pour les cancers de l'endomètre et de l'ovaire, les effets protecteurs de l'utilisation de CO augmentent avec la durée de leur utilisation et les effets semblent persister pendant au moins deux décennies après leur arrêt (7). Pour ces deux localisations, nous avons donc estimé les FA pour les femmes âgées de 30 ans et plus.

La prévalence d'utilisation de CO par tranche d'âge de cinq ans (15–19 ans, 20–24 ans, 25–29 ans, 45–49 ans) a été obtenue à partir d'études françaises menées en population générale pour les années suivantes : 1968, 1973, 1978, 1988, 1994, 2000, 2010 et 2013 (8–12). Pour les années manquantes, la prévalence a été estimée par interpolation linéaire à partir des prévalences des années disponibles. Pour certaines années, la prévalence était manquante pour certaines tranches d'âge (15–19 ans et 45–49 ans). Dans ces cas, la prévalence a été estimée en multipliant la prévalence pour la tranche d'âge adjacente (20–24 ans et 40–44 ans) par le ratio, pour l'année la plus proche disponible, entre les deux mêmes tranches d'âge adjacentes. Nous avons également posé l'hypothèse selon laquelle la prévalence en 1967 était nulle puisque la proportion de femmes sous CO était probablement négligeable cette année-là, leur utilisation n'étant pas encore légalisée en France (12). Pour les années 2010 et 2013, les prévalences d'utilisation de CO étaient disponibles uniquement pour les femmes qui avaient déclaré prendre un moyen de contraception. Pour rapporter ces prévalences à l'ensemble des femmes, les prévalences observées ont été corrigées en les multipliant par la proportion de femmes qui avaient déclaré prendre un moyen de contraception en 2000 (dernière année disponible) (10, 13). La prévalence d'utilisation de CO pour les années 2014 et 2015 a été considérée égale à celle observée en 2013.

Les RR de cancer chez les femmes prenant/ayant pris des CO comparées à celles qui n'en ont jamais pris, sont issus de la nouvelle analyse des données de méta-analyses ou d'analyses poolées et apparaissent comme suit : 1,24 pour le cancer du sein, 1,65 pour le cancer du col de l'utérus, 0,92 par année d'utilisation de CO pour le cancer de l'endomètre et 0,80 par tranche de cinq ans d'utilisation pour le cancer de l'ovaire (3, 4, 14, 15). Bien qu'il y ait une relation causale entre la prise de CO et le développement du cancer du foie, aucun RR fiable n'était disponible. L'impact de la prise de CO sur le risque du cancer du foie n'a donc pas pu être étudié.

Les RR sont présentés en fonction de la durée d'utilisation des CO. Nous avons donc dû estimer la prévalence d'utilisation des CO, selon la durée d'utilisation, en

reconstituant *a posteriori* les cohortes à partir des prévalences d'utilisation de CO historiques par tranche d'âge (8–12) (voir Tableau 12.3).

Dans un souci de cohérence avec l'ensemble du rapport, les FA et FP ont été présentées dans ce chapitre pour les femmes âgées de 30 ans et plus.

**Tableau 12.3. Utilisation (%) de CO chez les femmes âgées de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Utilisation de CO (%)	Age (années)				
	30–39	40–49	50–59	60–69	70+
Actuellement	27,6	16,3	0,0	0,0	0,0
Durée d'utilisation					
Nulle	32,3	43,1	56,0	66,2	75,8
≤ 5 ans	4,6	2,8	2,0	4,1	2,6
6–10 ans	21,6	8,0	3,2	3,8	8,5
> 10 ans	41,6	46,0	38,8	25,9	13,1

CO = contraceptifs oraux  
Sources : (8–12)

## Résultats

En 2015, l'utilisation de CO a entraîné la survenue de 585 nouveaux cas de cancer chez les femmes âgées de 30 ans et plus, soit 0,4 % de l'ensemble des cancers (voir Tableau 12.4). Plus précisément, l'utilisation actuelle de CO est à l'origine de 453 nouveaux cas de cancer du sein (0,8 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer du sein) et 132 nouveaux cas de cancer du col de l'utérus (4,6 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer du col utérin) chez les femmes âgées de 30 à 49 ans. A l'inverse, l'utilisation totale (actuelle ou passée) de CO a permis d'éviter 2460 nouveaux cas de cancer (FP = 1,6 %), soit 797 nouveaux cas de cancer de l'ovaire (FP = 17,0 %) et 1663 nouveaux cas de cancer de l'endomètre (FP = 22,3 %) chez les femmes âgées de 30 ans et plus.

**Tableau 12.4. Nombre estimé et fractions de nouveaux cas de cancer causés et évités par la prise de CO en France, en 2015**

Localisations de cancer (Code CIM-10)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas évités	FP (%)
Sein (C50)*	453	0,8	-	-
Col de l'utérus (C53) *	132	4,6	-	-
Endomètre (C54)**	-	-	1663	22,3
Ovaire (C56)**	-	-	796	17,0
Total	585		2459	
% tous cancers chez les femmes (C00–97)		0,4		1,6

CIM = classification internationale des maladies ; CO = contraceptifs oraux ; FA = fraction attribuable ; FP = fraction préventive

\* Pour les femmes âgées de 30 à 49 ans

\*\* Pour les femmes âgées de 30 ans et plus

## Discussion

L'utilisation actuelle de CO a entraîné la survenue de près de 600 nouveaux cas de cancers du sein et du col de l'utérus en France, en 2015, chez les femmes âgées de 30 à 49 ans, et l'utilisation actuelle et passée de CO a permis de prévenir plus de 2400 nouveaux cas de cancer de l'ovaire et de l'endomètre, chez les femmes âgées de 30 ans et plus. La dernière estimation réalisée pour la France pour l'année 2000 n'avait comptabilisé que les cancers du sein, faisant état de 414 nouveaux cas de cancer du sein pouvant être attribuables à l'utilisation de CO en 2000 (16).

L'impact de l'utilisation de CO sur le risque de cancer a également été récemment étudié au Royaume-Uni (17), en Australie (18) et en Alberta, une province du Canada (19) : 1,7 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer chez les femmes âgées de 0 à 49 ans a été attribuable à l'utilisation de CO en Australie en 2010 et 1,8 % chez les femmes âgées de 35 à 69 ans, en 2012 en Alberta. L'étude anglaise n'a pas rapporté cette FA. Alors que notre analyse montre que 16,9 % des cas de cancer de l'ovaire et 22,2 % de ceux de l'endomètre auraient pu être évités par l'utilisation de CO, l'étude australienne rapporte, respectivement, des FP de 19,1 % et de 31,4 %, l'étude canadienne de 57,3 % et de 29,1 % et l'étude anglaise de 9,3 % et de 17 %, chez les femmes âgées de 15 ans et plus.

Notre analyse présente certaines limites liées aux données d'exposition aux CO. Notamment, nous n'avons pas pu distinguer les CO combinés des autres types de CO, mais d'après les données de remboursement des médicaments, 91,9 % des CO consommés en 2014 contenaient un œstrogène et un progestatif. Cependant, cette estimation peut être biaisée car elle ne tient pas compte des CO non remboursés. Par ailleurs, cette analyse n'a pas pris en compte les cancers du foie en l'absence de RR fiable (7), ce qui a pu entraîner des sous-estimations. Les études montrent un impact de la prise de CO sur le risque de cancer qui diffère selon le temps écoulé depuis la dernière prise ; ce paramètre n'a pas été retenu dans notre travail. De plus, les RR ont été obtenus à partir d'études menées dans différents pays alors que la composition des CO diffère entre les pays et dans le temps ; cela a pu affecter le risque de cancer (20).

Malgré les limites de notre analyse, les résultats présentés dans ce chapitre indiquent que la prise de CO a participé à la survenue de nouveaux cas de cancer en France mais également à la prévention d'un plus grand nombre de cancers. Ces résultats doivent être interprétés en connaissance des autres risques et bénéfices des CO.

## Références

1. IARC (2007). Combined estrogen-progestogen contraceptives and combined estrogen-progestogen menopausal therapy. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 91:1–528. [PMID:18756632](#). Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol91/index.php>.
2. IARC (1999). Hormonal contraception and post-menopausal hormonal therapy. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 72:1–660. Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol72/index.php>.
3. Allen N, Peto R, Beral V, Kan S, Reeves G, Sweetland S, et al. (2015). Collaborative Group on Epidemiological Studies on Endometrial Cancer. Endometrial cancer and oral contraceptives: an individual participant meta-analysis of 27 276 women with endometrial cancer from 36 epidemiological studies. *Lancet Oncol*. 16(9):1061–70. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(15\)00212-0](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(15)00212-0) [PMID:26254030](#)
4. Beral V, Doll R, Hermon C, Peto R, Reeves G; Collaborative Group on Epidemiological Studies of Ovarian Cancer (2008). Ovarian cancer and oral contraceptives: collaborative reanalysis of data from 45 epidemiological studies including 23,257 women with ovarian cancer and 87,303 controls. *Lancet*. 371(9609):303–14. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60167-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60167-1) [PMID:18294997](#)
5. Levin ML (1953). The occurrence of lung cancer in man. *Acta Unio Int Contra Cancrum*. 9(3):531–41. [PMID:13124110](#)
6. Whiteman DC, Webb PM, Green AC, Neale RE, Fritschi L, Bain CJ, et al. (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to modifiable factors: introduction and overview. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):403–7. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12468> [PMID:26437722](#)
7. IARC (2012). Pharmaceuticals. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 100A:1–437. [PMID:23189749](#). Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100A/index.php>.
8. Bajos N, Bohet A, Le Guen M, Moreau C (2012). La contraception en France: nouveau contexte, nouvelles pratiques? *Popul Soc (Paris)*. 492.
9. Bajos N, Rouzaud-Cornabas M, Panjo H, Bohet A, Moreau C (2014). La crise de la pilule en France: vers un nouveau modèle contraceptif? *Popul Soc (Paris)*. 511.
10. Institut National D'Études Démographiques (2017). Méthode contraceptive principale de 1978 à 2010. Paris, France: Institut National d'Études Démographiques.
11. Leridon H, Sardon J-P, Collomb P, Charbit Y (1979). La contraception en France en 1978. Une enquête INED-INSEE. *Popul Soc (Paris)*. 34(1):1349–90.
12. Toulemon L, Leridon H (1998). Contraceptive practices and trends in France. *Fam Plann Perspect*. 30(3):114–20. <https://doi.org/10.2307/2991624> [PMID:9635259](#)
13. Bajos N, Leridon H, Goulard H, Oustry P, Job-Spira N; COCON Group (2003). Contraception: from accessibility to efficiency. *Hum Reprod*. 18(5):994–9. <https://doi.org/10.1093/humrep/deg215> [PMID:12721175](#)
14. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer (1996). Breast cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data on 53 297 women with breast cancer and 100

- 239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. *Lancet*. 347(9017):1713–27. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)90806-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)90806-5) PMID:8656904
15. Appleby P, Beral V, Berrington de González A, Colin D, Franceschi S, Goodhill A, et al.; International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer (2007). Cervical cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data for 16,573 women with cervical cancer and 35,509 women without cervical cancer from 24 epidemiological studies. *Lancet*. 370(9599):1609–21. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)61684-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)61684-5) PMID:17993361
16. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer (2007). Attributable Causes of Cancer in France in the Year 2000. IARC Working Group Reports, Vol. 3. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
17. Parkin DM (2011). 10. Cancers attributable to exposure to hormones in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105 Suppl 2:S42–8. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.483> PMID:22158320
18. Jordan SJ, Wilson LF, Nagle CM, Green AC, Olsen CM, Bain CJ, et al. (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to and prevented by the use of combined oral contraceptives. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):441–5. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12444> PMID:26437729
19. Grevers X, Grundy A, Poirier AE, Khandwala F, Feldman M, Friedenreich CM, et al. (2016). Cancer incidence attributable to the use of oral contraceptives and hormone therapy in Alberta in 2012. *CMAJ Open*. 4(4):E754–9. <https://doi.org/10.9778/cmajo.20160046> PMID:28018891
20. Dumeaux V, Alsaker E, Lund E (2003). Breast cancer and specific types of oral contraceptives: a large Norwegian cohort study. *Int J Cancer*. 105(6):844–50. <https://doi.org/10.1002/ijc.11167> PMID:12767072

## Chapitre 13 : Activité physique

### Introduction

Le manque d'activité physique est un facteur de risque de cancer connu. En effet, un niveau élevé d'activité physique a été associé à une diminution du risque de cancers du côlon, du sein post-ménopausique et de l'endomètre avec un niveau de preuve « convaincant » ou « probable » (1–3). Ce chapitre décrit le nombre de nouveaux cas de cancer en France, en 2015, attribuables au manque d'activité physique.

### Méthodes

La proportion de nouveaux cas de cancer attribuables au manque d'activité physique a été estimée en utilisant les fractions attribuables (FA) dans la population, calculées selon la formule de Levin (4) qui nécessite de connaître la prévalence du manque d'activité physique et le risque relatif (RR) du cancer correspondant. Nous avons, par ailleurs, émis l'hypothèse d'une période de latence de 10 ans entre l'exposition, ici, le manque d'activité physique, et le développement du cancer. Les recommandations françaises préconisent de pratiquer une activité physique d'intensité modérée à vigoureuse (équivalente en moyenne à six équivalents métaboliques (MET)) au moins 30 minutes tous les jours de la semaine (5), ce qui correspond à 21 MET-heure par semaine. Un manque d'activité physique a donc été défini comme un niveau d'activité physique inférieur aux recommandations françaises, soit inférieur à 21 MET-heure par semaine.

La prévalence du manque d'activité physique a été obtenue à partir de l'Etude nationale nutrition santé (ENNS) de 2006, enquête menée par téléphone auprès d'un échantillon représentatif de la population française âgée de 20 à 74 ans, sélectionné selon un plan de sondage à trois degrés ( $n = 3115$ ) (6). En l'absence d'information chez les personnes âgées de 75 ans et plus, la prévalence du manque d'activité physique dans

ce groupe d'âge a été considérée comme identique à celle des personnes âgées de 70 à 74 ans.

Parmi l'ensemble de la population adulte âgée de 20 ans et plus en France, en 2006, 58,3 % avaient un niveau insuffisant d'activité physique. Cette prévalence était plus élevée chez les femmes (63,0 %) que chez les hommes (55,8 %) (voir Tableau 13.1).

**Tableau 13.1. Niveaux d'activité physique chez les adultes âgés de 20 ans ou plus, en France, en 2006**

Niveau d'activité physique (MET·heure/semaine)	Prévalence (%)		
	Hommes	Femmes	Total
Insuffisant ( $\leq 21,0$ )			
17,5–21,0	30,8	31,6	31,0
14,0–< 17,5	6,7	6,8	6,7
10,5–< 14,0	4,8	7,2	5,6
7,0–< 10,5	3,8	6,8	4,8
3,5–< 7,0	5,3	6,6	5,8
> 0–< 3,5	4,5	4,0	4,3
Total (> 0–21,0)	55,8	63,0	58,3
Suffisant			
> 21,0	44,2	37,0	41,7

MET = équivalent métabolique  
Source : Etude ENNS 2006/2007 (6)

Les RR du cancer du sein post-ménopausique et du cancer du côlon, selon le niveau d'activité physique, ont été obtenus à partir des données mises à disposition par le *Continuous Update Project* du Fonds mondial de recherche sur le cancer (1, 2). Concernant le cancer de l'endomètre, les RR sont issus de la méta-analyse réalisée par Keum et coll. (7). Ainsi, le RR du cancer du côlon était estimé à 1,004041 pour chaque diminution du niveau d'activité physique de 1 MET·heure, celui du cancer du sein à 1,004351 et celui du cancer de l'endomètre à 1,005734 (1, 2, 7). Dans chaque cas, nous avons posé l'hypothèse d'une relation dose-réponse linéaire sur une échelle logarithmique entre l'exposition et le risque de cancer.

## Résultats

Le manque d'activité physique a causé 3000 nouveaux cas de cancer en France, en 2015, chez les adultes de 30 ans et plus, ce qui représentait 0,9 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer (voir Tableau 13.2). La majorité des cas est survenue chez les femmes avec 2500 nouveaux cas de cancer (1,6 % de l'ensemble des nouveaux cancers diagnostiqués chez les femmes) contre 460 nouveaux cas chez les hommes (0,2 % de l'ensemble des cas). Le manque d'activité physique a été la cause d'un nombre plus important de cas de cancer de l'endomètre (6,0 %) que de cancer du sein post-ménopausique (3,8 %) ou du côlon (3,6 %).

**Tableau 13.2. Nombre estimé et fractions de nouveaux cas de cancer attribuables à un niveau insuffisant d'activité physique, chez les adultes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Localisations de cancer (code CIM-10)	Hommes		Femmes		Total	
	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
Côlon (C18)	463	3,5	439	3,8	902	3,6
Sein post-ménopausique (C50)*	-	-	1620	3,8	1620	3,8
Endomètre (C54)	-	-	450	6,0	450	6,0
Total	463		2510		2973	
% tous cancers (C00–97)		0,2		1,6		0,9

\* estimé en utilisant les taux de cancers du sein diagnostiqués chez les femmes âgées de 50 ans et plus  
CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable

## Discussion

Le manque d'activité physique est lié, en particulier chez les femmes, à un nombre non négligeable de nouveaux cas de cancer potentiellement évitables en France. Les FA estimées dans ce chapitre sont inférieures à celles estimées au Royaume-Uni, en 2010, qui étaient de 1,0 % (0,4 % chez les hommes et 1,7 % chez les femmes) (8) et à celles estimées en Australie, également en 2010, qui étaient de 1,6 % (0,5 % chez les hommes et 2,9 % chez les femmes) (9). Cependant, ces résultats ne sont pas directement comparables, car les RR ainsi que les niveaux de référence utilisés pour définir le manque d'activité physique étaient différents (15 MET·heure par semaine dans l'étude britannique et 30 MET·heure par semaine dans l'étude australienne),

notamment en raison de recommandations différentes selon les pays (8, 9). Les FA présentées dans ce chapitre sont également inférieures à celles estimées en France pour l'année 2000, qui étaient de 0,5 % chez les hommes et de 4,7 % chez les femmes (10). Une fois encore, les résultats entre 2000 et 2015 sont difficilement comparables car les méthodologies sont différentes ; les RR utilisés dans le calcul de la FA ne sont pas les mêmes et un niveau d'exercice d'intensité vigoureuse a été pris comme niveau de référence en 2000.

Cette analyse est affectée par les limites inhérentes à la mesure de l'exposition. Premièrement, les données d'activité physique ont été obtenues à partir d'une enquête en population et, par conséquent, sont probablement affectées par des biais de couverture et de participation (11). Deuxièmement, les réponses aux questions relatives à l'activité physique ont pu être sujettes à des biais de mémorisation et de désirabilité sociale (12, 13). Enfin, les mesures de l'activité physique ont été réalisées à un moment donné et peuvent ne pas refléter le niveau d'activité physique pendant toute la période d'exposition biologique pertinente.

La présente analyse est également limitée par des facteurs qui affectent les RR. Le niveau d'activité physique a été associé à d'autres facteurs de risque de cancer, comme l'obésité et les comportements sédentaires. Bien que les RR utilisés dans l'analyse aient été ajustés sur l'obésité, des confusions résiduelles ne sont pas à exclure. Enfin, cette analyse n'a pas estimé les effets des comportements sédentaires. Cependant, à ce jour, seuls des éléments de preuve limités suggèrent que les comportements sédentaires augmentent le risque de cancer de l'endomètre (3).

Malgré les limites citées, les résultats présentés dans ce chapitre indiquent que le manque d'activité physique est un important facteur de risque de cancer modifiable en France. Par ailleurs, le manque d'activité physique a été également associé de manière causale aux maladies cardiovasculaires, aux troubles métaboliques, au diabète de type 2, à la dépression et aux chutes (14). Par conséquent, la diminution du nombre de

personnes ayant un niveau d'activité physique insuffisant, réduirait également le poids de ces maladies dans la population (15).

## Références

1. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2011). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of breast cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
2. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2011). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of colorectal cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
3. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2013). Continuous Update Project report: diet, nutrition, physical activity and the prevention of endometrial cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
4. Levin ML (1953). The occurrence of lung cancer in man. *Acta Unio Int Contra Cancrum*. 9(3):531–41. [PMID:13124110](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13124110/)
5. Programme National Nutrition Santé (2011). Programme National Nutrition Santé 2011-2015. Paris, France: Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé.
6. Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen) (2007). Étude nationale nutrition santé: situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS). Paris, France: Institut de veille sanitaire, Université de Paris.
7. Keum N, Ju W, Lee DH, Ding EL, Hsieh CC, Goodman JE, et al. (2014). Leisure-time physical activity and endometrial cancer risk: dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *Int J Cancer*. 135(3):682–94. <https://doi.org/10.1002/ijc.28687> PMID:24375149
8. Parkin DM (2011). 9. Cancers attributable to inadequate physical exercise in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105(S2) Suppl 2:S38–41. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.482> PMID:22158319
9. Olsen CM, Wilson LF, Nagle CM, Kendall BJ, Bain CJ, Pandeya N, et al. (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to insufficient physical activity. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):458–63. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12469> PMID:26437732
10. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer (2007). Attributable Causes of Cancer in France in the Year 2000. IARC Working Group Reports, Vol. 3. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
11. Groves RM (2004). Survey errors and survey costs. New Jersey, USA: John Wiley & Sons.
12. Coughlin SS (1990). Recall bias in epidemiologic studies. *J Clin Epidemiol*. 43(1):87–91. [https://doi.org/10.1016/0895-4356\(90\)90060-3](https://doi.org/10.1016/0895-4356(90)90060-3) PMID:2319285
13. Adams SA, Matthews CE, Ebbeling CB, Moore CG, Cunningham JE, Fulton J, et al. (2005). The effect of social desirability and social approval on self-reports of physical activity. *Am J Epidemiol*. 161(4):389–98. <https://doi.org/10.1093/aje/kwi054> PMID:15692083
14. Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT; Lancet Physical Activity Series Working Group (2012). Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an

analysis of burden of disease and life expectancy. *Lancet*. 380(9838):219–29. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61031-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61031-9) PMID:22818936

15. Kohl HW 3rd, Craig CL, Lambert EV, Inoue S, Alkandari JR, Leetongin G, et al.; Lancet Physical Activity Series Working Group (2012). The pandemic of physical inactivity: global action for public health. *Lancet*. 380(9838):294–305. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60898-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60898-8) PMID:22818941

## Chapitre 14 : Allaitement maternel

*Des extraits de ce chapitre se trouvent dans Shield KD, Dossus L, Fournier A, Marant Micalef C, Rinaldi S, Rogel A, et al. (2018). The impact of historical breastfeeding practices on the incidence of cancer in France in 2015. Cancer Causes Control. 29(3):325–32. <https://doi.org/10.1007/s10552-018-1015-2> PMID:29464426*

### Introduction

Le *Continuous Update Project* du Fonds mondial de recherche sur le cancer (*World Cancer Research Fund*) et de l'Institut américain pour la recherche sur le cancer (*American Institute for Cancer Research*) considère que l'allaitement maternel diminue probablement le risque de cancer du sein (CIM-10 : C50 – classification internationale des maladies) chez la mère (1). Par ailleurs, la Haute Autorité de Santé (anciennement Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé) recommande un allaitement maternel exclusif pendant les six premiers mois de vie, au minimum (2).

Ce chapitre décrit le nombre de nouveaux cas de cancer du sein en France, en 2015, attribuables à un allaitement de moins de six mois par enfant chez les femmes âgées de 30 ans et plus, ayant donné naissance à au moins un enfant. Dans ce chapitre, l'expression « allaitement maternel » comprend l'allaitement exclusif et non exclusif. Un allaitement maternel insuffisant désigne, ici, l'absence d'allaitement ou un allaitement d'une durée inférieure à six mois par enfant. Tout en sachant que le mot « mère » peut s'appliquer aux femmes ayant adopté un ou plusieurs enfants, afin de faciliter la lecture de ce chapitre, nous utiliserons le mot « mère » pour désigner les femmes ayant donné naissance à au moins un enfant et donc susceptibles d'avoir allaité.

### Méthodes

Le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables à un allaitement maternel insuffisant a été estimé en utilisant la formule de Levin qui repose sur l'hypothèse d'un temps de latence de 10 ans entre l'exposition (ici, un allaitement maternel insuffisant) et le diagnostic du cancer à l'étude, soit le cancer du sein.

Tout d'abord, il nous fallait connaître la proportion de mères en 2005 (nous avons posé l'hypothèse qu'il n'y avait pas d'effet de l'allaitement sur le risque du cancer du sein avant 10 années). Pour les femmes âgées de 25 à 44 ans en 2005, la proportion de mères a été approchée par la proportion de femmes de cette tranche d'âge vivant dans un foyer avec enfants, obtenue à partir de l'Enquête européenne sur les forces de travail, menée en 2007 (3, 4). Nous avons posé l'hypothèse que cette proportion restait stable après 44 ans. Pour les femmes âgées de 20 à 24 ans en 2005, nous avons posé l'hypothèse selon laquelle la proportion de mères de cette tranche d'âge était égale au taux de fécondité<sup>2</sup> en 2005 et l'hypothèse d'un enfant par femme.

Ensuite, le nombre d'enfants nés avant 2005 par mère a été obtenu en divisant, pour chaque tranche d'âge, le taux de fécondité par la proportion de mères précédemment calculée.

La prévalence de l'allaitement maternel a été approchée par la prévalence observée l'année de naissance moyenne de tous les enfants nés avant 2005, de femmes appartenant à la tranche d'âge considérée. Pour déterminer l'année de naissance moyenne ( $\bar{Y}$ ) par groupe d'âge, nous avons utilisé la Formule 14.1 :

[Formule 14.1]

$$\bar{Y} = \frac{\sum_{Y=x}^{2005} Y * (F_Y - F_{Y-1})}{F_{2005}}$$

- où  $\bar{Y}$  est l'année de naissance moyenne ;  
Y l'année considérée ;  
F le taux de fécondité ;  
x correspond à l'année où les femmes avaient 15 ans.

---

<sup>2</sup> Selon l'INSEE, le taux de fécondité à un âge donné (ou pour une tranche d'âge) est le nombre d'enfants nés vivants des femmes de cet âge au cours de l'année, rapporté à la population moyenne de l'année des femmes de même âge (<https://www.insee.fr/fr/metadonnees/definition/c1872>).

Après avoir déterminé l'année de naissance moyenne, il nous a fallu obtenir les prévalences d'allaitement pour les années 1948 (les plus anciennes données disponibles) à 2010. Pour ce faire, nous avons utilisé les rapports historiques français (5), les enquêtes périnatales françaises de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (Inserm) (6, 7) et une étude de cohorte française (8) qui nous ont fourni les prévalences pour les années 1948, 1951, 1952, 1955, 1972, 1976, 1981, 1995, 1998, 2003 et 2010. Pour les années manquantes, nous avons interpolé linéairement les prévalences d'allaitement. Par ailleurs, nous avons supposé que si une femme avait allaité, elle avait alors allaité tous ses enfants.

La durée d'allaitement par enfant a été obtenue des coordonnateurs de l'étude nationale Epifane qui concerne les enfants nés en 2012 (9).

Le Tableau 14.1 présente les estimations obtenues pour le pourcentage de mères, le pourcentage de mères qui ont allaité quelle que soit la durée, et le pourcentage de mères qui ont allaité pendant au moins un, trois et six mois chaque enfant.

