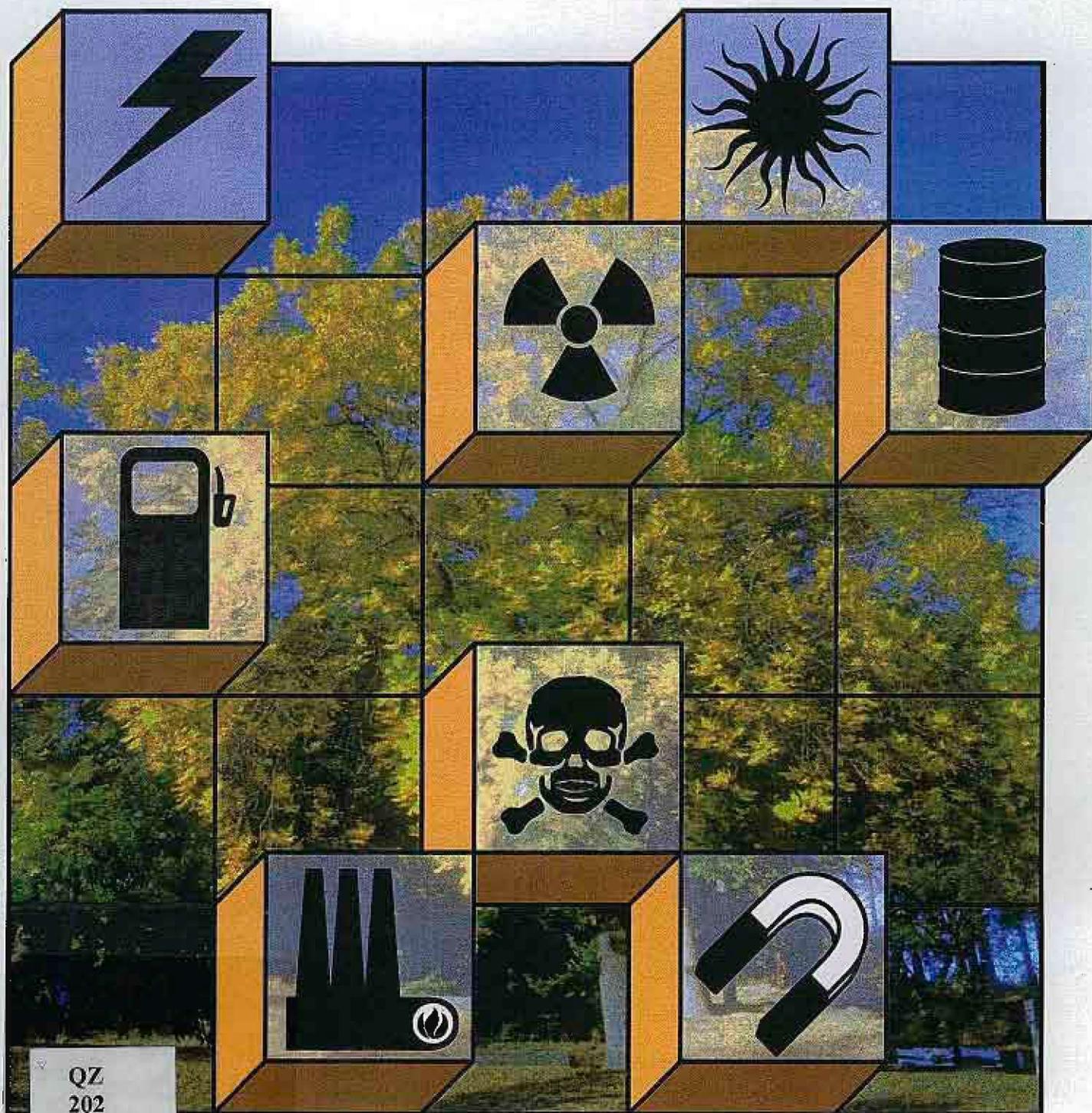


L'Oncogénèse environnementale au Québec



QZ
202
O58
1995

Comité de santé environnementale (C.S.E.)
Québec 1995

INSPO - Montréal



3 5567 00000 3829

Institut national de sante publique du Québec
4835, avenue Christophe-Colomb, bureau 200
Montréal (Québec) H2J 3G8
Tél.: (514) 597-0606

© Tous droits réservés
Comité de santé environnementale (CSE)
du Québec

Dépôt légal: 2^e trimestre 1995
Bibliothèque nationale du Québec
Bibliothèque nationale du Canada
ISBN: 2-921636-68-9
SANTÉCOM: P 9915
ENVIRODOQ: EN 950201

02
202
059
1995

AVANT-PROPOS

Dans le cadre de l'actualisation de la politique québécoise de la santé, le Comité consultatif sur les services en cancérologie a proposé au Comité de santé environnementale (CSE) le mandat de dégager parmi les cancérigènes environnementaux connus, ceux pour lesquels une intervention préventive par le réseau de la santé serait efficace et envisageable dans le cadre organisationnel et budgétaire actuel.

Le mandat concerne les cancérigènes anthropiques, à l'exclusion de ceux reliés aux habitudes de vie, dont le tabagisme, l'alimentation et la consommation d'alcool ou les agresseurs biologiques et occupationnels, couverts par d'autres niveaux d'intervention. Dans ce cadre, le Groupe d'étude sur l'oncogénèse environnementale (GÉOE) créé par le CSE a choisi de faire le point sur l'exposition environnementale aux agents cancérigènes les plus importants de l'air, intérieur ou extérieur, et de l'eau, ou des aliments si l'exposition était à la fois générale, involontaire et consécutive aux activités économiques.

Les professionnels du réseau de la santé publique engagés dans le mandat furent sélectionnés pour leur connaissance préalable du sujet dont ils prenaient charge. Il leur fut demandé de produire d'abord un résumé, appuyé scientifiquement sur les connaissances actuelles à l'égard de l'oncogénèse dans leur champ d'intérêt, d'en dégager une opinion sur la nature des interventions possibles ou éventuellement sur le coût-bénéfice québécois de l'intervention priorisée.

Si l'analyse de chacune des problématiques n'engage que son rédacteur, la priorisation et les recommandations du rapport représentent un consensus des membres du GÉOE et du CSE. Nous espérons que ce rapport sera utile non seulement aux décideurs, mais aussi à tous les intervenants de la protection de l'environnement, surtout à ceux de la santé environnementale du réseau public.

Le Comité de santé environnementale remercie les auteurs et les collaborateurs, ainsi que leurs établissements respectifs, pour leur participation indispensable à la réalisation de ce mandat.

Le Groupe d'étude sur l'oncogénèse environnementale (GÉOE)

Marcel Bélanger	CSE et DSP de Lanaudière	Coordination et intégration Composés organiques volatils
Dorice Boudreault et Jules Brodeur	DRSP de la Montérégie Université de Montréal	Pesticides
Gaétan Carrier	DRSP de la Montérégie	Cancérogénèse. BPC dioxines et furannes
Marc Goldberg et Michel Camus	DRSP de Montréal-Centre Institut Armand-Frappier	Métaux (amiante et arsenic)
Gilles W. Grenier	DRSP Mauricie-Bois-Francs	Radiations ionisantes
Léon Larouche	DRSP Saguenay-Lac-St-Jean	Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)
Patrick Levallois	CSP de Québec	Trihalométhanes (THM) et nitrates (eau)
Benoît Lévesque	CSP de Québec	Radon
Blandine Piquet-Gauthier	DRSP des Laurentides	Champs électromagnétiques (CEM)
Marc Rhainds	CSP de Québec	Rayonnement ultraviolet (RUV)

Collaboration

Daniel Bolduc, CSE
Pierre Gosselin, CSP de Québec et Président du CSE
Laurent Marcoux, Directeur de la santé publique de Lanaudière
Membres du Comité de santé environnementale

RÉSUMÉ

Le mandat de proposer des activités préventives à l'égard de la cancérogénèse environnementale, donné au Comité de santé environnementale (CSE) par le Comité consultatif du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS) sur les services en cancérologie, a fait l'objet d'une démarche analytique par un sous-comité du CSE, le Groupe d'études sur l'oncogénèse environnementale (GÉOE).

Après une brève réflexion sur les principes de la cancérogénèse, le GÉOE a fait la revue des connaissances sur les principaux oncogènes environnementaux retenus et l'état de la situation au Québec dans chaque cas. Ses travaux complets apparaissent au chapitre 3 et sont d'abord résumés «en bref» par la rédaction pour permettre une prise de connaissance rapide, sous une forme commune, des constats dominants. Enfin, les éventuels moyens d'intervention ont été sélectionnés par chacun et entérinés consensuellement; ils sont résumés au dernier chapitre sur les recommandations.

Aux carcinogènes initialement proposés dans le mandat, soient le rayonnement ultraviolet, le radon et les champs électromagnétiques, le groupe a ajouté les radiations ionisantes, les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), les composés organiques volatils (COV), les métaux (arsenic et amiante), les pesticides, les BPC et dioxines, les nitrates et les trihalométhanes (THM) de la chloration de l'eau.

De l'appréciation des connaissances et des moyens d'intervention réalistes disponibles, deux tableaux synoptiques des constats et recommandations sont rapportés en conclusion. Cet exercice permet de classer par ordre de priorité les oncogènes étudiés, et de suggérer pour chacun les interventions dont l'opportunité fait consensus.

Les connaissances et les moyens d'évaluation qui permettraient peut-être la conception d'un programme d'intervention classique de santé publique ne sont tous présents que dans un seul cas: les rayonnements ultraviolets (RUV). Les HAP, le radon et l'amiante pour lesquels l'exposition semble significative, au moins dans certains lieux ou certaines régions, sont perçus comme prioritaires. Des interventions menant à une réduction de l'exposition à la source sont possibles mais spécifiques à chacun, et sont sommairement décrites aux recommandations.

Un autre niveau de priorité d'intervention comprend les radiations ionisantes, les champs électromagnétiques, les composés organiques volatils (COV), les trihalométhanes (THM) de l'eau chlorée, les pesticides et les BPC. Ce groupe est caractérisé par des connaissances fondamentales plus limitées ou des interventions moins accessibles dans le contexte actuel. Néanmoins, des interventions préventives qui tiennent compte des limites des connaissances et de la faisabilité sont proposées.

Un dernier groupe de priorités d'intervention comprend les nitrates, l'arsenic et les dioxines et furannes, groupe où on est moins sûr de l'utilité ou de la performance des interventions pour réduire l'incidence de cancer. Quelques mesures plus faciles, de l'ordre de la surveillance, de la sensibilisation des décideurs ou de l'information du public sont proposées.

Nous ne croyons pas qu'il faille programmer une, deux ou trois interventions classiques de santé publique à l'égard de l'oncogénèse environnementale. Au contraire, nous croyons qu'il ne devrait y avoir qu'un seul programme de prévention de la cancérogénèse environnementale, qui regrouperait l'ensemble des interventions les plus efficaces de réduction de l'exposition, et cela, pour l'ensemble des oncogènes étudiés.

Globalement, certaines activités de promotion auprès des décideurs politiques, d'ordre réglementaire ou d'information de sous-groupes concernés, pourraient être performantes et s'avèrent aussi les moins dispendieuses. Nous souhaitons que ce travail soit un premier jalon de ce type d'intervention. Cependant, les coûts mineurs pour le MSSS pourraient être importants pour d'autres niveaux d'intervention, lors de l'application de normes plus strictes ou actuellement inexistantes.

Enfin, c'est la volonté politique exprimée par des budgets spécifiques qui permettrait la conception des autres volets d'un programme de prévention de l'oncogénèse environnementale. Les sommes allouées seraient déterminantes sur les activités sélectionnées. Nous croyons qu'il sera préférable de viser un ensemble d'interventions du meilleur coût-bénéfice contre la majorité des oncogènes, plutôt qu'un programme d'envergure à l'égard d'un seul.

PLAN

Avant-propos	i
Le GÉOE	ii
Résumé	iii
Plan	v
1- Introduction	1
2- La cancérogénèse	3
Les mécanismes de la cancérogénèse dans l'identification du risque	5
3- Les oncogènes environnementaux	11
3.1 Le rayonnement ultraviolet, <i>en bref</i>	11
Rayonnement ultraviolet et cancer	13
3.2 Les rayonnements ionisants, <i>en bref</i>	29
Cancer et environnement: les rayonnements ionisants	31
3.3 Le radon, <i>en bref</i>	39
Le radon	41
3.4 Les champs électromagnétiques, <i>en bref</i>	47
Champs électromagnétiques et cancer	49
3.5 Les HAP, <i>en bref</i>	57
Les hydrocarbures aromatiques polycycliques et le cancer	60
3.6 Les métaux (arsenic, amiante), <i>en bref</i>	74
L'arsenic et les fibres d'amiante dans l'environnement et le cancer	76
3.7 Les trihalométhanes de l'eau chlorée, <i>en bref</i>	87
Toxicité des contaminants associés au traitement de l'eau potable	89
3.8 Les nitrates, <i>en bref</i>	97
La contamination de l'eau potable par les nitrates: analyse des risques à la santé	99
3.9 Les pesticides, <i>en bref</i>	107
Pesticides et cancer	109
3.10 Les BPC, dioxines et furannes, <i>en bref</i>	115
Le cancer chez l'humain et l'exposition aux BPC, aux PCDD et aux PCDF	117
3.11 Les composés organiques volatils, <i>en bref</i>	134
4- Conclusion	137
Tableau 1 Appréciation consensuelle des connaissances	138
Tableau 2 Appréciation consensuelle des priorités	140
5- Recommandations	143

l'humain est exposé et sur lesquels nous pouvons agir. La performance de notre intervention se mesurera, dans un premier temps, aux indicateurs environnementaux ou biologiques de l'exposition. L'impact global de nos interventions devrait, plus tard que tôt, apparaître dans les statistiques d'incidence globale du cancer, bien plus que sur celle d'un type ou d'un siège particulier de cancer.

Notre travail, malgré des limites évidentes, expose les principes de l'oncogénèse environnementale, en relève les constats dominants et ensuite propose, pour en abrégé la lecture, les résumés des documents complets sur les cancérigènes environnementaux retenus, qui suivent. La conclusion fait un bilan des constats et recommandations, et suggère une priorisation d'interventions au moins cohérentes avec les constats et envisageables dans le contexte actuel. Ces interventions peuvent concerner l'évaluation de la problématique en

termes soit toxicologiques, soit épidémiologiques, ou encore de l'exposition des populations. Lorsque les connaissances sont suffisamment solides, il sera possible de recommander des interventions visant la prévention à la source.

Il est capital de considérer que, dans le domaine de l'exposition environnementale, l'évaluation de la problématique est la première condition de toute intervention. Mais elle en est aussi bien souvent le moteur, par les prises de conscience sociales ainsi engendrées. L'information génère, en quelque sorte spontanément et passivement, de notre perspective, les interventions de prévention à la source qui s'imposent. Il faut seulement quelquefois accélérer le processus par la promotion des mesures de contrôle incitatives ou réglementaires de l'État, type d'interventions tout à fait cadrées dans le rayon d'action ou le budget du MSSS et de son réseau de santé publique.

2 - LA CANCÉROGÉNÈSE*

Le développement d'un cancer est un processus complexe qui commence à peine à livrer ses secrets à la science. On sait maintenant qu'il évolue en plusieurs étapes successives favorisées par la présence de plusieurs facteurs endogènes et de plusieurs facteurs environnementaux. Pour expliquer le développement d'un cancer, les scientifiques proposent un modèle opérationnel constitué de trois étapes - initiation, promotion et progression -. On reconnaît qu'en réalité, chacune de ces étapes est constituée de plusieurs étapes. Cependant, ce modèle simplifié est très utile en recherche et particulièrement dans la recherche des moyens pour prévenir le cancer. En effet, la connaissance des facteurs qui favorisent soit la survenue de ces étapes, soit le passage d'une étape à la suivante, ou encore le passage d'une étape à la précédente, nous fournit des renseignements précieux sur la façon d'intervenir pour prévenir le cancer.

Par exemple, des recherches de laboratoire ont permis de démontrer que certaines substances cancérigènes agissent surtout comme des initiateurs de cancers, en produisant des mutations de gènes sur la chaîne d'ADN. Dans ce cas, la prévention de cancers est possible par la réduction et idéalement l'élimination de notre exposition à ces substances. D'autres substances agissent plutôt aux stades «promotion» ou «progression», favorisant le développement du cancer vers un stade de moins en moins réversible. D'autres substances semblent agir efficacement sur les trois étapes de la cancérogenèse. Des études épidémiologiques réalisées chez des immigrants dans plusieurs pays montrent que les habitudes alimentaires peuvent également jouer un rôle dans l'initiation, la promotion et la progression de plusieurs cancers, en particulier les cancers du système digestif et ceux des organes reproducteurs. De plus, d'autres facteurs tels l'âge, des facteurs génétiques, des maladies virales et même les conditions hormonales et immunitaires de la personne interviennent dans la cancérogenèse. C'est donc la connaissance de tous ces facteurs qui peut nous aider à poser les actions qui favoriseront la prévention de l'apparition précoce de cancers dans la population.

Au sens large, il n'est pas impossible qu'environ 80 % à 90 % des cancers soient associés à des facteurs environnementaux. Le tabagisme est de loin le facteur le plus important identifié. Il est associé non seulement au cancer du poumon, mais également à d'autres loca-

lisations tels le larynx, la cavité buccale, le pancréas et la vessie. Une multitude de substances cancérigènes ont été identifiées dans la fumée de cigarette: des hydrocarbures aromatiques polycyclés, des amines et amides aromatiques polycyclés, des composés organiques volatils tels le benzène, des hydrocarbures halogénés, etc. Une consommation excessive d'alcool associée au tabagisme accroît le risque de cancers de l'œsophage et de l'oropharynx.

Une association entre l'augmentation de certains cancers et l'exposition à des substances cancérigènes présentes en milieu professionnel a été démontrée: l'amiante et les cancers du poumon et de la plèvre; les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et le cancer du poumon; amines aromatiques polycyclés et le cancer de la vessie; les polychloro-*p*-dibenzodioxines et le cancer du poumon et probablement le lymphome non-hodgkinien; le benzène et la leucémie; les radiations ionisantes et la leucémie; le radon et le cancer du poumon, et l'exposition aux rayons solaires et les cancers cutanés (mélanomes et autres).

Dans la population générale, la proportion de cancers attribuable exclusivement à la pollution (produits chimiques et rayonnements ionisants) ne peut être démontrée, et ce, pour plusieurs raisons, entre autres : 1) la difficulté de la mesure en raison des limites inhérentes aux études épidémiologiques (manque de puissance; causes non spécifiques; effets mesurés non spécifiques); 2) les incertitudes de la relation dose-réponse à faibles doses; 3) la difficulté de trouver des marqueurs spécifiques de l'effet cancérigène de ces substances sur nos cellules et tissus.

La difficulté de mettre en évidence des cancers attribuables à la pollution peut-elle justifier que l'on cesse de se préoccuper de cette cause potentielle de cancers ?

La communauté scientifique, les organismes de contrôle des maladies tels l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les centres de contrôle des maladies de pratiquement tous les pays occidentaux et la plupart des agences de protection environnementales des gouvernements des pays occidentaux et de plusieurs autres pays semblent, du moins par leurs actions, avoir répondu à cette question. En effet, des recherches intenses sont réalisées dans ces organismes, dans le but d'identi-

*Préparé par Gaétan Carrier, Direction régionale de santé publique de la Montérégie.

fier les cancérigènes présents dans notre environnement et leurs sources, d'évaluer l'exposition des populations, de connaître la relation dose-réponse, leur toxicocinétique, les mécanismes d'action impliqués, de développer des marqueurs spécifiques de ces expositions ou de leurs effets, etc. Des comités d'experts internationaux ont le mandat de classifier les cancérigènes en cancérigènes prouvés ou probables pour les êtres humains. Dans la plupart des pays, des normes strictes d'émission de polluants et de niveaux de contamination maximums tolérables dans les divers milieux auxquels nous sommes exposés (aliments, air, eau, sols) sont établis dans le but de prévenir les effets néfastes tels les cancers.

Des centaines, voire des milliers de substances toxiques sont omniprésentes dans notre environnement. Plusieurs d'entre elles ont un potentiel cancérigène prouvé ou soupçonné pour l'humain. Certaines sont bioaccumulables et nous atteignent par l'intermédiaire de la nourriture que nous ingérons. D'autres résultent de la dégradation des produits de la combustion de matières organiques. On en retrouve dans l'air, dans l'eau, dans les sols et dans notre nourriture. Des nouveaux produits envahissent nos marchés à chaque jour.

Plusieurs contiennent des substances toxiques dont les effets ne sont pas encore soupçonnés. La plupart des substances toxiques émises dans l'air et dans l'eau ont le pouvoir de voyager sur de grandes distances, portées par les vents et les courants marins. Afin d'éviter de mauvaises surprises dans l'avenir, chaque pays se doit de développer une expertise dans ce domaine. Cette expertise doit être au service de la population et répondre aux préoccupations du public de plus en plus sensibilisé à cette pollution et à ses effets potentiels. Les experts en santé publique doivent, par leur travaux, contribuer à améliorer la connaissance de l'exposition des humains aux substances cancérigènes et du risque encouru. Ils doivent chercher à développer des méthodes de plus en plus efficaces pour mesurer les effets de ces substances et à définir des niveaux d'exposition sécuritaires. Il est essentiel qu'ils participent, avec d'autres partenaires, à l'établissement de critères rationnels en matière de santé. On devrait s'assurer que les expertises des ministères concernés par une substance donnée soient mises à contribution et se complètent mutuellement. Les organismes de santé publique ont le devoir légal d'informer la population sur les risques potentiels encourus par l'exposition à la pollution.

Mécanismes de la cancérogénèse dans l'identification du risque

IARC SCIENTIFIC PUBLICATIONS, N° 116, LYON 1992

Résumé par Gaétan Carrier

1. La cancérogénèse: un processus de développement à stades et facteurs multiples

1.1 Historique

L'hypothèse d'un processus multifactoriel et à stades multiples est supportée par plusieurs observations tirées d'études en pathologie, en épidémiologie, en biologie cellulaire et moléculaire et par les études de cancers réalisées chez l'animal de laboratoire.

Les pathologistes

À l'aide de techniques histologiques et biochimiques ils observèrent:

- 1- des stades intermédiaires de cancers;
- 2- la progression de lésions préneoplasiques à lésions néoplasiques, avec certaines probabilités.

Les épidémiologistes

Ils observèrent que:

- 1- certains cancérogènes peuvent agir précocement et d'autres tardivement dans le développement d'un cancer;

2- dans des études réalisées chez des individus présentant des traits génétiques communs, les cancers apparaissaient précocement (ex: rétinoblastome familial, adénomatose du colon et du rectum).

- ceci suggère la présence d'un stade qui serait le résultat d'une mutation d'une cellule germinale;
- cependant, des événements somatiques additionnels sont requis pour le développement d'un cancer.

Les recherches expérimentales animales, biologiques et biochimiques

Ces études ont permis d'établir le principe que différents cancérogènes affectent divers stades de la cancérogénèse.

Modèle proposé pour la cancérogénèse

De l'ensemble de ces recherches, les chercheurs ont proposé un modèle opérationnel composé de trois stades pour expliquer le développement des cancers: initiation, promotion et prolifération. Cette division est utile pour des fins de discussion, mais on ne peut conclure en un processus comprenant seulement trois stades. En réalité, chaque étape est un processus multistade.

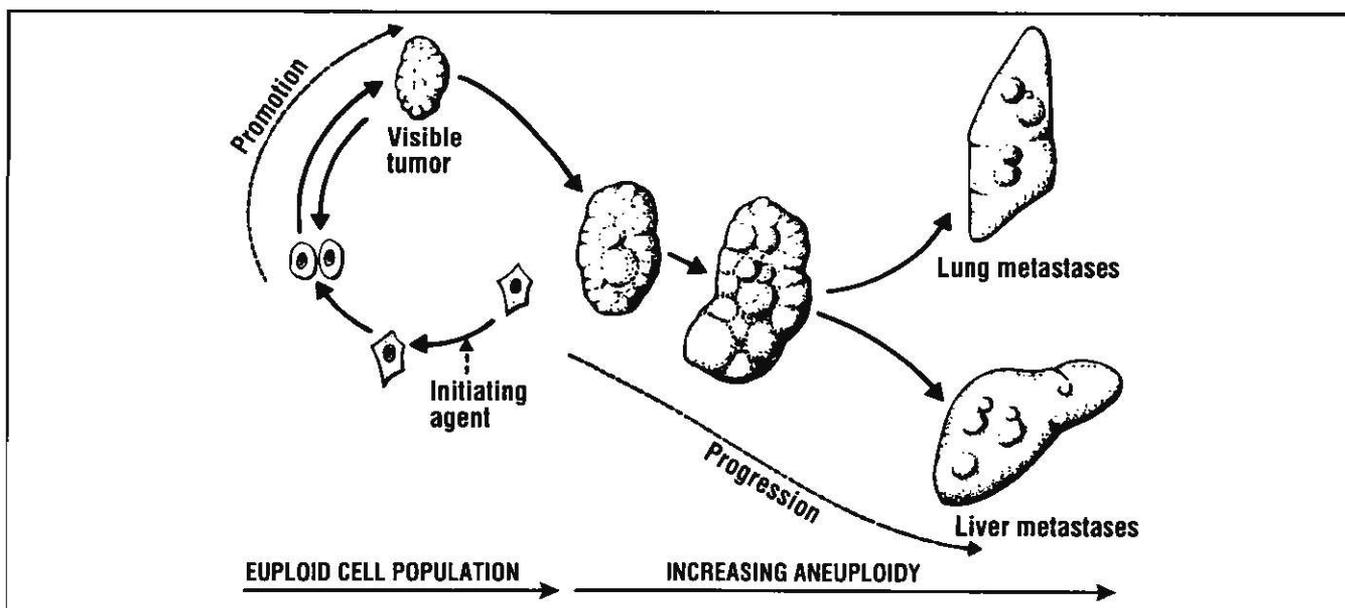


FIGURE 1
«The natural history of neoplastic development (Ptot, 1993)»

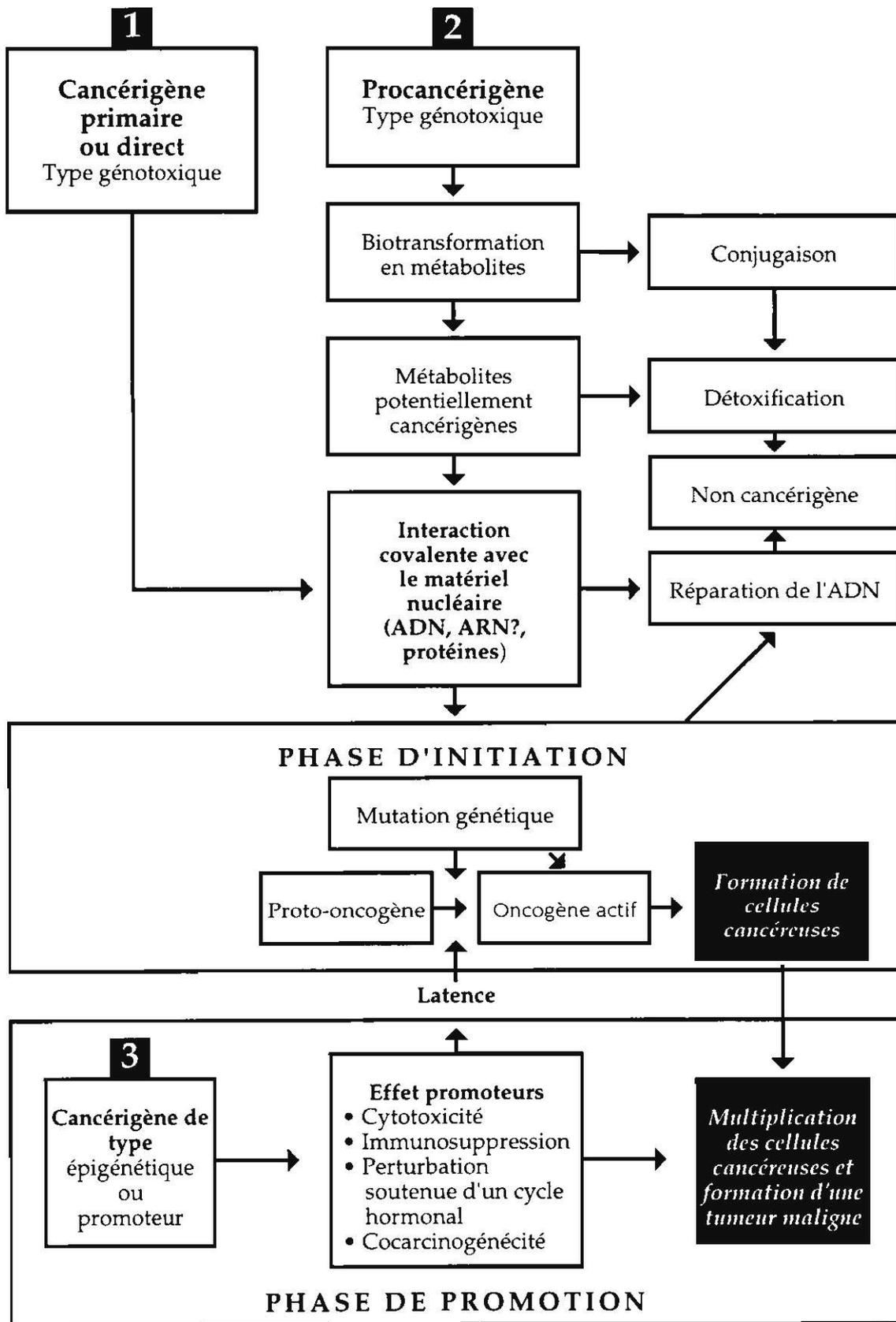


FIGURE 2
 Représentation schématique des étapes théoriques de la cancérogénèse
 (modifiée à partir d'Ohey, 1989)

Cette division est à l'origine des modèles «multistage» proposés par les épidémiologistes. Ces modèles sont basés sur l'hypothèse qu'un cancer origine d'une seule cellule qui doit subir plusieurs modifications séquentielles pour devenir un cancer. Certains modèles supposent qu'une prolifération clonale de cellules altérées peut survenir à chaque étape.

1.2 Événement survenant aux différentes étapes proposées

1.2.1 Altérations génétiques

Mutation de gènes dont le résultat est une distorsion soit de l'expression, soit de la fonction biochimique des gènes (différentiation et prolifération).

- *proto-oncogènes*
- *gènes suppresseurs*
- *gènes de reconnaissance des contacts cellulaires et de l'adhésion moléculaire.*

Plusieurs proto-oncogènes et gènes suppresseurs altérés ont été identifiés chez l'humain. Par exemple, dans le cancer du colon, trois gènes suppresseurs (MCC, p53 et DCC) et un proto-oncogène (K-ras) ont été identifiés. De plus, des altérations spécifiques ont été associées aux divers stades successifs du développement du cancer.

1.2.2 Prolifération cellulaire

Hypothèse: l'expansion d'un clone de cellules mutées accroît la probabilité d'apparition d'un cancer, et c'est même une condition essentielle à son apparition.

La prolifération peut avoir un impact à chacun des stades de la cancérogénèse. Selon les chercheurs, il est raisonnable d'assumer que chez tous les individus, toutes les étapes de la cancérogénèse surviennent avec une probabilité non nulle.

Conséquemment, un changement de l'exposition à un ou plusieurs facteurs qui affectent le taux de changement des étapes de la cancérogénèse modifiera l'incidence subséquente du cancer, et il est irréaliste d'assumer que chaque cancer a une cause identifiable.

1.2.3 Autres événements

Des effets épigénétiques (effets qui ne sont pas le résultat d'une altération dans la séquence de l'ADN) pourraient induire des cancers. Types d'effets tels:

- *altération de la méthylation de l'ADN*
- *activation de la transcription*
- *altération du contrôle de la translation*
- *et modification post-translation*

La méthylation de l'ADN est un processus épigénétique impliqué dans la régulation de l'expression d'un gène. Dans certaines tumeurs, la méthylation de l'ADN est altérée. De plus, certaines substances qui altèrent cette méthylation sont cancérogènes chez l'animal.

2. Mécanismes d'action impliqués: interactions potentiellement complexes

2.1 Introduction

Les mécanismes impliqués sont complexes. La classification des substances en substances à pouvoir initiateur, promoteur ou proliférant est une approche simplifiée de la réalité. Cependant, cette information peut être utile dans l'appréciation des dangers potentiels de ces substances chez l'humain.

2.2 Mécanismes impliqués à divers stades de la cancérogénèse

2.2.1 Génotoxicité

- i- Mutations génétiques ou chromosomiques;
 - ii- adduits et mutations;
 - iii- réparation des adduits: les adduits sont éliminés, soit spontanément, soit par la réparation de l'ADN;
 - iv- certaines études indiquent l'importance d'une prolifération cellulaire pour l'installation de lésions promotagènes («presumptive fixation of lesions») et la génération d'une population de cellules mutées;
 - v- génotoxicité versus épitoxicité: l'amiante et le diethylstilbestrol, deux substances classifiées non génotoxiques, induisent des mutations chromosomiques dans les cellules humaines, *in vivo* et *in vitro*;
 - vi- spécificité des mutations.
- La mutation génétique est spécifique à la substance qui la produit:
 - la translation spécifique A → T sur les gènes K-ras et p53 dans le cancer du poumon chez la souris, induite par le BaP, se retrouve dans les tumeurs pulmonaires du fumeur;
 - dans les cancers mammaires de la souris, induits par le DMBA, on observe une mutation spécifique sur le gène H-ras;
 - la translation observée dans les tumeurs de la peau par le DMBA ne se retrouve pas dans les tumeurs de la peau induites par le BaP ou le MNNG;
 - dans le mélanome, une corrélation a été observée entre l'exposition solaire et une mutation du codon 61 du gène N-ras.

- En chine, sur 26 carcinomes hépatocellulaires, 11 des 13 mutations du gène suppresseur p53 étaient une translation spécifique G → T sur le codon 249.
- Les mutations spécifiques sont observées avec ou sans la présence d'un promoteur.

2.2.2 Prolifération cellulaire

La prolifération peut agir à chacune des étapes de la cancérogénèse en modifiant le volume du pool de cellules à risque de subir des altérations lors de la prochaine étape. Le volume du pool dépend de la cinétique des cellules «naissance, mort et différenciation cellulaire».

Un agent génotoxique administré à une dose qui induit la prolifération cellulaire sera probablement plus efficace pour induire des mutations: l'augmentation de la probabilité de réplication implique une augmentation de la probabilité de mutation et diminue la probabilité de réparation de l'ADN qui a subi une mutation.

Hyperplasie et cancer: très souvent associés.

Mécanismes favorisant la prolifération:

cytotoxicité

stimulation hormonale: phénobarbital; BPC; PCDD/PCDF; ethinylestradol.

Important: les tissus à haut taux de prolifération ne sont pas tous à haut risque de développer un cancer. D'autres facteurs doivent intervenir.

2.2.3 Récepteurs et mutagénicité

- Hormones

- «Hormone-like substances»

- PCDD/PCDF et BPC

2.3 Facteurs susceptibles d'affecter les mécanismes impliqués aux divers stades

2.3.1 Différences entre les sexes, les espèces et les organes dans la toxicocinétique et les mécanismes d'actions impliqués

- métabolismes différents;

- vitesse différente des métabolismes impliqués;

- variabilité importante entre les individus d'une même espèce.

2.3.2 Réparation de l'ADN

Dans les cellules des mammifères, des activités enzymatiques associées à la réparation de l'ADN ont été

identifiées. Il y a restauration de la structure et de l'intégrité biologique de l'ADN après réparation.

In vivo, ces phénomènes peuvent être induits, et il a été démontré qu'ils sont saturables, ce qui résulte souvent d'une relation complexe entre la dose d'exposition et l'efficacité de la réparation.

Les études concernant la réparation de gènes mutés en présence d'adduits ont montré que la probabilité de transformation maligne est fonction d'une relation complexe entre la nature des adduits générés, l'efficacité de réparation et l'occurrence de réplication cellulaire.

Plusieurs «short term tests» de la mesure de la capacité d'une substance à stimuler l'activité de réparation cellulaire sont en développement.

2.3.3 Communication inter-cellulaire

Les études expérimentales montrent que la régulation des mécanismes de communications intercellulaires est perturbée aux divers stades de la cancérogénèse. Les résultats des études supportent l'idée que les aberrations observées dans la communication intercellulaire joueraient un rôle dans la cancérogénèse, probablement en permettant l'expansion clonale de cellules préneoplasiques ou en facilitant l'invasion de cellules tumorales.

Un des changements génétiques observés dans les carcinomes colon-rectal humains, le DCC, a une séquence similaire à la molécule d'adhésion N-CAM.

2.3.4 Défauts Immunitaires et Immunosuppression

Plusieurs cancers ont une origine virale probable, ex: lymphomes non Hodgkiniens et sarcome de Kaposi.

On retrouve beaucoup de lymphomes non Hodgkiniens chez les personnes souffrant de maladies à déficiences génétiques du système immunitaire (ataxie télan-giectasique; syndrome Wiskott-Aldrich; syndrome «X-linked» lymphoprolifération) et dans le SIDA, maladie à déficience immunitaire acquise. On ne peut donc pas exclure que des substances qui altèrent le système immunitaire puissent favoriser l'apparition de ce type de cancers.

2.3.5 Hormones sexuelles

- œstrogènes et cancers du sein et de l'endomètre;

- testostérone et cancer de la prostate.

3. Contribution des mécanismes impliqués à l'épidémiologie

L'habilité de l'épidémiologie à élucider la nature des événements mécanistiques dans le processus de la cancérologie est limitée.

Cependant, le couplage des méthodes biochimiques et biologiques avec de l'épidémiologie semble une stratégie prometteuse.

L'utilisation de marqueurs biologiques de l'exposition, de marqueurs d'effets précoces et de la susceptibilité individuelle augmenterait la spécificité des études épidémiologiques.

3 - LES ONCOGÈNES ENVIRONNEMENTAUX

3.1 - LE RAYONNEMENT ULTRAVIOLET en bref *

Le rayonnement ultraviolet (RUV) est une forme d'énergie électromagnétique que l'on divise conventionnellement en trois intervalles selon des longueurs d'ondes définies (unité de mesure en nanomètres=nm), en UVA (315-400 nm), UVB (280-315 nm) et UVC (100-280 nm). Le soleil est la principale source d'exposition aux RUV pour l'humain. Parmi les RUV qui sont mesurés au sol, 95% sont du type A et 5% du type B. Les UVC sont totalement absorbés par la couche d'ozone et ne parviennent pas au sol.

L'utilisation de lampes de bronzage artificiel, qui émettent des rayons UVA et UVB, est actuellement la deuxième source d'exposition en importance de la population aux RUV. Les RUV d'origine solaire ou artificielle peuvent provoquer des brûlures des tissus exposés (le coup de soleil), ainsi que plusieurs autres effets allant jusqu'au cancer de la peau.

L'aminçissement de la couche d'ozone pourrait augmenter le niveau d'exposition aux RUV, et ainsi accroître les effets de type cancérigène et immunosuppresseur. L'EPA a estimé que pour chaque diminution de 1% de la couche d'ozone, on enregistre une augmentation de 2% du flux de rayons UVB à la surface de la terre. Entre 1975 et 1987, on a constaté, au dessus de Toronto, une diminution de la concentration d'ozone d'environ 6% à 8%. De telles évaluations ne sont pas disponibles au Québec, qui n'est pas représenté au sein du réseau de surveillance canadien des UVB. Seuls les UVA sont mesurés par trois stations québécoises opérées par le MEF.

Il existe une norme d'exposition aux RUV en santé au travail, qui a été élaborée pour protéger contre l'apparition de brûlures de la peau et des yeux. Des estimations pour quantifier l'exposition de la population ont aussi été réalisées, mais aucun organisme n'a évidemment fixé de normes concernant l'exposition environnementale aux RUV reliée essentiellement aux comportements individuels.

Toxicologie et épidémiologie

Le rayonnement solaire est classé par l'International association for research on cancer (IARC) dans le groupe 1, c'est à dire prouvé cancérigène chez l'humain. Les UVA et les UVB sont classés dans le groupe 2A (cancérigènes prouvés chez l'animal et qui le seraient probablement chez l'humain). Les RUV peuvent agir comme initiateurs et promoteurs du cancer de la peau en agissant directement sur l'ADN, et par leur effet immunosuppresseur.

On classe les cancers de la peau en deux grandes catégories, les mélanomes et les cancers cutanés non mélanocytiques (CCNM) également appelés épithéliomas. Plus de 90% des cancers de la peau seraient attribuables à l'exposition au soleil. Voici les principaux éléments qui supportent cette hypothèse. Il est bien établi que les CCNM se développent sur les parties du corps exposées au soleil. Les travailleurs dont l'emploi est à l'extérieur ont un risque plus élevé de CCNM. L'incidence s'élève aussi en fonction de l'ensoleillement, et est inversement reliée à la latitude de résidence et au degré de pigmentation de la peau. Les mélanomes, par contre, peuvent apparaître sur toute la surface cutanée, exposée ou non au soleil. Comme pour les CCNM, l'incidence du mélanome varie selon le degré d'ensoleillement, et inversement au degré de pigmentation de la peau. Enfin, il semble que le risque de développer un mélanome est davantage associé à des expositions intermittentes et de forte intensité, comme celles qui surviennent en bas âge, qu'à l'exposition cumulative.

Les CCNM ont un bon pronostique, avec un taux de guérison de 96 à 99%, tandis que la survie à cinq ans pour le mélanome sans métastases est de 81%, et avec métastases, de 14%. Les mélanomes représentent 3% à 5% de tous les cancers cutanés. De toute les formes de cancer, les cancers de la peau sont les plus fréquents dans tous les pays où l'on exerce une telle surveillance. On prévoyait, en 1990 aux USA, 600 000 nouveaux cas

* Résumé du document suivant, de Marc Rhains du Centre de santé publique de Québec.

dont 32 000 de type mélanocytaire, alors qu'au Canada (1992), on estimait ce nombre à 50 000 nouveaux cas dont 3 100 mélanomes. Dans la plupart des pays, l'incidence des cancers cutanés a fortement progressé depuis une quinzaine d'années. D'ailleurs le mélanome est la forme de cancer qui a connu la plus forte croissance au cours des 40 dernières années.

La situation au Québec

Au Québec, l'incidence (1983-90) et la mortalité (1976-90) par épithéliomas ont augmenté annuellement, respectivement de 14,3% et de 7,3% chez l'homme et de 10,1% et 1,9% chez la femme. Pendant les mêmes périodes, l'incidence et la mortalité pour le mélanome ont augmenté de 10,9% et 4,7% chez les hommes et de 6,4% et 2,5% chez les femmes. En 1990, 1 873 cas d'épithéliomas et 340 cas de mélanomes ont été déclarés au Fichier des tumeurs du Québec, pour une incidence respective de 27 cas par 100 000 et de 5 cas par 100 000 de population.

Au Québec, on estime que 85% des CCNM et 50% des mélanomes ne sont pas déclarés, principalement en raison du mode de déclaration, qui requiert l'hospitalisation des bénéficiaires, et parce que les cancers de la peau sont traités en bureau privé par les médecins. La RAMQ a comptabilisé en 1991, 16 871 facturations pour exérèse de tumeurs cancéreuses de la peau, pour un coût de 990 772 \$. Les coûts directs et indirects reliés à ces cancers (visites au cabinet du médecin, acte de biopsie-exérèse, examens histopathologiques et paracliniques, frais d'hospitalisation et production de travail perdue) ont été estimés à 8,6 millions de dollars canadiens en 1991.

Par ailleurs, il n'y a pratiquement pas d'activités pour sensibiliser la population sur les dangers de l'exposition excessive au soleil et aux lampes solaires pour le bronzage, à l'exception des associations de dermatologues, la société canadienne du cancer et la santé publique, qui font à l'occasion des interventions dans le cadre de campagnes ou de projets limités.

Conclusion et recommandations

De l'avis des experts, la hausse des cancers de la peau serait en grande partie reliée aux comportements, c'est-à-dire à l'augmentation du temps d'exposition aux rayonnements solaires. L'amincissement de la couche d'ozone observée depuis le début des années 70 a

pu contribuer à l'augmentation des cancers cutanés observés depuis une quarantaine d'années. Cependant, on peut s'attendre à ce que ce facteur joue un rôle important sur l'augmentation de l'incidence des cancers de la peau au cours des prochaines années.

Les rayons UV sont une des rares expositions environnementales pour laquelle les connaissances toxicologiques et épidémiologiques sont suffisantes pour affirmer une relation de cause à effet, et pour laquelle les outils permettent la mesure tant des causes que des effets. Le principal facteur qui influence l'exposition de la population est relié à des comportements qui sont identifiables et que l'on pourrait modifier. Les enfants demeurent le groupe prioritaire puisque de 50% à 80% de la dose d'exposition à vie est accumulée au cours des 18 premières années et que la majorité des coups de soleil ont lieu avant l'âge adulte.

Néanmoins, il serait nécessaire d'améliorer la surveillance des cancers cutanés dans un premier temps, avant d'implanter un vaste programme sur le rayonnement ultraviolet et la santé. La **recherche**, d'abord de type évaluation-surveillance, devra comporter la surveillance environnementale de la couche d'ozone et des rayons UVA et UVB qui parviennent au sol, et il faudra améliorer la déclaration des cancers cutanés au Québec. Les facteurs qui déterminent les comportements de la population face au soleil devraient aussi faire l'objet de recherches.

Le dépistage médical des cancers cutanés n'est pas recommandé, d'après le groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, sauf pour les personnes ayant un facteur de risque familial identifié. Le MSSS aurait avantage à coordonner les campagnes d'**information** sur les comportements sains face à l'exposition solaire. L'**intervention** devrait principalement porter sur la réduction de l'exposition aux RUV et il serait souhaitable de réglementer, par la même occasion, les techniques de bronzage artificiel.

Il revient au MSSS de décider de la pertinence, de la faisabilité et de l'efficacité de mettre en place un programme préventif qui pourrait théoriquement agir sur 90% des cancers cutanés et leurs coûts socio-économiques, estimés à neuf millions de dollars. Les premières étapes pourraient être de sélectionner, parmi les recommandations résumées à la fin du document, celles avec les meilleurs coûts-bénéfices en fonction des budgets dégagés pour gérer les éléments connus et modifiables de cette problématique.

RAYONNEMENT ULTRAVIOLET ET CANCER

Par Marc Rhainds, Centre de santé publique de Québec

TABLE DES MATIÈRES

1. PROBLÉMATIQUE	14
1.1 Définition du rayonnement ultraviolet (RUV)	
1.2 Sources d'exposition au RUV	14
1.2.1 Rayonnement solaire	14
1.2.2 Sources artificielles de RUV	15
1.3 Évaluation de l'exposition au RUV	15
1.3.1 Mesures environnementales	15
1.3.2 Estimation de la dose individuelle reçue en RUV	16
1.4 Principaux effets à la santé reliés à l'exposition au RUV	16
1.4.1 Généralités	16
1.4.2 Les cancers de la peau	17
1.5 Lien de causalité entre l'exposition au RUV et cancers cutanés	17
1.5.1 Évaluation des effets carcinogènes du RUV	17
1.5.2 Éléments de preuve supportés par les études épidémiologiques	18
1.5.2.1 Les cancers cutanés non mélanotiques (CCNM)	18
1.5.2.2 Les mélanomes cutanés	18
1.6 Évolution des cancers cutanés à l'échelle mondiale et canadienne	18
1.6.1 Incidence des cancers cutanés	18
1.6.2 Mortalité par cancers cutanés	19
1.6.3 Élément de discussion concernant l'augmentation de l'incidence et de la mortalité par cancer cutané	19
1.7 Évaluation de l'importance des cancers cutanés au Québec	20
1.7.1 Évolution de l'incidence et de la mortalité	20
1.7.2 Validité des statistiques québécoises sur l'incidence des cancers cutanés	21
1.7.3 Évolution du nombre d'actes pour la résection des cancers de la peau	21
1.7.4 Estimation de la sous-déclaration des cancers de la peau au Québec	21
1.7.5 Estimation des coûts annuels pour le Québec reliés aux cancers de la peau	22
2. PRÉVENTION DES CANCERS CUTANÉS	24
2.1 Prévention primaire	24
2.1.1 Efficacité de la prévention primaire	24
2.1.2 Revue des activités de prévention sur les cancers cutanés au Québec	24
2.2 Prévention secondaire	24
3. RECOMMANDATIONS	25
4. RÉFÉRENCES	25
ANNEXES	27
Annexe 1: Principaux éléments du programme provincial sur le rayonnement ultraviolet et la santé	27
Annexe 2: Classification des recommandations du groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique	28

1. PROBLÉMATIQUE

1.1 Définition du rayonnement ultraviolet

Le rayonnement ultraviolet (RUV) est une région du spectre électromagnétique qui comprend les longueurs d'onde situées entre 10 et 400 nanomètres (nm). Par convention, le spectre des rayons ultraviolets est subdivisé en trois régions selon les propriétés d'absorption biologique de chacune des plages. La division la plus couramment utilisée est celle de la Commission internationale de l'éclairage, qui définit les bandes spectrales suivantes: UVC (100-280 nm¹), UVB (280-315 nm), UVA (315-400 nm).

1.2 Sources d'exposition au RUV

1.2.1 Rayonnement solaire

Les rayons du soleil constituent la principale source d'exposition des êtres humains au rayonnement ultraviolet. Environ 5 % du rayonnement solaire total est émis sous forme de RUV. Les rayons ultraviolets d'origine solaire qui sont mesurés à la surface de la terre sont composés à 95 % de UVA et 5 % de UVB. Les rayons UVC ne sont pas mesurés à la surface de la terre puisqu'ils sont complètement absorbés par la couche d'ozone. Seul les rayons UVB sont filtrés partiellement par l'ozone stratosphérique.

Plusieurs facteurs peuvent influencer le niveau ambiant de rayonnement ultraviolet à la surface de la terre¹. Un résumé de cette information est présenté au tableau 1.

Parmi les facteurs énumérés, la couche d'ozone mérite une attention particulière. La couche d'ozone est une région de la stratosphère située entre 15 et 35 km d'altitude où la concentration de ce gaz est très élevée. On enregistre, à la latitude moyenne de l'hémisphère nord, des pertes d'ozone de 4 % à 5 % aux 10 ans. Entre 1975 et 1987, on a observé une diminution de la concentration d'ozone au-dessus de Toronto d'environ 6 % à 8 % (Réseau canadien de surveillance de la couche d'ozone, Environnement Canada)². En 1993, une étude réalisée par Environnement Canada a montré que l'amincissement de la couche d'ozone observé depuis quelques années au-dessus de Toronto a entraîné une augmentation des niveaux de rayonnement ultraviolet à la surface de la terre. Selon les estimations de l'Agence américaine de protection de l'environnement (EPA), chaque diminution de 1 % de la couche d'ozone peut entraîner une augmentation de 2 % de flux de rayons UVB à la surface de la terre.³

TABLEAU 1
Facteurs reliés à la pénétration des rayons UVB à la surface de la terre

Facteurs	Remarque	UVB
Ozone stratosphérique	↓	↑
Période de la journée	9 h et 15 h	↑
Saison	Été	↑
Latitude géographique	↓	↑
Couverture nuageuse	↑	↓
Altitude	↑	↑
Surfaces réfléchissantes	Eau, sable, béton, neige	↑
Pollution de l'air	↑	↓

¹ Unité de mesure exprimée en nanomètres

1.2.2 Sources artificielles de RUV

Seules les principales sources artificielles d'exposition aux RUV sont présentées dans cette section.

- 1) Utilisation cosmétique
 - lampe de bronzage
 - salon de bronzage
- 2) Applications dentaires et médicales
 - photothérapie néonatale
 - polymérisation de résine dentaire
 - photochimiothérapie au Psoralen
- 3) Exposition professionnelle
 - soudure à l'arc
 - procédés de stérilisation et de désinfection
 - laboratoire de recherche

Parmi les sources énumérées, les salons de bronzage sont de loin la principale source artificielle d'exposition de la population au rayonnement ultraviolet¹. Depuis le début des années 70, la fréquentation de ce type d'établissement a fortement progressé parallèlement à la mode du bronzage. On estime à 19 % la prévalence de l'utilisation des lits de bronzage dans la population. Plus de la moitié des utilisateurs (60 %-85 %) sont des femmes. Les salons de bronzage utilisent des tubes fluorescents qui émettent entre 90 % et 95 % des rayons UVA et 5 % et 10 % de rayons UVB. L'intensité de l'irradiation dépend du type de lampe utilisée. L'irradiance ou la dose d'exposition exprimée en surface corporelle est en moyenne de 250 W/m², mais peut aller jusqu'à 1000 W/m² selon le type d'appareil de bronzage utilisé.