**Tableau 14.1. Pratiques vis-à-vis de l'allaitement maternel en France, en 2015, chez les femmes âgées de 30 ans ou plus et ayant donné naissance à un enfant avant 2005**

Age en 2005 (années)	Proportion de mères (%)	Nombre moyen d'enfants par mère	Année de naissance moyenne	Pratiques de l'allaitement maternel chez les mères			
				A allaité (%)	Au moins 1 mois par enfant (%)	Au moins 3 mois par enfant (%)	Au moins 6 mois par enfant (%)
20–39	56,6	1,8	2000	56,1	47,4	29,9	17,2
40–69	79,4	2,4	1979	44,0	37,1	23,4	13,5
70 et plus	79,4	3,0	1957	33,5	28,3	17,8	10,3
<b>Total</b>	<b>70,5</b>	<b>2,3</b>	<b>1985</b>	<b>46,4</b>	<b>39,2</b>	<b>24,7</b>	<b>14,2</b>

Source : étude Epifane (9)

Le nombre de cas de cancer du sein chez les mères ( $C_p$ ) selon l'âge a été obtenu en utilisant la Formule 14.2 :

[Formule 14.2]

$$C_p = \frac{P_p * RR_p}{(1 - P_p) + P_p * RR_p} * C$$

où  $P_p$  est la proportion de mères ;

$RR_p$  le risque relatif de cancer du sein selon la parité (mères vs femmes n'ayant jamais accouché) issu des travaux de Luan et coll. (10) ;

$C$  le nombre total de cancers du sein en 2015.

Comme la répartition du nombre d'enfants par mère n'était pas connue, les RR sont basés sur le nombre moyen d'enfants par mère.

Le RR du cancer du sein utilisé dans les calculs est celui issu de la ré-analyse des données de plusieurs études, réalisée et publiée par le Groupe collaboratif sur les facteurs hormonaux dans le cancer du sein (11), qui a montré que le risque diminue de 4,6 % pour chaque période de 12 mois d'allaitement.

Le nombre de nouveaux cas de cancer du sein attribuables à un allaitement maternel insuffisant a été finalement obtenu en multipliant la FA par le nombre de cas de cancer du sein chez les mères ( $C_p$ ).

## Résultats

Nous avons estimé que plus de 1600 nouveaux cas de cancer du sein diagnostiqués en France, en 2015, chez les femmes âgées de 30 ans et plus, étaient attribuables à un allaitement maternel insuffisant, ce qui représente 3,1 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer du sein en 2015 (voir Tableau 14.2).

**Tableau 14.2. Nombre estimé et fraction de nouveaux cas de cancer du sein attribuables à un allaitement maternel insuffisant chez les femmes âgées de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Age en 2015 (années)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
30–49	212	1,9
50–79	1128	3,2
80 et plus	309	4,1
Total cancers du sein (C50)	1649	3,1
% tous cancers chez les femmes (C00–97)		1,1

FA = fraction attribuable

## Discussion

Un allaitement maternel de moins de 6 mois par enfant a causé un nombre non négligeable de cas de cancer du sein évitables en France, en 2015. Les résultats présentés dans ce chapitre sont similaires aux 3,1 % de nouveaux cas de cancer du sein attribuables à un allaitement maternel insuffisant publiés par Parkin et coll. pour l'année 2010 au Royaume-Uni (12). Des disparités sont cependant observées entre les deux études, en partie liées aux différentes méthodologies utilisées, mais aussi aux différences de prévalence de l'allaitement entre les deux pays (76 % au Royaume-Uni en 2010 contre 64 % en France, pour la même année) (13–15) ou de durée (63 % des femmes ont allaité au moins quatre mois au Royaume-Uni en 2005 contre 46 % en France, en 2006) (12). Les résultats d'autres études menées en Australie (16) et aux Etats-Unis (17) ne sont pas directement comparables à ceux présentés ici, en raison de la définition différente d'un allaitement maternel insuffisant.

La précision des résultats présentés ici est limitée par la disponibilité des données nécessaires à l'estimation des fractions attribuables (FA). En effet, la proportion de mères âgées de 45 ans et plus ayant donné naissance à un enfant avant 2005 a été estimée en utilisant la proportion observée chez les femmes âgées de 40 à 44 ans. Cette hypothèse sous-estime probablement le nombre de mères dans le groupe d'âge le plus élevé, en raison de possibles changements générationnels de vie reproductive (18). Par ailleurs, la durée d'allaitement observée chez les enfants nés en 2012 a été utilisée pour l'ensemble des enfants nés en 2005 ou avant. Or certaines études hospitalières ont montré une augmentation de la durée médiane d'allaitement (exclusif ou non) en France passant d'environ 8 à 13 semaines dans les années 1990 à 17 semaines dans

l'étude Epifane en 2012 (19–21). Enfin, nous avons supposé qu'une femme allaitait de la même façon tous ses enfants.

En dépit de ses limites, notre estimation indique clairement qu'un allaitement maternel insuffisant contribue au cancer du sein en France. Ces résultats participent à l'élaboration de priorités et à la mise en œuvre de politiques et de programmes de santé et de travail, visant à accroître à la fois la prévalence et la durée de l'allaitement maternel en France pour donner suite aux recommandations (22, 23).

## Références

1. World Cancer Research Fund International, American Institute for Cancer Research (2011). Continuous Update Project report: food, nutrition, physical activity, and the prevention of breast cancer. London, UK: World Cancer Research Fund International.
2. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (2002). Allaitement maternel mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de vie de l'enfant: recommandations. Paris, France: Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.
3. Romans F, Preclin V (2008). Population and social conditions: European Union Labour Force Survey- Annual results 2007. Luxembourg, Luxembourg: Eurostat.
4. Thévenon O (2015). Macro-level database on fertility and policies supporting families with children in European and OECD countries. Paris, France: Institut National d'Etudes Démographiques.
5. Rollet C (2005). Histoire de l'allaitement en France: Pratiques et représentations. Versailles, France: Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines.
6. Blondel B, Bréart G, du Mazaubrun C, Badeyan G, Wcislo M, Lordier A, et al. (1997). [The perinatal situation in France. Trends between 1981 and 1995]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 26(8):770–80. [PMID:9509317](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9509317/)
7. Blondel B, Lelong N, Kermarrec M, Goffinet F (2012). La santé périnatale en France métropolitaine de 1995 à 2010. Résultats des enquêtes nationales périnatales. *Rev Sage-femme*. 11(3):128–43. <https://doi.org/10.1016/j.sagf.2012.05.004>
8. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer (2007). Attributable Causes of Cancer in France in the Year 2000. IARC Working Group Reports, Vol. 3. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
9. Salanave B, De Launay C, Boudet-Berquier J, Castetbon K (2014). Durée de l'allaitement maternel en France (épifane 2012-2013). *Bull Epidemiol Hebd (Paris)*. 27:450–7.
10. Luan NN, Wu QJ, Gong TT, Vogtmann E, Wang YL, Lin B (2013). Breastfeeding and ovarian cancer risk: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr*. 98(4):1020–31. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.062794> [PMID:23966430](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23966430/)
11. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer (2002). Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50302 women with breast cancer and 96973 women without the disease. *Lancet*. 360(9328):187–95. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)09454-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)09454-0) [PMID:12133652](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12133652/)
12. Parkin DM (2011). 15. Cancers attributable to reproductive factors in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105 Suppl 2:S73–6. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.488> [PMID:22158326](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22158326/)
13. Cattaneo A, Burmaz T, Arendt M, Nilsson I, Mikiel-Kostyra K, Kondrate I, et al.; 'Promotion of Breastfeeding in Europe: Pilot Testing the Blueprint for Action' Project (2010). Protection, promotion and support of breast-feeding in Europe: progress from 2002 to 2007. *Public Health Nutr*. 13(6):751–9. <https://doi.org/10.1017/S1368980009991844> [PMID:19860992](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19860992/)
14. Cattaneo A, Yngve A, Koletzko B, Guzman LR; Promotion of Breastfeeding in Europe project (2005). Protection, promotion and support of breast-feeding in Europe: current situation. *Public Health Nutr*. 8(1):39–46. <https://doi.org/10.1079/PHN2005660> [PMID:15705244](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15705244/)

15. Victora CG, Bahl R, Barros AJ, França GV, Horton S, Krasevec J, et al.; Lancet Breastfeeding Series Group (2016). Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *Lancet*. 387(10017):475–90. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)01024-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)01024-7) PMID:26869575
16. Jordan SJ, Wilson LF, Nagle CM, Green AC, Olsen CM, Bain CJ, et al. (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to total breastfeeding durations of 12 months or less by parous women. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):418–21. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12457> PMID:26437725
17. Bartick MC, Stuebe AM, Schwarz EB, Luongo C, Reinhold AG, Foster EM (2013). Cost analysis of maternal disease associated with suboptimal breastfeeding. *Obstet Gynecol*. 122(1):111–9. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318297a047> PMID:23743465
18. Toulemon L, Pailhé A, Rossier C (2008). France: High and stable fertility. *Demogr Res*. 19(16):503–56. <https://doi.org/10.4054/DemRes.2008.19.16>
19. Labarère J, Dalla-Lana C, Schelstraete C, Rivier A, Callec M, Poverelli JF, et al. (2001). Initiation et durée de l'allaitement maternel dans les établissements d'Aix et Chambéry (France). *Arch Pediatr*. 8(8):807–15. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(01\)00539-5](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(01)00539-5) PMID:11524910
20. Lelong N, Saurel-Cubizolles MJ, Bouvier-Colle MH, Kaminski M (2000). Durée de l'allaitement maternel en France. *Arch Pediatr*. 7(5):571–2. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(00\)89020-X](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(00)89020-X) PMID:10855402
21. Branger B, Cebron M, Picherot G, de Cornulier M (1998). Facteurs influençant la durée de l'allaitement maternel chez 150 femmes. *Arch Pediatr*. 5(5):489–96. [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(99\)80312-1](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(99)80312-1) PMID:9759181
22. World Health Organization (2002). Nutrient adequacy of exclusive breastfeeding for the term infant during the first six months of life. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
23. National Health and Medical Research Council (2012). *Infant Feeding Guidelines*. Canberra, Australia: National Health and Medical Research Council.

## Chapitre 15 : Pollution de l'air extérieur

### Introduction

La pollution de l'air extérieur se caractérise par la contamination de l'environnement extérieur par tout agent chimique, physique ou biologique qui modifie les caractéristiques naturelles de l'atmosphère. La pollution de l'air extérieur est un facteur de risque reconnu de maladies cardiovasculaires et respiratoires (1). Du fait des mélanges de polluants dus à la forte variation de la composition des polluants dans le temps et l'espace, et du fait des nombreuses sources à la fois naturelles et anthropogéniques, l'estimation des effets précis des polluants de l'air sur la santé représente un défi. En 2013, le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) a conclu que la pollution de l'air extérieur était cancérigène pour l'homme (groupe 1), les particules en suspension (*particulate matter*, PM) constituant un composant de la pollution de l'air associé notamment à une augmentation de l'incidence du cancer du poumon (CIM10 : C33–C34 – classification internationale des maladies) (2). En 2012, les gaz d'échappement des véhicules diesel, source de PM, avaient déjà été classés comme cancérigènes pour l'homme (groupe 1) (3).

Les recommandations de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et les réglementations nationales considèrent que les particules fines ont toutes la même toxicité, malgré le grand nombre de sources et de compositions chimiques (4). Les PM<sub>2,5</sub> (particules au diamètre aérodynamique inférieur ou égal à 2,5 µm) sont un composant de premier ordre dans le mélange formant la pollution de l'air extérieur. Les particules les plus fines pénétrant plus profondément dans l'appareil respiratoire humain

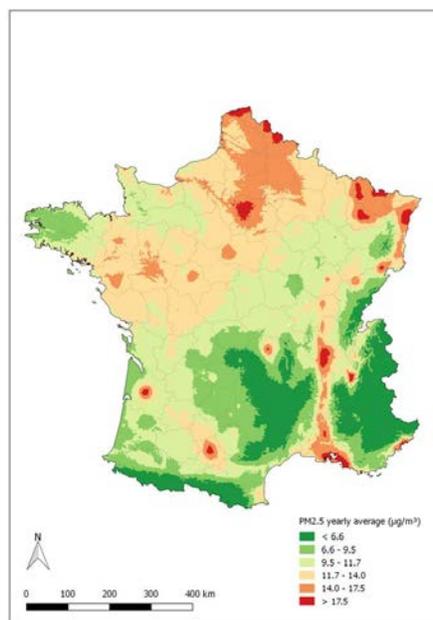
sont plus à même d'y être retenues (5) ; par conséquent, il est généralement accepté que les  $PM_{2,5}$  constituent le polluant le plus pertinent pour l'étude des effets de la pollution de l'air extérieur sur la santé, notamment pour ce qui concerne le cancer (6). Ce chapitre fournit des estimations de la proportion et du nombre de nouveaux cas de cancer du poumon attribuables aux  $PM_{2,5}$  en France, en 2015.

## Méthodes

Les fractions attribuables (FA) pour les cancers du poumon dus à la pollution de l'air extérieur par les particules fines, ont été estimées à l'échelle de la commune à partir d'une version modifiée de la formule de Levin (7), sous l'hypothèse d'un temps de latence de 10 ans entre l'exposition à la pollution de l'air extérieur et le diagnostic de cancer. Le niveau de référence pour l'exposition aux  $PM_{2,5}$  a été choisi à partir de la valeur limite recommandée par l'OMS, correspondant à une moyenne annuelle de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (8). La FA pour le cancer du poumon a été estimée, à l'échelle nationale, en multipliant les estimations de FA de chaque commune par le nombre de décès par cancer, obtenu auprès du Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès (CépiDc, Inserm). Les données de mortalité par cancer du poumon étaient en effet disponibles au niveau de la commune, contrairement aux données d'incidence. Enfin, le nombre de cas de cancer attribuables à la pollution de l'air extérieur a été estimé en multipliant la FA au niveau national par le nombre de cas de cancer du poumon estimés pour l'année 2015.

L'exposition aux particules fines a été estimée à l'échelle du pays à partir du modèle Gazel-Air, qui a estimé de 1989 à 2008 les concentrations moyennes annuelles de  $PM_{2,5}$  sur une grille de  $2 \times 2$  km, en France métropolitaine (9). Le modèle Gazel-Air a été utilisé pour estimer les concentrations en  $PM_{2,5}$  en 2005 à l'échelle du quartier, ou IRIS (pour « Ilots Regroupés pour l'Information Statistique » unité géographique utilisée pour le recensement le plus fin disponible et comptant environ 2000 habitants). A l'échelle nationale, les données d'exposition aux  $PM_{2,5}$  étaient disponibles pour 45,9 millions d'habitants âgés de 20 ans et plus, vivant dans 36 235 communes (ou 49 767 quartiers) (Figure 15.1). Pour chaque quartier, la distribution de la population,

par âge et par sexe, a été obtenue auprès de l'Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE) (10). Les données d'exposition par quartier ont ensuite été combinées aux données de population pour estimer, selon l'âge et le sexe, l'exposition aux  $PM_{2,5}$  pondérée par la densité de population. L'exposition pondérée moyenne annuelle aux  $PM_{2,5}$  était de  $14,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour les adultes âgés de 20 ans et plus (médiane  $14,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$  et 5<sup>ème</sup> et 95<sup>ème</sup> percentiles :  $8,3$ – $21,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ).



**Figure 15.1. Concentrations de  $PM_{2,5}$  estimées par le modèle Gazel-Air (moyenne annuelle en  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  ; résolution spatiale de 2 km), en 2005**

Les données sur le risque de développer un cancer du poumon selon le niveau d'exposition aux  $PM_{2,5}$  ont été obtenues à partir d'une méta-analyse par Hamra et coll. (6), qui estimait que le risque augmentait de 9 % pour chaque augmentation de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de l'exposition annuelle aux  $PM_{2,5}$ . La relation entre l'exposition et le risque a été considérée linéaire sur une échelle logarithmique et indépendante de l'âge et du sexe.

## Résultats

Parmi les 40 451 nouveaux cas de cancer du poumon diagnostiqués chez les adultes de 30 ans et plus en France, en 2015, 1466 nouveaux cas de cancer du poumon, soit

3,6 % du total des nouveaux cas diagnostiqués, étaient attribuables à la pollution aux PM<sub>2,5</sub>. Les résultats stratifiés selon le sexe indiquent que parmi ces 1466 cas attribuables, 1055 cas survenaient chez les hommes et 412 cas survenaient chez les femmes (soit respectivement 0,6 % et 0,3 % du total des nouveaux cas de cancer, toutes localisations confondues).

## Discussion

Ce chapitre constitue la première estimation nationale de l'incidence du cancer du poumon liée à la pollution de l'air, faite à partir de données de concentrations en PM<sub>2,5</sub> disponibles à une échelle fine. Une étude précédente, conduite dans l'agglomération de Grenoble, a établi que 6,8 % des nouveaux cas de cancer du poumon seraient attribuables aux PM<sub>2,5</sub>, contre 3,6 % observés à l'échelle nationale dans le présent chapitre (11).

Nos estimations font l'objet de plusieurs limites liées à la méthodologie et aux données utilisées pour estimer le nombre de nouveaux cas de cancer du poumon attribuables à la pollution de l'air extérieur. Tout d'abord, les données d'incidence de cancer n'étaient pas disponibles à la même résolution spatiale que les données de densité de population. C'est pourquoi les estimations de FA ont été produites en se basant sur la mortalité par cancer du poumon (CIM10 : C34). Du fait du mauvais pronostic du cancer du poumon avec, en France, un taux de survie à cinq ans de l'ordre de 15 % sur la période 2005–2010 (12), la mortalité et l'incidence sont relativement comparables et nos résultats devraient par conséquent être fiables à cet égard. Par ailleurs, nous avons utilisé une estimation globale du risque issue d'une méta-analyse (6). De plus, l'effet de potentiels facteurs de confusion, comme le tabagisme, n'a pas été pris en compte dans notre estimation.

Malgré ces limites, ce chapitre montre que les PM<sub>2,5</sub> ont un large impact sur le cancer du poumon en France. Des améliorations dans la qualité et la couverture spatiale des données de pollution atmosphérique ainsi qu'une meilleure compréhension des composants des PM sont cruciales en vue de futures études à mener sur la thématique

de l'impact sanitaire des polluants de l'air. En outre, des politiques publiques visant à améliorer la qualité de l'air en France pourraient limiter à terme le nombre de nouveaux cas de cancer du poumon dus aux PM<sub>2,5</sub>.

## Références

- 1 WHO Regional Office for Europe (2013). Review of evidence on health aspects of air pollution - REVIHAAP Project. Technical Report. Copenhagen, Denmark: WHO Regional Office for Europe.
2. IARC (2016). Outdoor air pollution. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 109:1–448. Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol109/index.php>.
3. Benbrahim-Tallaa L, Baan RA, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, et al.; International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group (2012). Carcinogenicity of diesel-engine and gasoline-engine exhausts and some nitroarenes. *Lancet Oncol*. 13(7):663–4. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(12\)70280-2](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(12)70280-2) PMID:22946126
4. Lelieveld J, Evans JS, Fnais M, Giannadaki D, Pozzer A (2015). The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale. *Nature*. 525(7569):367–71. <https://doi.org/10.1038/nature15371> PMID:26381985
5. Stuart BO (1984). Deposition and clearance of inhaled particles. *Environ Health Perspect*. 55:369–90. <https://doi.org/10.1289/ehp.8455369> PMID:6376108
6. Hamra GB, Guha N, Cohen A, Laden F, Raaschou-Nielsen O, Samet JM, et al. (2014). Outdoor particulate matter exposure and lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect*. 122(9):906–11. PMID:24911630
7. Levin ML (1953). The occurrence of lung cancer in man. *Acta Unio Int Contra Cancrum*. 9(3):531–41. PMID:13124110
8. World Health Organization (2005). WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. 2005 [cité 2016 23/03]. Disponible sur : [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69477/1/WHO\\_SDE\\_PHE\\_OEH\\_06.02\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69477/1/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf)
9. Bentayeb M, Stempfelet M, Wagner V, Zins M, Bonenfant S, Songeur C, et al. (2014). Retrospective modeling outdoor air pollution at a fine spatial scale in France, 1989–2008. *Atmos Environ*. 92:267–79. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2014.04.019>
10. Institut national de la statistique et des études économiques (2017). IRIS - Definition Paris, France: Institut national de la statistique et des études économiques. [cité 2017 22/02]. Disponible sur : <https://www.insee.fr/en/metadonnees/definition/c1523>
11. Morelli X, Rieux C, Cyrus J, Forsberg B, Slama R (2016). Air pollution, health and social deprivation: A fine-scale risk assessment. *Environ Res*. 147:59–70. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2016.01.030> PMID:26852006
12. Cowppli-Bony A, Uhry Z, Remontet L, Guizard A, Voirin N, Monnereau A, et al. (2016). Survie des personnes atteintes de cancer en France métropolitaine, 1989–2013. Partie 1 – Tumeurs solides. Saint-Maurice, France: Institut de veille sanitaire.

## **Chapitre 16 : Substances chimiques de l'environnement : arsenic dans l'eau de boisson et benzène dans l'air intérieur**

### **Introduction**

Les Monographies du Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) ont classé 118 agents cancérigènes certains (groupe 1) et 75 agents probablement cancérigènes (groupe 2A) (volumes 1 à 114). Parmi eux, figurent un grand nombre de substances chimiques auxquelles la population générale se trouve potentiellement exposée, soit par l'eau de boisson, l'alimentation, l'air respiré, soit encore par le sol.

L'objet de ce chapitre est d'évaluer la faisabilité d'estimer en France, en 2015, la part et le nombre de nouveaux cas de cancers attribuables aux expositions à des substances chimiques dans l'environnement général, mais ne comprend pas les expositions professionnelles à ces mêmes agents, traitées dans le Chapitre 9. Il constitue un état des lieux des données disponibles et des limites existantes pour réaliser cette estimation, et s'appuie sur la même démarche que celle suivie pour les autres facteurs de risque présentés dans ce rapport. Il vise donc à émettre des recommandations pour améliorer la faisabilité et la fiabilité de telles estimations en France et présenter des exemples de substances pour lesquelles l'estimation était possible, bien que très incertaine.

### **Méthodes**

#### ***Sélection des substances***

Le choix des substances pour lesquelles la fraction attribuable (FA) pouvait être estimée a été fait selon les critères suivants :

- le niveau de preuve entre l'exposition aux substances considérées et le risque de cancer chez l'homme devait être suffisant ou limité, d'après les Monographies du CIRC ;
- les substances devaient être présentes dans l'environnement général en France ;
- des données d'exposition représentatives de la population française devaient être disponibles ;
- des risques relatifs fiables, basés sur des études en population générale et correspondant aux données d'exposition disponibles pour la France, en termes de niveau et mesure de l'exposition, devaient être disponibles.

Les substances présentes uniquement en milieu professionnel (voir Chapitre 9 sur les expositions professionnelles) et les médicaments ont été exclus. De même, la pollution atmosphérique n'est pas prise en compte dans ce chapitre, l'estimation de la FA correspondante faisant l'objet d'un chapitre spécifique.

L'application de ces critères a mené à la sélection de deux substances pour lesquelles une estimation de FA de cancers pouvait être fournie :

- l'arsenic inorganique dans l'eau de boisson, associé à une augmentation du risque des cancers du poumon et de la vessie ;
- l'exposition au benzène, associée à une augmentation du risque de leucémies non lymphoblastique aiguë, lymphoblastique aiguë et lymphoïde chronique, de lymphome non hodgkinien et de myélome multiple.

### ***Données d'exposition***

Les données d'exposition à l'arsenic utilisées étaient les concentrations moyennes en arsenic mesurées par département dans l'eau de boisson en 2005, répertoriées dans la base Sise-Eaux (1). Nous avons estimé le pourcentage de la population française exposée aux quatre catégories de concentration en arsenic dans l'eau de boisson (voir Tableau 16.1), en posant l'hypothèse que la concentration moyenne d'exposition était similaire pour l'ensemble de la population, quel que soit l'âge ou le sexe, et que la distribution de la concentration en arsenic dans l'eau de boisson suivait une distribution

log-normale. L'estimation de l'exposition a été pondérée par la part de la population âgée de 20 ans ou plus, dans chaque département.

**Tableau 16.1. Pourcentage de la population française (%) exposée à différentes concentrations d'arsenic dans l'eau de boisson, en 2005**

Concentration en arsenic dans l'eau de boisson	Pourcentage de la population française exposée (%)
< 10 µg/L	99,04
10–29 µg/L	0,83
30–49 µg/L	0,09
≥ 50 µg/L	0,04

Source : Base de données Sise-Eaux (1)

Les données d'exposition au benzène dans l'air intérieur étaient celles de l'étude conjointe Observatoire de la qualité de l'air intérieur (OQAI)/Santé publique France (SPF), menée en 2003–2005 (2). Cette étude a mesuré les concentrations en benzène dans l'air intérieur d'un échantillon représentatif de logements français, ainsi que le budget espace-temps de la population correspondante. Nous avons utilisé les concentrations moyennes en benzène dans l'air intérieur par sexe, pondérées par le temps passé à l'intérieur du logement (voir Tableau 16.2).

**Tableau 16.2. Concentrations moyennes d'exposition de la population française au benzène dans l'air intérieur**

Sexe	Concentration moyenne en benzène (µg/L)	Concentration moyenne en benzène (ppm)
Hommes	1,03	0,00318
Femmes	1,12	0,00348

Source : Etude OQAI/SPF 2003–2005 (2)

### **Risques relatifs**

Les risques relatifs (RR) utilisés dans le calcul de la fraction de cancers attribuables à l'exposition à l'arsenic étaient ceux décrits dans l'étude de Saint-Jacques et coll. (3) pour le cancer de la vessie et dans l'étude de Ferrecio et coll. pour le cancer du poumon (4) (voir Tableau 16.3).

**Tableau 16.3. RR utilisés associant la concentration en arsenic dans l'eau de boisson et les risques de cancer**

Localisations de cancer	Concentration en arsenic dans l'eau de boisson	RR (Intervalle de confiance à 95 %)
Vessie (3)	< 10 µg/L	1,0
	10–49 µg/L	2,7 (1,2–4,1)
	≥ 50 µg/L	4,2 (2,1–6,3)
Poumon (4)	< 30 µg/L	1,0
	30–49 µg/L	3,9 (1,2–12,3)
	≥ 50 µg/L	5,2 (2,3–11,7)

RR = risque relatif

Compte tenu de l'excellent niveau de documentation sur l'association entre l'augmentation des risques de cancer et l'exposition au benzène, et l'existence d'une hypothèse très forte allant dans le sens d'une relation dose-réponse linéaire, les RR correspondants utilisés étaient ceux provenant d'une étude fondée sur des expositions professionnelles : celle de Vlaanderen et coll. (5). Celle-ci décrivant des RR pour « tout niveau d'exposition » au benzène en milieu professionnel, nous avons extrapolé les données pour obtenir les RR correspondant aux niveaux d'exposition de la population générale. Cette extrapolation a reposé sur deux hypothèses : nous avons considéré que l'exposition moyenne au benzène en milieu professionnel était de 1 ppm, et que la relation dose-réponse entre la concentration en benzène et les risques de cancer était linéaire (voir Tableau 16.4).

**Tableau 16.4. RR utilisés associant la concentration en benzène dans l'air et les risques de cancer (5)**

Localisation de cancer	RR (5) (RR pour tous niveaux d'exposition professionnelle confondus)	RR correspondant aux niveaux d'exposition de la population française	
		Hommes	Femmes
Leucémie non lymphoblastique aiguë	2,48 (1,94–3,18)	1,00047	1,00051
Leucémie lymphoblastique aiguë	1,74 (0,77–3,90)	1,00024	1,00026
Leucémie lymphoïde chronique	1,39 (0,65–2,96)	1,00012	1,00014
Lymphome non hodgkinien	1,16 (0,77–1,76)	1,00005	1,00006
Myélome multiple	1,56 (1,11–2,21)	1,00018	1,00019

RR = risque relatif

### **Estimation des FA**

Nous avons estimé les FA par localisation en combinant les données de RR et de prévalence de l'exposition de la population, sous l'hypothèse d'un temps de latence de 10 ans entre l'exposition et le diagnostic de cancer. Nous avons ensuite estimé le nombre de cas de cancer attribuables correspondant en multipliant la FA par le nombre de nouveaux cas de cancer estimés en 2015, pour les localisations concernées.