1.3 Évaluation de l'exposition au RUV

La dose d'irradiation (J/m²) reliée à une source de RUV est une unité de mesure utilisée en radiométrie pour

exprimer la dose d'exposition. Cependant, plusieurs auteurs préfèrent exprimer la dose d'irradiation efficace par une unité de mesure utilisée en photobiologie cutanée. Il s'agit de la dose minimale pour induire un érythème (Minimal Erythema Dose: MED). La dose minimale pour induire un érythème a été définie comme la plus faible intensité d'un rayonnement (J/m²) capable de produire un érythème délimité sur la peau, 24 heures après l'exposition. L'efficacité d'une source de RUV à induire un érythème dépend de la durée de l'exposition, de l'intensité du rayonnement et des longueurs d'onde émises par la source. Pour les longueurs d'onde supérieures à 315 nm, ce qui correspond à la région spectrale des rayons UVA, la dose d'irradiation pour produire un érythème est en moyenne 1 000 fois plus élevée que pour les rayons UVB.

1.3.1 Mesures environnementales

Au Canada, il existe un réseau de surveillance du rayonnement ultraviolet (UVB) qui est opéré par les Services de l'environnement atmosphérique d'Environnement Canada. Seul le Québec est actuellement exclu de ce réseau de surveillance et il n'est donc pas possible d'obtenir de l'information sur les niveaux environnementaux de rayons UVB au Québec. Le ministère de l'Environnement au Québec possède un réseau de surveillance du rayonnement UVA avec des radiomètres situés à Montréal (Saint-Rémi), dans les Bois-Francs (Tingwick) et à Québec (Ile d'Orléans). Depuis environ un an, le ministère de l'Environnement au Québec opère, à titre expérimental, un radiomètre qui couvre le spectre des rayons UVB. En général, le niveau ambiant de rayons UVB d'origine solaire varie inversement avec la latitude. Au Québec, la majorité de la population demeure entre le 45^e et le 50^e parallèle nord. Le tableau 2 donne un aperçu des niveaux ambiants de rayons UVB dans diverses régions du monde.

TABLEAU 2
Niveau annuel cumulé de rayons UVB dans l'environnement exprimé en MED selon la latitude*

Latitude (°N)	MED
20 (Hawaï)	6 000
30 (Floride)	4 000
40 (Espagne)	2 500
50 (Belgique)	1 500

* Adapté de Diffey BL. Clin Phys Physiol 1991; 12:311-325

1.3.2 Estimation de la dose individuelle reçue en RUV

Quelques études ont tenté de quantifier la dose reçue en RUV par un individu à l'aide de moniteurs personnels (dosimètre au polysulfone)¹. Les valeurs qui sont présentées dans le tableau 3 sont données seulement à titre indicatif puisque la dose annuelle dépend des facteurs reliés au niveau ambiant de RUV (latitude, altitude, couverture nuageuse, etc.) et évidemment des comportements de la population face au soleil.

Il n'existe pas de norme concernant l'exposition environnementale au rayonnement ultraviolet. L'American Conference of Governmental Industrial Hygienists

(ACGIH) recommande des limites acceptables d'exposition au rayonnement ultraviolet en milieu de travail afin de protéger les travailleurs du risque de développer des effets aigus au niveau de la peau (érythème cutané) et des yeux (photokératite). Les normes établies par l'ACGIH ne protègent pas adéquatement les travailleurs du risque de développer des effets à long terme comme le cancer de la peau. Pour chaque longueur d'onde, il existe une limite maximale d'exposition (J/m^2) pour une période de 8 heures. La dose d'exposition la plus faible établie par l'ACGIH pour une période de 8 heures est de $30 J/m^2$ (longueur d'onde de 270 nm), laquelle est équivalente à une dose annuelle cumulée de 60 à 70 MED.

TABLEAU 3
*Dose annuelle d'exposition au RUV
d'origine solaire et artificielle exprimée en MED*

Type d'activités	MED
Exposition reliée aux loisirs (excluant les vacances)	20-100
Vacances au «soleil» (2 semaines)	30-60
Travailleurs dans les édifices à bureaux	40-160
Travailleurs de plein air	250
Lit de bronzage (2 MED/session)	30-300

1.4 Principaux effets à la santé reliés à l'exposition au RUV

1.4.1 Généralités

Les effets biologiques de l'exposition aux rayons UVA et UVB vont du simple érythème de la peau jusqu'à l'induction de dommage à l'ADN des cellules. L'intensité du rayonnement nécessaire pour produire un érythème est 1 000 fois plus faible pour les rayons UVB que pour les rayons UVA. Par contre, le soleil émet 100

fois plus de rayons UVA. L'exposition aux rayons UV produit des effets bénéfiques sur la santé tels que la production de vitamine D₃, mais également des effets néfastes que l'on peut classer comme étant soit mineurs, soit majeurs selon leur impact sur la santé de la population (voir le tableau 4).

TABLEAU 4
Principaux effets de l'exposition aux rayons UV sur la santé

Effets mineurs	Effets majeurs
Coup de soleil	Photo-vieillessement de la peau
Bronzage immédiat et tardif	Cataractes
Photo-conjonctivite	Immunosuppression
Photo-allergie	Cancers cutanés
Photo-toxicité	
Urticaire solaire	

1.4.2 Les cancers de la peau

Il existe deux grandes classes de cancer de la peau, soit les épithéliomas (cancers cutanés non mélanotiques: CCNM) et les mélanomes cutanés. Les cancers cutanés non mélanotiques regroupent deux types histologiques⁵:

- 1) Épithélioma basocellulaire
- 2) Épithélioma spinocellulaire

Ce type de cancer représente 90 % à 95 % du total des cancers cutanés⁶⁻⁸. Les CCNM apparaissent plus souvent sur les régions du corps exposées au soleil. Environ 70 % des épithéliomas basocellulaires (EBC) et 80 % des épithéliomas spinocellulaires (ESC) sont observés au visage, sur la tête et le cou⁶⁻¹³. Le pronostic des CCNM est excellent avec un taux de guérison de 96 % à 99 %⁴. Seulement un faible pourcentage des individus avec un CCNM (principalement des ESC) développent des métastases ou décèdent de leur maladie¹⁴.

Les mélanomes cutanés se subdivisent en quatre sous-types histologiques⁵:

- 1) Mélanome à extension superficielle
- 2) Mélanome lentigo malin
- 3) Mélanome nodulaire
- 4) Mélanome acro-lentigineux

Les mélanomes cutanés représentent 3 % à 5 % des cas de cancer de la peau¹⁵. La survie à cinq ans du mélanome dépend du stade de la maladie. En moyenne, le

taux de survie à cinq ans est de 81 % (local: 90 %, régional: 55 %, métastase: 14 %). Les mélanomes cutanés sont observés sur toutes les régions du corps incluant les parties non exposées au soleil. La région anatomique la plus touchée chez les hommes et les femmes est respectivement le tronc et les jambes⁶⁻⁸.

1.5 Lien de causalité entre l'exposition au RUV et les cancers cutanés

1.5.1 Évaluation des effets carcinogènes des RUV

Les rayons UVA et UVB sont considérés comme des carcinogènes chez l'humain. Ils peuvent agir comme initiateurs et promoteurs du cancer de la peau. L'action directe des rayons UV sur la cellule et l'ADN produit des phénomènes de mutation et de transformation cellulaire. Le rôle de promoteur du cancer de la peau est davantage lié à l'effet immunosuppresseur des rayons UV. L'International Agency for Research on Cancer (IARC) classe le rayonnement solaire dans le groupe 1 des carcinogènes, c'est-à-dire qu'il existe des preuves suffisantes pour considérer le soleil comme un carcinogène chez l'humain¹. Quant aux rayons UVA et UVB, ils sont classés parmi les carcinogènes probables chez l'humain (groupe 2A). L'ensemble de l'information est résumée au tableau 5.

TABLEAU 5
Évaluation de la carcinogénicité des RUV*

Agent	Degré d'évidence de carcinogénicité		Évaluation globale de la carcinogénicité chez l'humain
	Humain	Animal	
Radiation solaire	S	S	1
UVA		S	2A
UVB		S	2A
UVC		S	2A
Tube fluorescent	I		3
Lampe de bronzage et lit de bronzage	L		2A

S: preuve suffisante L: preuve limitée I: preuve inadéquate

* Adapté de IARC Monographs, volume 55, Solar and Ultraviolet Radiation, 1992:281

1.5.2 Éléments de preuve supportés par les études épidémiologiques

1.5.2.1 Les cancers cutanés non mélanotiques (CCNM)

Le principal facteur causal des CCNM est l'exposition cumulative aux rayons ultraviolets d'origine solaire, laquelle est principalement reliée aux comportements de la population. Au moins 90 % des cancers de la peau seraient attribuables à l'exposition au soleil.⁴ Cette hypothèse est supportée par les observations suivantes:

- 1) Le CCNM a tendance à se développer sur les parties exposées au soleil¹⁵⁻¹⁹.
- 2) L'incidence du CCNM est plus élevée chez les travailleurs qui occupent un emploi à l'extérieur^{10,20,21}.
- 3) L'incidence et la prévalence du CCNM sont inversement associées avec la latitude^{19,22}.
- 4) L'incidence de CCNM est plus grande dans les régions géographiques où l'intensité du rayonnement UV est plus élevée^{19,22}.
- 5) Il existe une corrélation inverse entre l'incidence du CCNM et le degré de pigmentation de la peau^{19,22}.
- 6) Les études expérimentales réalisées chez les animaux ont démontré que les rayons UV peuvent induire des CCNM¹.

Des facteurs autres que le soleil sont associés au risque de CCNM. Cependant, la plupart de ces facteurs ne peuvent pas causer le cancer, mais les individus qui possèdent ces caractéristiques sont plus à risque de développer le cancer de la peau lorsqu'ils s'exposent aux rayons UV. Ce sont les individus à la peau peu pigmentée, au teint clair, aux yeux bleus ou gris, aux cheveux blonds ou roux. Les personnes atteintes de *xéroderma pigmentosum* (incapacité à réparer l'ADN endommagé par les rayons UVB) ont un risque également très élevé de développer un cancer de la peau⁴.

1.5.2.2 Les mélanomes cutanés

L'exposition aux rayons UV d'origine solaire est également le principal facteur de risque dans la pathogénèse du mélanome cutané¹⁵. Les éléments en faveur de cette hypothèse sont les suivants:

- 1) L'incidence est plus élevée dans les régions géographiques où le niveau d'ensoleillement est plus grand^{19,22}.
- 2) Dans certaines études, on a retrouvé une association entre le mélanome et la présence de marqueurs d'exposition cumulée au soleil (CCNM, tumeurs actiniques, kératose solaire).^{51,52}

- 3) Le nombre de coups de soleil attrapés durant l'enfance et l'adolescence ainsi que leur sévérité sont associés à une augmentation du risque de mélanomes cutanés²³.
- 4) Les individus porteurs du *xéroderma pigmentosum* ont un risque 1 000 fois plus élevé de développer un mélanome^{4,15}.

Dans le cas du mélanome cutané, le risque ne semble pas associé à une exposition cumulative au soleil. Le mélanome cutané se rencontre plus fréquemment chez les individus qui ont subi des expositions intermittentes et intenses au soleil, comme celles reliées aux activités de loisirs à l'extérieur ou aux vacances dans les destinations-soleil²³⁻²⁵. Les travailleurs exposés au soleil ont un risque plus faible de mélanome cutané que les individus qui occupent des emplois à l'intérieur^{20,26,27}. Bon nombre d'auteurs pensent que la relation observée entre le travail et le mélanome cutané est probablement le résultat de l'exposition intermittente au soleil. En effet, on a remarqué que les cas de mélanome chez les individus qui travaillent à l'intérieur étaient plus fréquents chez ceux qui avaient déjà occupé des emplois saisonniers de plein air au début de leur vie d'adulte.²⁵ On remarque également que le risque de mélanome est plus grand chez les individus avec un niveau socio-économique élevé⁵. Même si le risque de mélanome cutané est probablement associé à une exposition intermittente, certaines études ont démontré que la prévalence de kératoses solaires au visage était plus élevée chez les cas de mélanome, ce qui suggère également un effet possible de l'exposition cumulative au soleil²⁸.

1.6 Évolution des cancers cutanés à l'échelle mondiale et canadienne

La présente section est tirée intégralement d'un document intitulé «Protocole concernant l'implantation d'un projet pilote pour améliorer la déclaration et la surveillance des cancers cutanés au Québec» (M. Rhainds et L. De Guire, septembre 1994).

1.6.1 Incidence des cancers cutanés

Les cancers de la peau représentent la forme de cancer la plus fréquente dans tous les pays où l'on notifie ce type de cancer. À titre d'exemple, en 1990 on attendait aux États-Unis 600 000 nouveaux cas de cancer de la peau dont 32 000 personnes atteintes d'une forme de mélanome⁴. Au Canada, on prévoyait, pour l'année 1992, 50 000 nouveaux cas de cancer cutané incluant 3 100 cas de mélanome cutané^{29,30}. Malgré ces chiffres impressionnants, les données sur l'incidence des can-

cers de la peau, et plus particulièrement celles sur les épithéliomas, demeurent incomplètes dans la plupart des pays¹. Ce problème peut s'expliquer en partie par le nombre important de cancers de la peau qui ne sont pas déclarés au Registre des tumeurs lorsque les individus sont traités dans les bureaux privés des médecins¹.

Les taux d'incidence de cancer de la peau les plus élevés dans le monde sont retrouvés dans la région du Queensland en Australie. En 1985, l'incidence des épithéliomas (basocellulaires et spinocellulaires) par 100 000 de population était de 2 398 parmi les hommes et 1 908 parmi les femmes de cette région³¹. Dans le cas des mélanomes cutanés, les taux d'incidence chez les hommes et les femmes étaient respectivement de 56 et 43 par 100 000 de population³².

En Amérique du Nord et en Europe, les taux d'incidence des cancers cutanés sont beaucoup plus faibles que ceux rapportés en Australie^{6-8,11,13,33-42}. Une étude réalisée entre 1979 et 1980 dans les États américains du New Hampshire et du Vermont a montré que le taux d'incidence des épithéliomas (par 100 000 de population) était de 170 chez les hommes et de 120 chez les femmes³⁶. Au Canada, on estimait ce taux à environ 127 pour 100 000 de population en 1992. Le taux d'incidence des mélanomes cutanés pour cette même année était de 9 pour 100 000 habitants au Canada²⁹. Aux États-Unis, les taux d'incidence des mélanomes varient entre 10 et 13 pour 100 000 de population⁴².

Depuis une quarantaine d'années, on observe partout dans le monde une progression des cancers cutanés. Par exemple, en Suède le taux d'incidence pour les épithéliomas basocellulaires a doublé entre 1970 et 1980³⁵. La même tendance est rapportée dans plusieurs États américains alors qu'entre 1971 et 1978, le taux d'incidence des EBC est passé de 202 à 247 chez les hommes et de 115 à 150 chez les femmes¹⁹. En Colombie-Britannique, les cancers cutanés de type EBC ont aussi augmenté entre 1971 et 1987. Le taux d'incidence (par 100 000 de population) a progressé de 71 à 120 chez les hommes et de 61 à 92 chez les femmes⁶.

De toutes les formes de cancer, ce sont les mélanomes cutanés qui ont connu la plus forte progression au cours des 40 dernières années (à l'exception du cancer des poumons chez la femme). Aux États-Unis, le nombre de nouveaux cas de mélanomes cutanés a augmenté de 83 % entre 1980 et 1986⁴³. En Suède, pour la période écoulée entre 1960 et 1982, le taux d'incidence du mélanome a progressé annuellement de 5,8 % chez les hommes et de 5,4 % chez les femmes⁴⁴. Au Canada, entre 1976 et 1986, les mélanomes cutanés ont augmenté en moyenne de 6 % par année chez les hommes et de 4,6 % chez les femmes²⁹.

Les écarts qui existent entre les pays concernant les taux d'incidence des différentes formes de cancer cutané peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs. Les principaux sont l'origine ethnique, les comportements de la population face au soleil, le degré d'ensoleillement, le mode de déclaration et la définition utilisée pour établir l'incidence. La définition d'un nouveau cas de cancer (cas incident) influence à la hausse ou à la baisse le taux d'incidence de cancer cutané. En effet, selon les études, un cas incident est comptabilisé soit la première fois où le diagnostic de cancer de la peau est posé chez une personne (incidence de la maladie) ou soit à chaque fois qu'une nouvelle tumeur maligne de la peau apparaît chez un individu (incidence de lésions). Malgré ces difficultés au niveau des comparaisons internationales, on observe une augmentation réelle des cas de cancer de la peau dans les pays où les statistiques sont adéquatement tenues.

1.6.2 Mortalité par cancers cutanés

Les taux de mortalité pour les épithéliomas varient peu entre les pays et ils sont en général plus élevés pour les épithéliomas spinocellulaires. Les taux de mortalité pour 100 000 habitants se situent entre 0,1 et 2,3 pour les épithéliomas^{13,45}. Le taux de mortalité pour les mélanomes cutanés a également progressé dans plusieurs pays industrialisés, mais à un rythme beaucoup plus faible que le taux d'incidence^{29,44,46,47}. Au Canada, le taux de mortalité pour les mélanomes cutanés (par 100 000 de population) est de 2 chez les hommes alors qu'il est de 1 chez les femmes²⁹. De 1970 à 1989, la mortalité par mélanome a augmenté de façon plus importante chez les hommes soit en moyenne de 3,4 % par année comparativement à 1,6 % chez les femmes²⁹.

1.6.3 Élément de discussion concernant l'augmentation de l'incidence et de la mortalité par cancer cutané

De l'avis des experts, la hausse des cancers de la peau serait en grande partie reliée aux comportements des individus, c'est-à-dire à l'augmentation du temps d'exposition aux rayons ultraviolets d'origine solaire⁴⁸. Depuis quelques années, la sensibilisation des médecins et du public au phénomène des cancers de la peau a certainement contribué à accroître la détection de ce type de cancer, ce qui pourrait ainsi expliquer une partie de l'augmentation. Le vieillissement de la population est également un facteur à prendre en considération, sauf que les tendances observées persistent même après ajustement des taux d'incidence et de mortalité par la structure d'âge de la population.

L'amincissement de la couche d'ozone est un phénomène observé depuis le début des années 70. Il est donc peu probable que ce facteur ait contribué à l'augmentation des cancers cutanés documentés depuis une quarantaine d'années^{49,50}. Par contre, en raison de la diminution non négligeable de la couche d'ozone, on peut s'attendre à une contribution de ce facteur sur l'augmentation des cancers de la peau au cours des prochaines années.

1.7 Évaluation de l'importance des cancers cutanés au Québec

La présente section est tirée intégralement d'un document intitulé «Protocole concernant l'implantation d'un projet pilote pour améliorer la déclaration et la surveillance des cancers cutanés au Québec» (M. Rhainds et L. De Guire, Septembre 1994).

1.7.1 Évolution de l'incidence et de la mortalité

La situation des cancers cutanés au Québec se compare à celle des autres provinces canadiennes, à l'exception des taux d'incidence qui sont en général plus faibles ici. Au Québec, 1 873 cas d'épithéliomas (basocellulaires et spinocellulaires) ont été déclarés au Fichier des tumeurs de la province en 1990, ce qui donne pour ce type de cancer un taux d'incidence dans la population de 27 par 100 000. Les hommes ont un taux d'incidence pour les épithéliomas (par 100 000 de population) plus élevé que les femmes, soit de 32 comparativement à 23. Entre les années 1983 et 1990, l'incidence des épithéliomas au Québec a augmenté de 120 %, soit une croissance annuelle moyenne de 11,3 %. De même, le taux d'incidence des épithéliomas a progressé en moyenne de 10,4 % par année entre 1983 et 1990, avec une croissance annuelle plus importante chez les hommes (voir le tableau 6).

TABLEAU 6
*Augmentation moyenne annuelle
du taux d'incidence et de mortalité
selon le sexe pour les épithéliomas au Québec*

	Augmentation du taux d'incidence ^a (1983-1990)	Augmentation du taux de mortalité ^b (1976-1990)
Hommes	14,3 %	7,3 %
Femmes	10,1 %	1,9 %

a : Données d'incidence du Fichier des tumeurs du Québec

b : Données de mortalité du Fichier des décès du Québec

Les taux d'incidence des mélanomes cutanés au Québec sont plus faibles que ceux rapportés dans les autres provinces canadiennes. En 1990, le taux d'incidence des mélanomes de la peau au Québec était de 5 par 100 000 habitants, alors qu'en Ontario et en Colombie-Britannique, ces taux étaient respectivement de 11 et 12 par 100 000 habitants. Au Québec, le nom-

bre de nouveaux cas de mélanomes cutanés a augmenté de 70 % entre 1983 et 1990, ce qui représente une augmentation moyenne de 7,7 % par année. Le taux d'incidence des mélanomes cutanés au Québec a également progressé en moyenne de 6,7 % par année entre 1983 et 1990, avec une augmentation plus importante chez les hommes (voir le tableau 7).

TABLEAU 7
*Augmentation moyenne annuelle du taux
d'incidence et de mortalité
pour les mélanomes cutanés au Québec selon le sexe*

	Augmentation du taux d'incidence ^a (1983-1990)	Augmentation du taux de mortalité ^b (1976-1990)
Hommes	10,9 %	4,7 %
Femmes	6,4 %	2,5 %

a : Données d'incidence du Fichier des tumeurs du Québec

b : Données de mortalité du Fichier des décès du Québec

En ce qui concerne la mortalité par cancers cutanés, les taux du Québec se comparent à ceux rapportés dans les autres pays. Le taux de mortalité (par 100 000 de population) est d'environ 0,75 pour les épithéliomas et de 1,5 pour les mélanomes cutanés. Pour la période écoulée entre 1976 et 1990, on observe au Québec une progression de la mortalité par cancers cutanés qui est plus importante chez les hommes (voir les tableaux 6 et 7).

1.7.2 Validité des statistiques québécoises sur l'incidence des cancers cutanés

Le Fichier des tumeurs au Québec est constitué à partir de la banque d'information du système d'exploitation MED-ÉCHO (Maintenance et exploitation des données pour l'étude de la clientèle hospitalière). Les données contenues dans MED-ÉCHO proviennent du formulaire abrégé d'admission et de sortie des hôpitaux du Québec. Lorsqu'un diagnostic (principal ou secondaire) de tumeur cancéreuse figure sur ce formulaire, les données sont alors transférées au Fichier des tumeurs du Québec. Par conséquent, seuls les cas de cancer qui requièrent une hospitalisation ou un traitement en soins d'un jour sont déclarés au Fichier des tumeurs du Québec. Ainsi, tous les cas de cancer traités en cabinets privés ou dans les cliniques externes des hôpitaux sont exclus de ce fichier. Les cancers cutanés sont un bon exemple de cette pratique, puisque contrairement à la plupart des autres formes de cancer, ils peuvent être diagnostiqués, évalués et traités en clinique externe sans que le médecin ait recours à l'hospitalisation du bénéficiaire. Ceci conduit évidemment à une sous-déclaration des nouveaux cas de cancer cutané au Québec.

En conséquence, les données actuellement disponibles au Québec sur l'incidence des cancers cutanés sont incomplètes. Il est donc difficile d'évaluer correctement l'ampleur réelle du problème dans la population. Les statistiques québécoises sur l'incidence des cancers de la peau renseignent davantage sur l'évolution des cas les plus sévères de cancers cutanés, c'est-à-dire ceux nécessitant une hospitalisation.

1.7.3 Évolution du nombre d'actes pour la résection des cancers de la peau

Les actes médicaux et chirurgicaux facturés par les médecins sont compilés à la Régie de l'assurance-maladie du Québec (RAMQ). La résection d'un cancer de la peau fait partie des actes qui sont facturés par les médecins à la Régie. Plusieurs codes d'actes sont utilisés en rapport avec la résection d'une tumeur cancéreuse de la peau. Cependant, ces codes ne diffèrent qu'en fonction de la localisation anatomique et du diamètre du cancer cutané. L'estimation du nombre de cancers cutanés qui sont enlevés chaque année au

Québec peut donc être obtenue en regroupant ces différents codes d'actes. Cependant, les données de la RAMQ ne permettent pas de distinguer entre les différentes formes de cancer de la peau (épithéliomas et mélanomes cutanés). De plus, considérant l'absence d'information sur la confirmation histopathologique du diagnostic de cancer de la peau, le nombre de résections rapporté à la RAMQ pourrait être alors plus élevé que le nombre réel de cancers cutanés. Enfin, les données de la RAMQ ne représentent pas un nombre de personnes qui sont traitées pour un cancer de la peau, étant donné la possibilité de lésions multiples chez un individu.

En 1979, la RAMQ a compilé 7 092 actes pour la biopsie et l'exérèse d'une tumeur cancéreuse de la peau. Ce nombre s'élevait en 1991 à 16 871, soit une augmentation de 131,7 %. Ce sont les résections des cancers cutanés au niveau du tronc, des bras et des jambes qui ont connu la plus forte augmentation (187,1 %) entre 1979 et 1991. Le nombre de résections a progressé en moyenne de 7,4 % par année depuis 1979. Même si certaines réserves ont été adressées concernant la validité des données de la RAMQ, il n'en demeure pas moins que l'on observe au Québec une tendance à la hausse de l'incidence des cancers cutanés. D'ailleurs, les données sur l'incidence estimées avec les informations provenant de la RAMQ vont dans le même sens que celles du Fichier des tumeurs du Québec. Cependant, ce qui surprend le plus, c'est l'écart important observé entre le nombre de nouveaux cas de cancer cutané déclarés au Fichier des tumeurs et le nombre de résections effectuées chaque année au Québec. Une partie de cet écart peut être attribuée à la méthode de compilation des données de la RAMQ qui n'est pas basée sur un diagnostic histopathologique confirmé de la tumeur. Néanmoins, cet écart soulève également la possibilité que les cancers de la peau pourraient être sous-déclarés au Québec.

1.7.4 Estimation de la sous-déclaration des cancers de la peau au Québec

Seule une enquête épidémiologique permettrait d'estimer de façon précise le nombre de cancers cutanés qui ne sont pas déclarés au Fichier des tumeurs du Québec. Toutefois, ce type de données n'est pas disponible actuellement pour l'ensemble du Québec. Deux banques de données peuvent cependant être utilisées pour mesurer indirectement l'incidence des cancers de la peau au Québec et tenter d'estimer la proportion de cas non déclarés. Il s'agit de la banque de Statistique Canada sur les statistiques canadiennes sur le cancer et de celle de la RAMQ sur les actes pour la résection d'une tumeur cancéreuse de la peau. L'année 1990 a été choisie pour effectuer des comparaisons entre les banques d'information, puisqu'au moment d'écrire le docu-

ment, les données les plus récentes et disponibles au Fichier des tumeurs du Québec étaient celles de 1990.

Le cahier des statistiques canadiennes sur le cancer contient des informations sur l'incidence et la mortalité pour l'ensemble des cancers à l'exception des cancers de la peau autres que le mélanome. Ces données proviennent de différentes provinces et sont cumulées pour obtenir un portrait national. Chaque année, le nombre de nouveaux cas de mélanome cutané représente en moyenne 2,7 % du total des cancers au Canada. En 1990, 26 700 nouveaux cas de cancer ont été déclarés au Québec. En appliquant le ratio de 2,7 % au nombre total de cancers au Québec, on obtient un équivalent de 720 nouveaux cas de mélanome pour l'année 1990. Le nombre de nouveaux cas de mélanome qui ont été déclarés au Fichier des tumeurs du Québec en 1990 était de 340. Selon ces estimations, le nombre de cas non déclarés représentait 52,8 %.

Le nombre d'actes facturés à la RAMQ en 1990, pour la biopsie et l'exérèse d'un cancer cutané, était de 15 217. Selon la documentation, la proportion de cancers multiples de la peau chez une même personne varie entre 1% et 20 %. Ainsi, pour estimer le nombre de bénéficiaires traités chaque année pour un cancer de la peau, les données de la RAMQ ont été corrigées en soustrayant du total des actes facturés un nombre équivalent à la proportion de cancers multiples de la peau. Cette proportion a été fixée à 10 %, ce qui donne 13 695 nouveaux cas de cancer de la peau. En considérant que les mélanomes cutanés représentent au moins 15 % du total des cancers de la peau, on obtient, avec les don-

nées de la RAMQ, 684 cas de mélanome et 13 011 cas d'épithéliomas pour l'année 1990. Le nombre total de cas de cancers cutanés déclarés cette même année au Fichier des tumeurs du Québec était de 2 213, soit 340 cas incidents de mélanome et 1 873 cas incidents d'épithéliomas. La proportion de tous les nouveaux cas de cancer cutané non déclarés au Fichier des tumeurs du Québec est estimée à environ 83 %, soit une sous-déclaration possible de 50 % des cas de mélanome et de 85 % des cas d'épithéliomas.

1.7.5 Estimation des coûts annuels pour le Québec reliés aux cancers de la peau

Au Québec, de 1979 à 1991, les coûts pour la biopsie et la résection d'un cancer de la peau ont augmenté de 431 125 \$ à 990 772 \$ en dollars canadiens (données du service de l'évaluation des programmes et des statistiques - RAMQ), soit une augmentation de 130 % en 10 ans. Au Canada, on estime à environ 50 millions de dollars par année, les coûts directs et indirects reliés à la prise en charge des cancers de la peau⁴⁸. La valeur de ces coûts n'est pas connue au Québec. Les coûts directs et indirects pour la prise en charge des cancers cutanés au Québec, qui sont présentés dans cette section, ont été estimés à partir des données de la RAMQ sur les actes rémunérés pour la biopsie et la résection d'une tumeur cancéreuse de la peau. En 1991, 16 871 cancers de la peau ont été enlevés et facturés à la RAMQ. Pour estimer le nombre de patients traités, nous avons retranché 1 687 actes du total, ce qui correspond au 10 % de cas de cancers multiples. L'estimation des coûts est donc basée sur 15 184 résections qui

TABLEAU 8
Estimation des coûts attribuables aux cancers cutanés pour l'année 1991 au Québec

Type de coûts	\$ canadiens
1. Coûts directs	
1.1 Visites médicales	
- Dermatologues	463 160
- Autres spécialités	435 174
1.2 Biopsie et résection	990 772
1.3 Examens histopathologiques	410 493
1.4 Examens paracliniques	911 040
1.5 Frais d'hospitalisation (mélanomes seulement)	416 150
Sous-total	3 626 789
2. Coûts indirects (production de travail perdue)	4 972 152
TOTAL	8 598 940 \$

correspondent probablement au nombre de patients traités pour un cancer cutané.

Les coûts directs présentés dans le tableau 8 incluent les coûts des visites médicales par spécialité soit: une visite principale et deux visites de contrôle (une visite après la résection et l'autre un an plus tard). Ils regroupent également les coûts des actes facturés à la RAMQ pour la biopsie et la résection d'un cancer cutané ainsi que ceux reliés à l'examen histopathologique effectué par le pathologiste. La catégorie des examens para-cliniques inclut différents types d'investigation comme: un bilan sanguin complet, un «scan» osseux et une tomodynamométrie axiale. Le bilan d'extension de la maladie pour un mélanome étant beaucoup plus coûteux que pour les autres formes de cancer de la peau, nous

avons donc fixé le coût moyen d'une investigation à 60 \$ pour l'ensemble des cancers cutanés. Les coûts directs comprennent aussi les frais d'hospitalisation reliés aux cas de mélanome. Le nombre de cas de mélanome hospitalisés (340) provient des données du Fichier des tumeurs de 1990. Dans le calcul des frais d'hospitalisation, nous avons tenu compte d'un séjour moyen de trois jours à l'hôpital avec un coût moyen journalier de 407,99 \$ (service des études opérationnelles, Direction générale de la planification et de l'évaluation - MSSS) pour un hôpital de courte durée. Quant aux coûts reliés au séjour hospitalier des cas d'épithéliomas, ils n'ont pas été comptabilisés puisque cette forme de cancer est plus souvent diagnostiquée dans le cadre d'une hospitalisation pour une autre maladie.

2. PRÉVENTION DES CANCERS CUTANÉS

2.1 Prévention primaire

2.1.1 Efficacité de la prévention primaire

La prévention primaire des cancers de la peau consiste à réduire l'exposition de la population au rayonnement ultraviolet, soit par une diminution des heures totales d'exposition au RUV (solaire et artificiel) ou l'utilisation de moyens de protection (port de vêtements et écran solaire).

Aucune étude appropriée n'a encore permis d'évaluer dans quelle mesure la diminution de l'exposition au rayonnement ultraviolet ou l'utilisation de moyens de protection permet de prévenir l'apparition des cancers de la peau. Toutefois, l'éducation du public pour accroître les connaissances et modifier les comportements face au soleil est une stratégie qui pourrait s'avérer efficace en prévention primaire^{53,54}. Idéalement, la sensibilisation de la population devrait débiter le plus tôt possible dans la vie. En effet, de 50 % à 80 % de la dose cumulée à vie de RUV est reçue pendant les 18 premières années de vie. Également, on a observé que 40 % des enfants avaient attrapé leur premier coup de soleil avant l'âge d'un an⁵⁵. L'intervention devrait débiter à la naissance et s'intégrer dans un continuum d'activités répétées à différents moments de la vie de l'enfant (préscolaire, camps de vacances, école, etc.) afin de renforcer les messages de prévention.

2.1.2 Revue des activités de prévention sur les cancers cutanés au Québec

Plusieurs activités de sensibilisation du public sur les dangers du soleil ont cours actuellement au Québec. L'Association des dermatologistes du Québec tient quelques activités de sensibilisation sur le soleil et les cancers de la peau pendant la saison estivale. L'Association canadienne de dermatologie distribue également des dépliants dans les services de pédiatrie et les garderies sur les dangers du soleil pour les enfants. La Société canadienne du cancer a également un programme de sensibilisation intitulé «Vivre sous le soleil», adapté au trois premiers niveaux d'école pri-

maire. Dans la région de Québec, un projet pilote est actuellement en cours pour évaluer l'efficacité de sensibiliser les mères sur les dangers du soleil dès la naissance d'un enfant, pour que celles-ci adoptent des comportements préventifs face à leur enfant. L'efficacité à long terme de tous ces efforts sur la diminution de l'incidence des cancers cutanés est inconnue en raison de la sous-déclaration des cancers traités en externe. En ce qui concerne les salons de bronzage, l'American Medical Association (AMA) aux États-Unis, a recommandé, aux utilisateurs, une limite au niveau de la durée totale d'exposition par année. La limite d'exposition a été fixée à 30 sessions par année, d'une durée maximale de 30 minutes. Aucune réglementation sur le sujet n'est en vigueur actuellement au Québec afin de limiter l'exposition de la population dans les salons de bronzage.

Il apparaît important de préciser que, malgré l'absence de données fiables sur la surveillance des cancers, l'ensemble des activités précédemment énumérées gagneraient à être coordonnées sur une base provinciale. D'une part, pour uniformiser les messages de prévention diffusés à la population et, d'autre part, pour coordonner les stratégies d'actions utilisées à différentes périodes de la vie, afin d'augmenter les chances de modifier les comportements de la population.

2.2 Prévention secondaire

Le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique a évalué le dépistage du cancer de la peau⁵⁶. Il conclut que le dépistage systématique du cancer de la peau par les médecins de soins primaires n'est pas recommandé pour l'ensemble de la population (recommandation C, voir l'annexe 2 pour la classification). Par prudence, le groupe d'étude recommande aux personnes qui présentent un risque significativement plus élevé (mélanome malin familial, mélanome malin chez un parent au premier degré) de subir périodiquement un examen de la peau à des fins de surveillance chez un dermatologue (recommandation B). Par ailleurs, concernant l'auto-examen de la peau, il n'existe pas à l'heure actuelle de preuves suffisantes pour recommander ou non aux médecins de conseiller à leur patient de procéder régulièrement à cet examen (recommandation C).

3. RECOMMANDATIONS

- 1) Évaluer la pertinence de mettre en place un programme provincial sur le rayonnement ultraviolet et la santé (voir l'annexe 1).
- 2) Améliorer la déclaration et la surveillance des cancers de la peau au Québec.
- 3) Améliorer nos connaissances sur les attitudes, les croyances et les comportements de la population québécoise face au soleil, à l'aide d'une enquête transversale qui pourrait être intégrée à l'enquête Santé Québec.
- 4) Collaborer à la mise en place et au développement du Réseau québécois de surveillance du rayonnement ultraviolet (UVB) avec le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec.
- 5) Mettre sur pied un comité d'expert pour évaluer la possibilité de réglementer le commerce des salons de bronzage au Québec afin de diminuer l'exposition de la population au RUV.
- 6) Coordonner, sur une base provinciale, les différentes activités de sensibilisation sur les dangers du soleil qui ont cours actuellement dans la population.
- 7) Évaluer l'efficacité des différentes activités de sensibilisation auprès de la population sur les changements de comportement et, à long terme, sur la réduction de l'incidence des cancers cutanés au Québec.

4. RÉFÉRENCES

1. International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human. Solar and Ultraviolet radiation. Volume 55, Lyon 1992: 73-122.
2. Wardle D. Atmospheric Ultraviolet radiation. *Chronic Diseases in Canada* 1992; 13(5): S14-S15.
3. Hoffman JS. An Assessment of the risks of stratospheric modification. U.S. Environmental Protection Agency, March 1987.
4. Fraser MC, Hartge P, Tucker MA. Melanoma and nonmelanoma skin cancer: Epidemiology and risk factors. *Semin Oncol Nurs* 1991; 7 (1): 2-12.
5. Elwood JM, Whitehead SM, Gallagher RP. Epidemiology of human malignant skin tumors with special reference to natural and artificial ultraviolet radiation exposures. *Carcinog Compr Surv* 1989; 11: 55-84.
6. Gallagher RP, Becky MA, McLean DI, Yang CP, Ho V, Carruthers JA, Warshawski LM. Trends in basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma, and melanoma of the skin from 1973 through 1987. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 413-21.
7. Magnus K. The nordic profile of skin cancer incidence. A comparative epidemiological study of the three main types of skin cancer. *Int J Cancer* 1991; 47: 12-9.
8. Osterlind A, Hou-Jensen K, Moller Jensen O. Incidence of cutaneous malignant melanoma in Denmark 1978-82. Anatomic site distribution, histologic types, and comparison with non-melanoma skin cancer. *Br J Cancer* 1988; 58: 385-91.
9. Vitasa BC, Taylor HR, Strickland PT, Rosenthal FS, West S, Abbey H, Ng SK, Munoz B, Emmett EA. Association of nonmelanoma skin cancer and actinic keratosis with cumulative solar ultraviolet exposure in Maryland watermen. *Cancer* 1990; 65: 2811-7.
10. Marks R, Jolley D, Dorevitch AP, Selwood TS. The incidence of non-melanocytic skin cancers in an Australian population: results of a five-year prospective study. *Med J Aust* 1989; 150: 475-8.
11. Roberts DL. Incidence of non-melanoma skin cancer in West Glamorgan, South Wales. *Br J Dermatol* 1990; 122: 399-403.
12. Stenbeck KD, Balanda KP, Williams MJ, Ring IT, MacLennan R, Chick JE, Morton AP. Patterns of treated non-melanoma skin cancer in Queensland-the region with the highest incidence rates in the world. *Med J Aust* 1990; 153: 511-5.
13. Coebergh JWW, Neumann HAM, Vrints LW, Van der Heijden L, Meijer WJ, Verhagen-Teulings MT. Trends in the incidence of non-melanoma skin cancer in the SE Netherlands 1975-1988: a registry-based study. *Br J Dermatol* 1991; 125: 353-9.
14. Karjalainen S, Salo H, Teppo L. Basal cell and squamous cell carcinoma of the skin in Finland. Site distribution and patient survival. *Int J Dermatol* 1989; 28: 445-50.
15. Koh HK. Cutaneous melanoma. *New Engl J Med* 1991; 325 (3): 171-82.
16. Gupta BK, Piedmonte MR, Karakousis CP. Attributes and survival patterns of multiple primary cutaneous malignant melanoma. *Cancer* 1991; 67: 1984-9.
17. Chuang TY, Popescu NA, Su WPD, Chute CG. Squamous cell carcinoma. A population-based incidence study in Rochester, Minn. *Arch Dermatol* 1990; 126: 185-8.
18. Chuang TY, Popescu A, Su WPD, Chute CG. Basal cell carcinoma. A population-based incidence study in Rochester, Minnesota. *Acad Dermatol* 1990; 22: 413-7.
19. Scotto J, Fraumeni JF. Skin (other than melanoma). In: *Cancer epidemiology and prevention*. Schottenfeld D, Fraumeni JF (eds). WB Saunders 1982. Philadelphia.
20. Beral V, Robinson N. The relationship of malignant melanoma, basal and squamous skin cancers to indoor and outdoor work. *Br J Cancer* 1981; 44: 886-91.
21. Vagero D, Ringback G, Kiviranta H. Melanoma and other tu-

- mours of the skin among office, other indoor and outdoor workers in Sweden 1961-1979. *Br J Cancer* 1986; 53: 507-12.
22. Scotto J, Fears TR, Fraumeni JF. Solar radiation. In: *Cancer epidemiology and prevention*. Schottenfeld D, Fraumeni JF (eds). WB Saunders 1982. Philadelphia.
23. Osterlind A, Tucker MA, Stone BJ, Jensen OM. The Danish case-control study of cutaneous malignant melanoma. II. Importance of UV-light exposure. *Int J Cancer* 1988; 42: 319-24.
24. Holman CDJ, Armstrong BK, Heenan PJ. Relationship of cutaneous malignant melanoma to individual sunlight-exposure habits. *J Natl Cancer Inst* 1986; 76 (3): 403-14.
25. Elwood JM. Melanoma and sun exposure: A review of the major epidemiological issues. Symposium on ultraviolet radiation-related Diseases. Ottawa, Canada, March 1992.
26. Lee JAH, Strickland D. Malignant melanoma: social status and outdoor work. *Br J Cancer* 1980; 41:757-63.
27. *Cancer statistics: incidence, survival and mortality in England and Wales*. Studies on medical and population subjects. 1981; no. 43.
28. Holman CDJ, Armstrong BK. Pigmentary traits, ethnic origin, benign nevi and family history as risk factors for cutaneous malignant melanoma. *J Natl Cancer Inst* 1984; 72: 257-66.
29. *Statistiques canadiennes sur le cancer, 1992*. Statistique Canada, avril 1992.
30. Rivers JK. The canadian sun awareness program. *Chronic Diseases in Canada* 1992; 13(5): S32-S33.
31. Green A, Battistutta D. Incidence and determinants of skin cancer in a high-risk Australian population. *Int J Cancer* 1990; 46:356-61.
32. MacLennan R, Green AC, McLeod GRC, Martin NG. Increasing incidence of cutaneous melanoma in Queensland, Australia. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84: 1427-32.
33. Hogan DJ, Lane PR, Gran L, Wong D. Risk factors for squamous cell carcinoma of the skin in Saskatchewan, Canada. *J Dermatol Sci* 1990; 1: 97-102.
34. Dahl E, Aberg M, Rausing A, Rausing EL. Basal cell carcinoma. An epidemiologic study in a defined population. *Cancer* 1992; 70: 104-8.
35. Wallberg P, Skog E. The incidence of basal cell carcinoma in an area of Stockholm county during the period 1971-1980. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1991; 71: 134-7.
36. Serrano H, Scotto J, Shormick G, Fears TR, Greenberg ER. Incidence of nonmelanoma skin cancer in New Hampshire and Vermont. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 574-9.
37. Popescu NA, Beard CM, Treacy PJ, Winkelmann RK, O'Brien PC, Kurland LT. Cutaneous malignant melanoma in Rochester, Minnesota: trends in incidence and survivorship, 1950 through 1985. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 1293-302.
38. Horn-Ross PL, Holly EA, Brown SR, Aston DA. Temporal trends in the incidence of cutaneous malignant melanoma among Caucasians in the San Francisco-Oakland MSA. *Cancer Causes Control* 1991; 2: 299-305.
39. MacKie R, Hunter JAA, Aitchison TC, Hole D, McLaren K, Rankin R, Blessing K, Evans AT, Hutcheon AW, Jones DH, Soutar DS, Watson ACH, Cornbleet MA, Smyth JF. Cutaneous malignant melanoma, Scotland, 1979-89. *Lancet* 1992; 339 (8799): 971-5.
40. Roberts DL. Malignant melanoma in West Glamorgan-increasing incidence and improving prognosis, 1968-88. *Clin Exp Dermat* 1990; 15: 406-9.
41. Garbe C, Thieb S, Nummerger F, Ehlers G, Albrecht G, Lindlar F, Bertz J. Incidence and mortality of malignant melanoma in Berlin (West) from 1980 to 1986. *Acta Derm Venereol* 1990; 71: 506-11.
42. Muir C, Waterhouse J, Mack T, Powell J, Whelan S. *Cancer incidence in five continents*. Volume V. World health organization. International agency for research on cancer. Lyon 1987.
43. *Current population reports*. US Bureau of the census series p-25, Nos 802, 938, 999; 1986.
44. Thorn M, Adamu HO, Bergstrom R, Ringborg U, Krusemo UB. Trends in survival from malignant melanoma: remarkable improvement in 23 years. *J Natl Cancer Inst* 1989; 81: 611-7.
45. Cooke K, McNoe B, Sharples K. Trends in nonmelanoma skin cancer mortality. *NZ Med J* 1991; 104: 437-8.
46. Jensen OM, Bolander AM. Trends in malignant melanoma of the skin. *World Health Statistics* 1980; 22: 2-26.
47. Houghton A, Flannery J, Viola MV. Malignant melanoma in Connecticut and Denmark. *Br J Cancer* 1980; 25: 95-104.
48. *Proceedings of the symposium on ultraviolet radiation-related diseases*. Ottawa, Ontario. March 24-26, 1992. *Chronic Diseases in Canada*. September-October 1992; 13 (supp).
49. Russell Jones R. Ozone depletion and cancer risk. *Lancet* 1987; ii (8556):443-6.
50. Urbach F. Potential effects of altered solar ultraviolet radiation on human skin cancer. *Photochem Photobiol* 1989; 50: 507-13.
51. Holman CDJ, Evans PR, Lunsden GJ, Armstrong BK. The determinants of actinic skin damage: Problems of confounding among environment and constitutional variables. *Am J Epidemiol* 1984; 120:414-422.
52. Green A, Rourke MGE. Cutaneous malignant melanoma in association with other skin cancers. *J Natl Cancer Inst* 1985; 74:977-980.
53. Robinson JK. Compensation strategies in sun protection behaviors by a population with non melanoma skin cancer. *Prev Med* 1992; 21:754-765
54. Bolognia JL, Berwick M, Fine J, Simpson P, Jasmin M. Sun protection in newborns: A comparison of educational methods. *Am J Dis Child* 1991; 145:1125-1129.
55. Jarret P, Sharp C, McClland J. Protection of children by their mothers against sunburn. *Br Med J* 1993; 306:1448.
56. *Prévention du cancer de la peau*. Guide canadien de médecine clinique préventive. Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique. Ministère des Approvisionnement et Services Canada 1994:960-972.

ANNEXES

Annexe 1: Principaux éléments du programme provincial sur le rayonnement ultraviolet et la santé

Annexe 2: Classification des recommandations du groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique

ANNEXE 1

PRINCIPAUX ÉLÉMENTS DU PROGRAMME PROVINCIAL SUR LE RAYONNEMENT ULTRAVIOLET ET LA SANTÉ

Pertinence du programme

- On ne connaît pas l'ampleur réelle des problèmes de santé reliés à l'exposition aux RUV au Québec.
- Indice qui montre que les cancers cutanés sont en progression au Québec.
- Absence de données pour le Québec sur l'état de la couche d'ozone.
- L'amincissement de la couche d'ozone qui pourrait avoir des effets potentialisateurs sur les problèmes de santé associés à l'exposition aux RUV.
- Les maladies associées à l'exposition aux RUV peuvent potentiellement être prévenues.
- Les coûts élevés associés au diagnostic, à l'évaluation et au traitement des cancers cutanés.

Principaux éléments du programme

1. Connaissance et surveillance

- Surveillance environnementale du rayonnement ultraviolet au Québec.
- Surveillance des maladies associées à l'exposition aux RUV «cancers cutanés».
- Connaissance des facteurs qui déterminent le comportement de la population en regard de l'exposition aux RUV.

2. Prévention de l'exposition et promotion de comportements sains face au soleil

Différents types de programmes et de stratégies selon les groupes cibles:

- Jeunes mères et nouveau-nés

- Enfants d'âge pré-scolaire
- Enfants - adolescents
- Population adulte
- Utilisateurs de salon de bronzage

3. Dépistage

Pertinence d'élaborer un programme de dépistage pour le mélanome de la peau.

4. Analyse de risque

- Risque attribuable à l'exposition au RUV relié au travail à l'extérieur.
- Risque attribuable à l'exposition à des sources artificielles de RUV chez les travailleurs et dans la population générale.

5. Action politique

- Actions auprès des municipalités
- Réglementation sur les écrans solaires
- Réglementation sur les salons de bronzage

6. Mise à jour des connaissances

- Couche d'ozone
- RUV
- Effets sur la santé

7. Recherche

- Système immunitaire
- Moyens de protection
- Biomarqueur de l'exposition au RUV
- Facteurs qui déterminent le comportement préventif

8. Évaluation

- Efficacité des programmes de sensibilisation
- Efficacité des différentes mesures de protection

ANNEXE 2

CLASSIFICATION DES RECOMMANDATIONS

- A:** *On dispose de données suffisantes pour appuyer la recommandation selon laquelle il faudrait s'intéresser expressément à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.*
- B:** *On dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation selon laquelle il faudrait s'intéresser expressément à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.*
- C:** *On dispose de données insuffisantes pour appuyer l'inclusion ou l'exclusion de cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique, mais les recommandations peuvent reposer sur d'autres fondements.*
- D:** *On dispose de données acceptables pour appuyer la recommandation de ne pas s'intéresser à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.*
- E:** *On dispose de données suffisantes pour appuyer la recommandation de ne pas s'intéresser à cette affection dans le cadre d'un examen médical périodique.*

3.2 - LES RAYONNEMENTS IONISANTS en bref *

Le rayonnement est de l'énergie qui se déplace dans l'espace. En traversant la matière, cette énergie est absorbée et enlève des électrons aux atomes produisant des ions. L'origine des rayonnements est soit naturelle, comme les rayons cosmiques et le radon dégagé par les sols, soit anthropique, comme les rayons X et la radioactivité nucléaire.

Toxicologie et épidémiologie

Les rayonnements ionisants, dont les émissions du radon font partie, sont des cancérigènes prouvés, suite aux utilisations militaires et médicales principalement. Le processus d'ionisation induit des changements atomiques et des ions libres dans la cellule, et particulièrement peut modifier la structure de l'ADN du code génétique. À dose cellulaire non létale, une cellule anormale peut se multiplier sans contrôle dans l'organe, et à l'occasion métastasier dans les autres tissus jusqu'à détruire l'organisme: un cancer.

Les organes atteints sont surtout ceux où les multiplications cellulaires sont intenses, telles la moelle osseuse ou les muqueuses des systèmes digestif et respiratoire qui sont aussi les plus susceptibles d'être directement en contact avec des matières radioactives. Comme différentes matières peuvent être radioactives, certaines peuvent être concentrées et accumulées dans des organes-cibles. Aucun tissu n'est à l'abri des impacts cancérigènes du rayonnement ionisant et ces cancers n'ont aucune caractéristique particulière identifiable. De plus, les risques sont influencés par la nature de la radioactivité, l'âge, la résistance et la prédisposition génétique de l'organisme récepteur, ou une multitude de cofacteurs cancérigènes dont le tabagisme.

La modification de l'ADN générant la multiplication incontrôlée est donc un événement qui relève presque du hasard. Théoriquement, une seule cellule affectée pourrait induire un cancer ou transmettre le défaut génétique à ses progénitures, et on assume que le phénomène est indépendant de la dose reçue par l'organisme. Ceci signifierait que toute dose de rayonnement ionisant peut générer un cancer. Il est néanmoins prouvé que l'augmentation des doses augmente les risques de survenue du défaut cellulaire. Il n'y aurait donc pas de dose d'exposition sans risque de l'effet appréhendé ou, autrement dit, il s'agirait d'un événement stochastique modélisable par une relation de type linéaire sans seuil.

De nombreuses études épidémiologiques ont quantifié le risque en fonction de la dose, chez des groupes ou des populations très exposées lors d'événements connus. De la relation dose-effet calculée avec des modèles théoriques d'appréciation de risque pour de fortes expositions, on a projeté les doses-effets pour l'exposition à des doses faibles comme celle du bruit de fond. On a ainsi estimé que de 1% à 2% des cancers pourraient être attribuables au bruit de fond de rayonnements ionisants.