Les données d'exposition étant disponibles par département, nous avons d'abord estimé la FA par département, en utilisant la formule de Levin (Formule 3.1). La FA au niveau national est la moyenne des FA départementales, pondérée par la population âgée de 30 ans ou plus, en 2015. Le niveau de référence considéré était une exposition à une concentration en arsenic inférieure à 10 µg/L.

La concentration moyenne d'exposition par sexe ayant été utilisée pour décrire l'exposition de la population au benzène dans l'air intérieur, nous avons estimé la FA correspondante en utilisant la Formule 16.1.

$$FA = \frac{RR-1}{RR} \quad [\text{Formule 16.1}]$$

Le niveau de référence considéré était une exposition nulle.

### **Résultats**

Au total, 352 nouveaux cas de cancer en 2015 pouvaient être attribués à des expositions à l'arsenic dans l'eau de boisson et au benzène dans l'air intérieur, chez les adultes âgés de 30 ans ou plus, soit 0,10 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer, toutes localisations confondues (0,14 % chez les hommes et 0,05 % chez les femmes) (voir Tableau 16.5). L'exposition à l'arsenic était à l'origine de la très grande majorité du nombre de cas de cancer (347 cas) par rapport à l'exposition au benzène dans l'air intérieur (cinq cas). La FA la plus élevée était celle associant l'exposition à l'arsenic dans l'eau de boisson et le cancer de la vessie (1,47 %).

**Tableau 16.5. Nombre estimé et fractions de nouveaux cas de cancer attribuables à l'exposition à l'arsenic dans l'eau de boisson et au benzène dans l'air intérieur chez les hommes et les femmes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Exposition	Localisations de cancer (code CIM-10)	Hommes		Femmes		Total	
		Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
Arsenic dans l'eau de boisson	Poumon (C33–34)	117	0,40	46	0,40	163	0,40
	Vessie (C67)	151	1,47	33	1,47	184	1,47
	Total	269		79		347	
	% parmi tous cancers		0,14		0,05		0,10
Benzène dans l'air intérieur	Leucémie non lymphoblastique aiguë (C92.0)	0,7	0,05	0,7	0,05	1,4	0,05
	Leucémie lymphoblastique aiguë (C91.0)	0	0,02	0	0,03	0,1	0,02
	Leucémie lymphoïde chronique (C91.1)	0,2	0,01	0,2	0,01	0,4	0,01
	Lymphome non hodgkinien (C82–85, C96)	0,4	0,01	0,4	0,01	0,8	0,01
	Myélome multiple (C90)	1,1	0,05	1,2	0,05	2,2	0,05
	Total	2,5		2,5		4,9	
	% parmi tous cancers		0,0		0,0		0,0
Total		271		81		352	
% parmi tous cancers (C00–97)			0,14		0,05		0,10

CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable

## Discussion

Ce chapitre présente la démarche effectuée pour évaluer la faisabilité d'estimer en 2015 la part des cancers attribuable à des substances chimiques de l'environnement. Compte tenu des données existantes (données d'exposition et études épidémiologiques de quantification des risques), cette estimation n'a été possible que pour l'exposition à l'arsenic dans l'eau de boisson et au benzène dans l'air extérieur. Pour ces deux substances, des données d'exposition représentatives ainsi que des RR pertinents existaient. Ces deux substances représentent, cependant, une part infime de l'ensemble des expositions environnementales, classées cancérigènes ou probablement cancérigènes par le CIRC, auxquelles la population française est potentiellement exposée ; mais aucune estimation n'a été possible pour les autres substances, faute de données d'exposition et/ou d'études épidémiologiques permettant de quantifier les risques.

En effet, pour ces autres substances, soit aucune donnée d'exposition représentative de la population française n'était disponible, soit les RR ne pouvaient y être appliqués en raison de circonstances d'exposition trop différentes : les RR pouvaient être basés sur des niveaux d'exposition bien plus élevés et non extrapolables (relation dose-réponse inconnue), sur des expositions professionnelles ou sur des mesures de l'exposition différentes de celles disponibles pour la France (par exemple, RR basés sur la mesure de biomarqueurs et expositions décrites par mesure de concentration dans l'air ambiant).

Pour les exemples présentés, il convient cependant de souligner les limites des estimations présentées pour une lecture éclairée des résultats chiffrés fournis. Seule l'exposition à l'arsenic via l'eau du robinet en 2005 a été prise en compte, les données d'exposition provenant de la base Sise-Eaux. D'autres sources d'exposition à l'arsenic existent, notamment par le sol ou par des eaux de boisson autres, comme des puits privés, par exemple. Les niveaux d'exposition à l'arsenic décrits ici ont donc pu être sous-estimés. A l'inverse, en prenant comme année de référence 2005, on ne tient pas compte de l'évolution des concentrations en arsenic de l'eau de boisson qui a pu diminuer au cours du temps, notamment suite à la mise en place de mesures préventives ou réglementaires. En ce sens, les niveaux d'exposition décrits

ont pu être surestimés. Enfin, comme pour les autres facteurs de risque, l'exposition des moins de 20 ans n'a pas été prise en compte, ce qui exclut la prise en compte de la sensibilité particulière des enfants à l'exposition à l'arsenic. L'exposition à l'arsenic a donc probablement été de ce fait sous-estimée. Des limites sont aussi liées aux RR utilisés, qui sont basés sur l'examen de rapports existants et sur l'expertise du Groupe de travail, et non sur une recension systématique de la littérature. Les RR utilisés, basés sur des niveaux d'exposition à l'arsenic élevés, comprennent en eux-mêmes une grande part d'incertitude, notamment pour les faibles doses, comme c'est le cas de l'exposition en France. Enfin, les cancers de la vessie et du poumon, associés à l'exposition à l'arsenic, sont également des localisations très liées à la consommation de tabac. Or, celle-ci n'a pas été prise en compte dans les estimations présentées. Les résultats doivent donc être interprétés avec prudence, compte tenu de toutes ces limites.

L'estimation du nombre de cas attribuables à l'exposition au benzène dans l'air intérieur repose sur de nombreuses hypothèses. Le RR utilisé provient en effet d'une méta-analyse d'études réalisées en milieu professionnel. Le risque correspondant à l'exposition moyenne de la population générale a été estimé en posant l'hypothèse d'une relation dose-réponse linéaire, ce qui est une hypothèse raisonnable selon l'état actuel des connaissances, mais est encore débattue. Par ailleurs, il est complexe de définir un niveau moyen d'exposition en milieu professionnel, celui-ci étant très dépendant des activités professionnelles et des pays inclus dans la méta-analyse de Vlaanderen (5). Le niveau moyen de 1 ppm reste discutable et remet donc en question les risques estimés pour la population générale, qui pourraient être plus faibles ou plus élevés.

## Conclusion

Ce chapitre trouve sa justification dans la multitude de substances chimiques, cancérigènes ou probablement cancérigènes, auxquelles la population est potentiellement exposée par l'environnement général, et dans l'inquiétude existante quant aux risques de cancer potentiels générés. Il était donc important d'évaluer la faisabilité d'estimer le nombre de cancers aujourd'hui attribuables à l'exposition aux substances chimiques de l'environnement en France, pour compléter le panorama

des facteurs de risque pris en compte dans ce projet. Ce travail permet de conclure qu'il est, à ce jour, impossible de réaliser cette estimation pour l'ensemble des substances existantes en France en l'absence de données d'exposition et de risque fiables et disponibles.

Il en résulte une sous-estimation certaine de l'impact des substances chimiques de l'environnement sur les risques de cancer, la FA n'ayant pu être estimée que pour deux substances parmi la multitude de substances classées par le CIRC. Par ailleurs, la fragilité des résultats concernant les deux substances pour lesquelles ce travail a été possible, les rend très difficilement exploitables. A ce titre, les hypothèses fortes sur lesquelles ils reposent et leur impact devraient être quantifiés.

En revanche, cet exercice a permis au Groupe de travail de souligner combien est importante la mise à disposition de données d'exposition représentatives pour un plus grand nombre de substances chimiques pertinentes, en lien avec les risques de cancer. Idéalement, ces données devraient décrire l'exposition de la population française à des substances à faibles doses et de manière longitudinale, pour pouvoir étudier les effets d'une exposition chronique sur le risque de cancer. Des données épidémiologiques de quantification des risques, reposant sur des études en population générale, se révèlent également indispensables pour pouvoir estimer l'impact des expositions aux substances chimiques de l'environnement, en minimisant le nombre d'hypothèses nécessaires et ainsi l'incertitude liée aux estimations réalisées. L'existence de telles données permettrait de quantifier et donc de situer l'impact de l'exposition de la population générale aux substances chimiques de l'environnement, sur les risques de cancer en France, par rapport aux autres facteurs de risque.

## Références

1. Afssa (2007). Evaluation des risques sanitaires liés aux situations de dépassement des limites et références de qualité des eaux destinées à la consommation humaine. Agence française de sécurité sanitaire des aliments. Disponible sur <https://www.anses.fr/fr/system/files/EAUX-Ra-LimitesRef.pdf>.
2. Zeghnoun A, Dor F (2009). Description du budget espace temps et estimation de l'exposition de la population française dans son logement. Institut de veille sanitaire.
3. Saint-Jacques N, Parker L, Brown P, Dummer TJ (2014). Arsenic in drinking water and urinary tract cancers: a systematic review of 30 years of epidemiological evidence. *Environ Health*. 13(1):44. <https://doi.org/10.1186/1476-069X-13-44> PMID:24889821
4. Ferreccio C, González C, Milosavljevic V, Marshall G, Sancha AM, Smith AH (2000). Lung cancer and arsenic concentrations in drinking water in Chile. *Epidemiology*. 11(6):673–9. <https://doi.org/10.1097/00001648-200011000-00010> PMID:11055628
5. Vlaanderen J, Lan Q, Kromhout H, Rothman N, Vermeulen R (2011). Occupational benzene exposure and the risk of lymphoma subtypes: a meta-analysis of cohort studies incorporating three study quality dimensions. *Environ Health Perspect*. 119(2):159–67. <https://doi.org/10.1289/ehp.1002318> PMID:20880796

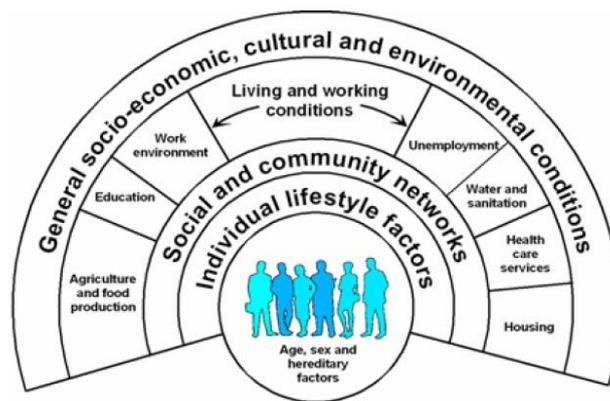
## Chapitre 17 : Facteurs socio-économiques

*Des extraits de ce chapitre se trouvent dans Menvielle G, Kulhánová I, Bryère J, Launoy G, Eilstein D, Delpierre C, et al. (2018). Tobacco-attributable burden of cancer according to socioeconomic position in France. Int J Cancer. <https://doi.org/10.1002/ijc.31328> PMID:29457849*

### Introduction

On parle d'inégalités sociales de santé (ISS) lorsque la santé des individus ou des populations diffère selon leur situation sociale, principalement abordée par le biais du niveau d'études, de la profession ou encore des revenus. On observe de fortes ISS en France, sans diminution au cours du temps avec, globalement, une moins bonne santé dans les groupes sociaux défavorisés (1). Il ne s'agit toutefois pas uniquement d'opposer la population la plus pauvre, en situation de précarité, qui a une mauvaise santé, au reste de la population. On observe des écarts en matière de santé dans toute la hiérarchie sociale, c'est ce que l'on appelle le « gradient social » de la santé. Ces inégalités sociales ont été constatées pour tous les problèmes de santé et notamment pour le cancer qui montre, pour de nombreuses localisations, de fortes variations de l'incidence selon la situation sociale des individus (2). Chez les hommes, ces inégalités sont spécialement marquées pour les cancers du poumon, des voies aérodigestives supérieures (VADS) (larynx, pharynx, cavité buccale) et de l'œsophage, avec un risque de cancer de 1,5 à 2 fois plus élevé chez les 20 % les plus défavorisés, par rapport aux 20 % les plus favorisés. Des inégalités sociales sont toutefois aussi observées pour les cancers du foie, de l'estomac, de la vessie et du pancréas. Les inégalités sociales sont moins prononcées chez les femmes, mais sont néanmoins observées pour les cancers du col de l'utérus et des VADS avec un risque de cancer 1,6 fois plus élevé chez les 20 % les plus défavorisées, par rapport aux plus favorisées. Des inégalités sociales moins marquées sont observées pour les cancers du foie, de l'estomac et du poumon. Quelques localisations de cancer présentent une situation particulière avec une incidence plus élevée dans les groupes les plus favorisés socialement, principalement des cancers pour lesquels le dépistage ou un suivi existent. L'association est particulièrement marquée pour le mélanome (hommes et femmes) où le risque de cancer est 1,4 fois plus élevé chez les 20 % les plus favorisés, par rapport aux 20 % les plus défavorisés, que ce soit chez les hommes ou chez les femmes. Cette situation particulière s'observe aussi, mais dans une moindre mesure, chez les femmes pour les cancers du sein et de

l'ovaire et chez les hommes pour les cancers de la prostate et des testicules. Les inégalités de santé sont la conséquence des déterminants sociaux de la santé, à savoir les circonstances dans lesquelles les individus naissent, grandissent, vivent, travaillent et vieillissent, ainsi que des systèmes mis en place pour faire face à la maladie, ces circonstances étant déterminées par des forces politiques, sociales et économiques (1). Le modèle de Dahlgren et Whitehead, ou modèle en arc en ciel, permet de présenter l'ensemble des déterminants sociaux de la santé de façon synthétique et informative (voir Figure 17.1). Les déterminants sont répartis sur quatre niveaux qui s'imbriquent en partant de l'individu pour aller vers le contexte le plus général. L'âge, le sexe et les facteurs héréditaires sont intrinsèques à l'individu, viennent ensuite les comportements individuels et l'accès aux soins, les facteurs liés aux communautés dans lesquelles s'inscrivent les individus, les conditions de vie et de travail et, enfin, les conditions économiques, culturelles et environnementales.



Reproduit avec la permission de Dahlgren G, Whitehead M. (1991). Policies and Strategies to Promote Social Equity in Health. Stockholm, Sweden: Institute for Futures Studies. <https://www.iffs.se/policies-and-strategies/>

**Figure 17.1. Représentation synthétique des déterminants sociaux de la santé (modèle en arc en ciel)**

Ces différents niveaux ne sont pas indépendants les uns des autres, mais ils interagissent. La façon dont ces déterminants s'enchaînent et dont les ISS se construisent renvoie à des modèles théoriques. Plusieurs modèles ont été proposés dans la littérature pour expliquer l'association entre situation sociale et santé ou détermination sociale de la santé. On peut citer entre autres l'hypothèse de causalité, la perspective de parcours de vie, l'hypothèse de la sélection sociale et la théorie des causes fondamentales. Ces modèles ne sont pas antagonistes mais complémentaires.

**L'hypothèse de causalité** considère que la situation sociale est liée à la santé via différents mécanismes, les principaux étant les conditions matérielles (en particulier les ressources financières, les conditions de vie et de travail et l'environnement de vie), les conditions psychosociales et le stress (en particulier les événements de vie, l'aide sociale, le réseau social, la capacité à faire face aux événements de vie, le stress psychosocial précoce), les comportements de santé (en particulier la consommation d'alcool, de tabac, l'activité physique, l'alimentation) et le recours aux soins (en particulier la couverture sociale, le recours aux professionnels de santé, la prévention, le traitement) (4). Au regard de ces différentes conditions, les personnes socialement défavorisées sont généralement plus exposées à des situations à risque que les personnes socialement favorisées et ce sont ces expositions à risque qui expliquent leur plus mauvaise santé. Ainsi, par exemple, une consommation de tabac et d'alcool plus élevée chez les hommes ayant une situation sociale fragile explique en partie leur risque plus élevé de cancers des VADS (5).

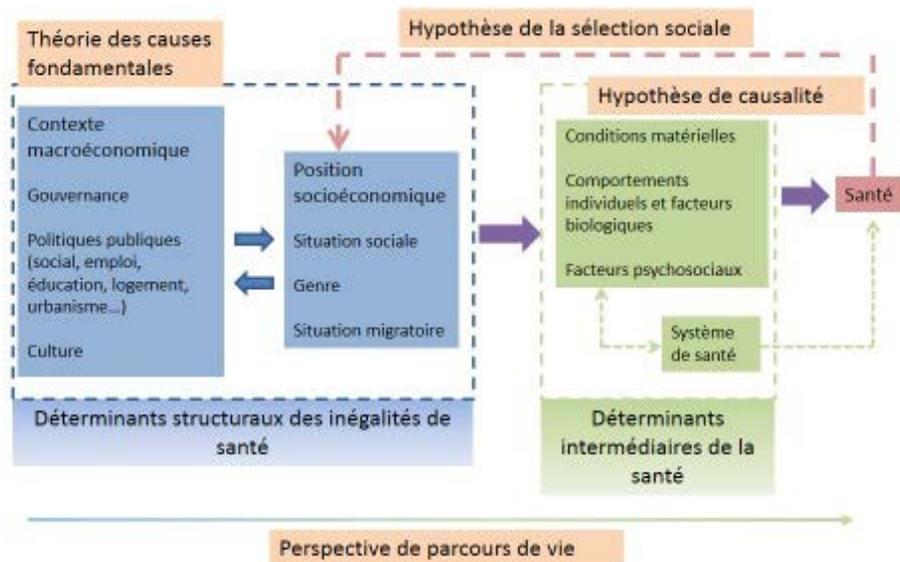
**La perspective de parcours de vie** (approche biographique ou « *life course* » en anglais) s'intéresse aux effets au cours du temps des expositions physiques ou sociales, depuis la conception jusqu'à la mort (6), à travers trois mécanismes principaux : le modèle d'accumulation qui suggère que c'est l'accumulation des expositions sociales ou physiques tout au long de la vie qui va impacter la santé ; le modèle de mobilité sociale selon lequel des mobilités ascendantes ou descendantes inter ou intra-générationnelles affectent la santé ; et la période critique qui stipule que l'exposition à un moment particulier de la vie impacte la santé. Un exemple célèbre et démontré de période critique est l'hypothèse de Barker qui postule que des expositions intra-utérines et/ou tôt dans la vie ont un effet sur certains problèmes de santé, tels que les maladies cardiovasculaires (7). Il a aussi été montré qu'une situation sociale défavorable au cours de l'enfance était associée à un risque plus élevé de cancer de l'estomac (8). Cette approche inclut l'étude des mécanismes biologiques, comportementaux et psychosociaux qui opèrent tout au long de la vie d'un individu pour influencer sur son état de santé. Cette approche réinterroge la notion de causalité en insistant sur la notion de chaînes de causalité, la « cause » n'étant alors que la désignation pragmatique d'un point dans la chaîne des événements sur lequel il est possible d'envisager d'intervenir.

Selon **l'hypothèse de la sélection sociale**, la santé détermine la situation sociale et non l'inverse (9, 10). Si l'ampleur de ce phénomène est discutée, il existe cependant des situations dans lesquelles une mauvaise santé peut amener à une détérioration de la situation sociale, par exemple par une mobilité professionnelle descendante ou une baisse de revenus. Des phénomènes de sélection indirecte peuvent aussi exister lorsque la situation sociale des personnes est déterminée par des caractéristiques qui vont influencer sur leur santé plus tard dans la vie, comme par exemple la personnalité et les facteurs cognitifs.

**La théorie des causes fondamentales** se base sur le constat que, malgré une baisse de l'exposition aux différents facteurs de risque au cours des deux derniers siècles, des ISS importantes sont toujours observées (11, 12). Les inégalités de santé persistent car la position socio-économique est une cause fondamentale d'inégalités qui regroupe un large panel de ressources pouvant être utilisées pour éviter les maladies, quels qu'en soient les mécanismes. Ainsi, une personne ayant une position socio-économique élevée disposera de plus de ressources (l'argent, le prestige, les connaissances, le soutien et le réseau social) qui lui permettront de mieux gérer les changements en lien avec la santé, tels que l'apparition de nouveaux traitements, de nouveaux facteurs de risque, ou de nouvelles maladies et ainsi d'éviter au mieux les risques futurs en termes de santé et de minimiser l'effet de ces changements sur la santé. Comme cela était auparavant le cas pour les maladies infectieuses, les maladies chroniques, aujourd'hui prépondérantes dans la population, sont aussi plus fréquentes dans les groupes sociaux moins favorisés, lesquels ont moins de ressources pour faire face à ces problèmes de santé.

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a proposé un cadre conceptuel qui reprend l'ensemble des déterminants de la santé et les différents mécanismes à l'œuvre dans la production des ISS, et formalise l'articulation des différents déterminants entre eux (1). Ce cadre combine la majorité des mécanismes mentionnés ci-dessus. Il montre que ces hypothèses causales ne sont pas mutuellement exclusives et souligne leur complémentarité et la complexité de la relation entre structure sociale et santé. Ce cadre conceptuel sépare l'ensemble des déterminants de la santé en déterminants dits « structurels » des ISS et en

déterminants dits « intermédiaires » de l'état de santé. Il s'applique à l'ensemble des problèmes de santé et donc au cancer, en particulier. Les différents modèles explicatifs des ISS s'articulent avec le modèle des déterminants sociaux de la santé proposé par l'OMS, comme l'illustre la Figure 17.2.



**Figure 17.2. Articulation de quelques modèles explicatifs des ISS, avec une version simplifiée du modèle des déterminants sociaux de la santé proposé par l'OMS**

Les **déterminants structurels ou déterminants sociaux des inégalités de santé** peuvent se partager en deux groupes. Un premier groupe est lié au contexte socio-économique et politique du pays et inclut la gouvernance, les politiques macro-économiques, les politiques sociales, les politiques publiques, la culture et les valeurs de la société. Un deuxième groupe comprend les caractéristiques de la position socio-économique des individus, à savoir le niveau d'études, la profession, le revenu, la classe sociale, le sexe, l'origine ethnique, etc. Le premier groupe de déterminants influe sur la stratification sociale et économique du pays et donc sur la répartition de la population en fonction des déterminants du deuxième groupe. Ces déterminants structurels ont un impact sur la distribution inégale des déterminants intermédiaires.

Les **déterminants intermédiaires ou déterminants sociaux de la santé** renvoient aux conditions matérielles (conditions de travail, conditions de vie dont le logement et le quartier, disponibilité de la nourriture, etc.), aux comportements (tabac, alcool,

nutrition, activité physique, obésité), aux facteurs psychosociaux (stress des conditions de vie et de travail, soutien social), biologiques et génétiques, ainsi qu'au rôle de l'accès au système de santé. Ces déterminants ont une répartition socialement stratifiée (13–17).

Ces déterminants intermédiaires, s'ils permettent d'expliquer, en partie, le plus mauvais état de santé dans certains groupes sociaux, ne sont pas en eux-mêmes les causes profondes des ISS. Ils ne sont que la conséquence ou l'expression d'une situation (économique, sociale, culturelle, etc.) dans laquelle se trouve l'individu et sur laquelle il n'a pas ou que très peu de prise. Selon le cadre conceptuel proposé par l'OMS, les déterminants intermédiaires sont la conséquence des déterminants structurels, que l'on appelle aussi « causes des causes ». Si l'on souhaite réduire les ISS, c'est aussi à ces causes des causes qu'il faut s'attaquer. Ces dernières n'influencent pas forcément directement l'état de santé, mais elles conditionnent d'autres caractéristiques qui auront une influence directe sur l'état de santé des personnes. Elles vont ainsi conditionner l'influence des autres déterminants de la santé (position socio-économique, déterminants intermédiaires de la santé). Il est de plus en plus largement reconnu que pour réduire les ISS, les interventions et les politiques ne doivent pas se limiter aux déterminants intermédiaires, mais doivent inclure des politiques qui se concentrent spécifiquement sur les mécanismes produisant de façon systématique une distribution inégale des déterminants de la santé dans la population. Si l'on prend l'exemple du tabac, cela revient à ne plus mettre uniquement l'accent sur des messages de prévention centrés sur l'effet nocif du tabac pour le fumeur et les personnes qui le côtoient, mais à s'intéresser aux déterminants du tabagisme (culture familiale, capital culturel, situation économique, etc.) et à tenter d'agir sur ces derniers (promotion de la santé à l'école, régulation de la publicité, remboursement des aides au sevrage sur une longue durée, accès facilité aux consultations de tabacologie, etc.). Le bénéfice de ce type d'approche est aussi de pouvoir potentiellement influencer plusieurs autres facteurs intermédiaires, en ciblant les causes des causes.

## Plan du chapitre et données utilisées

Dans ce chapitre, nous aborderons l'évaluation des fractions attribuables (FA) dans la population (ou proportion de cas de cancer attribuables) en fonction de la position socio-économique de deux façons :

- Dans une première partie, nous chercherons à évaluer la FA à la position socio-économique en estimant le nombre de cas de cancer « attribuables » à la position socio-économique. Cela revient à quantifier le nombre de cas de cancer en excès dans la population par rapport à une situation où tout le monde aurait l'incidence la plus faible, dans la majorité des cas celle du groupe le plus favorisé socialement. Ces analyses permettent de tenir compte de l'ensemble de la population et de ne pas opposer les personnes les plus favorisées aux plus défavorisées. Les estimations seront faites par localisation de cancer.
- Dans une deuxième partie, on abordera cette problématique en estimant dans quelle mesure la position socio-économique modifie la FA d'un facteur de risque proximal, à savoir le tabac. Il s'agira d'identifier dans quelle mesure le tabac contribue aux inégalités sociales d'incidence des cancers. On s'intéressera à un comportement de santé dit « individuel » mais selon une approche reposant sur l'idée de causes des causes. Rappelons que les comportements de santé sont à appréhender comme des facteurs intermédiaires au sein des chaînes de causalité liant les déterminants sociaux, considérés comme des causes distales ou fondamentales, aux comportements de santé, considérés comme des causes proximales, et à la survenue du cancer. Ces analyses permettent d'identifier les facteurs de risque qui contribuent aux inégalités sociales d'incidence des cancers et, *in fine*, de mieux en comprendre les mécanismes.

Les registres des cancers ne disposent pas d'information sur la situation socio-économique individuelle des personnes. L'adresse au moment du diagnostic est cependant disponible et peut être géocodée (géolocalisation et affectation de l'adresse à un IRIS – pour « Ilots Regroupés pour l'Information Statistique »). Cela permet de caractériser la situation socio-économique de la zone de résidence (au niveau de l'IRIS) à l'aide d'un indice de désavantage social. Il s'agit d'un indice

écologique caractérisant de façon synthétique le niveau socio-économique de la population, dans un territoire donné et à un moment donné. Nous avons utilisé la version française de l'Indice de désavantage social européen (*European Deprivation Index*, ou EDI) basée sur le recensement de 2007. Cet indice a été construit de manière à mesurer le désavantage social de façon comparable entre les différents pays européens. La méthode de construction de l'indice peut brièvement être résumée comme suit. A partir des données de la partie française de l'enquête européenne sur les revenus et les conditions de vie (EU-SILC), un indicateur de désavantage individuel a été développé en sélectionnant les biens fondamentaux associés à la pauvreté à la fois objective et subjective. Ensuite, l'indice de désavantage social européen est construit à partir des variables écologiques du recensement disponibles à l'IRIS et qui sont le plus fortement associées à l'indice de désavantage individuel (18).

Dans les analyses, l'indice de désavantage social européen a été considéré de façon continue et de façon catégorielle. Pour cela, la population a été divisée en cinq groupes, sur la base des quintiles de la distribution de l'indice de désavantage social européen, sur l'ensemble de la France. Les catégories ont été nommées Q<sub>1</sub> à Q<sub>5</sub> : Q<sub>1</sub> étant la catégorie la plus favorisée et regroupant les individus vivant dans les 20 % des IRIS les plus favorisés socialement, et Q<sub>5</sub> la catégorie la plus défavorisée, regroupant les individus vivant dans les 20 % des IRIS les moins favorisés socialement.

L'utilisation des indices de désavantage social, construits à partir des données censitaires, présente l'avantage d'être applicable à l'ensemble de la population de l'étude, évitant ainsi les biais de sélection. Toutefois, ces indices ne permettent pas de caractériser spécifiquement ou précisément la situation socio-économique d'un individu, mais ils caractérisent l'environnement socio-économique qui comprend les caractéristiques personnelles ainsi que l'environnement de vie. Par contre, il n'est pas possible de distinguer ce qui relève de l'une ou de l'autre de ces dimensions. Ces indices sont le plus souvent utilisés pour pallier l'absence de données sur la situation socio-économique individuelle des personnes et sont alors interprétés en termes de position socio-économique des individus ; il s'agit de l'approche observée dans ce chapitre. Dans ce cas, les résultats souffrent d'un biais écologique lié au fait

que le même score est attribué à toutes les personnes vivant dans la même zone. Ici, l'indice de désavantage social européen a été calculé au niveau de l'IRIS, entité géographique infra-communale comprenant en moyenne 2000 habitants socialement homogènes, ce qui a permis de réduire le plus possible ce biais écologique.

Dans ce chapitre, la population étudiée comprend tous les cas de cancer diagnostiqués entre le 1<sup>er</sup> janvier 2006 et le 31 décembre 2009, dans les registres suivants : Calvados, Côte d'Or, Doubs, Finistère, Gironde, Haute-Vienne, Hérault, Isère, Lille et sa région, Loire-Atlantique, Manche, Bas-Rhin, Haut-Rhin, Saône-et-Loire, Somme, Tarn et Vendée. Cette population diffère de celle utilisée dans le reste du rapport car les données des registres n'ont pas été géocodées pour une période plus récente. En outre, les données du registre de l'Hérault n'ont pas été utilisées dans la Partie 1, en raison de la non-disponibilité des données géocodées au moment de l'analyse.

Les populations de référence proviennent du recensement national de l'Institut national des statistiques et des études économiques (INSEE) des années 2006, 2007, 2008 et 2009. Elles sont données pour chaque IRIS, chaque sexe et chaque groupe d'âge (0–14, 15–29, 30–44, 45–59, 60–74, 75 et plus).

## Partie 1 - Estimation du poids de la position socio-économique sur l'incidence des cancers en France

### Introduction

La constante observation de la relation entre le niveau socio-économique et l'incidence des cancers est un outil fondamental pour la surveillance de santé publique et la mise en place d'actions de prévention. En France, l'une des priorités annoncées dans le Plan cancer 2014–2019 est d'« étudier les disparités géographiques et socio-économiques de l'incidence et de la survie des cancers selon les indices de défavorisation sociale » (18).

En termes d'inégalités sociales d'incidence des cancers, la direction et l'importance du gradient social varient selon les cancers. Les localisations cancéreuses associées à une faible position socio-économique incluent les cancers du poumon, des VADS, du foie, du col de l'utérus, de la vessie, de l'estomac et de l'œsophage ; celles associées à un haut niveau social incluent les cancers du sein, de la prostate et le mélanome (2, 19–25).

Nous allons ici analyser le poids de la position socio-économique sur l'incidence des cancers en France, en estimant la FA et le nombre de cancers attribuables à la position socio-économique.

### Méthodes

La relation entre la position socio-économique (mesurée à l'aide de l'EDI) et l'incidence des cancers a été modélisée à l'aide d'une approche bayésienne qui permet d'intégrer la variabilité extra-poissonnienne induite par la nature géographique des données. En particulier, cette modélisation permet de tenir compte des différences dans les tailles de population entre les zones géographiques (ici les IRIS) (hétérogénéité spatiale non-structurée) et de la non-indépendance entre les zones voisines (autocorrélation spatiale) (26, 27). Concernant les localisations pour lesquelles il existait une association significative entre l'EDI (en continu) et l'incidence des cancers (2), nous avons évalué la FA de cancers associée à la position socio-économique en utilisant la version catégorielle de l'EDI en cinq classes (28, 29).

Nous en avons déduit des risques relatifs (RR) associés aux différentes classes et nommés  $RR_1$  et  $RR_5$ . La catégorie de référence ( $Q_1$  ou  $Q_5$ ) était celle présentant le risque de cancer le plus élevé. Avec  $p_i$  la part de la population dans la catégorie  $i$ , la FA est définie de la façon suivante :

$$PAF = 1 - \frac{1}{\sum_{i=1}^5 p_i RR_i}$$

Nous avons également évalué le nombre de cas de cancer associés à la position socio-économique pour une année, en multipliant la valeur de la FA par le nombre de cas de cancer estimés en France, pour l'année 2015.

## Résultats

Le Tableau 17.1 présente les RR associés à la position socio-économique. Le RR de la catégorie la plus défavorisée (par rapport à la catégorie la plus favorisée) était supérieur à 1,5 pour les localisations suivantes : lèvres-bouche-pharynx, larynx et poumon, chez les hommes, et col de l'utérus et lèvres-bouche-pharynx, chez les femmes. D'autres RR significatifs mais moins élevés ont été trouvés pour le foie et l'estomac pour les deux sexes, pour le poumon chez les femmes et pour l'œsophage et la vessie chez les hommes. Le mélanome présente le plus fort RR inversé pour les deux sexes. Des associations inverses sont aussi observées pour le sein et l'ovaire chez les femmes et pour la prostate et les testicules chez les hommes.

**Tableau 17.1. RR d'incidence des cancers selon la position socio-économique chez les hommes et les femmes dans les registres du réseau FRANCIM, entre 2006 et 2009**

Localisation	Position socio-économique (quintiles de l'EDI)	Hommes		Femmes	
		RR	[IC 95 %]	RR	[IC 95 %]
<b>Incidence plus élevée dans les groupes socialement défavorisés</b>					
Estomac (C16)	1 (groupe plus favorisé)	1,00		1,00	
	2	1,02	[0,92 ; 1,14]	1,16	[1,00 ; 1,36]
	3	1,00	[0,90 ; 1,12]	1,16	[0,99 ; 1,35]
	4	1,08	[0,96 ; 1,21]	1,24	[1,06 ; 1,45]
	5 (groupe plus défavorisé)	1,24	[1,11 ; 1,39]	1,40	[1,20 ; 1,63]
Foie (C22)	1 (groupe plus favorisé)	1,00		1,00	
	2	1,00	[0,91 ; 1,09]	1,03	[0,84 ; 1,27]
	3	1,03	[0,94 ; 1,13]	1,15	[0,94 ; 1,41]
	4	1,19	[1,08 ; 1,30]	1,11	[0,91 ; 1,37]
	5 (groupe plus défavorisé)	1,25	[1,13 ; 1,37]	1,45	[1,19 ; 1,77]
Larynx (C32)	1 (groupe plus favorisé)	1,00		*	
	2	1,19	[1,02 ; 1,39]		
	3	1,24	[1,06 ; 1,46]		
	4	1,33	[1,13 ; 1,56]		
	5 (groupe plus défavorisé)	1,67	[1,43 ; 1,95]		
Lèvres	1 (groupe plus favorisé)	1,00		1,00	
Bouche	2	1,18	[1,08 ; 1,30]	1,15	[0,96 ; 1,38]
Pharynx	3	1,27	[1,16 ; 1,40]	1,29	[1,08 ; 1,55]
(C01–10)	4	1,43	[1,30 ; 1,57]	1,48	[1,24 ; 1,76]
	5 (groupe plus défavorisé)	1,89	[1,72 ; 2,07]	1,56	[1,30 ; 1,86]
Œsophage (C15)	1 (groupe plus favorisé)	1,00		*	
	2	1,05	[0,94 ; 1,19]		
	3	1,14	[1,01 ; 1,28]		
	4	1,29	[1,14 ; 1,45]		
	5 (groupe plus défavorisé)	1,48	[1,31 ; 1,68]		
Pancréas (C25)	1 (groupe plus favorisé)	1,00		1,00	
	2	0,99	[0,89 ; 1,11]	1,04	[0,92 ; 1,18]
	3	1,02	[0,91 ; 1,14]	1,06	[0,94 ; 1,20]
	4	0,98	[0,87 ; 1,09]	1,13	[1,00 ; 1,27]
	5 (groupe plus défavorisé)	1,10	[0,98 ; 1,23]	1,11	[0,99 ; 1,26]
Poumon (C33–34)	1 (groupe plus favorisé)	1,00		1,00	
	2	1,11	[1,05 ; 1,18]	1,12	[1,01 ; 1,24]
	3	1,22	[1,15 ; 1,18]	1,13	[1,02 ; 1,26]
	4	1,31	[1,23 ; 1,39]	1,24	[1,12 ; 1,37]
	5 (groupe plus défavorisé)	1,59	[1,50 ; 1,68]	1,35	[1,22 ; 1,49]
Vessie (C67)	1 (groupe plus favorisé)	1,00		1,00	
	2	1,08	[0,98 ; 1,18]	0,95	[0,79 ; 1,15]
	3	1,11	[1,01 ; 1,22]	0,97	[0,80 ; 1,17]
	4	1,13	[1,03 ; 1,24]	1,07	[0,89 ; 1,29]
	5 (groupe plus défavorisé)	1,22	[1,11 ; 1,34]	1,08	[0,90 ; 1,31]

Localisation	Position socio-économique (quintiles de l'EDI)	Hommes		Femmes	
		RR	[IC 95 %]	RR	[IC 95 %]
Col de l'utérus (C53)	1 (groupe plus favorisé)	--		1,00	
	2			1,21	[1,03 ; 1,41]
	3			1,27	[1,08 ; 1,48]
	4			1,21	[1,03 ; 1,42]
	5 (groupe plus défavorisé)			1,62	[1,40 ; 1,88]
<b>Incidence plus élevée dans les groupes socialement favorisés</b>					
Mélanome (C43)	1 (groupe plus favorisé)	1,39	[1,23 ; 1,57]	1,40	[1,25 ; 1,57]
	2	1,24	[1,10 ; 1,41]	1,27	[1,13 ; 1,42]
	3	1,19	[1,05 ; 1,36]	1,22	[1,08 ; 1,37]
	4	1,18	[1,04 ; 1,34]	1,22	[1,08 ; 1,37]
	5 (groupe plus défavorisé)	1,00		1,00	
Prostate (C61)	1 (groupe plus favorisé)	1,16	[1,11 ; 1,21]	--	
	2	1,12	[1,07 ; 1,16]		
	3	1,10	[1,05 ; 1,15]		
	4	1,08	[0,94 ; 1,13]		
	5 (groupe plus défavorisé)	1,00			
Sein (C50)	1 (groupe plus favorisé)	--		1,08	[1,04 ; 1,12]
	2			1,10	[1,06 ; 1,14]
	3			1,06	[1,02 ; 1,10]
	4			1,05	[1,01 ; 1,10]
	5 (groupe plus défavorisé)			1,00	
Testicule (C62)	1 (groupe plus favorisé)	1,18	[0,99 ; 1,41]	--	
	2	1,06	[0,88 ; 1,27]		
	3	1,04	[0,86 ; 1,26]		
	4	1,30	[1,09 ; 1,55]		
	5 (groupe plus défavorisé)	1,00			
Ovaire (C56)	1 (groupe plus favorisé)	--		1,26	[1,11 ; 1,43]
	2			1,22	[1,07 ; 1,38]
	3			1,25	[1,11 ; 1,42]
	4			1,26	[1,12 ; 1,43]
	5 (groupe plus défavorisé)			1,00	

EDI = indice de désavantage social européen ; IC = Intervalle de confiance ; RR = risque relatif

Adapté avec la permission de Wolters Kluwer: *European Journal of Cancer Prevention*, Joséphine Bryère, Olivier Dejardin, Ludvine Launay, Marc Colonna, Pascale Grosclaude, Guy Launoy, le Réseau France-Cancer-Incidence- et Mortalité (FRANCIM), Socioeconomic status and site-specific cancer incidence, a Bayesian approach in a French Cancer Registries Network study, 2016.

Le Tableau 17.2 présente la FA et le nombre de cas de cancer associés à la position socio-économique sur le territoire français. Lorsque l'incidence la plus élevée est observée dans les groupes socialement défavorisés, on parlera de cas de cancer attribuables au désavantage social. Lorsque l'incidence la plus élevée est observée dans les groupes socialement favorisés, on parlera de cas de cancer attribuables à l'aisance sociale.

La part des cas de cancer attribuables au désavantage social est la plus importante pour les cancers du larynx (30,1 %), des lèvres-bouche-pharynx (26,6 %), du poumon (19,9 %) et de l'œsophage (16,5 %) chez l'homme et pour les cancers des lèvres-bouche-pharynx (22,7 %), du col de l'utérus (21,1 %) et de l'estomac (16,4 %) chez la femme. Le nombre de cancers attribuables au désavantage social pour les cancers liés au tabac est bien moins important chez la femme que chez l'homme.

La FA associée à l'aisance sociale est plus importante pour le mélanome chez l'homme (16,7 %), et pour le mélanome (17,9 %) et l'ovaire (16,3 %) chez la femme. Malgré des FA relativement faibles (8,3 % et 5,4 %), le nombre de cas de cancer de la prostate et du sein associés à l'aisance sociale est particulièrement élevé (3833 et 2900 cas, respectivement) en raison de taux d'incidence élevés pour ces cancers.

**Tableau 17.2. Nombre estimé et fractions de nouveaux cas de cancer attribuables au désavantage social ou à l'aisance sociale chez les hommes et les femmes en France, en 2015**

Localisations de cancer (code CIM-10)	Hommes		Femmes		Total	
	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)	Nombre de cas attribuables	FA (%)
FA et nombre de cancers attribuables au désavantage social						
Lèvres bouche pharynx (C00–14)	2743	26,6	709	22,7	3452	25,7
Œsophage (C15)	743	16,5	**	**	743	13,2
Estomac (C16)	406	8,5	396	16,4	802	11,2
Foie (C22)	643	8,7	235	13,6	878	9,6
Pancréas (C25)	113	2,0	*	*	113	1,0
Larynx (C32)	912	30,1	*	*	912	26,5
Poumon (C33–34)	5798	19,9	1656	14,5	7454	18,4
Col de l'utérus (C53)	-	-	617	21,1	617	21,1
Vessie (C67)	1008	9,8	**	**	1008	8,0
Total	12 366		3613		15 979	
% tous cancers (C00–97)		6,5		2,3		4,5
FA et nombre de cancers attribuables à l'aisance sociale						
Mélanome (C43)	1027	16,7	1183	17,9	2210	17,3
Sein (C50)	-	-	2900	5,4	2900	5,4
Ovaire (C56)	-	-	784	16,3	784	16,3
Prostate (C61)	3833	8,3	-	-	3833	8,3
Testicule (C62)	249	10,0	-	-	249	10,0
Total	5109		4867		9976	
% tous cancers (C00–97)		2,7		3,1		2,8

CIM = classification internationale des maladies ; FA = fraction attribuable

\* Non calculé en raison d'un taux d'incidence trop faible

\*\* Non calculé car cette localisation de cancer n'est pas, chez la femme, significativement associée à l'EDI en continu

## Discussion

Ces résultats, fondés sur les données du réseau national des registres de cancer, fournissent une évaluation de la relation entre la position socio-économique et l'incidence de cancer en France, pour 14 localisations cancéreuses. Nos résultats suggèrent une influence variable de la position socio-économique sur le risque de cancer selon la localisation cancéreuse. La nature spatiale des données et ses spécificités ont été prises en compte dans notre modélisation, grâce à l'approche bayésienne assurant une bonne cohérence de l'analyse statistique.

Grâce au calcul de la FA, ce travail permet également d'estimer que, pour les localisations dont le risque augmente avec le désavantage social, près de 16 000 cas de cancer pourraient être évités en France, chaque année, par une amélioration adéquate des conditions de vie des populations plus défavorisées, ce bénéfice potentiel étant plus important chez l'homme que chez la femme et maximal pour les cancers du poumon. Les cancers liés au tabagisme font d'ailleurs l'objet d'une analyse spécifique, dans la partie suivante.

Pour faire face à ces inégalités sociales d'incidence des cancers, nos résultats confirment la nécessité de renforcer les efforts de prévention et de promotion de la santé, ciblés sur les populations les plus à risque et, plus généralement, l'application du principe de l'universalisme proportionné, dans le cadre de l'allocation raisonnée de ressources toujours plus limitées. Au-delà des interventions à mettre en place dans le domaine sanitaire et social, le souci de réduire les ISS doit être permanent dans les choix politiques intersectoriels concernant, par exemple, l'éducation, l'urbanisation, les transports et l'emploi.

## Partie 2 - Poids du tabagisme dans les inégalités sociales d'incidence des cancers liés au tabac

### Introduction

Les inégalités socio-économiques de santé demeurent l'un des principaux défis de santé publique (30). Le tabagisme joue un rôle important dans l'explication de ces inégalités car : 1) c'est une cause majeure de morbidité et de mortalité évitables par maladies cardiovasculaires, par maladie pulmonaire obstructive chronique, par cancer du poumon mais aussi par cancer de nombreuses autres localisations, comme l'ulcère gastrique et diverses autres affections (31, 32) et, 2) le tabagisme varie selon la position socio-économique (33, 34). En France, il a été estimé que le tabagisme avait causé 21 % de l'ensemble des décès chez les hommes et 7 % chez les femmes. Parmi ces décès dus au tabagisme, 66 % chez les hommes et 42 % chez les femmes étaient des cancers (35). Bien que la prévalence du tabagisme soit restée stable entre 2000 et 2016 en France, les inégalités socio-économiques de consommation de tabac continuent d'augmenter et le tabagisme est de plus en plus concentré dans les catégories socio-économiques défavorisées (17). Un tabagisme plus élevé est partiellement responsable de l'incidence plus élevée des cancers liés au tabac chez les personnes ayant une position socio-économique faible (36, 37). Dans ce chapitre, nous avons estimé la FA au tabagisme dans la population selon la position socio-économique et le poids du tabagisme dans les inégalités sociales d'incidence des cancers liés au tabac en France.

### Méthodes

La part des nouveaux cas de cancer attribuables au tabagisme selon la position socio-économique a été estimée à l'aide des FA, en utilisant la même méthode que celle utilisée dans le Chapitre 4. Nous avons d'abord estimé la proportion et le nombre de nouveaux cas de cancer du poumon attribuables au tabagisme par la méthode de Peto-Lopez. Cette méthode suppose que les taux de cancer du poumon, par âge et par sexe, dans une population peuvent être utilisés comme mesure de l'exposition cumulative de cette population au tabagisme. Les FA pour les localisations de cancer liées au tabac autres que le poumon ont été estimées en utilisant la formule de Levin, qui nécessite de connaître les RR associés à la consommation de tabac et la prévalence du tabagisme dans la population. Nous avons utilisé la méthode indirecte, développée à l'origine par

Peto et coll. (38) et modifiée par Parkin (39), pour estimer un proxy de la prévalence du tabagisme dans la population française, ce proxy reflétant l'exposition cumulative moyenne au tabagisme dans la population.

La position socio-économique a été mesurée à l'aide de la version catégorielle de l'EDI (selon les quintiles de cet indice calculés au niveau national ; chaque quintile inclut 20 % des IRIS). L'analyse a été faite en fonction de deux groupes d'âge (30–59 ans et 60–74 ans) pour tenir compte de l'évolution au cours du temps de la consommation de tabac selon la position socio-économique des individus.

Les RR quantifiant l'association entre le tabagisme actuel et l'incidence du cancer, par localisation et par sexe, sont issus de la cohorte EPIC (*European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition*) et ont été ajustés sur l'âge, le niveau d'études, l'indice de masse corporelle, le niveau d'activité physique, la consommation d'alcool, l'apport énergétique total et la consommation de fruits et de légumes (voir Tableau 17.3) (40). Le choix des RR de la cohorte EPIC, plutôt que ceux de la cohorte américaine CPS, a été fait pour tenir compte des différences importantes dans l'histoire du tabagisme et du profil socio-économique des fumeurs en France et aux Etats-Unis.

**Tableau 17.3. RR avec leur IC à 95 % de cancers liés au tabagisme chez les fumeurs actuels, par sexe et par localisation**

Localisations de cancer	Hommes		Femmes	
	RR	IC 95 %	RR	IC 95 %
Lèvre, cavité orale	4,2	(2,2–8,2)	3,2	(1,5–6,6)
Oropharynx	6,7	(3,1–14,6)	5,0	(2,1–12,3)
Nasopharynx	1,5	(0,4–5,8)	1,0	(0,2–4,4)
OEsophage	3,9	(2,1–7,4)	2,2	(1,0–4,7)
Estomac	2,1	(1,4–3,2)	2,0	(1,2–3,3)
Côlon-rectum	1,3	(1,0–1,6)	1,3	(1,0–1,5)
Foie	2,9	(1,5–5,8)	1,4	(0,6–3,3)
Pancréas	1,6	(1,0–2,6)	1,6	(1,1–2,6)
Larynx	13,2	(6,0–29,2)	20,4	(4,9–85,5)
Poumon	23,3	(16,4–33,2)	7,5	(5,9–9,7)
Col de l'utérus	-	-	1,8	(1,3–2,4)
Ovaire (mucineux)	-	-	1,9	(0,8–4,5)
Rein et bassinet	1,7	(1,1–2,6)	1,2	(0,8–2,0)
Vessie	3,8	(2,9–5,1)	3,0	(2,0–4,3)
Leucémie myéloïde aiguë	2,0	(0,9–4,3)	1,4	(0,7–3,0)

Source : Etude EPIC (41)

IC = intervalle de confiance ; RR = risque relatif

Les FA au tabagisme ont été calculées par sexe, par position socio-économique (quintile de l'EDI), par âge (30–59 ans et 60–74 ans) et par localisation de cancer. Le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables au tabagisme par position socio-économique a ensuite été obtenu en multipliant la FA par le nombre de nouveaux cas de cancer observés. Nous avons ensuite combiné ces chiffres pour obtenir la FA totale, pour la tranche d'âge 30–74 ans. Dans un deuxième temps, nous avons estimé le poids du tabagisme dans les inégalités sociales d'incidence des cancers liés au tabac. Pour cela, nous avons estimé le nombre de cas de cancer liés au tabac qui pourraient être évités si l'ensemble de la population présentait les mêmes taux d'incidence pour ces cancers que celui observé chez les 20 % d'individus les plus favorisés (scénario 1). Nous avons ensuite estimé le nombre de cas de cancer liés au tabac, qui pourraient être évités si l'ensemble de la population présentait la même consommation de tabac (estimée à l'aide de la FA que celle observée chez les 20 % d'individus les plus favorisés (scénario 2).

## Résultats

La FA au tabagisme pour les cancers liés au tabac était d'autant plus élevée que les individus appartenaient à une catégorie socio-économique défavorisée. En effet, les FA passaient de 56 % chez les hommes ayant la position socio-économique la plus élevée à 70 % chez ceux ayant la position socio-économique la plus faible et de 26 % à 38 %, respectivement, chez les femmes (voir Tableau 17.4). Quels qu'ait été le groupe d'âge ou la position socio-économique, les FA étaient toujours plus élevées chez les hommes que chez les femmes, reflétant le poids important du tabagisme chez les hommes. Par ailleurs, les FA différaient selon le groupe d'âge. Chez les hommes et les femmes, les FA étaient plus élevées dans le groupe d'âge 30–59 ans que dans le groupe plus âgé. La différence selon l'âge était plus prononcée chez les individus ayant une position socio-économique faible.

Le poids du tabagisme dans les inégalités sociales d'incidence des cancers liés au tabac est illustré dans le Tableau 17.5. Au total, 8687 cas de cancer liés au tabac chez les hommes et 2737 chez les femmes pourraient être évités, si l'ensemble de la population avait les mêmes taux d'incidence pour les cancers liés au tabac que celui des 20% d'individus les plus favorisés (scénario 1). Parmi ces cancers, 27,5 % chez les hommes et 43,4 % chez les femmes sont dus à une consommation de tabac plus élevée, par rapport à la situation observée chez les 20 % d'individus les plus favorisés.

**Tableau 17.4. FA au tabagisme (%) dans la population, par sexe, par groupe d'âge et par position socio-économique en France, sur la période 2006–2009**

Position socio-économique (quintiles de l'EDI)	30–59 ans		60–74 ans		30–74 ans	
	Cancers liés au tabac	Toutes localisations de cancer	Cancers liés au tabac	Toutes localisations de cancer	Cancers liés au tabac	Toutes localisations de cancer
<b>Hommes</b>						
1 (groupe plus favorisé)	56	27	57	25	56	26
2	61	33	57	26	59	29
3	64	36	61	29	62	31
4	66	38	64	32	65	34
5 (groupe plus défavorisé)	73	47	68	37	70	41
<b>Femmes</b>						
1 (groupe plus favorisé)	26	7	26	9	26	8
2	30	8	28	10	29	9
3	33	10	23	8	28	9
4	38	12	31	12	34	12
5 (groupe plus défavorisé)	43	14	33	13	38	14

EDI = indice de désavantage social européen ; FA = fraction attribuable

**Tableau 17.5. Nombre estimé de cas de cancer liés au tabac évitables sous différents scénarios, par sexe et par groupe d'âge, en France, moyenne annuelle sur la période 2006–2009**

Sexe	30–59 ans	60–74 ans	30–74 ans
<b>Hommes</b>			
Scénario 1 : Toute la population a le même taux d'incidence que les 20 % les plus favorisés	5131	3556	8687
Scénario 2 : Toute la population a la même consommation de tabac que les 20 % les plus favorisés	1348	1040	2388
% du nombre de cas de cancers évitables sous le scénario 1	26,3	29,3	27,5
<b>Femmes</b>			
Scénario 1 : Toute la population a le même taux d'incidence que les 20 % les plus favorisés	1927	810	2737
Scénario 2 : Toute la population a la même consommation de tabac que les 20 % les plus favorisés	926	261	1187
% du nombre de cas de cancers évitables sous le scénario 1	48,1	32,2	43,4

## Discussion

Le tabagisme explique une part non négligeable des inégalités socio-économiques d'incidence du cancer en France, en 2015. Les résultats sont cohérents avec ceux de la littérature scientifique et reflètent la propagation du tabagisme dans la population, décrite dans cette littérature comme l'épidémie de tabagisme (42, 43). En effet, le tabagisme se concentre de plus en plus dans les catégories socialement défavorisées, d'abord chez les hommes puis, après un certain délai, chez les femmes. La France est à un stade plus précoce de l'épidémie de tabagisme que des pays tels que les pays nordiques, le Royaume-Uni et les Pays-Bas, et le tabagisme y contribue donc moins aux inégalités socio-économiques (44). En lien avec la diffusion du tabagisme dans la population, nous avons observé que l'augmentation de la FA au tabagisme, à mesure que la position socio-économique diminue, est plus prononcée dans le groupe d'âge 30–59 ans, en particulier chez les femmes. Nos résultats confirment ainsi que les femmes en France viennent d'atteindre le dernier stade de l'épidémie de tabagisme. Le poids du tabac dans les inégalités sociales d'incidence des cancers liés au tabac risque donc d'augmenter dans les prochaines années.