L'exposition moyenne annuelle aux rayonnements ionisants, selon des estimations américaines, serait de l'ordre de 3,0 milliSievert (mSv). Un tiers de cette dose provient du radon dégagé par les sols, un tiers de l'exposition iatrogénique (75% de radiographies, notamment les tomographies, 25% de la médecine nucléaire), et le dernier tiers regroupe toutes les autres sources, cosmiques ou terrestres et des aliments. Le fait de vivre à proximité d'une centrale nucléaire fonctionnant normalement, par exemple, ne rajouterait que 0,015 mSv à la dose annuelle. Cet ordre de grandeur a été constaté pour le cas de Gentilly, entre autres. Les radiations iatrogéniques de l'ordre de 1 mSv/an, en comparaison, pourraient être responsables de 1% des cas de leucémie et de 0,7% des cancers du sein, alors que le radon pourrait être responsable de 2,5 à 13% de l'incidence totale de cancers (voir le chapitre sur le radon).

Les épidémiologistes ont donc tenté de prouver les augmentations de cancers chez les populations les plus exposées, mais à des doses présentes dans l'environnement plutôt qu'à des doses massives. La conclusion qui se dégage de l'analyse des résultats des nombreuses études est, qu'à des niveaux de l'ordre du bruit de fond, même des zones les plus exposées, la probabilité d'induire des cancers additionnels est très faible. Il est presque certain qu'on ne pourra pas mettre en évidence de cas additionnels à des expositions inférieures à 200 mSv, soit 100 fois le niveau du bruit de fond moyen. Néanmoins, l'effet demeure plausible biologiquement et toxicologiquement.

La situation au Québec

Comme mentionné précédemment, le bruit de fond constaté au Québec semble plutôt bas, et la centrale de Gentilly ne serait pas une source d'exposition importante, même pour la population locale. Il y aurait cepen-

* Résumé du document suivant, de Gilles W. Grenier de la Direction de la santé publique Mauricie - Bois-Francs.

dant quelques points chauds concernant le radon (voir le chapitre précédent). Outre le radon, la source d'exposition significative sur laquelle un programme de prévention pourrait intervenir efficacement est l'exposition iatrogénique, que les techniques modernes d'investigation réduisent heureusement de plus en plus.

Enfin, les normes canadiennes applicables pour les aliments, l'eau potable, ou même l'exposition au radon de l'air intérieur, sont raisonnables et satisfaisantes selon les données scientifiques disponibles.

Conclusion et recommandations

Les connaissances toxicologiques et épidémiologiques présentent un fort degré d'incertitude pour les faibles doses auxquelles est généralement exposée la popula-

tion, notamment au Québec en général. Ces connaissances ne permettent pas et ne justifient guère l'élaboration d'un programme d'intervention formel de santé publique.

Il n'en demeure pas moins que les *interventions* visant la réduction des expositions contrôlables les plus significatives, le radon et surtout les expositions médicales, sont indiquées. Il est recommandé d'inclure, dans la *formation* du corps médical et des professionnels du réseau de la santé, la notion de risques reliés aux examens radiologiques ou nucléaires (tomographies, lavements barytés, examens de routine...) ainsi que l'évaluation stricte de leur pertinence. La restriction du recours à ces examens devrait s'appliquer particulièrement chez les enfants, dont l'espérance de vie dépasse largement les périodes de latence d'apparition du cancer.

CANCER ET ENVIRONNEMENT: LES RAYONNEMENTS IONISANTS

Par Gilles W. Grenier, Direction de la santé publique Mauricie – Bois-Francs

1. Introduction²

Le rayonnement est de l'énergie qui se déplace dans l'espace. En traversant la matière, cette énergie est absorbée. Dans le cas des rayonnements ionisants, le processus d'absorption enlève des électrons aux atomes, produisant ainsi des ions. Les rayonnements ionisants peuvent être produits par des appareils conçus par l'homme, comme les appareils à rayons-x, ou bien ils peuvent originer de la désintégration d'éléments radioactifs, ce que nous appelons la radioactivité. Ces éléments radioactifs peuvent être d'origine naturelle ou bien être produits dans des réacteurs nucléaires.

2. Toxicologie

2.1 Effets biologiques³

Le processus d'ionisation implique nécessairement des changements dans les atomes et les molécules, du moins temporairement, et peut ainsi endommager les cellules, particulièrement en modifiant les molécules d'ADN⁴ qu'elles contiennent⁵. La formation de radicaux libres est l'un des processus physico-chimiques résultant de cette modification moléculaire. Si le dommage cellulaire se produit effectivement, et n'est pas adéquatement réparé, la cellule sera empêchée de survivre, de se reproduire, ou cela peut conduire à une cellule viable, mais modifiée.

Si le nombre de cellules perdues dans un organe est suffisamment important, le tort se manifestera par une perte de fonction du tissu atteint. La probabilité de cau-

ser un tel dommage sera de zéro pour les faibles doses et grimpera rapidement à 100% au-dessus d'un certain niveau de dose (différent selon la nature de l'organe atteint) appelé seuil. Ce type d'effet est appelé «déterministe» et sa sévérité sera proportionnelle à la dose.

Si par contre la cellule irradiée est modifiée au lieu d'être détruite, le clone de cellules résultant de la reproduction de cette première cellule pourra conduire, après un délai prolongé et variable (selon la nature des tissus en cause, par exemple) appelé «période de latence», à la manifestation d'un cancer. La probabilité qu'un cancer se manifeste suite à une irradiation augmente avec la dose, probablement sans seuil et de façon proportionnelle à la dose, du moins sous le seuil des effets déterministes. La sévérité des cancers n'est pas affectée par la dose. Ce type d'effet est appelé «stochastique» i.e. que sa survenue est de nature aléatoire.

Si enfin le dommage se produit dans une cellule dont la fonction est de transmettre l'information génétique aux générations futures, les effets se manifesteront dans la progéniture des personnes exposées. Ces effets, également de type stochastique, sont appelés «héréditaires».

2.2 Rayonnements ionisants et concepts dosimétriques

Il existe différents types de rayonnements ionisants: les rayonnements électromagnétiques, ou photons, tels les rayons gamma et rayons-x, et les rayonnements particulaires, comme les électrons à haute énergie (ex. rayons bêta), les protons et les neutrons (dont sont formées les particules alpha)⁶

2. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, *Sources, Effects and Risks of Ionising Radiation*, 1988 Report to the General Assembly, United Nations, New York, 1988, p.7.

3. International Commission on Radiological Protection, *1990 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, ICRP Publication 60, Pergamon Press, 1990, p.4.

4. ADN : acide désoxyribonucléique.

5. Coggle, J.E., *Medical Effects of Low Doses of Ionising Radiation*, Radiation Protection Dosimetry, vol. 30 no 1, 1990, p. 10.

6. Fondements biologiques de la radioprotection, cité dans Dupras, George, *Les effets sur la santé*, Cours de formation "Les radiations ionisantes en milieu de travail", A.H.I.Q., septembre 1993.

La capacité de ces types de rayonnements à produire des effets biologiques est fonction, d'une part, de leur nature même, d'autre part, de leur niveau d'énergie. Différents concepts dosimétriques ont été élaborés afin de rendre compte des facteurs impliqués dans la production d'effet biologique secondaire à l'exposition à des doses de rayonnements.

Si l'on parle d'effets de type cancer, la CIPR recommande d'utiliser, pour évaluer les conséquences d'une dose absorbée, la notion de dose équivalente à un organe donné (comme le poumon, par exemple pour l'exposition au radon) ou de dose efficace à l'organisme entier, dans le cas d'une irradiation plus globale. Ce dernier concept dosimétrique tient compte de l'importance de la dose, du type d'énergie des rayonnements en cause, de la distribution spatiale et temporelle de la dose dans l'organisme. La pondération est également effectuée en ce qui concerne la nature des tissus ou des organes exposés, particulièrement en ce qui a trait à leur susceptibilité à développer des cancers.

2.3 Carcinogénèse et rayonnements⁷

L'étiologie du cancer induit par les rayonnements ionisants n'est pas complètement comprise et demeure très complexe. Le risque d'apparition de cet effet dépend du type de cancer, de l'âge et du sexe de la personne exposée, de l'importance de la dose sur un organe donné, du type de rayonnement, de la nature de l'exposition (aiguë ou brève vs chronique), de la présence d'autres facteurs comme l'exposition à d'autres agents carcinogènes ou à des agents promoteurs qui peuvent interagir avec les rayonnements, et finalement, des caractéristiques des individus exposés (diète, système immunitaire, etc.).

2.3.1 Induction de cancers⁸

Il est assumé qu'il n'y a pas de seuil pour l'induction d'un changement dans les molécules dans les portions d'ADN impliquées dans les événements initiaux qui peuvent résulter en une transformation maligne des cellules et ultimement en cancer. Ces événements initiaux peuvent impliquer plus d'une étape à l'intérieur desquelles l'irradiation de la cellule ou tout autre déclencheur ne sont pas nécessairement les premiers. Un clone de cellules à potentiel de malignité peut ensuite se développer, et après d'autres étapes affectant les cellules et leur environnement, un cancer peut finalement se dé-

velopper. Ces derniers changements sont dépendants de l'âge, du moins dans le développement de certains cancers. En bout de ligne, les probabilités qu'un cancer se développe sont de beaucoup inférieures à celles des événements initiaux, en raison notamment des défenses de l'hôte et de la nécessité de la succession de nombreux événements subséquents pour que le potentiel malin des cellules initiales se manifeste par un cancer.

La période entre l'exposition aux rayonnements et la manifestation d'un cancer est de plusieurs années: c'est la période de latence. La médiane de cette période pour la leucémie radioinduite est d'environ huit ans, et elle est de deux à trois fois plus élevée pour les tumeurs solides, comme le sein ou le poumon. La période minimale de latence est de deux ans pour la leucémie myéloïde aigüe et de l'ordre de cinq à dix ans pour les autres cancers.

Le type de rayonnement, l'énergie qu'il libère lors du contact avec la cellule ainsi que le type d'exposition sont autant de facteurs déterminant son potentiel cancérigène. Ainsi, les rayonnements libérant une faible énergie et les expositions à de faibles doses ou fractionnés dans le temps sont moins efficaces pour induire des tumeurs qu'une exposition unique à de hauts débits de dose. Le risque d'induction de cancer par rayonnement est généralement reconnu proportionnel au nombre de cellules atteintes, et de hautes concentrations de matériel radioactif dans des points «chauds» sont moins cancérigènes que la même dose répartie uniformément sur les tissus à de plus faibles débits de dose.

2.3.2 Relation dose-effet pour les hautes doses

2.3.2.1 La principale source d'information concernant l'effet cancérigène des rayonnements provient du suivi des 90 000 survivants de l'explosion des bombes atomiques, au Japon. Les études dosimétriques et les cas de cancer qui sont reliés à cette exposition évoluent dans le temps et modifient les facteurs de risque qui sont arrêtés par les experts internationaux, comme ceux de la CIPR.

2.3.2.2 D'autres groupes exposés ont également fait l'objet d'études, dont des patients ayant subi des traitements de radiothérapie pour diverses affections: - 14 000 personnes ayant une spondylite ankylosante, en Grande-Bretagne;

7. Committee on the Biological Effects on Ionizing Radiation, Board on Radiation Effects Research, Commission on Life Sciences, National Research Council, *Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation, BEIR V*, National Academy Press, Washington, 1990, p. 161

8. Ibid à 2 p. 107

- des femmes traitées pour le cancer du col;
- des enfants traités pour leucémies ou d'autres personnes avec la maladie de Hodgkin;
- etc.

2.3.2.3 De nombreuses études de laboratoire, *in vivo* et *in vitro*, ont été effectuées ou sont en cours pour essayer de mieux cerner les liens entre cancer et rayonnements. Elles portent entre autres sur l'induction de lésions mutagéniques, la dépendance de la dose, du débit de dose, du type de rayonnement et sur les capacités de réparation des tissus.

2.3.3 Relation dose-effet pour les faibles doses

Il existe de grandes sources d'incertitude dans l'estimation des probabilités d'induction de cancer suite à l'exposition à de faibles doses (ex. quelques mSv par année pour l'exposition au bruit de fond de l'environnement), comme c'est le cas pour la majorité de la population. En effet, pour évaluer le risque d'exposition aux faibles doses, il faut extrapoler les données générées par l'étude des populations exposées à de hautes doses (comme les survivants des explosions de bombes atomiques). Cela s'effectue généralement en appliquant un facteur de réduction d'efficacité pour les faibles doses sur les données générées pour les hautes doses.

Des études sur les groupes suivants ont tout de même été réalisées dans le but de définir le risque relié à l'exposition à de faibles doses:

- les populations exposées aux retombées d'explosion atmosphériques (essais d'armes nucléaires) ou résidant autour de centrales nucléaires;
- l'exposition de travailleurs exposés (centrales, fabriques d'armes nucléaires, etc.)
- l'exposition de fœtus dont la mère a été exposée pendant la grossesse;
- l'exposition de patients irradiés en raison de maladies, comme le *tinea capitis*, chez lesquels d'autres organes ont été exposés aux rayonnements;

- les populations résidant dans un environnement où le bruit de fond de rayonnement est élevé (Inde, Brésil, Colorado, Chine).

De nombreux problèmes existent quant à la validité de plusieurs de ces études: échantillonnage petit, manque de contrôles adéquats, considération inadéquate de facteurs confondants, dosimétrie inadéquate, non-publication de résultats négatifs, etc. Quoi qu'il en soit, les résultats des études sur les expositions des groupes à de faibles doses n'ont pas généré de données suffisamment fortes pour remettre en question les estimations de risque dérivées des expositions à fortes doses.

2.4 Facteurs de risque pour le cancer

Une proportion de 20% à 25% des décès dans la population nord-américaine est attribuable au cancer. Les faibles doses de rayonnement, comme on peut en retrouver dans l'environnement, contribueraient très faiblement à ce taux⁹ (environ 1% selon Miller¹⁰, entre 1% et 2% selon Coggle¹¹). De plus, les cancers attribuables à l'irradiation n'ont pas de caractéristiques particulières et ne peuvent être distingués des autres causes de cancer.

La conclusion qui se dégage de l'analyse des résultats de l'ensemble des études effectuées dans ce domaine est que, à des niveaux de doses de l'ordre du bruit de fond ou légèrement au-dessus, la probabilité d'induire des cancers additionnels est très faible et il est presque certain qu'on ne pourra pas mettre en évidence de cas additionnels. Cependant, la CIPR retient la relation linéaire sans seuil pour définir le risque de cancer relié à l'exposition à de faibles doses de rayonnements. Le facteur de risque déterminé est de 5×10^{-2} par Sv¹² et s'applique pour les expositions unitaires ou fractionnées dans le temps. Si l'on parle d'exposition continue, comme celle reliée au bruit de fond naturel où l'exposition est à peu près constante pour la durée de la vie, la CIPR a défini, à partir des doses efficaces annuelles, des facteurs de risque pour les cancers (fatals ou non). Ces facteurs sont présentés dans le tableau suivant.

9. Ibid à 4 p. 161.

10. Miller (1992) cité dans Ontario Public Health Association, *The Prevention of Cancers Attributable to Environmental Carcinogens*, Revised Draft for Discussion, nov. 1994, p. 10.

11. Ibid à 4.

12. Ibid à 2 p. 153.

TABLEAU 1
Facteurs de risque pour les cancers en fonction d'une exposition continue

DOSE À LA POPULATION (mSv par année) (exposition durant toute la vie)	RISQUE DE CANCER FATAL (x 10 ⁻²)	DÉTRIMENT* RELIÉ AUX CANCERS NON FATALS
5	2,0	0,4
3	1,1	0,22
2	0,8	0,16
1	0,4	0,08
0,5	0,2	0,04

Tiré de CIPR 60 (1990)

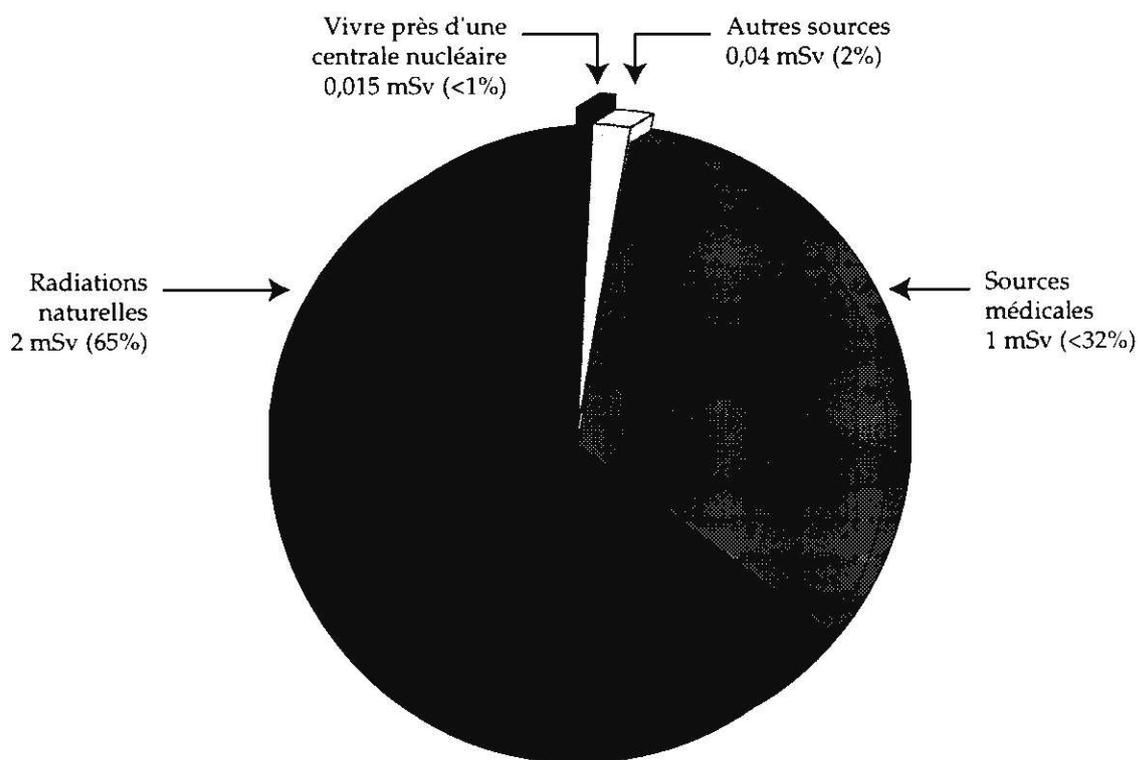
* La notion de «détriment» tient compte d'un facteur de pondération pour la perte de qualité de vie de la personne atteinte en raison du coût des soins, de la perte de revenus, etc.

3. Sources de rayonnement dans l'environnement¹³

De façon générale, six sources de rayonnement sont considérées: le rayonnement naturel et cinq sources anthropiques (l'exposition des travailleurs, le cycle de

production de l'énergie nucléaire, les produits de consommation, les utilisations médicales et diverses sources environnementales). Les doses moyennes ont été calculées pour la population des États-Unis et sont représentées sur la figure suivante; elles sont comparables pour la population canadienne.

FIGURE 1
Contribution des différentes sources de rayonnement aux doses moyennes annuelles à la population



13. Ibid à 4. pp. 17 à 19 et Ibid à 1 pp. 24 à 28

3.1 Les sources naturelles

Elles constituent la source principale d'irradiation pour la population, soit 2,6 à 3,0 mSv par année pour le Canada¹⁴ (98% de la dose totale pour la population si l'on exclut les sources médicales). Elles peuvent être divisées en:

A) *sources externes d'origine extraterrestre*, i.e. les rayonnements cosmiques, et d'origine terrestre, i.e. les ra-

dionucléides présents dans la croûte terrestre, dans les matériaux des habitations et dans l'air;

B) *sources internes*, comprenant les noyaux radioactifs d'origine naturelle qui sont intégrés à nos structures corporelles (ex. le potassium-40).

Les doses moyennes annuelles reliées à ces catégories sont présentées dans le tableau suivant.

TABLEAU 2
Doses moyennes annuelles à la population en fonction des sources naturelles de rayonnements ionisants

	Dose annuelle moyenne (mSv)	
	UNSCEAR (1988)	BEIR V(1990)
SOURCES EXTERNES TOTALES	0,8	0,55
- terrestres	0,45	0,28
- cosmiques	0,35	0,27
SOURCES INTERNES	1,6	2,39
- radon	1,1	2,0
- autres	0,5	0,39
TOTAL, SOURCES NATURELLES	2,4	3,0

Le radon représente donc, de façon générale, la contribution la plus importante, occasionnant en moyenne environ 50% de la dose à l'organisme. Ce gaz radioactif constitue à lui seul un cas unique, tant par la voie d'exposition par laquelle la population est exposée (inhalation du gaz s'infiltrant dans le sous-sol des habitations), par l'organe cible spécifique (bronches et poumons) que par la possibilité d'une certaine action de prévention. Il sera donc traité dans un chapitre à part.

Pour les autres radionucléides de source naturelle, la dose annuelle efficace à l'organisme entier est d'environ 1 mSv, dont 0,39 mSv relié à l'ingestion d'eau et de nourriture.

3.2 Sources artificielles

Cette catégorie est représentée par

- les sources médicales: 0,4 à 0,8 mSv en moyenne par année selon les sources (BEIR¹⁵ vs EACL¹⁶, soit 11 à 22%; pourrait aller jusqu'à 2 mSv selon CCRP-1989)¹⁷; les procédures diagnostiques médicales et dentaires pourraient représenter jusqu'à 90% des sources anthropiques d'exposition pour la population¹⁸:

3/4 de la dose reliée à l'utilisation des radiographies

1/4 de la dose reliée à la médecine nucléaire

14. NCRP, 1987, cité dans Guidelines for drinking water ...1994.

15. Ibid à 4

16. L'Énergie Atomique du Canada, limitée, *La gestion des déchets de combustible nucléaire : la protection des générations futures et l'environnement*, 1984.

17. Selon Comité consultatif de radioprotection, Principes de radioprotection au Canada, CCRP-11,1989.

18. Fry, M.J.M. et Fry, S.A., *Health Effects of Ionising Radiation*, Environmental Medicine, in Medical Clinics of North America, vol. 74, no. 2, March 1990.

Il est cependant à considérer que la plus grande partie de la dose collective en rapport avec cette source est reçue par la portion plus âgée de la population, celle-ci étant moins à risque de développer un cancer suite à l'exposition. Il est de plus généralement considéré que les bénéfices de l'utilisation des rayonnements, dans ce contexte, dépassent de beaucoup les risques. Il n'en demeure pas moins qu'il a été estimé que 1% de tous les cas de leucémie et 0,7% des cas de cancers du sein seraient causés par ces procédures radiologiques¹⁹.

—les produits de consommation divers (téléviseurs, détecteurs de fumée, montres, etc.) pour 3% (0,1 mSv) et la catégorie divers (exposition occupationnelle, retombées d'essais nucléaires atmosphériques, cycles du combustible nucléaire*), qui contribuent pour moins de 1%.

* Il est à noter que, dans cette catégorie, la dose annuelle théorique calculée en fonction des rejets dans l'environnement de la centrale Gentilly 2, selon la notion de groupe critique²⁰, pour la population environnante, a été évaluée entre 5 et 18,5 µSv depuis une dizaine d'années. Elle représente autour de 0,56% de la dose annuelle moyenne pour l'ensemble des sources auxquelles la population est exposée, dose qui se situe autour de 3300 µSv²¹.

4. Possibilités d'actions préventives

Avant que tout programme d'intervention soit initié, la CIPR recommande qu'il soit démontré que l'intervention proposée est justifiée, c'est-à-dire qu'elle apportera plus de bénéfices qu'elle ne causera de tort, et que la forme, le niveau ainsi que la durée de cette intervention soient choisis de façon à optimiser l'intervention. Certains domaines d'intervention ont été identifiés comme pouvant répondre à ces critères.

4.1 Radon

Le radon qui peut s'infiltrer dans les sous-sols des maisons contribue pour environ 50% de la dose totale à la population pour les sources autres que médicales. Il demande une attention spéciale étant donné que la dose individuelle et collective qui résultent de l'exposition de la population sont plus élevées que pour tout autre radioélément. Certaines interventions de prévention sont possibles et seront traitées dans un chapitre spécifique.

4.2 Autres sources que le radon

4.2.1 Sources médicales

D'un point de vue santé publique, de nombreux intervenants ont exprimé, par le passé, une inquiétude vis-à-vis l'abus de l'utilisation de procédures radiologiques à des fins diagnostiques²². D'autre part, le contrôle et l'utilisation optimale des rayonnements dans le domaine médical offre des perspectives intéressantes de prévention de décès et maladies évitables²³ reliées au cancer.

Le développement de la technologie a conduit à une augmentation possible des doses, par l'utilisation de la tomographie axiale (CT-Scan). En Angleterre, ce type d'examen représente seulement 2% des examens effectués en radiologie, mais contribue pour 20% de la dose collective reliée aux examens radiologiques²⁴. Le développement futur de l'imagerie diagnostique, par la résonance magnétique, entre autres techniques, permettrait d'envisager une réduction de l'utilisation du rayonnement ionisant.

Différentes associations ou groupes médicaux ainsi que des groupes de recherche et des groupes d'études²⁵ se sont penchés, particulièrement dans les dernières années, sur la problématique de l'utilité et de

19. Evans, JS, Wennberg, JF, McNeil, BJ, The influence of radiological diagnostic radiography on the incidence of breast cancer and leukemia. *New England J Med*, 315:810, 1986, cité dans 17.

20. Le "groupe critique" est défini comme un groupe de personnes relativement homogène dont l'âge, le régime alimentaire et les différents aspects du comportement font qu'elles sont susceptibles de recevoir une dose supérieure à celle de la population. (Hydro-Québec, *Résultats du programme de surveillance radiologie de l'environnement du site Gentilly: rapport annuel 1993*, 20 mars 1994, p. 44.

21. Neil, B.C.J., *Annual Summary and Assessment of Environmental Radiological Data for 1986*. Ontario Hydro Report No SSD-AR-86-1, cité dans 12.

22. Shapiro, Jacob, *Radiation protection: A Guide for Scientists and Physicians*, Harvard University Press, 1981.

23. Godlee, Fiona, *Environmental radiation: a cause for concern?* *British Medical Journal*, vol. 304, 1992., p. 303.

24. Ibid à 22.

25. Par exemple, le Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique, qui déconseille depuis 1990 l'utilisation de la radiographie pulmonaire comme moyen de dépistage du cancer du poumon chez les personnes asymptomatiques (cf. *l'Union médicale du Canada*, vol. 120, no.2, mars/avril 1991, p.61).

l'utilisation non pertinente des examens diagnostiques. Ces démarches ont conduit à l'élaboration de lignes directrices permettant aux médecins d'utiliser ces examens de façon optimale.