Les résultats doivent être interprétés en tenant compte de certaines limites. Comme il n'existe pas de recension de qualité de la littérature à propos de l'impact du tabagisme sur l'incidence des cancers en France, nous avons posé l'hypothèse selon laquelle les RR quantifiant la relation entre le tabagisme et l'incidence des cancers, issus de l'étude EPIC, étaient applicables en France (45). Néanmoins, les études indiquent que, lorsque l'exposition est mesurée de la même manière, les RR sont similaires dans toutes les populations des différentes régions du monde (46). A noter que l'application des RR utilisés dans le Chapitre 4 sur le tabac donne des résultats similaires. On a également posé l'hypothèse selon laquelle les RR quantifiant la relation entre le tabagisme et l'incidence des cancers étaient identiques pour tous les groupes socio-économiques. Il a toutefois été suggéré que les facteurs socio-économiques étaient biologiquement incorporés et associés à différents marqueurs épigénétiques qui, à leur tour, étaient associés à un risque plus élevé de maladies, dont le cancer (47, 48). Il est donc possible que l'effet du tabac sur l'incidence des cancers soit plus important dans les catégories socio-économiques défavorisées et que nous ayons légèrement sous-estimé le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables au tabagisme, chez les individus socialement défavorisés. Par ailleurs, le calcul de la FA selon la méthode de Peto-Lopez ne

nécessite pas d'information sur la consommation de tabac dans la population, car elle utilise les taux absolus de cancer du poumon comme indicateur de l'exposition au tabagisme vie-entière de la population. Bien que ces estimations ne soient pas sujettes au biais d'information sur la consommation de tabac, la méthode de Peto-Lopez suppose que les taux d'incidence du cancer du poumon dans une population spécifique dépendent, en grande partie, de l'exposition cumulative de cette population au tabagisme, en considérant que l'incidence du cancer du poumon chez les non-fumeurs est faible et quasi constante quelle que soit la population considérée. Ces hypothèses sont généralement valables pour les pays à revenu élevé où le cancer du poumon est rare chez les non-fumeurs, même dans les zones polluées. Le radon et l'amiante, deux autres causes reconnues du cancer du poumon, ne peuvent causer qu'un faible nombre absolu de cas de cancer du poumon chez les personnes n'ayant jamais fumé (38). Cependant, les personnes ayant une faible position socio-économique sont plus susceptibles d'être exposées à d'autres agents cancérigènes pour le poumon, en particulier par le biais d'expositions professionnelles qui sont principalement liées aux professions manuelles, notamment chez les hommes. Ainsi, nous ne pouvons pas exclure que l'utilisation du même taux d'incidence du cancer du poumon chez les non-fumeurs, pour tous les groupes socio-économiques, ait surestimé la part du tabagisme dans le rapport entre les inégalités socio-économiques et l'incidence des cancers.

Les résultats par âge ont montré que les inégalités socio-économiques dans le tabagisme augmenteront de façon spectaculaire au cours des prochaines années et décennies, en particulier chez les femmes. Cela souligne la nécessité d'efforts politiques pour réduire la consommation de tabac en France, notamment parmi les catégories socio-économiques les plus défavorisées. L'efficacité des politiques et des interventions visant à réduire les inégalités socio-économiques du tabagisme est limitée ; seules certaines politiques, comme la hausse des prix, se sont révélées efficaces pour réduire ces inégalités (49, 50) et cela fait encore débat. Kulik et coll. (32) ont montré qu'avec des politiques efficaces, on pourrait parvenir à une réduction sensible des inégalités absolues pour la mortalité liée au tabac dans la plupart des populations européennes, en particulier chez les hommes. Cependant, les politiques de lutte contre le tabagisme mises en place jusqu'ici, comme l'augmentation des prix, étaient principalement axées sur la modification des comportements individuels. Les politiques, les campagnes et les actions de prévention devraient être mises en œuvre dans un cadre plus complet et

aborder les conditions et les déterminants sociaux à l'origine des comportements. Enfin, le tabagisme ne contribue que partiellement aux inégalités socio-économiques dans l'incidence des cancers liés au tabac, ce qui souligne l'interdépendance des déterminants inégalement distribués sur le plan social, comme les expositions comportementales, professionnelles, environnementales et résidentielles.

## Références

1. Commission on social determinants of health (CSDH) (2008). Closing the gap in a generation. Health equity through action on the social determinants of health. Geneva: WHO.
2. Bryere J, Dejardin O, Launay L, Colonna M, Grosclaude P, Launoy G; French Network of Cancer Registries (FRANCIM) (2016). Socioeconomic status and site-specific cancer incidence, a Bayesian approach in a French Cancer Registries Network study. *Eur J Cancer Prev.* 1. <https://doi.org/10.1097/CEJ.0000000000000326> PMID:27879493
3. Dahlgren G, Whitehead M (1991). Policies and strategies to promote social equity in health. Stockholm: Institute for Future Studies.
4. Ross C, Wu C (1995). The links between education and health. *Am Sociol Rev.* 60(5):719–45. <https://doi.org/10.2307/2096319>
5. Menvielle G, Luce D, Goldberg P, Leclerc A (2004). Smoking, alcohol drinking, occupational exposures and social inequalities in hypopharyngeal and laryngeal cancer. *Int J Epidemiol.* 33(4):799–806. <https://doi.org/10.1093/ije/dyh090> PMID:15155704
6. Davey Smith G (2003). Health inequalities: lifecourse approaches. Bristol: Policy Press.
7. Barker DJ, Eriksson JG, Forsén T, Osmond C (2002). Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol.* 31(6):1235–9. <https://doi.org/10.1093/ije/31.6.1235> PMID:12540728
8. Galobardes B, Lynch JW, Davey Smith G (2004). Childhood socioeconomic circumstances and cause-specific mortality in adulthood: systematic review and interpretation. *Epidemiol Rev.* 26(1):7–21. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxh008> PMID:15234944
9. Blane D, Davey Smith G, Bartley M (1993). Social selection: what does it contribute to social class differences in health? *Sociol Health Illn.* 15(1):1–15. <https://doi.org/10.1111/1467-9566.ep11343777>
10. Davey Smith G, Blane D, Bartley M (1994). Explanations for socio-economic differentials in mortality: Evidence from Britain and elsewhere. *Eur J Public Health.* 4(2):131–44. <https://doi.org/10.1093/eurpub/4.2.131>
11. Link BG, Phelan J (1995). Social conditions as fundamental causes of disease. *J Health Soc Behav.* 35(Spec No):80–94. <https://doi.org/10.2307/2626958> PMID:7560851
12. Phelan JC, Link BG, Tehranifar P (2010). Social conditions as fundamental causes of health inequalities: theory, evidence, and policy implications. *J Health Soc Behav.* 51(1\_suppl) Suppl:S28–40. <https://doi.org/10.1177/0022146510383498> PMID:20943581
13. Cavelaars AE, Kunst AE, Geurts JJ, Crialesi R, Grötvedt L, Helmert U, et al. (2000). Educational differences in smoking: international comparison. *BMJ.* 320(7242):1102–7. <https://doi.org/10.1136/bmj.320.7242.1102> PMID:10775217
14. Demarest S, Van Oyen H, Roskam AJ, Cox B, Regidor E, Mackenbach JP, et al. (2014). Educational inequalities in leisure-time physical activity in 15 European countries. *Eur J Public Health.* 24(2):199–204. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckt061> PMID:23748597
15. Devaux M, de Looper M (2012). Income-related inequalities in health service utilisation in 19 OECD countries, 2008-2009. In: committee DfelasaH, editor. OECD Health Working Papers. Paris: OECD.
16. Devaux M, Sassi F (2013). Social inequalities in obesity and overweight in 11 OECD countries. *Eur J Public Health.* 23(3):464–9. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckr058> PMID:21646363

17. Legleye S, Khlata M, Beck F, Peretti-Watel P (2011). Widening inequalities in smoking initiation and cessation patterns: a cohort and gender analysis in France. *Drug Alcohol Depend.* 117(2-3):233–41. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2011.02.004> PMID:21420251
18. Pernet C, Delpierre C, Dejardin O, Grosclaude P, Launay L, Guittet L, et al. (2012). Construction of an adaptable European transnational ecological deprivation index: the French version. *J Epidemiol Community Health.* 66(11):982–9. <https://doi.org/10.1136/jech-2011-200311> PMID:22544918
19. Boscoe FP, Johnson CJ, Sherman RL, Stinchcomb DG, Lin G, Henry KA (2014). The relationship between area poverty rate and site-specific cancer incidence in the United States. *Cancer.* 120(14):2191–8. <https://doi.org/10.1002/cncr.28632> PMID:24866103
20. Dalton SO, Steding-Jessen M, Engholm G, Schuz J, Olsen JH (2008). Social inequality and incidence of and survival from lung cancer in a population-based study in Denmark, 1994-2003. *European journal of cancer.* 44(14):1989–95.
21. Eberle A, Luttmann S, Foraita R, Pohlabein H (2010). Socioeconomic inequalities in cancer incidence and mortality—a spatial analysis in Bremen, Germany. *J Public Health (Bangkok).* 18(3):227–35. <https://doi.org/10.1007/s10389-009-0306-1>
22. Hwang E, Johnson-Obaseki S, McDonald JT, Connell C, Corsten M (2013). Incidence of head and neck cancer and socioeconomic status in Canada from 1992 to 2007. *Oral Oncol.* 49(11):1072–6. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2013.08.002> PMID:24018186
23. Hystad P, Carpiano RM, Demers PA, Johnson KC, Brauer M (2013). Neighbourhood socioeconomic status and individual lung cancer risk: evaluating long-term exposure measures and mediating mechanisms. *Soc Sci Med.* 97:95–103. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2013.08.005> PMID:24161094
24. Robert SA, Strombom I, Trentham-Dietz A, Hampton JM, McElroy JA, Newcomb PA, et al. (2004). Socioeconomic risk factors for breast cancer: distinguishing individual- and community-level effects. *Epidemiology.* 15(4):442–50. <https://doi.org/10.1097/01.ede.0000129512.61698.03> PMID:15232405
25. Sharpe KH, McMahon AD, Raab GM, Brewster DH, Conway DI (2014). Association between socioeconomic factors and cancer risk: a population cohort study in Scotland (1991-2006). *PLoS One.* 9(2):e89513. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0089513> PMID:24586838
26. Colonna M (2006). Influence des paramètres a priori dans l'estimation bayésienne de risques relatifs. Analyse spatiale du cancer de la vessie dans l'agglomération grenobloise. *Rev Epidemiol Sante Publique.* 54(6):529–42. [https://doi.org/10.1016/S0398-7620\(06\)76752-9](https://doi.org/10.1016/S0398-7620(06)76752-9) PMID:17194984
27. Pascutto C, Wakefield JC, Best NG, Richardson S, Bernardinelli L, Staines A, et al. (2000). Statistical issues in the analysis of disease mapping data. *Stat Med.* 19(17-18):2493–519. [https://doi.org/10.1002/1097-0258\(20000915/30\)19:17/18<2493::AID-SIM584>3.0.CO;2-D](https://doi.org/10.1002/1097-0258(20000915/30)19:17/18<2493::AID-SIM584>3.0.CO;2-D) PMID:10960868
28. Rockhill B, Newman B, Weinberg C (1998). Use and misuse of population attributable fractions. *Am J Public Health.* 88(1):15–9. <https://doi.org/10.2105/AJPH.88.1.15> PMID:9584027
29. Shack L, Jordan C, Thomson CS, Mak V, Møller H (2008). UK Association of Cancer Registries. Variation in incidence of breast, lung and cervical cancer and malignant melanoma of skin by socioeconomic group in England. *BMC Cancer.* 8(1):271. <https://doi.org/10.1186/1471-2407-8-271> PMID:18822122

30. Marmot M (2005). Social determinants of health inequalities. *Lancet*. 365(9464):1099–104. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)74234-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)74234-3) PMID:15781105
31. Gregoraci G, van Lenthe FJ, Artnik B, Bopp M, Deboosere P, Kovács K, et al.; DEMETRIQ consortium (2017). Contribution of smoking to socioeconomic inequalities in mortality: a study of 14 European countries, 1990-2004. *Tob Control*. 26(3):260–8. <https://doi.org/10.1136/tobaccocontrol-2015-052766> PMID:27122064
32. Kulik MC, Menvielle G, Eikemo TA, Bopp M, Jasilionis D, Kulhánová I, et al.; EURO-GBD-SE Consortium (2014). Educational inequalities in three smoking-related causes of death in 18 European populations. *Nicotine Tob Res*. 16(5):507–18. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntt175> PMID:24212763
33. Giskes K, Kunst AE, Benach J, Borrell C, Costa G, Dahl E, et al. (2005). Trends in smoking behaviour between 1985 and 2000 in nine European countries by education. *J Epidemiol Community Health*. 59(5):395–401. <https://doi.org/10.1136/jech.2004.025684> PMID:15831689
34. Huisman M, Kunst AE, Mackenbach JP (2005). Educational inequalities in smoking among men and women aged 16 years and older in 11 European countries. *Tob Control*. 14(2):106–13. <https://doi.org/10.1136/tc.2004.008573> PMID:15791020
35. Ribassin-Majed L, Hill C (2015). Trends in tobacco-attributable mortality in France. *Eur J Public Health*. 25(5):824–8. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckv078> PMID:25958238
36. Menvielle G, Boshuizen H, Kunst AE, Dalton SO, Vineis P, Bergmann MM, et al. (2009). The role of smoking and diet in explaining educational inequalities in lung cancer incidence. *J Natl Cancer Inst*. 101(5):321–30. <https://doi.org/10.1093/jnci/djn513> PMID:19244178
37. Nkosi TM, Parent ME, Siemiatycki J, Rousseau MC (2012). Socioeconomic position and lung cancer risk: how important is the modeling of smoking? *Epidemiology*. 23(3):377–85. <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e31824d0548> PMID:22415109
38. Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C Jr (1992). Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*. 339(8804):1268–78. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)91600-D](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)91600-D) PMID:1349675
39. Parkin DM (2011). 2. Tobacco-attributable cancer burden in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105(S2) Suppl 2:S6–13. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.475> PMID:22158323
40. Agudo A, Bonet C, Travier N, González CA, Vineis P, Bueno-de-Mesquita HB, et al. (2012). Impact of cigarette smoking on cancer risk in the European prospective investigation into cancer and nutrition study. *J Clin Oncol*. 30(36):4550–7. <https://doi.org/10.1200/JCO.2011.41.0183> PMID:23169508
41. IARC (2004). Tobacco smoke and involuntary smoking. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 83:1–1438. PMID:15285078. Disponible sur : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol83/index.php>.
42. Lopez AD, Collishaw NE, Piha T (1994). A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tob Control*. 3(3):242–7. <https://doi.org/10.1136/tc.3.3.242>
43. Thun M, Peto R, Boreham J, Lopez AD (2012). Stages of the cigarette epidemic on entering its second century. *Tob Control*. 21(2):96–101. <https://doi.org/10.1136/tobaccocontrol-2011-050294> PMID:22345230
44. Kulik MC, Hoffmann R, Judge K, Looman C, Menvielle G, Kulhánová I, et al. (2013). Smoking and the potential for reduction of inequalities in mortality in Europe. *Eur J Epidemiol*. 28(12):959–71. <https://doi.org/10.1007/s10654-013-9860-5> PMID:24242935

45. Steenland K, Armstrong B (2006). An overview of methods for calculating the burden of disease due to specific risk factors. *Epidemiology*. 17(5):512–9. <https://doi.org/10.1097/01.ede.0000229155.05644.43>  
[PMID:16804473](#)
46. GBD Study Operations Manual Harvard University (2009). University of Washington, John Hopkins University, University of Queensland. World Health Organization.
47. Castagné R, Kelly-Irving M, Campanella G, Guida F, Krogh V, Palli D, et al. (2016). Biological marks of early-life socioeconomic experience is detected in the adult inflammatory transcriptome. *Sci Rep*. 6(1):38705. <https://doi.org/10.1038/srep38705> [PMID:27934951](#)
48. Kelly-Irving M, Mabile L, Grosclaude P, Lang T, Delpierre C (2013). The embodiment of adverse childhood experiences and cancer development: potential biological mechanisms and pathways across the life course. *Int J Public Health*. 58(1):3–11. <https://doi.org/10.1007/s00038-012-0370-0>  
[PMID:22588310](#)
49. Main C, Thomas S, Ogilvie D, Stirk L, Petticrew M, Whitehead M, et al. (2008). Population tobacco control interventions and their effects on social inequalities in smoking: placing an equity lens on existing systematic reviews. *BMC Public Health*. 8(1):178. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-8-178>  
[PMID:18505545](#)
50. Thomas S, Fayter D, Misso K, Ogilvie D, Petticrew M, Sowden A, et al. (2008). Population tobacco control interventions and their effects on social inequalities in smoking: systematic review. *Tob Control*. 17(4):230–7. <https://doi.org/10.1136/tc.2007.023911> [PMID:18426867](#)

## Chapitre 18 : Résumé des fractions de cancers attribuables aux facteurs liés au mode de vie et à l'environnement

### Introduction

On a estimé à 346 000 le nombre de nouveaux cas de cancer diagnostiqués en France, en 2015, chez les adultes de 30 ans et plus. Les facteurs de risque liés au mode de vie et à l'environnement y ont probablement largement contribué ; en 2000, un précédent rapport estimait que 35 % des nouveaux cas de cancer étaient attribuables à des facteurs de risque modifiables (1). Cependant, depuis 2000, de nouvelles données sur la cancérogénicité de facteurs de risque modifiables se sont accumulées et les prévalences d'exposition aux cancérogènes, comme le tabac, l'alcool ou l'obésité, ont évolué (2–4).

Estimer la proportion de cancers attribuable à des facteurs de risque comportementaux ou environnementaux est important pour définir les priorités de prévention en France (5). Ce chapitre récapitule le nombre de nouveaux cas de cancer chez les adultes de 30 ans et plus, qui auraient pu être évités en France, en 2015, en évitant ou en réduisant l'exposition à ces facteurs (6).

### Méthodes

La sélection des facteurs de risque inclus dans cette étude est basée sur le niveau de preuve de cancérogénicité, tel que décrit par le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) ou par le *World Cancer Research Fund's International Continuous Update Project* (WCRF CUP), dans le cas de facteurs non étudiés par le CIRC (7, 8). La méthodologie détaillée est présentée dans le Chapitre 3.

Le nombre de nouveaux cas de cancer attribuables aux facteurs de risque modifiables a été estimé en utilisant une méthodologie de fraction attribuable (FA) (9–11), qui pose l'hypothèse d'indépendance entre les facteurs de risque. La FA fournit la proportion de

l'ensemble des cancers qui ne seraient pas survenus en l'absence de ces facteurs de risque. Elle nécessite de connaître la proportion de la population exposée aux facteurs de risque, ainsi que la quantification des risques de cancer liés à l'exposition à ces facteurs. Les méthodologies propres à chaque facteur de risque sont présentées dans le Chapitre 3 et dans chacun des chapitres suivants. Pour une localisation de cancer donnée, les FA à différents facteurs de risque  $FA_i=1,2,\dots,n$  ont été combinées en utilisant la Formule 18.1 pour estimer la fraction de ce cancer attribuable à l'ensemble des facteurs de risque ( $FA_T$ ).

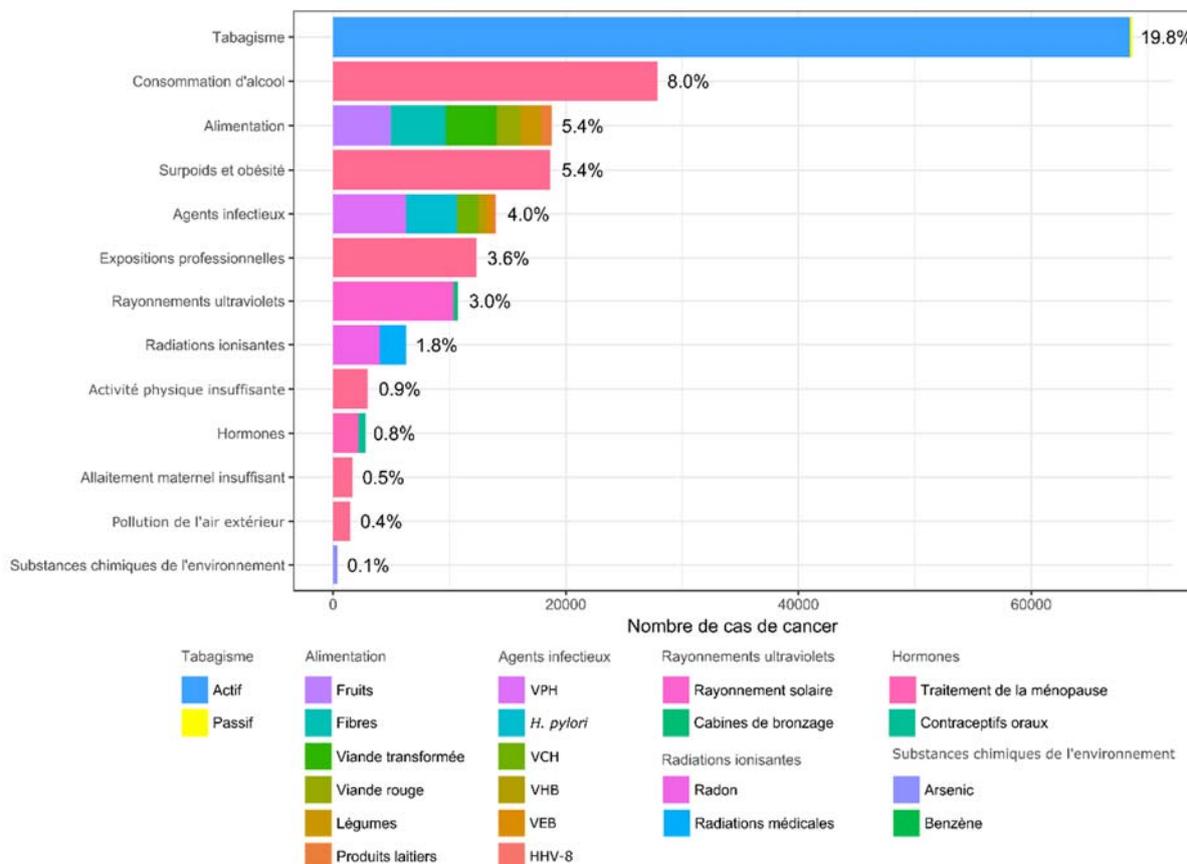
[Formule 18.1]

$$FA_T = 1 - \prod_{i=1}^n (1 - FA_i)$$

A noter que l'estimation du nombre de cas de cancer attribuables aux facteurs de risque étudiés ne tient compte que de leurs effets délétères. Par exemple, l'effet protecteur des contraceptifs oraux sur les cancers de l'ovaire et de l'endomètre n'a pas été pris en compte dans l'estimation finale du nombre de cas de cancer potentiellement évitables. De même, les effets protecteurs des facteurs de risque sur la part de la population française exposée de manière optimale n'ont pas été pris en compte dans les estimations (par exemple, le nombre de cancers du sein évités, chez les femmes ayant un niveau d'activité physique supérieur ou égal à celui recommandé, n'a pas été estimé). Seuls les effets délétères dans la part de la population ayant une exposition sous-optimale ont été pris en compte (on a estimé le nombre de cancers du sein qui auraient été évités si toutes les femmes avaient un niveau d'activité physique optimal).

## Résultats

Parmi les 346 000 nouveaux cas de cancer diagnostiqués chez les adultes en France, en 2015, 142 000 étaient attribuables aux facteurs de risque étudiés, soit 41,1 % (FA) de tous les nouveaux cas de cancer. Le tabac était à l'origine du plus grand nombre de cas (19,8 %), soit plus de 68 000 nouveaux cas attribuables au tabagisme, venaient ensuite l'alcool, l'alimentation et le surpoids et l'obésité, causant respectivement 8,0 %, 5,4 % et 5,4 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer (voir Figure 18.1).



**Figure 18.1. Nombre de nouveaux cas de cancer attribuables aux facteurs liés au mode de vie et à l'environnement en France, en 2015, chez les adultes de 30 ans et plus, et FA correspondantes**

Les Tableaux 18.1 et 18.2 présentent les fractions et le nombre de cancers attribuables aux facteurs de risque étudiés, pour l'ensemble des cancers et pour 26 localisations principales en lien avec ces facteurs de risque.

**Tableau 18.1. Proportion (%) de cas de cancer incidents diagnostiqués, en France, en 2015, chez les adultes de 30 ans et plus, attribuables à des facteurs liés au mode de vie et à l'environnement**

Sexe / Facteur de risque <sup>1</sup>	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Colon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>2</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
<b>Hommes</b>																											
<b>Tabagisme</b>	80,2	68,8	29,3	8,4		34,0		30,9		84,2	87,7											36,7	39,3			7,2	28,5
Actif	80,2	68,8	29,3	8,4		34,0		30,9		84,2	87,6											36,7	39,3			7,2	28,5
Passif											0,1																<0,1
<b>Consommation d'alcool</b>	47,8	34,0		21,0		54,8				39,6																	8,5
<b>Alimentation</b>	15,7		7,2	23,7				3,8		18,4	10,2																5,7
<300g/jour de fruits	5,0									5,9	10,2																1,9
<25g/jour de fibres				5,0																							0,6

<sup>1</sup> Les différences entre les FA présentées dans ce tableau récapitulatif et celles présentées dans chacun des chapitres sont principalement liées à une différence des sous-types de cancer utilisés (et donc de nombre de cas de cancer considérés) pour diviser le nombre de cas attribuables (qui, lui, ne change pas). Par exemple, « cavité orale et oropharynx » au lieu de « cavité orale, glandes salivaires et oro-hypo-naso-pharynx », « Adénocarcinome de l'œsophage » au lieu de « Œsophage tous types », « Estomac cardia » au lieu de « Estomac tous types », « Colon » au lieu de « Colorectal », « Sein post-ménopause » au lieu de « Sein tous âges », « Ovaire mucineux » au lieu de « Ovaire tous types », « Lymphome / Leucémie particulière » au lieu de « Lymphomes / Leucémies tous types »... Pour le traitement hormonal de la ménopause, la FA a été calculée sur l'ensemble des femmes âgées de 30 ans et plus, dans le tableau récapitulatif, et chez les femmes âgées de 50 ans et plus dans le chapitre Hormones. De manière générale, le lecteur est invité à porter attention aux localisations de cancer considérées pour chaque paire facteur de risque-cancer.

<sup>2</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

Sexe / Facteur de risque <sup>1</sup>	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Colon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésotéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>2</sup>	Leucémie	Tous cancers	
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)	
Viande transformée			7,2	11,4																								1,5
>300g/jour de viande rouge				5,4				3,8																				0,7
<300g/jour de légumes	10,7									12,5																		0,8
<2 portions de produits laitiers				1,9																								0,2
<b>Surpoids et obésité</b>		12,4	7,7	14,5		17,3	18,9	11,3														22,1						4,2
<b>Agents infectieux</b>	14,0		51,3		91,3	25,7				4,0				100							26,8				29,6	2,5		3,6
VPH	11,6				91,3					4,0											26,8							0,9
<i>H. pylori</i>			51,3																							1,5	1,3	
VHC						18,1																				1,0	0,7	
VHB						7,6																						0,3
VEB	2,4																							29,6			0,2	
HHV-8														100														0,1

<sup>1</sup> Les différences entre les FA présentées dans ce tableau récapitulatif et celles présentées dans chacun des chapitres sont principalement liées à une différence des sous-types de cancer utilisés (et donc de nombre de cas de cancer considérés) pour diviser le nombre de cas attribuables (qui, lui, ne change pas). Par exemple, « cavité orale et oropharynx » au lieu de « cavité orale, glandes salivaires et oro-hypo-naso-pharynx », « Adénocarcinome de l'œsophage » au lieu de « Œsophage tous types », « Estomac cardia » au lieu de « Estomac tous types », « Côlon » au lieu de « Colorectal », « Sein post-ménopause » au lieu de « Sein tous âges », « Ovaire mucineux » au lieu de « Ovaire tous types », « Lymphome / Leucémie particulière » au lieu de « Lymphomes / Leucémies tous types »... Pour le traitement hormonal de la ménopause, la FA a été calculée sur l'ensemble des femmes âgées de 30 ans et plus, dans le tableau récapitulatif, et chez les femmes âgées de 50 ans et plus dans le chapitre Hormones. De manière générale, le lecteur est invité à porter attention aux localisations de cancer considérées pour chaque paire facteur de risque-cancer.

<sup>2</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

Sexe / Facteur de risque <sup>1</sup>	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Côlon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>2</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
<b>Expositions professionnelles</b>	8,6	0,2	5,7	3,4	3,4	4,3			40,8	8,5	21,9	<0,1	83,1								0,4	2,6	4,8		2,0	1,2	5,7
<b>Rayonnements ultraviolets*</b>																											
Rayonnements solaires												88,6															2,8
Cabine de bronzage												1,5															<0,1
<b>Radiations ionisantes *</b>																											
Radon											9,8																1,5
Radiations diagnostiques	<0,1	0,4	0,6	1,0		0,4		0,4			0,8										0,3	0,4	1,3			2,0	0,5
<b>Activité physique &lt;30 minutes/jour</b>				2,1																							0,2

<sup>1</sup> Les différences entre les FA présentées dans ce tableau récapitulatif et celles présentées dans chacun des chapitres sont principalement liées à une différence des sous-types de cancer utilisés (et donc de nombre de cas de cancer considérés) pour diviser le nombre de cas attribuables (qui, lui, ne change pas). Par exemple, « cavité orale et oropharynx » au lieu de « cavité orale, glandes salivaires et oro-hypo-naso-pharynx », « Adénocarcinome de l'œsophage » au lieu de « Œsophage tous types », « Estomac cardia » au lieu de « Estomac tous types », « Côlon » au lieu de « Colorectal », « Sein post-ménopause » au lieu de « Sein tous âges », « Ovaire mucineux » au lieu de « Ovaire tous types », « Lymphome / Leucémie particulière » au lieu de « Lymphomes / Leucémies tous types »... Pour le traitement hormonal de la ménopause, la FA a été calculée sur l'ensemble des femmes âgées de 30 ans et plus, dans le tableau récapitulatif, et chez les femmes âgées de 50 ans et plus dans le chapitre Hormones. De manière générale, le lecteur est invité à porter attention aux localisations de cancer considérées pour chaque paire facteur de risque-cancer.

<sup>2</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

\* Les FA, pour les facteurs de risque regroupés sous cet intitulé, ont été calculées séparément et ne peuvent pas être combinées

Sexe / Facteur de risque <sup>1</sup>	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Côlon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésotéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>2</sup>	Leucémie	Tous cancers	
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)	
<b>Pollution de l'air extérieur (Moyenne annuelle PM<sub>2,5</sub>&gt;10 10 µg/m3)</b>											3,6																	0,6
<b>Substances chimiques de l'environnement</b>																							1,5		<0,1	<0,1	0,1	
Arsenic											0,4												1,5				0,1	
Benzène																									<0,1	<0,1	<0,1	
<b>Nombre combiné</b>	92,6	83,4	73,4	55,8	91,6	82,5	18,9	41,3	40,9	93,1	92,6	88,8	83,2	100	-	-	-	-	-	26,8	0,6	52,1	43,7	29,6	4,4	10,2	44,3	

<sup>1</sup> Les différences entre les FA présentées dans ce tableau récapitulatif et celles présentées dans chacun des chapitres sont principalement liées à une différence des sous-types de cancer utilisés (et donc de nombre de cas de cancer considérés) pour diviser le nombre de cas attribuables (qui, lui, ne change pas). Par exemple, « cavité orale et oropharynx » au lieu de « cavité orale, glandes salivaires et oro-hypo-naso-pharynx », « Adénocarcinome de l'œsophage » au lieu de « Œsophage tous types », « Estomac cardia » au lieu de « Estomac tous types », « Côlon » au lieu de « Colorectal », « Sein post-ménopause » au lieu de « Sein tous âges », « Ovaire mucineux » au lieu de « Ovaire tous types », « Lymphome / Leucémie particulière » au lieu de « Lymphomes / Leucémies tous types »... Pour le traitement hormonal de la ménopause, la FA a été calculée sur l'ensemble des femmes âgées de 30 ans et plus, dans le tableau récapitulatif, et chez les femmes âgées de 50 ans et plus dans le chapitre Hormones. De manière générale, le lecteur est invité à porter attention aux localisations de cancer considérées pour chaque paire facteur de risque-cancer.

<sup>2</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

Sexe / Facteur de risque <sup>1</sup>	Lèvres, cavité orale, et pharynx	Œsophage	Estomac	Côlon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>2</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
<b>Femmes</b>																											
<b>Tabagisme</b>	41,9	44,9	6,0	4,3		6,8		13,5		67,8	64,6				4,4		9,3					7,7	12,8			1,5	9,3
Actif	41,9	44,9	6,0	4,3		6,8		13,5		67,8	63,3				4,4		9,3					7,7	12,8			1,5	9,2
Passif											1,3																0,1
<b>Consommation d'alcool</b>	26,3	24,8		11,6		18,7				20,5					15,1												7,5
<b>Alimentation</b>	15,3		6,6	20,6				2,1		17,6	9,8				4,3												5,1
<300g/jour de fruits	4,6									5,3	9,8																0,8
<25g/jour de fibres				7,4											4,3												2,3
Viande transformée			6,6	7,8																							1,0
>300g/jour de viande rouge				3,0				2,1																			0,4
<300g/jour de légumes	10,7									12,3																	0,2
<2 portions de produits laitiers				2,4																							0,3

<sup>1</sup> Les différences entre les FA présentées dans ce tableau récapitulatif et celles présentées dans chacun des chapitres sont principalement liées à une différence des sous-types de cancer utilisés (et donc de nombre de cas de cancer considérés) pour diviser le nombre de cas attribuables (qui, lui, ne change pas). Par exemple, « cavité orale et oropharynx » au lieu de « cavité orale, glandes salivaires et oro-hypo-naso-pharynx », « Adénocarcinome de l'œsophage » au lieu de « Œsophage tous types », « Estomac cardia » au lieu de « Estomac tous types », « Côlon » au lieu de « Colorectal », « Sein post-ménopause » au lieu de « Sein tous âges », « Ovaire mucineux » au lieu de « Ovaire tous types », « Lymphome / Leucémie particulière » au lieu de « Lymphomes / Leucémies tous types »... Pour le traitement hormonal de la ménopause, la FA a été calculée sur l'ensemble des femmes âgées de 30 ans et plus, dans le tableau récapitulatif, et chez les femmes âgées de 50 ans et plus dans le chapitre Hormones. De manière générale, le lecteur est invité à porter attention aux localisations de cancer considérées pour chaque paire facteur de risque-cancer.

<sup>2</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

Sexe / Facteur de risque <sup>1</sup>	Lèvres, cavité orale, et pharynx	Oesophage	Estomac	Colon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésotéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>2</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
<b>Surpoids et obésité</b>		7,5	3,5	7,1		16,6	19,4	8,3							8,4			34,1	5,2			21,2					6,8
<b>Agents infectieux</b>	13,8		71,3		91,3	25,7				4,0				100		22,6	100							29,6	2,9		4,6
VPH	11,8				91,3					4,0						22,6	100										2,9
<i>H. pylori</i>			71,3																						1,8		1,2
VHC						18,1																			1,0		0,2
VHB						7,6																					0,1
VEB	2,0																							29,6			0,1
HHV-8														100													<0,1
<b>Expositions professionnelles</b>	1,1		0,7	0,4	0,4	0,9			8,9	2,3	3,2		41,7		1,3				1,3			0,5	1,5		0,2	0,7	1,0
<b>Rayonnements ultraviolets*</b>																											
Rayonnement solaire												78,5															3,2
Cabine de bronzage												4,6															0,2
<b>Radiations ionisantes*</b>																											
Radon											9,8																0,7
Radiations diagnostiques	0,1	0,5	1,2	0,9		0,4		0,8			2,4				1,1				0,8			0,8	4,9			2,0	0,9

<sup>1</sup> Les différences entre les FA présentées dans ce tableau récapitulatif et celles présentées dans chacun des chapitres sont principalement liées à une différence des sous-types de cancer utilisés (et donc de nombre de cas de cancer considérés) pour diviser le nombre de cas attribuables (qui, lui, ne change pas). Par exemple, « cavité orale et oropharynx » au lieu de « cavité orale, glandes salivaires et oro-hypo-naso-pharynx », « Adénocarcinome de l'oesophage » au lieu de « Oesophage tous types », « Estomac cardia » au lieu de « Estomac tous types », « Colon » au lieu de « Colorectal », « Sein post-ménopause » au lieu de « Sein tous âges », « Ovaire mucineux » au lieu de « Ovaire tous types », « Lymphome / Leucémie particulière » au lieu de « Lymphomes / Leucémies tous types »... Pour le traitement hormonal de la ménopause, la FA a été calculée sur l'ensemble des femmes âgées de 30 ans et plus, dans le tableau récapitulatif, et chez les femmes âgées de 50 ans et plus dans le chapitre Hormones. De manière générale, le lecteur est invité à porter attention aux localisations de cancer considérées pour chaque paire facteur de risque-cancer.

<sup>2</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

\* Les FA, pour les facteurs de risque regroupés sous cet intitulé, ont été calculées séparément et ne peuvent pas être combinées

Sexe / Facteur de risque <sup>1</sup>	Lèvres, cavité orale, et pharynx	Oesophage	Estomac	Côlon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>2</sup>	Leucémie	Tous cancers	
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)	
<b>Hormones*</b>																												
Traitement hormonal de la ménopause															2,3			12,6	0,7									1,4
Contraceptifs oraux															0,8		4,6	*	*									0,4
Activité physique <30 minutes/jour				2,5											3,0			6,0										1,6
Allaitement maternel <6 mois/enfant															3,1													1,1
Pollution de l'air extérieur (Moyenne annuelle PM <sub>2,5</sub> >10 µg/m <sup>3</sup> )											3,6																	0,3
Substances chimiques de l'environnement																							1,5		<0,1	<0,1	0,1	
Arsenic											0,4												1,5				0,1	
Benzène																									<0,1	<0,1	<0,1	
<b>Nombre combiné</b>	68,3	62,9	77,5	39,9	91,3	53,7	19,4	22,9	9,0	80,2	73,9	79,5	41,7	100	36,8	22,6	100	45,9	8,9			28,2	19,6	29,6	3,1	4,2	37,2	

<sup>1</sup> Les différences entre les FA présentées dans ce tableau récapitulatif et celles présentées dans chacun des chapitres sont principalement liées à une différence des sous-types de cancer utilisés (et donc de nombre de cas de cancer considérés) pour diviser le nombre de cas attribuables (qui, lui, ne change pas). Par exemple, « cavité orale et oropharynx » au lieu de « cavité orale, glandes salivaires et oro-hypo-naso-pharynx », « Adénocarcinome de l'oesophage » au lieu de « Oesophage tous types », « Estomac cardia » au lieu de « Estomac tous types », « Côlon » au lieu de « Colorectal », « Sein post-ménopause » au lieu de « Sein tous âges », « Ovaire mucineux » au lieu de « Ovaire tous types », « Lymphome / Leucémie particulière » au lieu de « Lymphomes / Leucémies tous types »... Pour le traitement hormonal de la ménopause, la FA a été calculée sur l'ensemble des femmes âgées de 30 ans et plus, dans le tableau récapitulatif, et chez les femmes âgées de 50 ans et plus dans le chapitre Hormones. De manière générale, le lecteur est invité à porter attention aux localisations de cancer considérées pour chaque paire facteur de risque-cancer.

<sup>2</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

<sup>3</sup> Les fractions de cancers évités par l'utilisation des contraceptifs oraux sont de 22,3 % pour le cancer de l'endomètre et de 17 % pour le cancer de l'ovaire

Sexe / Facteur de risque <sup>1</sup>	Lèvres, cavité orale, et pharynx	Œsophage	Estomac	Côlon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>2</sup>	Leucémie	Tous cancers	
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)	
<b>Total</b>																												
<b>Tabagisme</b>	71,4	64,1	21,4	6,6		28,8		22,4		82,2	81,2				4,4		9,3						26,9	34,5			4,7	19,8
Actif	71,4	64,1	21,4	6,6		28,8		22,4		82,2	80,8				4,4		9,3						26,9	34,5			4,7	19,8
Passif											0,4																	0,1
<b>Consommation d'alcool</b>	42,8	32,2		16,8		48,0				37,3					15,1													8,0
<b>Alimentation</b>	15,6		7,0	22,3				2,9		18,2	10,1				4,3													5,4
<300g/jour de fruits	5,0									5,8	10,1																	1,4
<25g/jour de fibres				6,1											4,3													1,4
Viande transformée			7,0	9,8																								1,3
>300g/jour de viande rouge				4,3				2,9																				0,6
<300g/jour de légumes	10,7									12,5																		0,5
<2 portions de produits laitiers				2,2																								0,2

<sup>1</sup> Les différences entre les FA présentées dans ce tableau récapitulatif et celles présentées dans chacun des chapitres sont principalement liées à une différence des sous-types de cancer utilisés (et donc de nombre de cas de cancer considérés) pour diviser le nombre de cas attribuables (qui, lui, ne change pas). Par exemple, « cavité orale et oropharynx » au lieu de « cavité orale, glandes salivaires et oro-hypo-naso-pharynx », « Adénocarcinome de l'œsophage » au lieu de « Œsophage tous types », « Estomac cardia » au lieu de « Estomac tous types », « Côlon » au lieu de « Colorectal », « Sein post-ménopause » au lieu de « Sein tous âges », « Ovaire mucineux » au lieu de « Ovaire tous types », « Lymphome / Leucémie particulière » au lieu de « Lymphomes / Leucémies tous types »... Pour le traitement hormonal de la ménopause, la FA a été calculée sur l'ensemble des femmes âgées de 30 ans et plus, dans le tableau récapitulatif, et chez les femmes âgées de 50 ans et plus dans le chapitre Hormones. De manière générale, le lecteur est invité à porter attention aux localisations de cancer considérées pour chaque paire facteur de risque-cancer.

<sup>2</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

Sexe / Facteur de risque <sup>1</sup>	Lèvres, cavité orale, et pharynx	Oesophage	Estomac	Colo-n-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésotéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>2</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
<b>Surpoids et obésité</b>		11,5	6,3	11,2		17,2	19,2	9,8							8,4			34,1	5,2			21,8					5,4
<b>Agents infectieux</b>	13,9		58,1		91,3	25,7				4,0				100		22,6	100							29,6	2,6		4,0
VPH	11,6				91,3					4,0						22,6	100										1,8
<i>H. pylori</i>			58,1																						1,6		1,3
VHC						18,1																			1,0		0,5
VHB						7,6																					0,2
VEB	2,3																							29,6			0,2
HHV-8														100													<0,1
<b>Expositions professionnelles</b>	6,8	0,1	4,0	2,0	2,0	3,7			30,7	7,7	16,6	<0,1	71,1		1,3				1,3		0,4	1,9	4,2		1,2	1,0	3,6
<b>Rayonnements ultraviolets*</b>																											
Rayonnement solaire												83,5															3,0
Cabine de bronzage												3,1															0,1
<b>Radiations ionisantes*</b>																											
Radon											9,8																1,2
Radiations diagnostiques	<0,1	0,5	0,8	0,9		0,4		0,5			1,3				1,1				0,8		0,3	0,5	2,0			2,0	0,7

<sup>1</sup> Les différences entre les FA présentées dans ce tableau récapitulatif et celles présentées dans chacun des chapitres sont principalement liées à une différence des sous-types de cancer utilisés (et donc de nombre de cas de cancer considérés) pour diviser le nombre de cas attribuables (qui, lui, ne change pas). Par exemple, « cavité orale et oropharynx » au lieu de « cavité orale, glandes salivaires et oro-hypo-naso-pharynx », « Adénocarcinome de l'oesophage » au lieu de « Oesophage tous types », « Estomac cardia » au lieu de « Estomac tous types », « Colo-n » au lieu de « Colorectal », « Sein post-ménopause » au lieu de « Sein tous âges », « Ovaire mucineux » au lieu de « Ovaire tous types », « Lymphome / Leucémie particulière » au lieu de « Lymphomes / Leucémies tous types »... Pour le traitement hormonal de la ménopause, la FA a été calculée sur l'ensemble des femmes âgées de 30 ans et plus, dans le tableau récapitulatif, et chez les femmes âgées de 50 ans et plus dans le chapitre Hormones. De manière générale, le lecteur est invité à porter attention aux localisations de cancer considérées pour chaque paire facteur de risque-cancer.

<sup>2</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

\* Les FA pour les facteurs de risque regroupés sous cet intitulé ont été calculées séparément et ne peuvent pas être combinées

Sexe / Facteur de risque <sup>1</sup>	Lèvres, cavité orale, et pharynx	Oesophage	Estomac	Côlon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésotéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>2</sup>	Leucémie	Tous cancers	
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)	
<b>Hormones*</b>																												
Traitement hormonal de la ménopause															2,3			12,6	0,7									0,6
Contraception orale															0,8		4,6											0,2
Activité physique <30 minutes/jour				2,3											3,0			6,0										0,9
Allaitement maternel <6 mois/enfant															3,1			*	*									0,5
Pollution de l'air extérieur (Moyenne annuelle PM <sub>2,5</sub> >10 µg/m <sup>3</sup> )											3,6																	0,4
<b>Substances chimiques de l'environnement</b>																							1,5		<0,1	<0,1	0,1	
Arsenic											0,4												1,5				0,1	
Benzène																									<0,1	<0,1	<0,1	
<b>Nombre combiné</b>	87,0	79,3	74,8	48,6	91,4	77,1	19,2	32,3	30,7	91,6	87,4	84,0	71,2	100	36,8	22,6	100	45,9	8,9	26,8	0,6	44,1	39,4	29,6	3,8	7,6	41,1	

<sup>1</sup> Les différences entre les FA présentées dans ce tableau récapitulatif et celles présentées dans chacun des chapitres sont principalement liées à une différence des sous-types de cancer utilisés (et donc de nombre de cas de cancer considérés) pour diviser le nombre de cas attribuables (qui, lui, ne change pas). Par exemple, « cavité orale et oropharynx » au lieu de « cavité orale, glandes salivaires et oro-hypo-naso-pharynx », « Adénocarcinome de l'oesophage » au lieu de « Oesophage tous types », « Estomac cardia » au lieu de « Estomac tous types », « Côlon » au lieu de « Colorectal », « Sein post-ménopause » au lieu de « Sein tous âges », « Ovaire mucineux » au lieu de « Ovaire tous types », « Lymphome / Leucémie particulière » au lieu de « Lymphomes / Leucémies tous types »... Pour le traitement hormonal de la ménopause, la FA a été calculée sur l'ensemble des femmes âgées de 30 ans et plus, dans le tableau récapitulatif, et chez les femmes âgées de 50 ans et plus dans le chapitre Hormones. De manière générale, le lecteur est invité à porter attention aux localisations de cancer considérées pour chaque paire facteur de risque-cancer.

<sup>2</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

<sup>3</sup> Les fractions de cancers évités par l'utilisation des contraceptifs oraux sont de 22,3 % pour le cancer de l'endomètre et de 17 % pour le cancer de l'ovaire.

**Tableau 18.2. Nombre de nouveaux cas de cancer attribuables aux facteurs liés au mode de vie et à l'environnement chez les hommes et les femmes âgés de 30 ans et plus, en France, en 2015**

Facteur de risque	Hommes	Femmes	Total
<b>Tabagisme</b>	54 178	14 502	68 680
Tabagisme actif	54 142	14 360	68 502
Tabagisme passif	36	142	178
<b>Consommation d'alcool</b>	16 217	11 639	27 856
<b>Alimentation</b>	10 868	7 913	18 781
Consommation de fruits <300g/jour	3 672	1 277	4 950
Consommation de fibre <25g/jour	1 095	3 628	4 723
Viande transformée	2 830	1 550	4 380
Viande rouge >300g/semaine	1 386	645	2 031
Consommation de légumes <300g/jour	1 466	378	1 844
Consommation de produits laitiers <2 portions/jour	419	434	853
<b>Surpoids et obésité</b>	8 032	10 606	18 639
<b>Agents infectieux</b>	6 886	7 122	14 007
Virus du papillome humain	1 753	4 516	6 269
<i>Helicobacter pylori</i>	2 554	1 845	4 400
Virus de l'hépatite C	1 414	377	1 791
Virus d'Epstein-Barr	469	221	690
Virus de l'hépatite B	557	130	687
Virus de l'herpès humain (type 8)	139	32	170
<b>Expositions professionnelles</b>	10 814	1 500	12 314
<b>Rayonnements ultraviolets</b>			
Rayonnement solaire	5 356	4 984	10 340
Cabines de bronzage	89	293	382
<b>Radiations ionisantes</b>			
Radon	2 864	1 118	3 982
Radiations diagnostiques	945	1 366	2 311
<b>Hormones</b>			
Traitement hormonal de la ménopause	-	2 206	2 206
Contraceptifs oraux*	-	585	585*
<b>Activité physique &lt;30 minutes/jour</b>	463	2 510	2 973
<b>Allaitement maternel &lt;6 mois/enfant</b>	-	1 649	1 649
<b>Pollution de l'air extérieur (moyenne annuelle &gt;10µg/m<sup>3</sup>)</b>	1 055	412	1 466
<b>Arsenic et benzène (environnement général)</b>	271	81	352
<b>Nombre combiné**</b>	84 188	57 961	142 149

\* Nombre de cancers évités (non présentés dans ce tableau) : 1 788 cancers de l'endomètre, et 820 cancers de l'ovaire

\*\*Le nombre combiné est différent de la somme du nombre de cas par facteur de risque, du fait de l'utilisation de la Formule 18.1

Les fractions et le nombre de cas de cancer attribuables étaient tous deux plus élevés chez les hommes que chez les femmes ; 84 000 nouveaux cas chez les hommes et près de 58 000 chez les femmes étaient attribuables aux facteurs de risque étudiés, représentant respectivement 44,3 % et 37,2 % de l'ensemble des cas. Chez les hommes, les causes majeures étaient le tabac, l'alcool et l'alimentation, liées respectivement à 28,5 %, 8,5 % et 5,7 % des nouveaux cas. Chez les femmes, les causes majeures étaient le tabac, l'alcool et le surpoids et l'obésité, liées respectivement à 9,3 %, 7,5 % et 6,8 % des nouveaux cas. Les facteurs nutritionnels dans leur ensemble (alimentation, surpoids et obésité, activité physique et alcool) étaient liés à 16% des nouveaux cas de cancer chez les hommes et 20 % chez les femmes.

Les cancers les plus dépendants des facteurs de risque modifiables étaient le cancer du col de l'utérus et le sarcome de Kaposi ; 100 % de ces cancers étaient attribuables au virus du papillome humain et au virus de l'herpès associé au sarcome de Kaposi, respectivement. Venaient ensuite les cancers du larynx, de l'anus et du poumon avec, respectivement, 91,6 %, 91,4 % et 87,4 % d'entre eux attribuables aux facteurs de risque étudiés (voir Figure 18.2). La Figure 18.3 illustre, pour les 10 cancers les plus fréquents chez les hommes et chez les femmes, le nombre de nouveaux cas attribuables aux facteurs de risque considérés en France, en 2015. Pour les trois cancers les plus fréquents chez les hommes en France métropolitaine, soit les cancers de la prostate, du poumon et du côlon-rectum, 0,6 %, 92,6 % et 55,8 % étaient attribuables à des facteurs de risque modifiables. Pour les trois cancers les plus fréquents chez les femmes, soit les cancers du sein, du côlon-rectum et du poumon, 36,8 %, 39,9 % et 73,9 % étaient attribuables à des facteurs de risque modifiables.

Enfin, la part des cancers attribuables au désavantage social, chez les hommes, était plus importante pour les cancers liés au tabac et à l'alcool, soit les cancers du larynx (30,1 %), des lèvres-bouche-pharynx (26,6 %), du poumon (19,9 %) et de l'œsophage (16,5 %) et, chez les femmes, pour les cancers des lèvres-bouche-pharynx (22,7 %), du col de l'utérus (21,1 %) et de l'estomac (16,4 %). A l'inverse, certains cancers étaient plus fréquents chez les personnes les plus favorisées socialement. Malgré des FA relativement faibles (8,3 % et 5,4 %), le nombre de cas de cancer de la prostate et du sein associés à l'aisance sociale était particulièrement élevé (3833 et 2900 cas respectivement) en raison de taux d'incidence élevés pour ces cancers.

La FA au tabagisme pour les cancers liés au tabac était d'autant plus élevée que les individus appartenaient à une catégorie socio-économique défavorisée. Chez les hommes et les femmes, les FA au tabagisme étaient plus élevées chez les individus de moins de 60 ans que chez les personnes plus âgées. La différence selon l'âge était plus prononcée parmi les individus ayant une position socio-économique faible.