Finalement, le contexte actuel des restrictions budgétaires dans le réseau de la santé, autant au Québec qu'ailleurs, a déjà pour conséquences, dans les hôpitaux par exemple, d'obliger les médecins à revoir les modalités de prescription des examens diagnostiques dans le but d'une utilisation optimale.

L'ensemble de ces démarches devrait avoir pour effet, en bout de ligne, de maximiser les bénéfices reliés à l'utilisation de cette source. En terminant sur ce chapitre, mentionnons un élément qui, d'un point de vue de santé publique, mériterait peut-être d'être considéré plus à fond; il s'agit d'une information plus substantielle à la population sur cette question, celle-ci venant compléter celle déjà offerte actuellement par les médecins. Cela pourrait faire de la population un allié dans cette démarche d'optimisation et de prévention, en réduisant par exemple la pression exercée sur le médecin par une demande ou une exigence d'examens non indiqués (ex. le rayon-X des «check up»).

4.2.2 L'industrie nucléaire

Les émissions des centrales nucléaires, en fonctionnement normal, ajoutent peu au risque global relié aux autres sources de rayonnements dans l'environnement²⁶. Les gestionnaires de ces centrales ont un rôle primordial qui consiste à assurer la sécurité de leurs installations (réacteurs, aires de stockage des déchets radioactifs) de façon à éviter des accidents qui représenteraient alors un risque d'exposition significatif de la population dont l'une des résultantes pourrait être l'augmentation de cancers dans la population.

L'élément préventif de la part des autorités publiques et de la population, dans cette problématique, est assurément de s'impliquer dans les tables de discussion (audiences publiques sur les projets de stockage intérimaire et permanent, réglementation) de façon à ce qu'autant les gestionnaires de la centrale que les organismes de contrôle utilisent tous les moyens pertinents pour assurer la sécurité de la population.

4.2.3 Autres sources d'exposition aux rayonnements

Étant donné l'omniprésence dans l'environnement des radioéléments constituant cette catégorie, l'impossibilité de se soustraire totalement à leur exposition et l'impact relativement faible de cette catégorie, comparé aux autres catégories décrites (radon et sources médicales), il reste peu de domaines qui justifient une intervention pour la population, excepté la consommation d'eau potable et les aliments.

Il existe une réglementation qui s'applique aux radionucléides contenus dans l'eau potable. Actuellement, le Règlement sur l'eau potable (L.R.Q., chapitre Q-2) contient une norme de 0,5 mSv/an alors que la norme de Santé Canada, est de 1 mSv/an (organisme entier) ou 10 mSv/an (thyroïde). Dans une proposition révisant les *Guidelines for Canadian Drinking Water Quality*, 6th Edition, Radiological Characteristics, Santé Canada propose des valeurs basées sur une dose annuelle maximale de 0,1 mSv par année. Cette dose représente 1/10 de la recommandation de la CIPR-60 pour ce qui concerne l'exposition de la population à des sources anthropiques (excepté les expositions médicales). Il semble qu'aucun autre type d'intervention ne soit justifié, mis à part l'application de ce règlement.

Pour ce qui est des **aliments**, les normes édictées par Santé Canada (1993)²⁷ sont destinées à interdire la commercialisation d'aliments contaminés par les matières radioactives suite à un accident nucléaire. Les doses à la population reliées à cette voie d'exposition devraient demeurer inférieures à 1 mSv par an par catégorie d'aliments. Il y a de plus un programme de surveillance des aliments²⁸ importés au Canada, aliments qui auraient pu être contaminés suite à l'accident de Tchernobyl.

Conclusion

Il ressort donc de la problématique de l'exposition de la population aux rayonnements ionisants dans l'environnement les points suivants:

1. Les rayonnements naturels représentent la fraction la plus importante de cette exposition.

26. Ibid à 14, p. 303.

27. Santé Canada, *Previews of Canadian guidelines for the restriction of radioactivity in food and water in the event of a nuclear emergency*. In Minutes: Meeting of the Canada/United States Working Group on nuclear emergency planning, 17 février 1993.

28. Santé et Bien-être Canada, *La radioactivité ambiante au Canada 1988. Surveillance radiologique - rapport annuel*, Ministre des Approvisionnement et Services Canada, 1991.

2. L'utilisation des rayonnements à des fins médicales représente l'autre part importante pour l'ensemble de la population. Une utilisation optimisée de cette source pourrait éviter des cancers dans la population.
3. Dans les causes de décès par cancer dans la population, la part attribuable à l'ensemble de l'exposition aux rayonnements ionisants est d'environ 1%.
4. Pour les sources naturelles, le radon dans les habitations occasionne plus de 50% de la dose. Il est le domaine principal où une intervention de prévention serait à évaluer.
5. La prévention dans le domaine de l'industrie nucléaire sera axée sur la sécurité des installations et du fonctionnement de ces centrales de façon à éviter des accidents qui pourraient avoir pour effet l'augmentation de cancers dans la population.
6. L'eau potable et les aliments sont des sources mineures d'exposition, par rapport aux autres domaines; la réglementation nous semble une mesure suffisante de prévention du point de vue de la santé publique.

3.3 - LE RADON *en bref **

Le radon est un gaz radioactif qui résulte de la transformation de l'uranium 238 présent dans la plupart des sols. Ce gaz passe rapidement du sol et des roches à l'air. Ainsi, le radon est un contaminant de l'air tant extérieur qu'intérieur. La contamination des maisons par le radon est principalement secondaire aux infiltrations à travers leur fondation. Depuis quelques années, la découverte de domiciles présentant des niveaux élevés de radon suscite des inquiétudes au sujet d'impacts possibles à la santé, spécialement en regard du cancer du poumon.

Toxicologie et épidémiologie

Les effets carcinogènes des radiations ionisantes provenant du radon ne font plus aucun doute. Les études épidémiologiques réalisées chez les travailleurs des mines ont clairement démontré la carcinogénicité pulmonaire du radon. D'ailleurs, l'IARC estime que le radon est un cancérigène prouvé chez l'humain.

Assumant une relation dose-effet linéaire sans seuil à partir des études chez les mineurs, les études d'appréciation du risque démontrent des impacts théoriques importants à l'exposition résidentielle moyenne aux États-Unis. Une étude du National Institute of Health (NIH) estime entre 11% et 13% la proportion de cancers du poumon attribuables au radon chez les résidents d'habitations unifamiliales américaines; une autre étude du National Council on Radioactive Protection (NCRP) conclut à une incidence attribuable annuelle de 10 000 cas aux États-Unis.

L'exposition domiciliaire au radon a donné lieu à plusieurs évaluations épidémiologiques. Bien que les résultats de la quinzaine d'études réalisées depuis les années 80 soient contradictoires, les plus récentes et mieux conçues ne démontrent pas de relation significative entre le niveau d'exposition domiciliaire et la survenue de cancers du poumon. La récente étude de Santé Canada réalisée à Winnipeg, où le niveau de radiation moyen dans les sous-sols était de l'ordre de 200 Becquerels par mètre cube (Bq/m³), n'a pas permis d'établir une relation dose-effet.

Globalement, rappelons qu'il existe toujours une controverse quant à la relation épidémiologique entre l'exposition domiciliaire au radon et le cancer pulmo-

naire, et que l'évidence d'un excès de risque n'est pas encore démontrée. Les résultats des nombreuses études en cours devraient clarifier la situation dans les prochaines années.

La situation au Québec

Une étude québécoise dans près de 900 résidences a permis d'établir un niveau d'exposition moyen de l'ordre de 30 Bq/m³ dans les sous-sols et de 14 Bq/m³ au premier étage. Une analyse de risque sommaire avec ces données donnerait un risque théorique de cancer du poumon attribuable de l'ordre de 150 cas ou 2,5% par an au Québec. Mais il y a des réserves importantes sur la validité de ces projections, non corroborées par les études épidémiologiques récentes.

Cependant, des cas isolés de niveau d'exposition important sont documentés, notamment dans certains secteurs de la région d'Oka où on a identifié un regroupement de 17 maisons présentant des concentrations au dessus du niveau d'intervention canadien de 800 Bq/m³. Ce seuil de 800 Bq/m³ est déjà plus élevé que la norme américaine de 150 Bq/m³ ou que l'ensemble des normes ou recommandations existantes. D'autres régions du Québec semblent être à risque, comme la côte nord-est de la Gaspésie. En effet, les formations géologiques de Des Landes et Cloridorme semblent être propices au dégagement de radon. Toutefois, même si les concentrations documentées dans les maisons échantillonnées étaient élevées, elles respectaient toutes le seuil canadien d'intervention.

Globalement, la comparaison des résultats avec ceux obtenus dans d'autres études d'exposition à travers le monde a démontré que la population québécoise est peu exposée au radon dans les résidences.

Conclusion et recommandations

Les incertitudes quant à la relation entre l'exposition domiciliaire au radon et le cancer du poumon, un seuil d'intervention canadien élevé, et l'impact gigantesque du tabagisme sur le cancer du poumon sont autant de facteurs qui limitent la pertinence d'un vaste programme d'intervention. D'ailleurs, des programmes préventifs très coûteux aux États-Unis ont donné des résultats décevants.

* Résumé du document suivant, de Benoît Lévesque du Centre de santé publique de Québec.

Il n'en demeure pas moins que l'information de la population, principalement des zones connues comme problématiques mais également de l'ensemble du Québec, l'intervention pour favoriser l'application de mesures de protection contre l'infiltration des gaz du sol prévues dans le code de la construction pour les maisons neuves, et l'application du niveau d'intervention canadien pour les maisons existantes sont des actions préventives minimales que la santé publique devrait et pourrait promouvoir.

Enfin, il faut investir dans la recherche pour parfaire les connaissances du niveau d'exposition, particulièrement dans les régions déjà identifiées à risque. L'évaluation de la contamination de l'eau potable est à documenter pour les réseaux s'approvisionnant dans la nappe phréatique profonde.

LE RADON

Par Benoît Lévesque, Centre de santé publique de Québec

1. PROBLÉMATIQUE

Il y a déjà plusieurs années que la communauté scientifique s'inquiète des effets du radon sur la santé. Si, au début, on s'intéressait principalement aux expositions liées au travail, aujourd'hui la contamination domiciliaire est une préoccupation importante.

Le radon-222 (^{222}Rn) est un gaz radioactif qui résulte de la transformation du radium-226 (^{226}Ra), lui-même un produit de filiation de l'uranium-238 (^{238}U) (voir fig.1). Ces deux derniers éléments sont présents dans la plupart des sols (1). Comme le ^{222}Rn est un gaz, il passe rapidement du sol et des roches à l'air. Aussi, le ^{222}Rn est un contaminant habituel de l'air extérieur et intérieur (1).

Suite à la découverte que des concentrations élevées de ^{222}Rn pouvaient également être retrouvées dans les habitations, la contamination domiciliaire est devenue une préoccupation sérieuse. Les maisons peuvent être contaminées par le ^{222}Rn provenant de l'air extérieur, des matériaux de construction, de l'utilisation de l'eau potable lorsque celle-ci provient d'une nappe d'eau profonde, ou encore du sol sous-jacent après infiltration à partir des fondations (2). Cette dernière source est responsable de la majorité des cas de contamination importante (2).

Les risques pour la santé dus au ^{222}Rn ne proviennent pas du ^{222}Rn lui-même, mais plutôt des produits formés lors de sa transformation (voir fig. 1) (3). Également radioactifs, ces produits sont des métaux lourds qui s'attachent aux surfaces avec lesquelles ils viennent en contact (3). Ces composés (principalement le polonium-214 et le polonium-218) émettent des particules alpha. Ces particules, qui sont formées de deux protons et de deux neutrons, sont dotées d'une énergie et d'une masse importantes qui leur confèrent un grand potentiel d'endommagement sur les tissus biologiques (1). La problématique du ^{222}Rn relève donc du domaine complexe de la radioactivité.

FIGURE 1

	COMPOSÉ	DEMI-VIE
	Uranium-238	4,47 X 10 ⁹ années
	↓	
	↓	
	↓	
	Radium-226	1 600 années
	↓	
	Radon-222	3,82 jours
Produits de filiation du radon	↓	
	Polonium-218	3,05 minutes
	↓	
	Plomb-214	26,8 minutes
	↓	
	Bismuth-214	19,7 minutes
	↓	
Polonium-214	1,64 X 10 ⁴ secondes	
	↓	
	Plomb-210	22,3 années
	↓	
	↓	
	↓	
	Plomb-206	stable

Figure 1. Le radon-222 et ses produits de filiation à travers la chaîne de dégradation de l'uranium-238. (Traduit et adapté de HART BL, METTLER FA, HARLEY NH. Radon. Is it a problem? Radiology 1989;172:593-99).

2. LE ^{222}Rn DANS LES HABITATIONS: LE RISQUE À LA SANTÉ

2.1 L'évidence épidémiologique

Tel que déjà précisé, les études épidémiologiques réalisées chez des travailleurs de mines ont clairement démontré la carcinogénicité du ^{222}Rn sur l'appareil pulmonaire humain. La récente méta-analyse dirigée par Jay H. Lubin sous l'égide du National Institute of health (NIH) n'a fait que confirmer ce fait (4).

En milieu résidentiel, plusieurs études épidémiologiques de type écologique ont été réalisées. Dans l'ensemble, les résultats ont été contradictoires. Certaines recherches n'ont pas montré d'association (5-7), alors que d'autres ont été positives (8-12). Évidemment, ces devis ont des faiblesses majeures, dont les principales concernent l'évaluation de l'exposition et le contrôle des facteurs confondants sur une base individuelle.

Pour confirmer la relation entre l'exposition résidentielle au ^{222}Rn et les néoplasies pulmonaires, une première génération d'études à visée étiologique (cas-témoins et cohortes) a été réalisée (13-20). Si la plupart de ces enquêtes laissent entrevoir une relation positive (13, 14, 16, 17, 19, 20), d'autres ne vont pas dans le même sens (15, 18). En général, cette divergence dans les résultats est due au petit nombre de cas investigués, à l'incertitude des mesures d'exposition utilisées, à des populations trop peu exposées, à une information incomplète sur les autres facteurs de risque de la néoplasie pulmonaire et, finalement, à un échantillon qui inclut fumeurs et non-fumeurs (21).

Plus récemment, une seconde génération d'études cas-témoins basées sur des données d'exposition prises sur des périodes de 10 ans et plus a tenté d'identifier un lien entre l'exposition au radon domiciliaire et les néoplasies pulmonaires. Au New Jersey, Schoenberg et coll. ont montré une tendance à une augmentation des rapports de cote en fonction des concentrations de ^{222}Rn . Ainsi, les rapports de cote étaient de 1,0, 1,3 et 4,2 pour des femmes exposées à des niveaux de 375-750, 750-1500, et plus de 1500 Bq/m³ par rapport à des expositions de moindre importance (22). Cependant, les résultats ont été contestés parce que la tendance constatée a été grandement influencée par la catégorie d'exposition la plus élevée, laquelle n'incluait que six cas et deux témoins (23). En Suède, Pershagen et coll. ont réalisé une première étude chez des femmes où ils ont démontré un risque relatif de 1,7 (IC 95 %: 1,0-2,9) pour celles exposées à plus de 150 Bq/m³ par rapport à d'autres exposées à moins de 75 Bq/m³ (24). Toutefois, la relation disparaît lorsque l'on ajuste pour le temps d'occupation à la résidence (23). Dans une plus grosse étude, regroupant 1 360 cas et 2 847 témoins (hommes et femmes), le même auteur a rapporté un risque relatif de 1,8 (IC 95 %: 1,1-2,9) pour des individus exposés à plus de 400 Bq/m³ ainsi qu'une tendance significative en relation avec la dose (25).

En contrepartie, en Chine, Blot et coll. n'ont établi aucune corrélation entre les concentrations domiciliaires de ^{222}Rn et les cancers du poumon chez une population de femmes (308 cas, 362 témoins) (26). À Winnipeg, Létourneau, dans une étude réalisée auprès de 735 cas de cancer du poumon et 738 témoins a été incapable de montrer une relation entre les taux de ^{222}Rn dans les résidences et les néoplasies pulmonaires (27). Finalement, au Missouri, si ce n'est une légère tendance relative à la survenue d'adénocarcinomes, Alavanja et coll. n'ont montré aucune association entre les concentrations de ^{222}Rn dans les maisons et les néoplasies pulmonaires chez une population de 538 femmes non fumeuses porteuses de cancers et 1 183 témoins pairés pour l'âge, le sexe et le statut de non-fumeurs (28).

On constate donc, malgré une méthodologie nettement supérieure, notamment au niveau de l'évaluation de l'exposition et de la puissance statistique, qu'il existe toujours une controverse quant à la relation épidémiologique entre l'exposition au ^{222}Rn dans les domiciles et le cancer pulmonaire, et que l'évidence d'un excès de risque n'est pas encore démontrée (23). Plusieurs études sont actuellement en cours à travers le monde (29) et il est probable que l'ensemble des résultats générés pourra permettre d'en savoir plus sur l'importance du risque à la santé causé par l'exposition domiciliaire au ^{222}Rn .

2.2 Les modèles d'analyse de risque

Étant donné les limites des données épidémiologiques recueillies en milieu résidentiel, le risque a été principalement évalué à partir de modèles d'analyse de risque (1). Basés sur les études réalisées chez les mineurs, ces modèles tentent de décrire la probabilité de développer une néoplasie pulmonaire dans diverses conditions d'exposition. Ils impliquent évidemment des postulats pour tenir compte par exemple de l'effet du tabagisme, de l'âge, du temps de latence du cancer du poumon, etc. Aussi, selon les hypothèses et les méthodes de calcul, les résultats peuvent varier. Il faut convenir également qu'il est hasardeux d'extrapoler des résultats recueillis chez des cohortes de travailleurs fortement exposés, à l'ensemble de la population. Force est d'admettre que, globalement, une galerie de mine offre des conditions environnementales différentes d'un rez-de-chaussée de maison unifamiliale. Malgré tout, ces modèles fournissent un indice quantitatif de l'impact de l'exposition domiciliaire au ^{222}Rn .

Cohen a calculé que 10 000 cas de cancers radiogéniques pouvaient survenir chaque année aux États-Unis secondairement à l'exposition résidentielle au ^{222}Rn (30). Son calcul reposait sur une incidence estimée de cancers de 1×10^{-5} cas par Working Level Month (WLM)²⁹ d'exposition (31). L'analyse plus récente faite par le groupe de travail du NIH a estimé entre 11% et 13 % la proportion de décès par cancer du poumon chez les résidents d'habitations unifamiliales américaines secondaires à l'exposition domiciliaire au ^{222}Rn (36).

Évidemment, ces chiffres doivent être interprétés prudemment, puisqu'ils sont dérivés de modèles dont la validité à des faibles doses est incertaine (32). Toutefois, l'exposition au ^{222}Rn et à ses produits de filiation représente un risque pour la santé, lequel peut être réduit par une diminution de l'exposition (32). Ce fait est confirmé par l'International Agency for Research on Cancer (IARC) qui classe le ^{222}Rn comme un cancérigène prouvé chez l'humain (groupe 1) (37). Cependant, face à autant d'interrogations et d'incerti-

tudes, il n'est pas étonnant que les limites de références fixées par différentes autorités sanitaires puissent être variables.

3. LES LIMITES DE RÉFÉRENCE

Le tableau 1 fait la synthèse des différentes limites de références établies à travers le monde. Les valeurs varient entre 150 Bq/m³ aux États-Unis et 800 Bq/m³ au Canada. Pour simplifier la discussion, nous nous contenterons de commenter ces deux politiques diamétralement opposées.

La directive la plus sévère (150 Bq/m³) est celle de l'Environmental Protection Agency (EPA). Cet organisme a publié une série de lignes de conduite à l'intention des citoyens en fonction des niveaux de ²²²Rn retrouvés dans les maisons (33). Ces recommandations stipulent que des taux entre 4 et 20 pCi/L₃₀ (150-740 Bq/m³) nécessitent des procédures de mitigation pour diminuer les quantités à 4 pCi/L et moins. Entre 20 et 200 pCi/L (740-7400 Bq/m³), on incite le propriétaire à prendre des mesures rapides (quelques mois) pour diminuer les concentrations à des niveaux bien en-deçà de 20 pCi/L. Ces recommandations ne font pas l'unanimité, et un au-

tre organisme américain, le National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP), a fixé comme seuil d'action une exposition plus élevée que deux WLM par année (= 8 pCi/L=296 Bq/m³), soit le double des chiffres avancés par l'EPA (34).

Par ailleurs, en 1985 au Canada, un comité d'experts chargé d'évaluer la nécessité d'établir une norme concernant les taux résidentiels de ²²²Rn a estimé, en raison de la grande mobilité de la population, que le problème devait être envisagé sur une base collective plutôt qu'individuelle. En s'appuyant sur les données de prévalence recueillies lors d'une enquête réalisée dans les grandes villes du pays et sur les coûts inhérents à un programme de mitigation, le comité a évalué la relation coûts-bénéfices en fonction de trois valeurs théoriques d'exposition, soit 0,02 WL (150 Bq/m³), 0,05 WL (370 Bq/m³) et 0,1 WL (740 Bq/m³). Sur ces prémisses, le groupe a déterminé que l'élaboration d'une norme n'aurait qu'un impact mitigé sur l'incidence du cancer du poumon et qu'elle engendrerait des conséquences économiques importantes. Toutefois, on stipulait également que, sur une base individuelle, des mesures d'abaissement devaient être prises lorsque les concentrations des produits de filiation allaient au-delà de 0,1 WL (740 Bq/m³) (35).

TABLEAU 1
Niveaux d'intervention nationaux concernant l'exposition résidentielle au ²²²Rn pour les maisons existantes

PAYS	NIVEAUX D'INTERVENTION	
	Bq/m ³	
Allemagne	250	
Australie	200	
Autriche	400	
Canada	800	
Chine	200	
CEC ^a	400	
États-Unis	150	
Finlande	400	
Grande-Bretagne	200	
Irlande	200	
Norvège	400	
République Tchèque	400	
Suède	400	

a: Commission des communautés européennes

29. Le Working Level (WL) est utilisé pour déterminer les concentrations des produits de filiation du ²²²Rn dans l'air. Une concentration de 0,1 WL correspond approximativement à une activité de 740 Bq/m³. Un WLM est défini comme l'exposition d'une personne à une concentration de 1 WL pour une période d'un mois de travail (170 heures).

30. 1pCi/L = 37 Bq/m³

Quelques années plus tard, soit en décembre 1988, Santé et Bien-être Canada ainsi que les ministères provinciaux de la santé ont convenu d'une directive relative à l'exposition domiciliaire au ^{222}Rn . Il est dorénavant suggéré que des mesures correctives soient prises lorsque les taux de ^{222}Rn excèdent une concentration moyenne annuelle de 800 Bq/m^3 . Cependant, on affirme que tous les niveaux d'exposition comportent certains risques, et que les propriétaires des habitations pourraient vouloir réduire la concentration de ^{222}Rn au niveau le plus bas possible (38).

Même s'il existe une controverse quant à la détermination d'un seuil d'intervention qui concilie les impératifs économiques et sanitaires, il existe une unanimité quant aux effets potentiels du ^{222}Rn sur la santé. Nous croyons que la recherche épidémiologique actuellement en cours aidera à fixer une limite de référence qui répondra à un plus grand consensus. D'ici là, et étant donné les résultats des études actuelles (dont celle de Winnipeg) et les incertitudes sous-jacentes, il nous apparaît inapproprié, même s'il est le plus élevé (voir le tableau 13), d'abaisser le seuil d'intervention canadien.

4. DONNÉES QUÉBÉCOISES ET CONCLUSION

Une étude a récemment été réalisée au Québec pour vérifier l'exposition de la population au ^{222}Rn dans les domiciles (39). Un total de 896 habitations ont été échantillonnées, soit 417 dans des régions considérées à risque (zone 1), et 477 dans des régions considérées non à risque (zone 2).

Les moyennes géométriques annuelles des concentrations documentées au soubassement et au rez-de-chaussée pour l'ensemble de l'échantillon ($n=894$) étaient respectivement de $34,6 \text{ Bq/m}^3$ et $18,0 \text{ Bq/m}^3$. Il n'y avait pas de différence significative entre les concentrations annuelles des 417 maisons de la zone 1 (soubassement: moyenne géométrique = $34,2 \text{ Bq/m}^3$; 1^{er} étage: moyenne géométrique = $19,4 \text{ Bq/m}^3$) et les 477 domiciles de la zone 2 (soubassement: moyenne géométrique = $34,9 \text{ Bq/m}^3$; 1^{er} étage = $16,9 \text{ Bq/m}^3$).

Les indicateurs utilisés pour classer les zones à risque ont été réétudiés et subséquentement validés à l'aide de tests statistiques. Suite à cet exercice, quatre indices ont été conservés, soit la présence de districts radioactifs, de concentrations supérieures à 2 mg/kg par relevé radiométrique, de formations géologiques propices modifiées et surtout de concentrations en uranium supérieures à 4 mg/kg dans les sédiments de lacs et de ruisseaux. En fonction de cette validation, des cartes géographiques ont été tracées. On a constaté que les endroits ciblés se situaient dans des régions peu peuplées.

Sous réserve de certaines hypothèses, la stratégie d'échantillonnage utilisée a permis d'extrapoler les résultats obtenus pour les domiciles de la zone 2 à l'ensemble des habitations du Québec situées dans des municipalités de plus de 1 000 habitations susceptibles (pourvues d'un soubassement et/ou d'un rez-de-chaussée, à l'exclusion des appartements) des régions non à risque. Les moyennes géométriques annuelles pondérées par le nombre d'habitations par municipalité étaient de $30,9 \text{ Bq/m}^3$ (IC 95 %: $26,6 - 35,9$) pour les soubassements, et de $14,2 \text{ Bq/m}^3$ (IC 95 % = $10,7 - 18,9$) pour les rez-de-chaussée. La comparaison des concentrations par région a indiqué que la Gaspésie a possiblement des niveaux plus élevés. Seulement une habitation de la zone 2 avait des concentrations de ^{222}Rn supérieures à 800 Bq/m^3 au soubassement, possiblement une au rez-de-chaussée selon une estimation théorique, et aucune au 2^e étage.