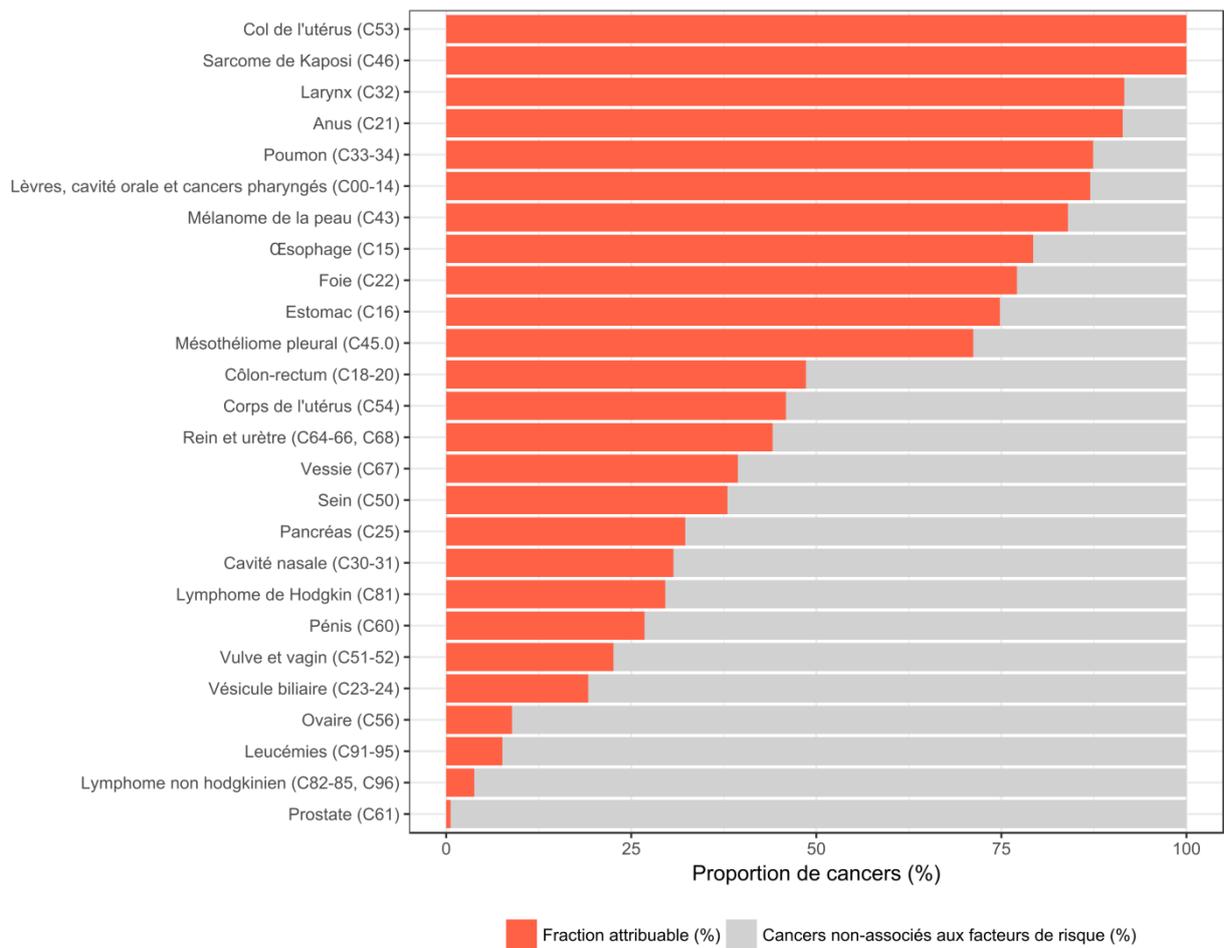


Figure 18.2. FA combinées pour les cancers associés à un ou plusieurs facteurs de risque

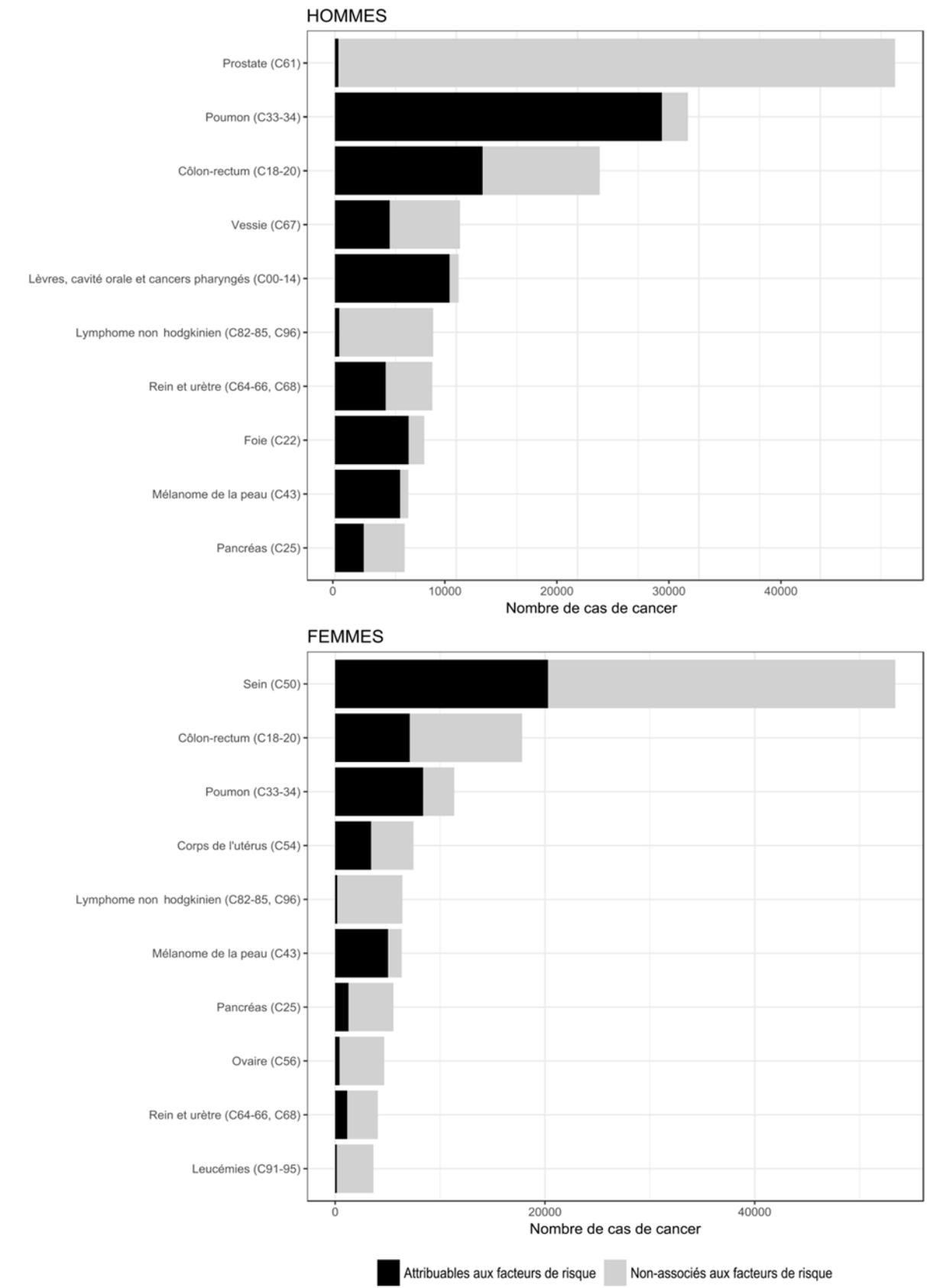


Figure 18.3. Nombre de nouveaux cas attribuables au mode de vie et à l'environnement pour les dix cancers les plus fréquents en France, en 2015, par sexe

## Discussion

Environ 41 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer chez les adultes en France métropolitaine peuvent être attribués à des expositions à des facteurs de risque comportementaux ou environnementaux. Cela correspond à 142 000 nouveaux cas de cancer en France métropolitaine, en 2015, qui pourraient être potentiellement évités. Les résultats de cette étude sont similaires à ceux du Royaume-Uni en 2010, pour lequel la FA était de 43 %. Ces résultats sont aussi similaires, dans une certaine mesure, aux études précédemment réalisées en France, en 2000 (FA : 35 %) et en Australie, en 2010 (FA : 32 %), les différences observées étant probablement dues au nombre de facteurs de risque inclus dans l'analyse et à des prévalences différentes pour certains facteurs de risque. Par exemple, l'étude précédente en France n'avait pris en compte que les expositions professionnelles les plus fréquentes et l'étude australienne n'en avait pris aucune en compte (1, 12, 13) (voir tableau 18.3 pour la comparaison des FA entre la présente étude et les études australienne et anglaise). Comme dans les études précédentes, ce travail a montré que le tabac était la principale cause de nouveaux cas de cancer ; l'alcool était, cependant, la deuxième cause de nouveaux cas de cancer en France, alors que l'alimentation et l'exposition aux ultraviolets solaires en étaient la deuxième cause au Royaume-Uni et en Australie, respectivement, en 2010.

**Tableau 18.3. Comparaison des FA en France en 2015, en Australie et au Royaume-Uni en 2010**

Facteurs de risque	France, 2015 <sup>1</sup>			Australie, 2010 <sup>2</sup>			Royaume-Uni, 2010 <sup>2</sup>		
	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total
<b>Tabagisme</b>	28,5	9,3	19,8	15,8	10,1	13,4	23,0	15,6	19,4
<b>Consommation d'alcool</b>	8,5	7,5	8,0	3,0	2,4	2,8	4,6	3,3	4,0
<b>Alimentation</b>									
Consommation insuffisante de fibres	0,6	2,3	1,4	2,3	2,1	2,2	1,4	1,7	1,5
Consommation insuffisante de fruits	1,9	0,8	1,4	1,5	1,2	1,3	6,1	3,4	4,7
Consommation insuffisante de légumes	0,8	0,2	0,5	0,3	0,2	0,3			
Consommation insuffisante de produits laitiers	0,2	0,3	0,2	-	-	-	-	-	-
Viande rouge ou transformée	2,2	1,4	1,9	2,7	1,6	2,2	3,5	1,9	2,7
Sel	-	-	-	-	-	-	0,9	0,2	0,5
<b>Surpoids et obésité</b>	4,2	6,8	5,4	2,5	4,5	3,4	4,1	6,9	5,5
<b>Agents infectieux</b>	3,6	4,6	4,0	2,4	3,7	2,9	2,5	3,7	3,1
<b>Expositions professionnelles</b>	5,7	1,0	3,6	-	-	-	4,9	2,4	3,7
<b>Rayonnements ultraviolets</b>									
Rayonnements solaires	2,8	3,2	3,0	7,1	5,0	6,2	3,5	3,6	3,5
Cabines de bronzage	<0,1	0,2	0,1	-	-	-	-	-	-
<b>Radiations ionisantes</b>									
Radon	1,5	0,7	1,2	-	-	-	-	-	-
Radiations d'origine médicale	0,5	0,9	0,7	-	-	-	1,7	2,0	1,8
<b>Hormones</b>									
Traitement hormonal de la ménopause	-	1,4	0,6	-	1,1	0,3	-	1,1	0,5
Contraceptifs oraux	-	0,4	0,2	-	0,3	0,1	-	-	-
<b>Activité physique insuffisante</b>	0,2	1,6	0,9	0,5	2,9	1,6	0,4	1,7	1,0
<b>Allaitement maternel insuffisant</b>	-	1,1	0,5	-	0,5	0,2	-	1,7	0,9
<b>Pollution de l'air extérieur</b>	0,6	0,3	0,4	-	-	-	-	-	-
<b>Arsenic et benzène (environnement général)</b>	0,1	0,1	0,1	-	-	-	-	-	-

<sup>1</sup> Chez les adultes âgés de 30 ans et plus

<sup>2</sup> Tous âges confondus

Le nombre de cas de cancer attribuables au mode de vie et à l'environnement, présenté dans ce rapport, dépend en premier lieu des facteurs inclus dans l'analyse, selon les critères définis au Chapitre 3. Il est alors important de rappeler que de nombreux facteurs de risque, classés cancérigènes, n'ont pu être inclus dans l'analyse, faute de données disponibles (données d'exposition ou d'estimation de risque). C'est le cas notamment de nombreuses substances chimiques présentes dans l'environnement général (voir Chapitre 16), pour lesquelles aucune donnée d'exposition représentative ou aucune estimation de risque correspondant à l'exposition en population générale n'était disponible (voir Chapitre 16). Le nombre final de cas de cancer attribuables au mode de vie et à l'environnement ne prend donc pas en compte l'ensemble des facteurs de risque modifiables auxquels la population française est réellement exposée. Il ne prend pas non plus en compte les risques émergents, pour lesquels les estimations de risque sont encore trop incertaines (expositions classées possiblement cancérigènes par le CIRC, pour lesquelles les données existantes ne permettent pas de les classer, ou non encore évaluées bien que suspectées comme les perturbateurs endocriniens, par exemple).

La précision des FA et du nombre de cas de cancer attribuables aux facteurs de risque étudiés dépend de la précision des données d'exposition, des risques relatifs (RR) et des données d'incidence. Si beaucoup d'efforts ont été déployés pour assurer la qualité des données, leur disponibilité était variable. C'est pourquoi l'interprétation des résultats doit, pour chaque facteur de risque, tenir compte des données et de la méthodologie utilisées pour estimer les FA, telles que décrites en détail dans les chapitres précédents.

Par ailleurs, l'analyse repose sur plusieurs hypothèses. L'une des plus importantes est la cohérence entre la définition de l'exposition utilisée pour la population française et celle des études retenues pour estimer les RR. Par exemple, dans le cas où l'exposition est binaire, comme il est fréquent pour les expositions professionnelles, l'estimation des FA pose l'hypothèse que les travailleurs étudiés exposés en France ont le même niveau d'exposition que celui des travailleurs de l'étude d'estimation du risque. Bien que dans de nombreux cas nous avons pu obtenir des estimations de risque basées sur des études de cohortes (radiations ionisantes, tabac, par exemple), dans d'autres cas, nous avons dû utiliser des estimations de risque basées sur des études cas-témoin (expositions professionnelles à des agents chimiques, par exemple). Dans ces cas, les *odds ratio* (OR) sont considérés comme des approximations des RR, ce qui peut mener

à une légère surestimation des RR et donc du nombre de cas de cancer attribuables estimés (14).

Le temps de latence entre l'exposition à un cancérogène et le développement d'un cancer varie selon les facteurs de risque. Il dépend également des mécanismes biologiques de cancérogénèse et de l'exposition à d'autres facteurs de risque (15). Pour la plupart des facteurs étudiés, le temps de latence exact n'est pas connu et a été fixé à 10 ans, à moins que les études en montrent un différent. De manière générale, le temps de latence est susceptible de dépasser 10 ans. Pour les expositions professionnelles par exemple, les conséquences à long terme sur le risque de cancer sont bien connues, nous avons donc considéré un impact continu des expositions jusqu'à 50 ans après l'exposition. A l'inverse, les traitements hormonaux de la ménopause peuvent augmenter le risque de cancer dont le diagnostic est possible dans l'année suivant l'exposition, nous avons donc appliqué ce temps de latence (16). Pour la plupart des facteurs de risque (comme l'alimentation, l'IMC, etc.), la mesure de l'exposition était transversale, les mesures d'exposition tout au long de la vie, les RR correspondant à ces expositions n'étant pas disponibles. Dans d'autres cas, des données d'exposition dans le temps et par âge ont été prises en compte ; par exemple, pour les radiations ionisantes, le risque dépendant de l'âge à l'exposition et de la dose cumulée d'exposition aux radiations au cours de la vie.

La Formule 18.1

$$FA_T = 1 - \prod_{i=1}^n (1 - FA_i)$$

suppose l'indépendance entre les facteurs de risque individuels ; cependant, beaucoup des facteurs de risque étudiés ne sont pas indépendants les uns des autres. On a en effet observé des interactions entre les comportements à risque pour le cancer (17). Par exemple, le tabac et l'alcool interagissent fortement dans l'augmentation des risques de cancer des VADS et une part importante de ces cancers est due aux effets combinés du tabac et de l'alcool, soit 44 %, contre 29 % et 1 % imputables au tabac et à l'alcool, considérés séparément (18).

Les effets délétères d'une exposition sous-optimale aux facteurs de risque étudiés ont été seuls pris en compte dans l'estimation globale du nombre de cas de cancer

attribuables. Les estimations finales ne tiennent donc pas compte des effets protecteurs potentiels des facteurs étudiés par rapport aux risques de cancer dans la population exposée à un niveau optimal (par exemple, les cancers du sein évités chez les femmes ayant allaité au moins six mois). L'estimation réalisée souligne néanmoins la part des cancers qui auraient pu être évités si l'ensemble de la population française était exposée de manière optimale à chacun des facteurs étudiés. Les résultats ne tiennent pas compte non plus des impacts positifs ou négatifs éventuels des facteurs étudiés sur des pathologies autres que le cancer, tels que l'impact positif de la consommation d'alcool sur le risque cardiovasculaire.

Ce dernier chapitre présente un résumé du nombre de cas de cancer en France attribuables à l'ensemble des facteurs de risque modifiables considérés, afin de permettre de comparer leur impact respectif sur l'incidence des cancers (voir Figure 18.1). Cette comparaison s'avère informative et indispensable, notamment pour hiérarchiser et cibler les futures actions de prévention. Elle reste cependant fragile et doit donc être interprétée en tenant compte des disparités dans la qualité des données utilisées et dans les choix méthodologiques réalisés pour tenir compte au mieux des spécificités de chaque facteur de risque. Bien que ces ajustements aient été indispensables (comme détaillé plus haut et dans chaque chapitre), ils peuvent dans certains cas mener à des surestimations ou des sous-estimations du nombre de cas attribuables.

## Conclusion

Quarante et un pour cent de l'ensemble des cancers en France pourraient potentiellement être évités en modifiant l'exposition à des facteurs de risque comportementaux ou environnementaux, ce qui permettrait ainsi de réduire l'impact du cancer sur le plan médical, économique et social (19, 20). Estimer les fractions de cancers évitables dans des études futures pourrait apporter des éléments supplémentaires pour prévoir des stratégies de lutte contre le cancer. Les FA présentées dans ce rapport reposent, pour la plupart, sur l'hypothèse que les facteurs de risque sont complètement éliminés (21). Les estimations du nombre de nouveaux cas de cancer attribuables à des facteurs de risque modifiables constituent une aide précieuse pour définir les priorités de prévention du cancer. L'impact du statut socio-économique sur le risque de cancer montre la nécessité de cibler et de renforcer les efforts de prévention et de promotion de la santé sur les populations les plus à risque.

La surveillance des expositions aux facteurs de risque de cancer et de l'incidence des cancers dans la population est nécessaire pour évaluer les progrès de la prévention du cancer en France.

## Références

1. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer (2007). Attributable Causes of Cancer in France in the Year 2000. IARC Working Group Reports, Vol. 3. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
2. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al.; Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Body Mass Index) (2011). National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet*. 377(9765):557–67. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)62037-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)62037-5) PMID:21295846
3. World Health Organization (2015). WHO global report on trends in tobacco smoking 2000-2025. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
4. World Health Organization (2014). Global status report on alcohol and health, 2014. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
5. World Health Organization (2002). National cancer control programmes: policies and managerial guidelines. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
6. Ezzati M, Hoorn SV, Rodgers A, Lopez AD, Mathers CD, Murray CJ; Comparative Risk Assessment Collaborating Group (2003). Estimates of global and regional potential health gains from reducing multiple major risk factors. *Lancet*. 362(9380):271–80. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)13968-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)13968-2) PMID:12892956
7. Pearce N, Blair A, Vineis P, Ahrens W, Andersen A, Anto JM, et al. (2015). IARC monographs: 40 years of evaluating carcinogenic hazards to humans. *Environ Health Perspect*. 123(6):507–14. PMID:25712798
8. World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research (2007). Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: A Global perspective. Washington, DC, USA: American Institute for Cancer Research.
9. Shield KD, Parkin DM, Whiteman DC, Rehm J, Viallon V, Micallef CM, et al. (2016). Population Attributable and Preventable Fractions: Cancer Risk Factor Surveillance, and Cancer Policy Projection. *Curr Epidemiol Rep*. 3(3):201–11. <https://doi.org/10.1007/s40471-016-0085-5> PMID:27547696
10. Rockhill B, Newman B, Weinberg C (1998). Use and misuse of population attributable fractions. *Am J Public Health*. 88(1):15–9. <https://doi.org/10.2105/AJPH.88.1.15> PMID:9584027
11. Levin ML (1953). The occurrence of lung cancer in man. *Acta Unio Int Contra Cancrum*. 9(3):531–41. PMID:13124110
12. Whiteman DC, Webb PM, Green AC, Neale RE, Fritschi L, Bain CJ, et al. (2015). Cancers in Australia in 2010 attributable to modifiable factors: summary and conclusions. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):477–84. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12471> PMID:26437735
13. Parkin DM, Boyd L, Walker LC (2011). 16. The fraction of cancer attributable to lifestyle and environmental factors in the UK in 2010. *Br J Cancer*. 105(S2) Suppl 2:S77–81. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.489> PMID:22158327
14. Zhang J, Yu KF (1998). What's the relative risk? A method of correcting the odds ratio in cohort studies of common outcomes. *JAMA*. 280(19):1690–1. <https://doi.org/10.1001/jama.280.19.1690> PMID:9832001

15. Barrett JC (1993). Mechanisms of multistep carcinogenesis and carcinogen risk assessment. *Environ Health Perspect.* 100:9–20. <https://doi.org/10.1289/ehp.931009> PMID:8354184
16. Beral V; Million Women Study Collaborators (2003). Breast cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet.* 362(9382):419–27. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)14065-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14065-2) PMID:12927427
17. Schuit AJ, van Loon AJM, Tijhuis M, Ocké M (2002). Clustering of lifestyle risk factors in a general adult population. *Prev Med.* 35(3):219–24. <https://doi.org/10.1006/pmed.2002.1064> PMID:12202063
18. Anantharaman D, Marron M, Lagiou P, Samoli E, Ahrens W, Pohlabein H, et al. (2011). Population attributable risk of tobacco and alcohol for upper aerodigestive tract cancer. *Oral Oncol.* 47(8):725–31. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2011.05.004> PMID:21684805
19. Luengo-Fernandez R, Leal J, Gray A, Sullivan R (2013). Economic burden of cancer across the European Union: a population-based cost analysis. *Lancet Oncol.* 14(12):1165–74. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(13\)70442-X](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(13)70442-X) PMID:24131614
20. Institut National du Cancer (2017). Les cancers en France en 2016 - L'essentiel des faits et chiffres. Boulogne-Billancourt, France: Institut National du Cancer.
21. Murray CJ, Lopez AD (1999). On the comparable quantification of health risks: lessons from the Global Burden of Disease Study. *Epidemiology.* 10(5):594–605. <https://doi.org/10.1097/00001648-199909000-00029> PMID:10468439

## Annexe 1 : Taux insuffisant de vitamine D

### Introduction

Selon le *Continuous Update Project* mené par le Fonds mondial de recherche sur le cancer (*World Cancer Research Fund*) et l'Institut américain pour la recherche sur le cancer (*American Institute for Cancer Research*), il existe des indications limitées suggérant une relation causale entre de faibles taux sériques de vitamine D et le risque de cancer colorectal.

Ce chapitre décrit le nombre de nouveaux cas de cancer colorectal en France, en 2015, chez les adultes âgés de 30 ans et plus, attribuables à des taux sériques faibles de vitamine D, en supposant un lien de causalité.

### Méthodes

Le nombre de nouveaux cas de cancer colorectal attribuables à des taux sériques faibles de vitamine D en France, en 2015, a été estimé en utilisant la formule de Levin (1) qui repose sur l'hypothèse d'un temps de latence de 10 ans entre l'exposition à des taux sériques faibles de vitamine D et le diagnostic du cancer colorectal. Selon les recommandations de l'Académie nationale de médecine américaine, un taux sérique de vitamine D (25(OH)D) inférieur à 50 nmol/L est considéré comme insuffisant pour garantir une santé optimale (2).

Les taux sériques de vitamine D sont issus de l'Etude nationale nutrition santé (ENNS) menée en 2006. L'ENNS est une enquête téléphonique menée entre février 2006 et mars 2007 sur un échantillon représentatif de la population générale de France métropolitaine, sélectionnée selon un plan de sondage aléatoire à trois degrés (3). Par ailleurs, les examens cliniques et biologiques ont été effectués dans un centre d'examen de santé ou au domicile des participants. Un échantillon sanguin a été prélevé à jeun, puis quatre heures plus tard. La vitamine D a été dosée par une technique radio-immunologique à phase liquide (RIA), en utilisant un kit *ID Gamma-B-25 Hydroxy*

*Vitamin D.* Au total, 1939 adultes âgés de 20 ans et plus en 2006, sans supplémentation en vitamine D (63,5 % de l'échantillon), avaient un dosage sérique de vitamine D. Ces taux ont été utilisés comme proxy des taux sériques de vitamine D pour 2005.

Sur la base des données ENNS, la prévalence de taux sériques de vitamine D faibles (inférieurs à 50 nmol/L) en France, en 2006, était de 41,9 % chez les adultes âgés de 20 ans et plus (voir Tableau A.1.1).

**Tableau A.1.1. Taux sériques de vitamine D chez les adultes français âgés de 20 ans et plus, en 2006**

Sexe et âge (années)	Taux sérique moyen (nmol/L)	Prévalence de faibles taux de vitamine D (%)
<b>Hommes</b>		
20–39	57,7	43,5
40–59	61,9	33,1
60 et plus	56,0	43,6
20 et plus	58,9	39,6
<b>Femmes</b>		
20–39	59,1	44,0
40–59	55,5	44,7
60 et plus	55,1	43,2
20 et plus	56,8	44,0
<b>Total</b>		
20–39	58,4	43,8
40–59	59,7	39,0
60 et plus	55,5	43,4
20 et plus	57,9	41,9

Le risque relatif (RR) de développer un cancer colorectal utilisé pour les estimations est celui issu de la méta-analyse réalisée par Touvier et coll. (4), dans laquelle le RR de développer un cancer colorectal augmentait d'un facteur 1,14 pour chaque diminution de 20 nmol/L du taux sérique de vitamine D. Nous avons émis l'hypothèse d'une relation dose-réponse log-linéaire entre l'exposition et le risque.

## Résultats

En France, en 2015, 1501 nouveaux cas de cancer colorectal étaient attribuables à de faibles taux sériques de vitamine D, soit 3,8 % de l'ensemble des nouveaux cas de cancer colorectal et 0,4 % de tous les nouveaux cas de cancer, toutes localisations confondues. Le nombre de cas de cancer colorectal attribuables à des taux sériques faibles de vitamine D était similaire chez les hommes (759 nouveaux cas de cancer) et les femmes (742 cas).

## Discussion

Des taux sériques faibles de vitamine D sont une cause évitable de cancer colorectal en France. Les résultats présentés dans ce chapitre doivent cependant être interprétés en connaissance des limites de l'analyse. Un potentiel biais de participation et la base d'échantillonnage de l'enquête ENNS peuvent affecter la représentativité des taux sériques de vitamine D. Par ailleurs, les taux de vitamine D varient en fonction des mois de l'année en France, avec les taux les plus bas observés entre février et mai, et en fonction des régions du fait de différences d'ensoleillement (5). L'ENNS étant une étude nationale qui a été menée tout au long de l'année, ces biais sont cependant minimisés. Les taux de vitamine D en France varient également selon le niveau socio-économique (5). Bien que les estimations présentées dans ce chapitre fournissent un aperçu de l'importance du problème au niveau populationnel, ces estimations ne peuvent pas s'appliquer à des sous-groupes de population. La précision de la mesure des taux de vitamine D à l'aide de la technique RIA constitue une limite supplémentaire : les coefficients de variations intra et inter-dosages sont en effet compris entre 8 % et 15 % (6). Cette technique mesurant également d'autres métabolites polaires (6), les taux sériques de vitamine D ont pu être surestimés.

Malgré ces limites, les résultats suggèrent que de faibles taux de vitamine D pourraient expliquer un certain nombre de cas de cancer colorectal. De nouvelles études devront confirmer la relation causale qui n'est aujourd'hui que suggérée et vérifier si la correction du déficit en vitamine D, pour prévenir le cancer colorectal, s'accompagne d'un bénéfice en terme de santé et d'une absence de toxicité pour la population générale.

## Références

1. Levin ML (1953). The occurrence of lung cancer in man. *Acta Unio Int Contra Cancrum*. 9(3):531–41. [PMID:13124110](#)
2. Ross AC, Manson JE, Abrams SA, Aloia JF, Brannon PM, Clinton SK, et al. (2011). The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know. *J Clin Endocrinol Metab*. 96(1):53–8. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-2704> [PMID:21118827](#)
3. Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (Usen) (2007). Étude nationale nutrition santé: situation nutritionnelle en France en 2006 selon les indicateurs d'objectif et les repères du Programme national nutrition santé (PNNS). Paris, France: Institut de veille sanitaire, Université de Paris.
4. Touvier M, Chan DS, Lau R, Aune D, Vieira R, Greenwood DC, et al. (2011). Meta-analyses of vitamin D intake, 25-hydroxyvitamin D status, vitamin D receptor polymorphisms, and colorectal cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 20(5):1003–16. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-10-1141> [PMID:21378269](#)
5. Vernay M, Sponga M, Salanave B, Oléko A, Deschamps V, Malon A, et al. (2012). Statut en vitamine D de la population adulte en France: l'Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006-2007). *Bull Epidemiol Hebd (Paris)*. 16-17:189–94.
6. Holick MF (2009). Vitamin D status: measurement, interpretation, and clinical application. *Ann Epidemiol*. 19(2):73–8. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2007.12.001> [PMID:18329892](#)

## Annexe 2 : Prise régulière d'aspirine à faible dose

### Introduction

La prise régulière d'aspirine est un facteur de risque pour certaines pathologies, notamment hémorragiques, mais également un facteur protecteur de certaines maladies, comme les maladies thrombotiques ou néoplasiques. Elle diminue la mortalité spécifique liée à ces pathologies (1–4). Dans le *Handbook of Cancer Prevention* de 1997, le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) rapporte que les indications d'une relation causale entre l'utilisation d'aspirine et la réduction du cancer colorectal sont limitées chez l'homme, mais suffisantes chez les animaux (4). Depuis ce travail, d'autres études ont confirmé cette association (2).

Ce chapitre évalue le nombre de nouveaux cas de cancer colorectal (CIM10 : C1,8–C20 – classification internationale des maladies) en France, en 2015, possiblement évités par la prise d'aspirine dans les cinq à 20 dernières années, en supposant une relation de causalité.

### Méthodes

La proportion de cas de cancer évités par la prise d'aspirine a été estimée selon la méthode des fractions préventives (FP). Le calcul des FP nécessite une estimation de la prévalence de l'exposition, ici la prise d'aspirine, et le risque du cancer considéré, ici le cancer colorectal.