La comparaison des résultats avec ceux obtenus dans d'autres études d'exposition à travers le monde a démontré que la population québécoise est peu exposée au ^{222}Rn dans les résidences. Cette constatation alliée au seuil d'intervention canadien de 800 Bq/m^3 , ainsi que l'impact gigantesque du tabagisme sur le cancer du poumon sont autant de facteurs qui limitent la nécessité d'instaurer un vaste programme d'intervention. L'application de mesures de protection contre l'infiltration des gaz en provenance du sol pour les nouvelles constructions, l'information de la population et le suivi des études épidémiologiques sur la relation entre le cancer du poumon et les concentrations de ^{222}Rn dans les domiciles, ainsi que les recommandations futures quant au seuil d'intervention à privilégier, sont autant d'avenues à emprunter en fonction de la situation québécoise actuelle.

RÉFÉRENCES

1. Samet J. Radon and lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 1989; 81: 745-757.
2. Cothorn C, Smith J (eds): *Environmental radon*. New York, Plenum Press, 1987.
3. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) 1989; Toxicological profile for radon (draft). U.S. Government Printing Office, 637-076/0.
4. National Institutes of Health. Radon and lung cancer risk: a joint analysis of 11 underground miners studies. Rockville, MD, National Institutes of health, 1994, NIH publication, 94-3644.
5. Létourneau E, Mao Y, McGregor RG, Semenciw R, Smith MH, Wigle DT. Lung cancer mortality and indoor radon concentrations in 18 canadian cities. In *Proceedings of the Sixteenth Midyear Topical meeting of the health Physics Society*. Natl Tech Info Serv CONF-830101 (UC-41). Albuquerque, NM: Health Phys Soc, 1983.
6. Forastiere F, Valesini S, Arca M, Magliola ME, Michelozzi P, Tasco C. Lung cancer and natural radiation in an italian province. *Sci Total Environ* 1985; 45:519-526.
7. Hofmann W, Katz R, Zhang C. Lung cancer incidence in a chinese high background radiation area-epidemiological results and theoretical interpretation. *Sci Total Environ* 1985; 45:527-534.
8. Fleisher R. A possible association between lung cancer and phosphate mining and processing. *Health Phys* 1981; 41:171-175.
9. Edling C, Comba P, Axelson O, Flodin U. Effects of low-dose radiation - a correlation study. *Scand J Work Environ health* 1982; 8:59-64.
10. Hess C, Weiffenbach C, Norton S. Environmental radon and cancer correlations in Maine. *Health Phys* 1983; 45:339-348.
11. Fleischer R. A possible association between lung cancer and a geological outcrop. *Health Phys* 1986; 50:823-827.
12. Archer V. Association of lung cancer mortality with Precambrian granite. *Arch Environ Health* 1987; 42:87-91.
13. Axelson O, Edling C, Kling H. Lung cancer and residency-a case referent study on the possible impact of exposure to radon and its daughters in dwellings. *Scand J Work Environ Health* 1979; 5:10-15.
14. Edling C, Kling H, Axelson O. Radon in homes - a possible cause of lung cancer. *Scand J Work Environ Health* 1984; 10:25-34.
15. Damber L, Larsson LG. Lung cancer in males and type of dwelling. An epidemiologic pilot study. *Acta Oncol* 1987; 26:211-215.
16. Lees R, Steele R, Roberts J. A case-control study of lung cancer relative to domestic radon exposure. *Int J Epidemiol* 1987; 16:7-12.
17. Svensson C, Eklund D, Pershagen G. Indoor exposure to radon from the ground and bronchial cancer in women. *Int Arch Occup Environ Health* 1987; 59:123-131.
18. Svensson C, Pershagen G, Klominek J. Lung cancer and housing characteristics. *Arch Environ Health* 1983; 38:248-251.
19. Klotz J, Petix J, Zagraniski R. Mortality of a residential cohort exposed to radon from industrially contaminated soil. *Am J Epidemiol* 1989; 129:1170-1186.
20. Svensson C, Pershagen G, Klominek J. Lung cancer in women and type of dwelling in relation to radon exposure. *Cancer Res* 1989; 49:1861-1865.
21. Neuberger JS. Residential radon and lung Cancer: an overview of published studies. *Cancer Detect Prev* 1992; 15:435-443.
22. Schoenberg JB, Klotz JB, Wilcox HB, Nicholls GP, Gidel-Real MT, Sternhagen A, Mason JJ. Case-control study of residential radon and lung cancer among New-Jersey women. *Cancer Res* 1990; 50:6520-6524.
23. Lubin JH. Invited commentary: Lung cancer and exposure to residential radon. *Am J Epidemiol* 1994; 140:323-332.
24. Pershagen G, Liang ZH, Hrubec Z, Svensson C, Boice JD. Residential radon exposure and lung cancer in Swedish women. *Health Phys* 1992; 64:179-187.
25. Pershagen G, Akerblom G, Axelson O, Clavensjo B, Damber L, Desai G, Enflo A, Lagarde F, Mellanderr H, Svartengren M, Swedjemark GA. Residential radon exposure and lung cancer in Sweden. *New Engl J Med* 1994; 330: 159-164.
26. Blot WJ, Zy XU, Boice JD, Zhao DZ, Stone BJ, Sun J, Jing LB, Fraumeni JF. Indoor radon and lung cancer in China. *JNCI* 1990; 82:1025-1030.
27. Létourneau EG, Krewski D, Choi NW, Goddard MJ, McGregor RG, Zielinski JM, Du J. Case-control study of residential radon and lung cancer in Winnipeg, Manitoba, Canada. *Am J Epidemiol* 1994; 140:310-322.
28. Alavanja MCR, Brownson RC, Lubin JH, Berger E, Chang J, Boice JD. Residential radon exposure and lung cancer among nonsmoking women. *JNCI* 1994; 86:1829-1837.
29. Neuberger JS. Residential radon exposure and lung cancer: an overview of ongoing studies. *Health Phys* 1992; 63:503-509.
30. Cohen B. Risk evaluation. Symposium on radon and the home environment, Princeton, NJ, March 22 1986.
31. National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP). Evaluation of occupational and environmental exposure to radon and radon daughters in the United States, NCRP Report, 78, Bethesda, Md 1984.
32. Council on Scientific Affairs. Radon in homes. *JAMA* 1987; 258:668-672.
33. USA Environmental Protection Agency (US EPA). A Citizen's Guide to radon: What it is and what to do about it. U.S. Environmental Protection Agency and U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Government Printing Office, Washington, OPA-86-004, 1986.
34. National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP). Exposures from the uranium series with emphasis on radon and its daughters, NCRP Report, 77, Bethesda, Md, National Council on Radiation Protection and Measurements, 1984.
35. Létourneau E. Limitation of exposure to natural radioactivity in Canada. *Sci Total Environ* 1985; 45:647-656.
36. National Institutes of Health. Radon and lung cancer risk: a joint analysis of 11 underground miners studies. Rockville, MD, National Institutes of health, 1994, NIH publication, 94-3644.
37. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans - man - made mineral fibres and radon, volume 43. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, United Kingdom, 1988, ISBN 92 832 1243 6.
38. Santé et Bien-être social Canada. Radon: Vous et votre famille - une perspective personnelle, Ministère de l'Approvisionnement et Services Canada, Ottawa, 1989, H49-39.
39. Lévesque B, Gauvin D, McGregor RG, Martel R, Gingras S, Dontigny A, Walker WB, Lajoie P. Étude d'exposition du Radon222 dans les résidences de la province de Québec, 1995.

3.4 - LES CHAMPS ÉLECTROMAGNÉTIQUES en bref *

Les champs électriques et magnétiques (CEM) sont deux formes d'énergie physique créés par le passage de courant électrique dans un conducteur, lors du transport ou de toute utilisation. C'est dire que l'ensemble de la population est continuellement exposée à une multitude de sources de CEM, et que si un risque même faible existe, il aura de fortes chances statistiques de s'exprimer. D'après les données de la documentation, l'exposition chronique aux CEM pourrait avoir différents effets sur la population, mais les effets sur le développement du cancer ont été les plus fréquemment étudiés et semblent représenter le risque le plus probable.

Toxicologie et épidémiologie

La démarche d'évaluation du risque, qui comprend son identification, la relation dose-réponse, l'exposition et qui, enfin, estime le risque, n'en est qu'à la première étape. Depuis les années 80, plusieurs études épidémiologiques ont cherché à identifier la nature et l'importance du risque, d'abord de leucémies chez les enfants, puis de cancers du cerveau, de l'utérus, du sein, de la peau, ou de lymphomes chez les adultes, et de leucémie et de cancer du cerveau chez les travailleurs susceptibles d'être très exposés. Les résultats de ces nombreuses études sont contradictoires, en partie en raison de la difficulté, jusqu'à récemment, de caractériser adéquatement l'exposition.

Une vaste étude épidémiologique de 1994, portant sur 170 000 travailleurs appartenant à trois cohortes d'autant de compagnies d'électricité (Québec, Ontario, France), a établi les corrélations entre une mesure physique de l'exposition et les données épidémiologiques sur le cancer. On a effectivement retrouvé une élévation statistiquement significative du risque de souffrir de leucémies non lymphoïdes ou myéloïdes aiguës chez les travailleurs exposés au delà de la médiane d'exposition. On a aussi retrouvé une association, non statistiquement significative cependant, de cancer du cerveau (astrocytomes) au delà du 90^e centile d'exposition. Aucune dose-réponse n'a pu être mise en évidence, et il n'y a pas de cohérence des résultats entre les trois compagnies d'électricité impliquées dans cette étude.

Un effet promoteur sur le développement du cancer a été documenté *in vitro*. Curieusement, on commence seulement à produire les expérimentations animales dont la toxicologie se sert habituellement pour définir les modèles de dose-réponse. Les effets des expositions chroniques à des intensités de CEM plus courantes que celles de l'expérimentation toxicologique usuelle sont sous investigation. Cette lacune cruciale de nos connaissances devrait être comblée dans les prochaines années.

Situation au Québec

Aucune étude n'a été capable d'estimer de façon fiable l'importance de l'exposition de la population, surtout en raison des difficultés techniques de cette mesure et de la variabilité des expositions. Une technique de dosimétrie, mise au point et utilisée pour l'étude des monteurs de lignes, devrait bientôt combler cette lacune.

Le Québécois est le plus grand consommateur d'électricité *per capita*, notamment pour le chauffage, et l'hydroélectricité nécessite le transport massif à haut voltage sur de longues distances. Nous devrions aussi être les champions mondiaux de l'exposition aux CEM.

Conclusion et recommandations

En l'absence de certitudes et n'étant pas capables à ce jour de définir une dose-réponse même aux expositions professionnelles intenses, il est impossible et serait imprudent de se prononcer sur le risque pour les plus basses expositions de la population générale. Mais si la preuve de la relation entre le cancer et l'exposition chronique aux CEM n'a pas été apportée de façon définitive, celle-ci reste toutefois très plausible et il semble actuellement impossible de ne pas s'en préoccuper.

Le risque, malgré les incertitudes, est probable et l'intervention préventive de l'ordre de l'évitement prudent est justifiée. Les contrôles techniques connus pour réduire l'exposition sont à privilégier. Nous re-

* Résumé du document suivant, de Blandine Piquet-Gauthier de la Direction régionale de la santé publique des Laurentides.

commandons une représentation du MSSS pour l'établissement d'une norme d'exposition, soit aux limites de l'emprise des lignes à haute tension comme l'ont fait certains États américains, soit pour la population générale. La recherche sur des techniques de contrôle à la source qui s'appliqueraient à la conception des appareils électriques, des réseaux de transport de l'électricité et même de l'électrification des habitats est à faire. Il faut aussi intensifier la recherche des impacts des CEM sur la santé. La formation de professionnels possédant l'expertise pour répondre adéquatement aux demandes ou structurer une campagne d'information

et d'éducation de la population est une nécessité permanente.

Cependant, il est prématuré de contraindre les compagnies d'électricité ou les producteurs d'appareils à modifier la conception de leurs produits respectifs. Toutefois, étant donné la taille de la population potentiellement exposée, ce problème peut avoir d'importantes répercussions en terme de santé publique, et il apparaît indiqué de recommander de déjà appliquer un concept «d'évitement prudent».

CHAMPS ÉLECTROMAGNÉTIQUES ET CANCER

Par Blandine Piquet-Gauthier, Direction de la santé publique des Laurentides

L'électricité est omniprésente dans notre société. Les risques liés à la présence de champs électriques, telle l'électrocution, sont bien connus et les moyens pour les prévenir bien établis. Par contre, ce n'est que depuis une quinzaine d'années que les recherches se multiplient pour tenter de détecter les effets éventuellement néfastes des champs électromagnétiques (CEM) qui interagissent avec le corps humain.

Au Québec, l'électricité est essentiellement transportée par le courant alternatif et circule à une fréquence de 60 Hertz correspondant à des plages d'extrêmes basses fréquences. À cette fréquence, les CEM ainsi créés, se divisent en deux composantes:

- **Le champ électrique** lié à la mise sous tension d'une ligne ou d'un appareil électrique, et dont l'intensité varie en fonction du niveau de tension de ces lignes. Il se mesure en volt/mètre (V/M).
- **Le champ magnétique** généré par le passage du courant électrique. Il est fonction de l'intensité du courant qui circule dans le fil conducteur et de la distance du point de mesure à ce conducteur. Il s'exprime en milli-Gauss (mG) ou microTesla (1 mG = 0,1 micro T).

À travers la province, le réseau de distribution de l'électricité se compose de lignes de transport à haute tension, de lignes de distribution et de réseaux de répartition. La tension de ces lignes diminue au fur et à mesure de la ramification du réseau, passant d'une tension variant de 44 à 765 kilovolts (Kv), à 120 Volts dans les résidences.

Toutefois, les lignes de transport et de distribution ne sont pas les seules sources d'exposition de la population aux champs électromagnétiques; l'utilisation de n'importe quel appareil électrique entraîne la formation d'un champ électrique et d'un champ magnétique.

Les champs électriques sont perturbés par la présence d'objets même très faiblement conducteurs, comme le

corps humain, tandis que les champs magnétiques les traversent librement sans être déviés.

D'après les données de la documentation, l'exposition chronique aux CEM aurait différents effets sur la santé des populations. Dès 1966, des chercheurs russes rapportèrent que des travailleurs exposés à des CEM de haute intensité présentaient des maux de tête, de la fatigue et une diminution de la libido. Par la suite, de nombreuses études ont tenté de faire le point sur différents effets liés à une exposition chronique aux CEM. Les effets sur le développement du cancer ont été les plus fréquemment étudiés et semblent représenter le risque le plus probable.

Dans le cadre du comité sur l'oncogénèse environnementale, nous tenterons, dans un premier temps, d'évaluer le risque de cancer lié à l'exposition aux CEM des populations, puis nous tenterons de dégager des stratégies de lutte contre ce problème, pour finalement faire des recommandations.

1. Évaluation du risque de cancers liés à l'exposition aux CEM

Classiquement, l'évaluation d'un risque créé par un agresseur de l'environnement se fait en quatre étapes: l'identification du risque, la relation dose-réponse, l'évaluation de l'exposition et l'estimation du risque.

1.1 Identification du risque

Depuis une quinzaine d'années, plusieurs études épidémiologiques ont tenté de mettre en évidence un lien entre les CEM et le cancer. Ces différentes études ont porté à la fois sur l'exposition en milieu résidentiel ⁽¹⁾ (principalement chez les enfants) ou professionnelle.

1.1.1 L'exposition résidentielle chez l'enfant

La première étude qui tenta de faire un lien entre l'exposition chronique aux CEM et le cancer fut réalisée

par Nancy Wertheimer, en 1979, au Colorado ⁽²⁾. Cette dernière trouva une plus grande proportion d'enfants leucémiques dans les maisons à CEM élevés, lorsque ceux-ci étaient mesurés en fonction de la configuration des fils électriques autour de leur résidence, ainsi que la proximité des fils et des transformateurs. Cette étude, très critiquée sur le plan méthodologique, fut reprise par de nombreux chercheurs ^(3,4,5,6,7,8). Certains ont trouvé des associations avec le cancer (leucémies ou cancers du cerveau), d'autres non. La discordance des résultats vient principalement de la façon dont l'exposition aux CEM a été évaluée. L'association avec la leucémie est modeste ou inexistante lorsque les auteurs mesurent le CEM; elle est plus forte, avec une relation dose-réponse, dans les études prenant en compte la configuration des câbles. De plus, indépendamment du problème de la mesure de l'exposition, ces études, toutes cas-témoins, peuvent présenter des biais liés à la sélection des témoins.

1.1.2 L'exposition résidentielle chez l'adulte

Là encore, de nombreuses études ^(9,10,11,12,13) ont été réalisées et les résultats sont contradictoires. Des associations sont retrouvées avec certains cancers (cancers du système nerveux, de l'utérus, du sein et lymphomes), mais les résultats varient selon le type d'études (cas-témoins, résultats plus souvent positifs, vs cohortes, résultats généralement négatifs) et le mode de mesure de l'exposition.

1.1.3 L'exposition professionnelle

Pendant les dernières années, une pléthore de nouvelles études ont été publiées concernant les professions travaillant dans l'électricité et le cancer, principalement la leucémie et le cancer du cerveau ^(14-38,42-45). Mises à part les études les plus récentes ⁽⁴²⁻⁴⁵⁾, la mesure de l'exposition reposait le plus souvent sur des inférences à partir de titres d'emplois, ce qui n'apportait probablement qu'une approximation de cette exposition. En effet, il n'est pas certain que tous les travailleurs ayant un certain titre d'emploi aient tous la même exposition. De plus, la majorité de ces études ne tenaient pas compte des autres agents pouvant être présents sur les lieux de travail et qui pourraient être des facteurs de risque de ces cancers.

Dans une des études ⁽⁴⁵⁾ les plus récemment publiées, trois cohortes de travailleurs de compagnie d'électricité (Hydro-Québec: 21 749 hommes, Hydro-Ontario: 31 543 hommes et Électricité de France: 170 000 hommes) ont été observées sur un recul de 20 ans (1970-1989). 4 151 nouveaux cas de cancers ont été diagnostiqués. L'analyse de l'exposition actuelle et passée a permis de montrer que les employés dont l'exposition

cumulée aux CEM était supérieure à la médiane avaient un risque significativement supérieur de leucémie aiguë non lymphoïde (OR = 2,41) et de leucémie myéloïde aiguë (OR = 3,15). Cependant, aucune relation dose-effet n'a pu être observée et il n'existe pas de cohérence des résultats entre les trois entreprises, ce qui limite la relation de causalité. Une association, non significative, a été observée entre l'astrocytome cérébral et une exposition cumulée dépassant le 90^{ème} percentile; cette association ne porte que sur un très petit nombre de cas et se trouve considérablement diminuée lorsque l'analyse statistique utilise une méthode exacte. Pour les 29 autres types de cancers étudiés, spécialement pour le mélanome, aucune association n'a été retrouvée. Le contrôle des facteurs de confusion n'a pas modifié les résultats.

Sur cette même cohorte d'Électricité de France et d'Hydro-Québec, les chercheurs ont également étudié l'association du cancer avec l'exposition aux champs transients ⁽⁴⁶⁾, CEM de plus haute fréquence. Aucune association n'a été retrouvée pour les cancers classiquement reliés aux CEM (leucémies, cancers du cerveau, mélanomes), mais une association significative a été trouvée pour le cancer du poumon (OR=3,11) dans les groupes les plus exposés. Cette association est particulièrement significative pour les employés d'Hydro-Québec pour qui l'odds ratio est de 6,67. Le contrôle des variables de confusion (tabagisme, autres expositions professionnelles) n'a pas modifié les résultats. Cette étude pourrait faire soulever l'hypothèse que les CEM, même de plus haute fréquence, pourrait avoir un rôle cancérigène.

Concernant le risque de mélanome suite à l'exposition aux CEM en milieu de travail, la plupart des études ^(20,22,23) ont montré une association positive, mais pas toujours significative. Là encore, ces études n'ont pas pris en compte l'exposition à d'autres facteurs de risque de ce type de cancers, spécialement l'exposition aux rayons ultraviolets.

Plus récemment, le rôle de l'exposition aux CEM dans le développement du cancer du sein chez l'homme a été mis en évidence ^(39,40) avec des risques relatifs de l'ordre de six pour certains groupes de travailleurs de l'électricité. Toutefois, la rareté de cette maladie en limite la signification en termes de santé publique.

Finalement, même si la preuve de la relation entre le cancer et l'exposition chronique aux CEM n'a pas été apportée de façon définitive par ces nombreuses études, celle-ci reste toutefois très plausible et il semble actuellement impossible de ne pas s'en préoccuper.

1.2 La relation dose-réponse

L'évaluation du risque de cancers reste difficile dans la mesure où la relation dose-effet n'est pas disponible. Pour le moment, les effets sur la santé sont retrouvés à des doses jugées anormales, mais nos connaissances ne nous permettent pas de définir une dose de CEM.

Les études en milieu résidentiel ont rarement mesuré de façon directe les CEM dans les maisons et, de plus, aucune n'a pris en compte l'exposition passée avant la survenue de la maladie.

Les études en milieu de travail ont tenté de mesurer de façon plus précise l'intensité du CEM auquel sont soumis les travailleurs; cette mesure se limitait, le plus souvent, au milieu de travail et ne cumulait pas le CEM en milieu résidentiel auquel, en plus, est soumis le travailleur.

Dans la dernière étude publiée ⁽⁴⁵⁾ concernant les travailleurs des trois compagnies d'électricité, la notion de dose n'a pas été définie, mais les expositions des cas et des témoins ont été catégorisées et cela n'a pas permis de trouver une relation dose-réponse; au contraire, le risque de leucémie est plus faible pour les travailleurs exposés à plus de 0,3 micro-T que dans celui exposé à 0,2 micro-T.

1.3 L'évaluation de l'exposition

Même si la présence des CEM est ubiquitaire et que l'exposition à ces champs est omniprésente dans la vie quotidienne, l'importance de l'exposition de la population québécoise n'est pas connue et sa mesure pose de nombreux problèmes. Certaines expositions sont de courte durée (sèche-cheveux, grille-pain...) d'autres sont plus prolongées (couvertures chauffantes, lits d'eau chauffants...). Certains appareils électriques créent des champs d'intensité plus forte que d'autres. La distance de ces appareils électriques par rapport aux individus (l'intensité des champs décroît très rapidement lorsque l'on s'éloigne de la source) de même que le câblage des maisons et leur mise à la terre jouent également un rôle dans l'importance de l'exposition.

Actuellement, aucune étude n'a été capable d'identifier l'importance de l'exposition de la population québécoise en milieu résidentiel en fonction de ces différents éléments.

Toutefois, dès 1987, Hydro-Québec ⁽⁴⁶⁾ a caractérisé des niveaux de champs électrique et magnétique dans différents milieux (résidences, bureaux, industries, milieu agricole) ainsi que sous les lignes de

transport et de distribution, à l'aide d'un instrument spécial développé par l'institut de recherche d'Hydro-Québec (IREQ) qui enregistre l'intensité des CEM pendant 24 heures.

Malgré les nombreuses difficultés rencontrées, c'est encore dans le milieu de travail que l'exposition a été le mieux documentée. Dans l'étude récemment publiée portant sur les travailleurs de trois compagnies d'électricité, ⁽⁴⁵⁾ la mesure de l'exposition s'est faite en deux étapes.

- L'exposition actuelle a été mesurée chez 2 066 employés par un dosimètre Positron (version améliorée du système développé par l'IREQ) ⁽⁴⁸⁾ porté à la ceinture pendant une semaine de travail (cinq jours). La tenue de fiches relatant les différentes activités pendant et en dehors des heures de travail ont complété l'information.
- L'exposition antérieure a été évaluée de façon indirecte en croisant l'historique des carrières des sujets avec l'estimation de l'exposition pour chaque poste occupé.

À ce jour, cette mesure de l'exposition n'a pas été étendue à d'autres milieux de travail et il persiste encore une grande incertitude quant à l'intensité de l'exposition de la population québécoise aux CEM.

1.4 Estimation du risque

Suite aux nombreuses incertitudes concernant la relation dose-réponse et l'évaluation de l'exposition, l'estimation du risque en termes quantitatifs reste très difficile à faire.

Les études épidémiologiques en milieu résidentiel sont critiquables à bien des points de vue et les critères de causalité ne sont pas respectés. En effet, des biais dans la sélection des cas et surtout des témoins peuvent avoir entraîné une surestimation du risque relatif, et des biais de confusion liés à la fois à l'exposition et à la maladie ont pu ne pas être contrôlés, ceci d'autant plus que les facteurs de risque des cancers en cause ne sont pas tous connus avec précision.

De plus, les critères de causalité, tels que décrits par Bradford Hill, ne permettent pas, même dans les études les plus récentes, de trouver une relation causale à cette association.

- La force de l'association reste faible avec des RR entre 1,5 et 3 et des résultats pouvant être dus au hasard (résultats non statistiquement significatifs).
- L'association n'est pas retrouvée dans toutes les études; les études cas-témoins ont tendance à avoir des résultats positifs, alors que les études de cohorte ont plus de difficultés à retrouver l'association.

- L'association est loin d'être spécifique, même si ce critère est moins reconnu comme indispensable, les maladies associées aux CEM sont très diverses et les types de cancers, assez variés. Même au niveau des leucémies, les résultats varient en fonction de leur type.
- La séquence temporelle est difficile à mettre en évidence dans certaines études où seule l'exposition actuelle est analysée.
- La relation dose-réponse, comme nous l'avons dit précédemment, n'est pas connue. Au contraire, dans certaines études, des groupes plus exposés semblaient moins à risque que des groupes exposés à des intensités moindres.
- La plausibilité biologique fait référence aux mécanismes pouvant expliquer une telle association. Dans le cas de l'exposition aux CEM, ceux-ci ne sont pas connus, bien que certaines études en laboratoire ⁽⁴⁹⁾ aient permis de déceler un effet « promoteur » de l'exposition à des CEM de forte intensité, dans le développement du cancer.

En somme, même si la nature causale de l'association entre les CEM et les cancers n'a pas été prouvée hors de tout doute, le problème reste inquiétant étant donné le nombre de personnes exposées quotidiennement à cet agresseur. P. Levallois et al ⁽⁵⁰⁾ ont envisagé différents scénarios selon la nature du risque et la proportion de la population considérée sur-exposée aux CEM; ils nous permettent de nous faire une idée de l'importance du problème en termes de santé publique. Selon ces auteurs, si le risque relatif de cancers lié aux CEM est en moyenne de deux, et que l'on considère que 10% de la population québécoise est exposée à des niveaux de CEM trop élevés, la proportion de cancers attribuables à cette surexposition serait de 9%. Si, par contre, le risque relatif de cancer est plus faible (1,8) mais que la population surexposée est estimée à 20%, la proportion de cancers attribuables aux CEM serait de 14%.