La prévalence de la prise d'aspirine en France, de janvier 2006 à juillet 2015 (voir Tableau A.2.1), a été calculée à partir de l'Echantillon généraliste des bénéficiaires (EGB), échantillon correspondant au 1/97<sup>ème</sup> de la base de données du Système national d'information inter-régimes de l'assurance maladie (SNIIRAM), qui couvrait 75 % de la population française en 2006 (5). Pour ce faire, les utilisateurs réguliers d'aspirine ont été définis comme des personnes ayant reçu au moins deux remboursements pour un médicament contenant de l'aspirine, durant une période de

trois mois consécutifs. Les données de remboursement étaient disponibles de janvier 2006 à juillet 2015. La prévalence de la prise d'aspirine sur une durée >10 ans, par groupe d'âge, a été estimée en extrapolant rétroactivement l'évolution observée entre 2006 et 2015.

De 1995 à 2010, 5,9 % des adultes âgés de 30 ans et plus en France, en 2015, ont pris de l'aspirine. La prévalence de cette utilisation était légèrement supérieure chez les hommes (7,2 %) que chez les femmes (4,7 %). Parmi eux, 5,5 % ont pris de l'aspirine pendant cinq années ou plus.

**Tableau A.2.1. Proportion de personnes ayant régulièrement pris de l'aspirine en France, entre 1995 et 2010**

Age en années	Hommes			Femmes			Total		
	Prise d'aspirine 1995–2010		Pas de prise d'aspirine 1995–2010	Prise d'aspirine 1995–2010		Pas de prise d'aspirine 1995–2010	Prise d'aspirine 1995–2010		Pas de prise d'aspirine 1995–2010
	< 5 ans	≥ 5 ans		< 5 ans	≥ 5 ans		< 5 ans	≥ 5 ans	
30–49	0,5	0,4	99,1	0,8	0,3	98,9	0,6	0,3	99,0
50–59	0,9	3,4	95,7	0,3	1,8	98,0	0,6	2,6	96,9
60–69	2,1	8,7	89,2	0,1	4,8	95,1	1,1	6,7	92,3
70–79	4,0	15,4	80,6	0,2	10,0	89,8	1,9	12,4	85,7
80 et plus	7,7	19,5	72,8	1,5	14,8	83,7	3,7	16,4	79,9
Total	1,8	5,5	92,8	0,6	4,2	95,3	1,1	4,8	94,1

L'estimation du risque de cancer colorectal utilisée est issue de la méta-analyse d'études cas-témoin réalisée par Algra et coll. (2) qui a montré que, comparativement aux personnes qui ne prenaient pas régulièrement de l'aspirine, les personnes qui en consommaient régulièrement dans les cinq à 20 années précédentes avaient un risque de cancer colorectal réduit : risque relatif (RR)=0,75 (IC<sub>95</sub> % : 0,67–0,83) pour une utilisation totale inférieure à cinq ans, et RR=0,68 (IC<sub>95</sub> % : 0,63–0,72) pour une utilisation totale égale ou supérieure à cinq ans.

## Résultats

L'utilisation régulière d'aspirine a permis d'éviter 1743 nouveaux cas de cancer colorectal en France, en 2015, ce qui représente 4,2 % des cancers colorectaux et 0,5 % de l'ensemble des cancers, toutes localisations confondues. Elle a ainsi permis d'éviter 1153 cas de cancers colorectaux chez les hommes (soit 5,0 % des cancers colorectaux) et 590 cas chez les femmes (3,2 %).

## Discussion

En supposant un lien de causalité, la prise d'aspirine a permis d'éviter un nombre modéré de cancers colorectaux en France, en 2015. Comparativement à une étude australienne menée en 2010 (6), une plus grande proportion de cancers colorectaux a été évitée en France (avec 3,1 % et 4,2 % respectivement).

Ces résultats doivent cependant être interprétés en connaissance des limites de l'analyse portant notamment sur la disponibilité des données. En effet, les données de remboursement des médicaments n'étaient disponibles que pour la période allant de janvier 2006 à juillet 2015 et les prévalences annuelles ont été estimées à partir des données d'une période de trois mois pour ces deux années respectives. La prévalence de l'utilisation d'aspirine a pu être sous-estimée car l'utilisation hors remboursement n'a pas été prise en compte et le SNIIRAM ne couvre que 75 % de la population française. A l'inverse, elle a pu être surestimée car nous avons pu considérer comme utilisatrices des personnes qui ne prennent pas d'aspirine de manière régulière tout au long de l'année. L'utilisation d'aspirine avant 2006 étant inconnue, nous avons posé l'hypothèse selon laquelle l'évolution de son utilisation avant 2006 était la même que celle observée entre 2006 et 2015, sauf pour la tranche d'âge 0–19 ans pour laquelle nous avons utilisé les données de Maison et coll. (7).

Par ailleurs, nous ne disposons pas d'information sur le dosage de l'aspirine. Cependant, l'effet préventif de l'utilisation d'aspirine sur le cancer colorectal augmente avec la dose jusqu'à environ 300 mg par jour (2). La méta-analyse utilisée pour obtenir les RR a été limitée aux études cas-témoin (2) (les seules à présenter les RR par durée d'utilisation) et aux études randomisées contrôlées qui testent des doses d'aspirine pouvant ne pas être représentatives des doses utilisées au niveau de la population (2).

Malgré leurs limites, les résultats présentés dans ce chapitre indiquent qu'un nombre non négligeable de cancers colorectaux pourraient être évités par la prise régulière d'aspirine. D'autres études ont suggéré que d'autres types de cancers pourraient également être évités (estomac, œsophage et endomètre, notamment), mais ceux-ci n'ont pas été évalués dans le cadre de ce travail (2, 8, 9). Ces résultats doivent être considérés au regard des autres effets de l'aspirine, connue pour diminuer le risque d'événements cardiovasculaires et augmenter le risque d'hémorragie. Ils devraient aider

à appuyer la décision clinique d'utiliser ou non cette éventuelle prophylaxie anticancéreuse.

## Références

1. Campbell CL, Smyth S, Montalescot G, Steinhubl SR (2007). Aspirin dose for the prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *JAMA*. 297(18):2018–24. <https://doi.org/10.1001/jama.297.18.2018> PMID:17488967
2. Algra AM, Rothwell PM (2012). Effects of regular aspirin on long-term cancer incidence and metastasis: a systematic comparison of evidence from observational studies versus randomised trials. *Lancet Oncol*. 13(5):518–27. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(12\)70112-2](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(12)70112-2) PMID:22440112
3. Sørensen HT, Mellemkjaer L, Blot WJ, Nielsen GL, Steffensen FH, McLaughlin JK, et al. (2000). Risk of upper gastrointestinal bleeding associated with use of low-dose aspirin. *Am J Gastroenterol*. 95(9):2218–24. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.02248.x> PMID:11007221
4. International Agency for Research on Cancer (1997). IARC Handbooks of Cancer Prevention: Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs. Volume 1. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. Disponible sur <http://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Handbooks-Of-Cancer-Prevention/Non-Steroidal-Anti-Inflammatory-Drugs-1997>.
5. De Roquefeuil L, Studer A, Neumann A, Merlière Y (2009). L'échantillon généraliste de bénéficiaires: représentativité, portée et limites. *Prat Organ Soins*. 40(3):213–23. <https://doi.org/10.3917/pos.403.0213>
6. Wilson LF, Green AC, Kendall BJ, Jordan SJ, Nagle CM, Bain CJ, et al. (2015). Cancers prevented in Australia in 2010 through the consumption of aspirin. *Aust N Z J Public Health*. 39(5):414–7. <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12443> PMID:26437724
7. Maison P, Guillemot D, Vauzelle-Kervroëdan F, Balkau B, Sermet C, Thibult N, et al. (1998). Trends in aspirin, paracetamol and non-steroidal anti-inflammatory drug use in children between 1981 and 1992 in France. *Eur J Clin Pharmacol*. 54(8):659–64. <https://doi.org/10.1007/s002280050530> PMID:9860155
8. Neill AS, Nagle CM, Protani MM, Obermair A, Spurdle AB, Webb PM; Australian National Endometrial Cancer Study Group (2013). Aspirin, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, paracetamol and risk of endometrial cancer: a case-control study, systematic review and meta-analysis. *Int J Cancer*. 132(5):1146–55. <https://doi.org/10.1002/ijc.27717> PMID:22777678
9. Bosetti C, Rosato V, Gallus S, Cuzick J, La Vecchia C (2012). Aspirin and cancer risk: a quantitative review to 2011. *Ann Oncol*. 23(6):1403–15. <https://doi.org/10.1093/annonc/mds113> PMID:22517822

### Annexe 3 : Nombre de cas de cancer incidents diagnostiqués en France, en 2015, chez les adultes de 30 ans et plus, attribuables à des facteurs liés au mode de vie et à l'environnement

Sexe / Facteur de risque	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Colon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>1</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
<b>Hommes</b>																											
<b>Tabagisme</b>	8177	3101	1388	1838		2500		1778		2547	25530											2940	4046			334	54178
Actif	8177	3101	1388	1838		2500		1778		2547	25494											2940	4046			334	54142
Passif											36																36
<b>Consommation d'alcool</b>	4871	1532		4580		4035				1199																	16217
<b>Alimentation</b>	1598		339	5173				217		562	2979																10868
Consommation de fruits <300g/jour	513									180	2979																3672
Consommation de fibres <25g./jour				1095																							1095
Viande transformée			339	2491																							2830
Viande rouge >300g/semaine				1168				217																			1386
Consommation de légumes <300g/jour	1085									382																	1466
Consommation de produits laitiers <2 portions/jour				419																							419

<sup>1</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

Sexe / Facteur de risque	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Colon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>1</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
<b>Surpoids et obésité</b>		560	367	3166		1272	246	649														1772					8032
<b>Agents infectieux</b>	1424		2436		360	1890				121				139						90				227	200		6886
VPH	1182				360					121										90							1753
<i>H. pylori</i>			2436																						118		2554
VHC						1333																			81		1414
VHB						557																					557
VEB	242																							227			469
HHV-8														139													139
<b>Expositions professionnelles</b>	872	7	270	745	13	318			215	256	6372	<5	652								166	208	490		163	56	10814
<b>Rayonnements ultraviolets*</b>																											
Rayonnement solaire													5356														5356
Cabine de bronzage													89														89
<b>Radiations ionisantes*</b>																											
Radon											2864																2864
Radiations diagnostiques	<5	20	28	211		30		23			237										119	33	135			93	945

<sup>1</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

\* Les fractions attribuables (FA) et le nombre de cas pour les facteurs de risque regroupés sous cet intitulé ont été calculés séparément et ne peuvent pas être combinés

Sexe / Facteur de risque	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Colon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>1</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
Activité physique insuffisante <30 minutes/jour				463																							463
Pollution de l'air extérieur (Moyenne annuelle >10µg/m <sup>3</sup> )											1055																1055

<sup>1</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

Sexe / Facteur de risque	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Côlon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>1</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
<b>Substances chimiques de l'environnement</b>											117												151		<5	<5	271
Arsenic											117												151		<5	<5	269
Benzène																									<5	<5	<5
<b>Nombre combiné</b>	9442	3759	3481	12168	361	6074	246	2373	215	2819	26951	5367	652	139						90	284	4181	4508	227	359	477	84188

<sup>1</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

Sexe / Facteur de risque	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Colon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>1</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
<b>Femmes</b>																											
<b>Tabagisme</b>	1281	497	145	771		117		749		281	7334				2352		265					314	287			55	14502
Actif	1281	497	145	771		117		749		281	7192				2352		265					314	287			55	14360
Passif											142																142
<b>Consommation d'alcool</b>	804	275		2074		320				85					8081												11639
<b>Alimentation</b>	466		161	3666				115		75	1114				2315												7913
Consommation de fruits <300g/jour	140									23	1114																1277
Consommation de fibres <25g/jour				1313											2315												3628
Viande transformée			161	1389																							1550
Viande rouge >300g/semaine				530				115																			645
Consommation de légumes <300g/jour	326									52																	378
Consommation de produits laitiers <2 portions/jour				434																							434
<b>Surpoids et obésité</b>		84	85	1270		285	261	462							4507				2546	244			861				10606
<b>Agents infectieux</b>	422		1727		1097	440				17				32		179	2863							161	185		7122
VPH	361				1097					17						179	2863										4516
<i>H. pylori</i>			1727																						118		1845
VHC						311																			67		377
VHB						130																					130

<sup>1</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

Sexe / Facteur de risque	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Colon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non Hodgkin <sup>1</sup>	Leucémie	Tous cancers	
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C86)	(C91-95)	(C00-97)	
VEB	61																										221	
HHV-8														32														32
<b>Expositions professionnelles</b>	32		16	66	<5	15			22	10	358		133		683				62			22	33		13	27	1500	
<b>Rayonnements ultraviolets*</b>																												
Rayonnement solaire												4984																4984
Cabine de bronzage												293																293
<b>Radiations ionisantes*</b>																												
Radon											1118																	1118
Radiations diagnostiques	<5	6	30	159		7		42			271				566				39			31	111			73	1366	
<b>Hormones**</b>																												
Traitement hormonal de la ménopause															1236			939	31									2206
Contraceptifs oraux															453		1 3 2	**	**									585
<b>Activité physique &lt;30 minutes/jour</b>				439											1620			450										2510
<b>Allaitement maternel &lt;6 mois/enfant</b>															1649													1649

<sup>1</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

\* Les FA et le nombre de cas pour les facteurs de risque regroupés sous cet intitulé ont été calculés séparément et ne peuvent pas être combinés

\*\* Il a été estimé que l'utilisation des contraceptifs oraux a permis d'éviter 796 cas de cancers de l'endomètre et 1663 cas de cancers de l'ovaire

Sexe / Facteur de risque	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Côlon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésotéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>1</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
<b>Pollution de l'air extérieur (Moyenne annuelle PM<sub>2,5</sub>&gt;10µg/m<sup>3</sup>)</b>											412																412
<b>Substances chimiques de l'environnement</b>											46												33		<5	<5	81
Arsenic											46												33				79
Benzène																									<5	<5	<5
<b>Nombre combiné</b>	2091	697	1876	7112	1098	920	261	1272	22	333	8388	5047	133	32	19665	179	2863	3424	418			1147	438	161	198	154	57961

<sup>1</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

Sexe / Facteur de risque	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Colo-n-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésotéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>1</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
<b>Total</b>																											
<b>Tabagisme</b>	9458	3598	1533	2608		2617		2527		2828	32864				2352		265		54			3254	4333			389	68680
Actif	9458	3598	1533	2608		2617		2527		2828	32686				2352		265		54			3254	4333			389	68502
Passif											178																178
<b>Consommation d'alcool</b>	5675	1807		6654		4355				1284					8081												27856
<b>Alimentation</b>	2064		500	8839				332		637	4093				2315												18781
Consommation de fruits <300g/jour	653									203	4093																4950
Consommation de fibres <25g/jour				2408											2315												4723
Viande transformée			500	3880																							4380
Viande rouge >300g/semaine				1699				332																			2031
Consommation de légumes<300g/jour	1411									434																	1844
Consommation de produits laitiers <2 portions/jour				853																							853
<b>Surpoids et obésité</b>		643	453	4436		1557	508	1111							4507			2546	244			2634					18639
<b>Agents infectieux</b>	1845		4163		1458	2330				138				170		179	2863			90				388	384		14007
VPH	1543				1458					138						179	2863			90							6269
<i>H. pylori</i>			4163																						237		4400
VHC						1643																			148		1791
VHB						687																					687

<sup>1</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

Sexe / Facteur de risque	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Côlon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésothéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>1</sup>	Leucémie	Tous cancers	
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)	
VEB	303																							388			690	
HHV-8														170														170
<b>Expositions professionnelles</b>	904	7	286	796	32	333			237	266	6730	<5	785		683				62		166	230	522		176	83	12314	
<b>Rayonnements ultraviolets*</b>																												
Rayonnement solaire													10340															10340
Cabine de bronzage													382															382
<b>Radiations ionisantes*</b>																												
Radon											3982																	3982
Radiations diagnostiques	<5	26	58	370		38		62			508				566				39		119	67	246			165	2311	
<b>Hormones**</b>																												
Traitement hormonal de la ménopause															1236			939	31									2206
Contraceptifs oraux															453		132	**	**									585

<sup>1</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

\* Les fractions attribuables et le nombre de cas pour les facteurs de risque regroupés sous cet intitulé ont été calculés séparément et ne peuvent pas être combinés

\*\* Il a été estimé que l'utilisation des contraceptifs oraux a permis d'éviter 796 cas de cancers de l'endomètre et 1 663 cas de cancers de l'ovaire

Sexe / Facteur de risque	Lèvres, cavité orale et pharynx	Œsophage	Estomac	Colon-rectum	Anus	Foie	Vésicule biliaire	Pancréas	Cavité nasale	Larynx	Poumon	Mélanome cutané	Mésotéliome pleural	Sarcome de Kaposi	Sein	Vulve et vagin	Col de l'utérus	Corps de l'utérus	Ovaire	Pénis	Prostate	Rein et urètre	Vessie	Lymphome de Hodgkin	Lymphome non hodgkinien <sup>1</sup>	Leucémie	Tous cancers
	(C00-14)	(C15)	(C16)	(C18-20)	(C21)	(C22)	(C23-24)	(C25)	(C30-31)	(C32)	(C33-34)	(C43)	(C45.0)	(C46)	(C50)	(C51-52)	(C53)	(C54)	(C56)	(C60)	(C61)	(C64-66, C68)	(C67)	(C81)	(C82-85, C96)	(C91-95)	(C00-97)
Activité physique <30 minutes/jour				902											1620			450									2973
Allaitement maternel <6 mois/enfant															1649												1649
Pollution de l'air extérieur (Moyenne annuelle PM <sub>2,5</sub> >10µg/m <sup>3</sup> )											1466																1466
Substances chimiques de l'environnement											163												184		<5	<5	352
Arsenic											163												184				347
Benzène																									<5	<5	5
<b>Nombre combiné</b>	11533	4456	5358	19280	1459	6994	508	3646	237	3152	35339	10414	785	170	19665	179	2863	3424	418	90	284	5328	4946	388	557	631	1421496

<sup>1</sup> inclut le lymphome gastrique du MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

**Annexe 4 : Liste des  
collaborateur.rice.s/contributeur.rice.s/observateur.rice.s**  
(par ordre alphabétique)

**Raphaëlle Ancelin (observatrice)**

Institut national du Cancer

**Raphaël Andler**

Santé publique France

Direction de la prévention et de la promotion de la santé

**Melina Arnold**

Centre international de Recherche sur le Cancer

Section Surveillance du cancer

**Pierre Arwidson**

Santé publique France

Direction de la prévention et de la promotion de la santé

**Isabelle Baldi**

Equipe EPICENE

Centre Inserm U 1219 - Bordeaux *Population Health Center*

**Robert Benamouzig**

Hôpital Avicenne

Service de gastroentérologie et oncologie digestive

**Dominique Bessette (observatrice)**

Institut national du Cancer

**Christophe Bonaldi**

Santé publique France - InVs

Direction appui, traitements et analyses de données

**Marie-Christine Boutron-Ruault**

Institut de cancérologie Gustave Roussy

Inserm UMR 1018 - Equipe 9

**Freddie Bray**

Centre international de Recherche sur le Cancer

Section Surveillance du cancer

**Joséphine Bryère**

Inserm U1086 « Cancers & Préventions »

Centre régional de lutte contre le cancer François Baclesse

**Bochen Cao**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Surveillance du cancer

**Cécile Challeton-de Vathaire**

Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire  
PRP-HOM/SDI/LEDI

**Barbara Charbotel**

Hospices civils de Lyon  
Service des maladies professionnelles

**Claire Chauvet (observatrice)**

Institut national du Cancer

**Catherine Chenu (observatrice)**

Inserm

**Enora Cléro**

Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire  
PRP-HOM/SRBE/LEPID

**Aurélie Danjou**

Unité Cancer et environnement  
Centre Léon Bérard - EDISS

**Henri Davezac**

Direction de la Santé publique  
Pôle d'administration des données sur l'eau (PADSE)

**Catherine de Martel**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Infections

**Cyrille Delpierre**

Inserm UMR1027

**Sébastien Denys**

Santé publique France (InVS)  
Direction santé environnement

**Valérie Deschamps**

Santé publique France  
Direction des maladies non transmissibles et traumatismes

**Antoine Deutsch (observateur)**

Institut national du Cancer

**Laure Dossus**

Inserm puis Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Nutrition et métabolisme

**Vladimir Drozdovitch**

National Cancer Institute  
Division of Cancer Epidemiology and Genetics

**Mireille Eb**

Inserm - CépiDc  
C.H.U. de Bicêtre

**Daniel Eilstein**

Santé publique France  
Direction de la prévention et de la promotion de la santé

**Carolina Espina Garcia (observatrice)**

Centre international de Recherche sur le Cancer

**Cécile Etard**

Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire  
PRP-HOM/SER/UEM

**Véronique Ezratty (observatrice)**

EDF

**Miranda Fidler (observatrice)**

Centre international de Recherche sur le Cancer

**Florence de Maria**

Santé publique France  
Direction des maladies non transmissibles et traumatismes

**Pietro Ferrari**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Nutrition et métabolisme

**Béatrice Fervers**

Centre Léon Bérard  
Université Lyon 1

**Agnès Fournier**

Inserm, CESP

Equipe « Mode de vie, gènes et santé : épidémiologie intégrée trans-générationnelle », Institut Gustave Roussy

**Heinz Freisling**

Centre international de Recherche sur le Cancer

Section Nutrition et métabolisme

**Julie Gaillot (observatrice)**

Institut national du Cancer

**Anabelle Gilg Soit Ilg**

Santé publique France

Direction santé travail

**Pascal Guénel**

Centre de recherche en épidémiologie et santé des populations (CESP)

Equipe Cancer et environnement

**Neela Guha (observatrice)**

Centre international de Recherche sur le Cancer

**Isabelle Heard**

Centre national de référence des Papillomavirus (CNR-HPV)

Unité de Rétrovirologie moléculaire

**Catherine Hill**

Institut Gustave Roussy

**Mazda Jenab**

Centre international de Recherche sur le Cancer

Section Nutrition et métabolisme

**Ausrele Kesminiene**

Centre international de Recherche sur le Cancer

Section Environnement

**Ivana Kulhanova**

Centre international de Recherche sur le Cancer

Section Surveillance du cancer

**Marina Kvaskoff**

Inserm U1018 (CESP)

Equipe « Mode de vie, gènes et santé : épidémiologie intégrée trans-générationnelle », Institut Gustave Roussy

**Gérard Lasfargues**

Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

**Andrea Lasserre (observatrice)**

Institut national du Cancer

**Guy Launoy**

Réseau FRANCIM

Comité de la recherche en matière biomédicale et de santé publique (CRBSP)

**Dominique Laurier**

Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire

Service de recherche sur les effets biologiques et sanitaires des rayonnements ionisants

**Caroline Le Borgne**

Direction générale de la santé

Bureau qualité des eaux

**Alain Le Tertre**

Santé publique France

Direction santé environnement

**Géraldine Lelsch**

Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire

**Johanna Lepeule**

Inserm

Institut Albert Bonniot Inserm-Univ J. Fourier (U823) research center

**Jérôme Lerbourg**

Ministère de l'agriculture

Bureau de l'information statistique

**Dana Loomis**

Centre international de Recherche sur le Cancer

Section Synthèse des données et classification

**Claire Marant-Micallef**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Surveillance du cancer

**Irène Margaritis**

Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail  
Direction de l'évaluation des risques (DER)

**Sylvia Medina**

Santé publique France  
Direction santé environnement

**Francis Mégraud**

Laboratoire de bactériologie  
C.H.U. Pellegrin

**Gwenn Menvielle**

Inserm - Institut Pierre Louis d'épidémiologie et de santé publique (UMRS 1136) -  
Equipe de recherche en épidémiologie sociale  
Université Pierre et Marie Curie

**Alain Monnereau**

Réseau FRANCIM  
Institut Bergonié

**Elodie Montengou**

Santé publique France  
Direction des maladies non transmissibles et traumatismes

**Xavier Morelli**

Centre Léon Bérard  
Département Cancer et environnement

**Aminata Ndiaye**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Surveillance du cancer

**Fabrice Nessler**

Institut Pasteur  
Service de toxicologie

**Viet Nguyen-Thanh**

Santé publique France  
Direction de la prévention et de la promotion de la santé

**Ann Olsson**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Environnement

**Jean-Nicolas Ormsby**

Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail  
Direction de l'évaluation des risques (DER)

**Evgenia Ostroumova**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Environnement

**Max Parkin**

Centre for Cancer Prevention  
Wolfson Institute of Preventive Medicine

**Véronique Philibert (observatrice)**

Institut national du Cancer

**Sophie Pilleron**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Surveillance du cancer

**Corinne Pilorget**

Santé publique France  
Département santé travail

**Martyn Plummer**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Infections

**Cecile Quintin**

Santé publique France  
Direction des maladies non transmissibles et traumatismes

**Jürgen Rehm**

Centre for Addiction and Mental Health

**Sabina Rinaldi**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Nutrition et métabolisme

**Agnès Rogel**

Santé publique France (InVs)  
Direction des maladies non transmissibles et traumatismes

**Maria-Léon Roux**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Environnement

**Hervé Roy**

Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire

**Lesley Rushton**

Imperial College of London  
Department of Epidemiology and Biostatistics

**Benoît Salavane**

Santé publique France / Université Paris-13  
Unité de surveillance et d'épidémiologie nutritionnelle (USEN)

**Pascale Scafff**

Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire  
PRP-HOM/ SER/ USEP

**Kevin Shield**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Surveillance du cancer

**Rémi Slama**

IAB / Inserm-CNRS-Univ Grenoble-Alpes (U1209)  
Joint research center, Site santé

**Isabelle Soerjomataram**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Surveillance du cancer

**Kurt Straif**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Synthèse des données et classification

**Anne Thuret**

Santé publique France  
Direction des maladies non transmissibles et traumatismes

**Marina Touillaud**

Centre Léon Bérard  
Unité cancer et environnement

**Mathilde Touvier**

Centre de recherche en épidémiologie et statistiques Sorbonne Paris Cité  
UMR U1153 Inserm / U1125 Inra / Cnam / Universités Paris 5, 7 et 13

**Zoé Uhry**

FRANCIM/Santé publique France, détachée au Service de biostatistique des  
Hospices civils de Lyon

**Blandine Vacquier**

Santé publique France

**Katiuska Veselinovic**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Surveillance du cancer

**Jérôme Vignat**

Centre international de Recherche sur le Cancer  
Section Surveillance du cancer

**Paolo Vineis**

MRC/HPA Centre for Environment and Health  
School of Public Health

**David Whiteman**

QIMR Berghofer Medical Research Institute, Australie  
Faculty of Medicine, The University of Queensland, Herston

**Louise Wilson**

QIMR Berghofer Medical Research Institute, Australie  
Faculty of Medicine, The University of Queensland, Herston

**Abdelkrim Zeghnoun**

Santé publique France  
Direction santé environnement

## Déclarations d'intérêts

Le Dr Robert Benamouzig déclare que son Unité de l'Hôpital Avicenne a bénéficié d'un financement de recherche de Bayer.

Le Dr Véronique Ezratty déclare être employée par EDF et bénéficié d'une aide financière d'EDF pour ses frais de voyages en mission.

Le Dr Béatrice Fervers déclare que son Unité du Centre Léon Bérard a bénéficié d'un financement de recherche de Merck-Serono.

Le Dr Dominique Laurier déclare que son Institution, l'Institut de Radioprotection et de Sécurité Nucléaire, bénéficie d'un financement de recherche d'Areva et d'EDF.

Le Dr Francis Mégraud déclare que son Unité du C.H.U. Pellegrin a bénéficié d'un financement de recherche d'Aptalis Pharma et bénéficie d'un financement de recherche de BioMérieux.

Le Dr Donald Maxwell Parkin déclare que son Unité de l'INCTR a bénéficié d'un financement de recherche de GlaxoSmithKline et bénéficie d'un financement de recherche de La Roche Ltd.