Ces calculs montrent donc que si les CEM s'avéraient cancérogènes, l'impact sur la population québécoise en termes de santé publique serait non négligeable.

2. Les stratégies d'action

Même s'il persiste des incertitudes sur le rôle de l'exposition chronique aux CEM dans le développement des cancers, il semble que ce risque soit très probable et que l'on doive mettre sur pied des stratégies d'action permettant de gérer ce risque potentiel.

Des stratégies de prévention primaire permettant de lutter contre l'exposition semblent les plus appropriées; les préventions secondaire et tertiaire restent plus liées à la problématique du cancer, quelle qu'en soit l'origine, qu'à la présence ou non de CEM.

En termes de prévention primaire, trois des stratégies de la charte d'Ottawa semblent appropriées. Cela signifie donc des actions à différents niveaux.

2.1 Élaborer de politiques publiques saines

Au Canada, contrairement à certains États américains, il n'existe aucune norme pour l'exposition aux CEM en bordure des lignes de transmission. Les champs électriques aux abords de ces lignes sont limités pour des raisons évidentes de sécurité, mais le champ magnétique en bordure de ligne n'est aucunement réglementé.

Étant donné les incertitudes quant à la notion de « dose sécuritaire », il est difficile d'édicter des normes dans ce domaine. Toutefois, certains États américains, tels la Floride et l'État de New York, ont proposé des mesures intermédiaires permettant d'éviter que les populations résidant à proximité des lignes à très haute tension soient plus exposées que celles vivant près des lignes de transmission. Dans ces États, le CEM à la limite de l'emprise ne doit pas dépasser 20 micro-T.

À l'heure actuelle, Hydro-Québec ne semble pas envisager de telles mesures, mais il serait important de sensibiliser le ministère de la Santé et des Services sociaux ainsi que le ministère de l'Environnement et de la Faune à de telles suggestions.

Il faut signaler une initiative de la Fédération des municipalités canadiennes qui a mis sur pied un groupe de travail multidisciplinaire dans le but de développer des politiques communes concernant le passage de lignes à haute tension sur leur territoire. Même si, compte tenu des incertitudes, il semble prématuré de recommander la diminution de l'exposition des populations, cette initiative est intéressante et montre que ce problème inquiète les décideurs.

2.2 Créer des milieux favorables

L'omniprésence de l'électricité ne nous permet pas d'annuler notre exposition aux CEM. Toutefois, certaines précautions pourraient être envisagées pour diminuer cette exposition. Le « design » des lignes à très haute tension pourrait être modifié, leur emprise élargie et leur passage limité aux zones les moins peuplées.

Dans les endroits habités où passent des lignes de très haute tension, il pourrait être envisageable de demander à ce que ces lignes soient enterrées. Il est certain que cela doit être réservé à certaines régions particulières puisque cela coûterait environ 15 fois plus cher qu'une ligne aérienne, que cela poserait des problèmes

en cas de réparation et que cela ne ferait qu'atténuer le problème et non l'annuler, puisque les CEM ne sont pas déviés par la matière qu'ils traversent. De plus, on sait que l'exposition aux CEM n'est pas seulement le fait des lignes de transport de l'électricité; il faut également lutter contre les autres sources d'exposition aux CEM liés, par exemple, à l'utilisation des appareils électriques en milieu résidentiel. Il serait donc intéressant de stimuler la recherche pour développer des appareils électriques créant moins de CEM.

2.3 Renforcer le potentiel des personnes

L'information de la population doit représenter un élément important de cette stratégie d'action. Elle permettra à la fois de la renseigner sur la problématique de façon à éviter des réactions d'anxiété, et de favoriser des modifications de comportement potentiellement à risque.

Hydro-Québec diffuse depuis 1989, une brochure de vulgarisation ⁽⁵¹⁾ et permet au public de visiter ses laboratoires de l'Électrium. L'Électrium est à la fois un centre d'information, d'éducation et de renseignements téléphoniques pour répondre aux différentes questions concernant les champs électrique et magnétique. Il serait cependant intéressant qu'une telle information soit donnée par des organismes indépendants des producteurs d'électricité.

De plus, une éducation du public pourrait favoriser ce que P. Levallois *et al.* ⁽⁵⁰⁾ appellent «l'évitement prudent». En effet, en termes de santé publique, on est plus souvent confronté à des probabilités de risque qu'à des certitudes, et il devient alors nécessaire de proposer des mesures peu coûteuses, dépourvues d'effets secondaires et acceptables par la population.

Il serait donc possible de proposer des campagnes d'éducation du public pour modifier les habitudes d'utilisation des appareils électriques et ainsi limiter l'exposition à cet agresseur: éloigner le radio-réveil sur la table de chevet, limiter l'utilisation de la couverture chauffante au pré-chauffage du lit inoccupé, s'éloigner du micro-ondes lorsqu'il est en fonction, etc.

C'est par une action concertée à différents niveaux que l'on pourra éviter des effets néfastes sur la santé des populations suite à une exposition chronique aux CEM. Dans ce but, différentes recommandations pourraient être faites au ministère de la Santé qui devrait agir à titre de leader dans ce dossier, en collaboration avec les autres ministères impliqués.

3. Les recommandations au ministère de la Santé et des Services sociaux

P. Levallois *et al.* ⁽⁵⁰⁾ ont proposé les six recommandations suivantes au ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS), que dans le cadre du comité sur l'oncogénèse environnementale nous ferons nôtres:

1) **Que le MSSS, en collaboration avec le ministère de l'Environnement et de la Faune, se donne les moyens de mieux connaître l'exposition de la population québécoise aux CEM.**

Cette exposition, mal connue pour l'instant, est l'élément-clé qui permettra d'estimer l'impact des CEM sur la santé des populations. Cette étude de l'exposition devra porter sur les différents milieux (résidence, travail, loisirs), mais aussi sur certains groupes de populations potentiellement plus à risque (enfants, femmes enceintes).

2) **Que le MSSS et son réseau prennent en charge le développement d'un programme d'information et d'éducation sur les CEM destiné au grand public.**

Ce programme, élaboré indépendamment des compagnies d'électricité, pourrait à la fois contenir des éléments d'information sur les CEM et des recommandations concernant les possibilités «d'évitement prudent».

3) **Que le MSSS soit représenté sur les comités responsables de l'établissement d'une réglementation pour l'exposition humaine aux CEM.**

Comme nous l'avons vu précédemment, la Floride et l'État de New York ont déjà réglementé l'intensité du champ magnétique en bordure des emprises de ligne à haute tension; il serait important que le MSSS participe à ces démarches au niveau québécois et en soit même le promoteur.

4) **Que le MSSS se donne les moyens de développer au Québec une expertise indépendante sur les effets des CEM sur la santé de la population.**

La création d'un réseau d'experts au sein du MSSS et indépendamment des compagnies d'électricité semble une nécessité dans la mesure où, tôt ou tard, celui-ci devra se prononcer sur ce risque en termes de santé publique.

5) **Que le MSSS, en collaboration avec le ministère de l'Environnement et de la Faune, favorise les recherches visant à réduire l'exposition des populations aux CEM.**

Cette recherche est rendue nécessaire par l'ubiquité de l'exposition pouvant entraîner un impact important sur la santé des populations.

6) Que le MSSS favorise le développement de recherches visant à mieux connaître les effets des CEM sur la santé humaine.

Notre rapport ne s'intéresse qu'aux effets sur les cancers, et plus précisément sur certains types de cancers, mais il ne faut pas oublier que les CEM peuvent avoir d'autres effets néfastes sur le comportement neuro-psychique ou sur la reproduction. Ces recherches permettraient de se faire une idée plus globale des effets des CEM sur la santé et compléteraient les études d'Hydro-Québec qui, jusqu'à maintenant, ne s'occupent que des effets cancérigènes.

EN CONCLUSION, de nombreuses incertitudes persistent concernant la relation entre l'exposition aux CEM et le risque de certains cancers (leucémie, cancers du cerveau, mélanome, cancer du sein chez l'homme).

Les nombreuses recherches scientifiques menées au cours des 15 dernières années n'ont pas réussi à permettre de tirer une conclusion définitive sur ce sujet. Dans ce contexte, il apparaît prématuré de contraindre les compagnies d'électricité à modifier leurs pratiques actuelles de gestion des installations électriques. Toutefois, étant donné la taille de la population potentiellement exposée, ce problème peut avoir d'importantes répercussions en terme de santé publique, et il apparaît indiqué de recommander d'appliquer le concept «d'évitement prudent».

RÉFÉRENCES

- (1) LEVALLOIS, P., GAUVIN, D., AHLBOM, A. *Les champs électromagnétiques et la santé. Dossier - Synthèse no 9. Évaluation environnementale du projet Grande-Baleine*, 1994.
- (2) WERTHEIMER, N., LEEPER, E. *Electrical Wiring Configurations and Childhood Cancer. American Journal of Epidemiology*, Vol. 109, no 3, 1979, p. 273-284.
- (3) FULTON, J.P., COBB, S., PREBLE, L., LEONE, L., FORMAN, E. *Electrical Wiring Configurations and Childhood Leukemia in Rhode Island. American Journal of Epidemiology* Vol. 11, no 3, 1980, p. 292-296.
- (4) MYERS, A., CARTWRIGHT, R.A., BONNELL, J.A., HALE, J.C., CARTWRIGHT, S.C. *Overhead Power Lines and Childhood Cancer Technical Report. Proceedings of the International Conference on Electric and Magnetic Fields in Medicine and Biology*, 1985.
- (5) TOMENTIUS, L. *50 Hz Electromagnetic Environment and the Incidence of Childhood Tumors in Stockholm County. Bio-Electromagnetics*, 1986, p. 191-208.
- (6) SAVITZ, D.A., WATCHEL, M.A., BARNES, F., JOHN, E.G., TURDIK, J.G. *Case-Control Study of Childhood Cancer and Residential Exposure to 60-Hz Magnetic Fields. American Journal of Epidemiology*, Vol. 128, no 1, 1988, p. 21-38.
- (7) LONDON, S.J., THOMAS, D.D., BOWMAN, J.D. ET AL. *Exposure to residential electric and magnetic fields and the risk of childhood leukemia. American Journal of Epidemiology*, Vol. 134, 1991, p. 923-927.
- (8) FEYCHTING, M., AHLBOM, A. *Magnetic fields and cancer in children residing near swedish high-voltage power lines. American Journal of Epidemiology*, Vol. 138, 1993, p. 467-481.
- (9) WERTHEIMER, N., LEEPER, E. *Adult Cancer Related to Electrical Wires Near the Home. International Journal of Epidemiology*, Vol. 11, no 4, 1982, p. 345-355.
- (10) MCDOWALL, M.N. *Mortality of Persons Resident in the Vicinity of Electricity Transmission Facilities. British Journal of Cancer*, Vol. 53, 1986, p. 271-279.
- (11) COLEMAN, M., TAYLOR, H.L., PRIMIC-ZARED, J.M. *Leukemia and Residence Near Electricity Transmission Equipment: A Case - Control Study. British Journal of Cancer*, Vol. 60, 1989, p. 793-798.
- (12) SEVERSON, R.K., STEVENS, R.G., KAUNE, W.T., THOMAS, D.E., HEUSER, L., DAVIS, S., SEVER, L.E. *Acute Nonlymphocytic Leukemia and Residential Exposure to Power Frequency Magnetic Fields. American Journal of Epidemiology*, Vol. 128, no 1, 1988, p. 1-20.
- (13) STEVENS, R.G. *Epidemiological Studies of Cancer and Residential Exposure to Electromagnetics Fields. Technical Report, prepared for the New York State Power Lines Project, Albany (N.Y.)*, 1987.
- (14) MILHAM, S.J. *Mortality from Leukemia in Workers Exposed to Electrical and Magnetic Fields (letter). New England Journal of Medicine*, Vol. 307, 1982, p. 249.
- (15) MCDOWALL, M.E. *Leukemia in Electrical Workers in England and Wales (letter). Lancet*, 1982, p. 246.
- (16) PEARCE, N.E., SHEPPARD, R.A., HOWARD, J.K., FRASER, J., LILLEY, B.M. *Leukemia in Electrical Workers in New Zealand (letter). Lancet*, 1985, p. 811-812.
- (17) FLODIN, U., FREDRIKSSON, M., AXELSON, O. ET AL. *Background Radiation, Electrical Work and Some Other Exposures Associated with Acute Myeloid Leukemia in a Case. Referent Study. Architecture Environmental Health*, Vol. 46, 1986, p. 77-84.
- (18) STERN, F.B., WAXWEILER, J.J., BEAUMONT, S.T., LEE, R.A., ET AL. *A Case-Control Study of Leukemia at a Naval Nuclear Shipyard. American Journal of Epidemiology*, Vol. 123, 1986, p. 980-992.
- (19) WIKLUND, K., EINHORN, J., EKLUND, G. *An Application of the Swedish Cancer-Environment Registry. Leukemia among Telephone Operators at the Telecommunications Administration in Sweden. International Journal of Epidemiology*, Vol. 10, 1981, p. 373-376.
- (20) VAGERO, D., OLIN, R. *Incidence of Cancer in the Electronics Industry: Using the New Swedish Cancer. Environment Registry as a Screening Instrument. British Journal of Industrial Medicine*, Vol. 40, 1983, p. 188-192.
- (21) CAMMARANO, G., CROSIGNANI, P., BERRINO, F., BERRA, C. *Cancer Mortality among Worker in a Thermoelectric Power Plant. Scandinavian Journal Work Environmental Health*, Vol. 10, 1984, p. 259-261.
- (22) VAGERO, D., AHLBOM, A., OLIN, R. ET AL. *Cancer Morbidity among Workers in the Telecommunication Industry. British Journal of Industrial Medicine*, Vol. 42, 1985, p. 191-195.
- (23) OLIN, R., VAGERO, D., AHLBOM, A. *Mortality Experience of Electrical Engineers. British Journal of Industrial Medicine*, Vol. 42, 1985, p. 211-212.
- (24) TORNQVIST, S., NORELL, S., AHLBOM, A., KNAVE, B. *Cancer in the Electric Power Industry. British Journal of Industrial Medicine*, Vol. 43, 1986, p. 212-213.
- (25) MCLAUGHLIN, J.K., MALKER, H.S.R., BLOT, W.J. ET AL. *Occupational Risks for Intracranial Gliomas in Sweden. Journal of National Cancer Institute*, Vol. 78, 1987, p. 253-257.
- (26) MILHAM, S. Jr. *Increased Mortality in Amateur Radio Operators due to Lymphatic and Hematopoietic Malignancies. American Journal of Epidemiology*, Vol. 127, 1988, p. 50-54.
- (27) LINET, M.S., MALKER, H.S.R., MCLAUGHLIN, J.K. ET AL. *Leukemias and Occupation in Sweden: a registry-based Analysis. American Journal of Industrial Medicine*, Vol. 14, 1988, p. 319-330.
- (28) GUBERAN, E., USEL, M., RAYMOND, L. ET AL. *Disability, Mortality and Incidence of Cancer among Geneva Painters and Electricians: a Historical Prospective Study. British Journal of Industrial Medicine*, Vol. 66, 1989, p. 16-23.
- (29) GALLAGHER, R.P., MCBRIDE, M.L., BAND, P.R., SPINELLI, J. J. ET AL. *Occupational Electromagnetic Field Exposure, Solvent Exposure and Leukemia (letter). Journal of Occupational Medicine*, Vol. 32, 1990, p. 64-65.
- (30) JUUTILAINEN, J., LAARA, E., PUNKKALA, E. *Incidence of Leukemia and Brain Tumors in Finnish Workers Exposed to ELF Magnetic Fields. International Architecture Occupational Environmental Health*, Vol. 62, 1990, p. 289-293.
- (31) GARLAND, F.C., SHAW, E., GORHAM, E.D. ET AL. *Incidence of Leukemia in Occupations with Potential Electromagnetic Field Exposure in United States Navy Personnel. American Journal of Epidemiology*, Vol. 132, 1990, p. 293-303.
- (32) PRESTON-MARTIN, S., HENDERSON, B.E., PETERS, J.M. *Descriptive Epidemiology of Central Nervous System Neoplasms in Los Angeles County. Annual New York Academy Sciences*, Vol. 381, 1982, p. 202-208.
- (33) LIN, R.S., DISCHINGER, P.C., CONDE, J. ET AL. *Occupations Exposure to Elds and the Occurrence of Brain Tumors. Journal of Occupational Medicine*, Vol. 27, 1985, p. 413-419.

- (34) COGGAN, D., PANNETT, B., OSMOND, C., ACHESON, E.D. *A Survey of Cancer and Occupation in Young and Middle Aged Men.- Non Respiratory Cancers.* British Journal of Industrial Medicine, Vol. 43, 1986, p. 381-386.
- (35) THOMAS, T.L., STOLLEY, P.D., STEMHAGEN, A., FONTHAM, E.T.H., BLEEKER, M.L., STEWART, P.A., HOOVER, R.N. *Brain Tumor Mortality Risk among Men with Electrical and Electronics Jobs: A case-control Study* Journal of National Cancer Institute, Vol. 79, 1987, p. 233-238.
- (36) SPEERS, M.A., DOBBINS, J.G., MILLER, V.S. *Occupational Exposures and Brain Cancer Mortality: A Preliminary Study of East Texas Residents.* American Journal of Industrial Medicine, Vol. 13, 1988, p. 629-638.
- (37) PEARCE, N., REIF, J., FRASER, J. *Case-Control Studies of Cancer in New Zealand Electrical Workers.* International Journal of Epidemiology, Vol. 18, 1989, p. 55-59.
- (38) LOOMIS, D.P., SAVITZ, D.A. *Mortality from Brain Cancer and Leukemia among Electrical Workers.* British Journal of Industrial Medicine, Vol. 47, 1990, p. 633-638.
- (39) DEMERS, P.A., THOMAS, D.B., ROSENBLATT, K.A. ET AL. *Occupational Exposure to Electromagnetic Fields and Breast Cancer in men.* American Journal of Epidemiology, Vol. 134, 1991, p. 340-347.
- (40) GUÉNEL, P., RASKMARK, P., ANDERSEN, J.B., LYNCE, E. *Incidence of Cancer in Persons with Occupational Exposure to Electromagnetic Fields in Denmark.* British Journal of Industrial Medicine, Vol. 50, 1993, p. 758-764.
- (41) SAVITZ, D.A. *Overview of Epidemiologic Research on Electric and Magnetic Fields and Cancer.* American Industrial Hygiene Association Journal, Vol. 54, 1993, p. 197-204.
- (42) FLODERUS, B., PERSSON, T., STENLUND, C. ET AL. *Occupational Exposure to electromagnetic fields in relation to leukemia and brain Tumors; a case-control study in Sweden.* Cancer Causes Control, Vol. 4, 1993, p. 465-476.
- (43) MATANOSKI, G.M., ELLIOTT, E.A., BREYSSE, P.N. ET AL. *Leukemia in Telephone Linemen.* American Journal of Epidemiology, Vol. 4, 1993, p. 104-114.
- (44) SAHL, J.D., KELSH, M.A., GREENLAND, S. *Cohort and Nested case-control studies of hematopoietic cancers and brain cancer among electricity utility workers.* Epidemiology, Vol. 4, 1993, p. 104-114.
- (45) THERIAULT, G., GOLDBERG, M., MILLER, A.B., ARMSTRONG, B. ET AL. *Cancer risks associated with occupational Exposure to Magnetic Fields among Electric Utility Worker in Ontario and Quebec, Canada, and France: 1970-1989.* American Journal of Epidemiology, Vol. 139, no 6, 1994, p. 550-572.
- (46) ARMSTRONG, B., THERIAULT, G., GUÉNEL, P., DEADMAN, J., GOLDBERG, M., HÉROUX, P. *Association Between Exposure to Pulsed Electromagnetic Fields and Cancer in Electric Utility Workers in Quebec, Canada and France.* American Journal of Epidemiology, Vol. 140, no 9, 1994, p. 805-820.
- (47) HÉROUX, P. *60 Hz Electric and Magnetic Fields Generated by a Distribution Network.* Bioelectromagnetics, Vol. 8, 1987, p. 135-148.
- (48) MARUVADA, P.S., JUTRAS, P. *Caractérisation des champs électrique et magnétique dans différents milieux.* Rapport IREQ - 91 - 035, juin 1991, 76 pages.
- (49) CLEARY, S.F. *A Review of in vitro Studies: Low-Frequency Electromagnetic Fields.* American Industrial Hygiene Association Journal, Vol. 54, no 4, 1993, p. 178-185.
- (50) LEVALLOIS, P., LAJOIE, P., GAUVIN, D. *Les effets des champs électromagnétiques de 50/60 Hz sur la santé: Bilan et perspectives de Santé publique.* Département de santé communautaire, CHUL, 1991.
- (51) *De l'électricité dans l'air.* Hydro-Québec, 1989.

3.5 - Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) *en bref **

Les HAP désignent et regroupent une famille de plus de 500 composés naturellement présents dans l'environnement et aussi produits par l'activité humaine. La combustion incomplète de la matière organique, tels le bois, le pétrole, le charbon, est la principale source de HAP.

Toxicologie et épidémiologie

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques sont composés d'atomes de carbone et d'hydrogène disposés en noyaux benzéniques (2 à 6). Ils sont rejetés dans l'environnement sous forme gazeuse ou particulaire, mais c'est la forme particulaire qui domine aux températures ambiantes de l'environnement.

Après leur absorption dans l'organisme, soit par inhalation, ingestion ou par contact cutané, les HAP subissent plusieurs étapes de transformation métabolique par des oxydases à fonctions multiples dont l'activité a été observée dans de nombreux tissus ou organes. Au cours de plusieurs étapes de cette transformation, des métabolites plus toxiques sont produits. De nombreux essais *in vivo* et *in vitro* ont démontré des propriétés mutagènes et cancérigènes pour ces dérivés époxydes issus de la transformation métabolique. Ces observations ont conduit l'Agence internationale de recherche sur le cancer à classer dans la catégorie 2A-2B (cancérigènes probables et possibles) plusieurs produits de la famille HAP les plus couramment analysés. Pour sa part, Environnement Canada, dans un rapport récent, considère plusieurs de ces produits classés 2B comme s'ils appartenaient à la catégorie 2A.

Quelques molécules de la famille des HAP sont des cancérigènes reconnus chez plusieurs espèces animales, peu importe la voie d'absorption. Toutefois, le site de pénétration dans l'organisme constitue un des sites de prédilection pour le développement de tumeurs ou de cancers.

L'exposition par inhalation prédispose au cancer des voies respiratoires, l'exposition par ingestion prédispose aux cancers de l'estomac et du côlon. L'exposition par voie cutanée est associée au cancer de la peau. Le cancer de la vessie et les cancers à distance du site d'absorption ont été peu étudiés chez l'animal, à part des

leucémies et certains effets toxiques sur les lignées sanguines. La fœtotoxicité et la génotoxicité ont été signalées chez l'animal. Certaines expériences réalisées chez l'animal ont pu conduire à la proposition de modèles dose-réponse, pour les trois voies d'exposition à de fortes doses pour des périodes limitées dans le temps.

Les études sur les expositions professionnelles aux HAP nous ont fourni des informations très importantes. Même s'il est plus difficile d'observer des expositions spécifiques aux molécules de même classe chimique ou à une substance pure de la famille, les données obtenues sont extrêmement pertinentes et fournissent des indications de grande valeur pour une exposition environnementale de même nature.

Des excès de cancers cutanés, du scrotum en particulier, sont signalées depuis très longtemps chez les ramoneurs de cheminée en Angleterre. Les industries de production de l'acier, d'électrolyse de l'alumine, l'industrie de la gazéification du charbon, l'industrie du charbon et de la production du coke métallurgique sont vite devenues des cibles où les chercheurs ont pu trouver une association constante entre le cancer de la vessie, les cancers du poumon et de l'estomac et l'exposition aux mélanges de gaz et de particules retrouvés dans ces atmosphères de travail.

Par contre, les recherches effectuées auprès de populations exposées à proximité d'usines polluantes de même nature sont moins concluantes, et les associations sont positives, mais jugées faibles pour écarter tout doute. La limite de ces études tient du fait que la caractérisation des expositions demeure limitée.

La difficulté de contrôler des facteurs confondants, comme l'exposition professionnelle, le tabagisme, l'exposition par l'alimentation, s'ajoute à des facteurs individuels et génétiques, telle l'activité métabolique. Les HAP ne deviennent toxiques et cancérigènes qu'après leur transformation métabolique.

La situation au Québec

Des indications valables nous proviennent d'études québécoises qui ont évalué les risques de mortalité par can-

* Résumé par Léon Larouche de la Direction régionale de la santé publique du Saguenay-Lac-Saint-Jean, de son document qui suit.

cer du poumon dans une grande aluminerie. L'étude (Armstrong, Tremblay et Thériault, 1993) conclut à un risque relatif de décéder d'un cancer du poumon de 2,0 pour un travailleur non fumeur exposé à l'air ambiant des salles de cuves d'une aluminerie. Ainsi 20% des cas de cancer du poumon seraient attribuables à l'exposition au benzo (a) pyrène. Le risque relatif pour l'incidence d'un cancer de la vessie chez un travailleur non fumeur serait de 5,6 selon la même étude.

Les niveaux d'exposition aux HAP dans l'environnement sont de plus faibles intensités, mais l'exposition débute dès la conception et se poursuit plus longtemps. Ainsi, une exposition à $2\mu\text{g}/\text{m}^3$ durant 40 années en milieu de travail procure un risque relatif de 1,22. La même exposition dans l'environnement pourrait fournir un RR de 2,12. Selon cette approche, une exposition environnementale à $35\text{ ng}/\text{m}^3$ de benzo (a) pyrène conduirait à un risque relatif se situant entre 1,22 et 1,56. L'ordre de grandeur du risque proposé par cette étude se situe entre 10^{-3} et 10^{-4} en supposant une relation linéaire aussi aux faibles doses de l'environnement.

Ces chiffres ne tiennent pas compte non plus des équivalences toxiques pour le benzo (b) fluoranthène, le benzo (j) fluoranthène, le benzo (k) fluoranthène et l'indeno (1,2,3-cd) pyrène qui sont des cancérigènes probables chez l'humain.

Dans l'environnement québécois, les sources naturelles d'émission sont peu importantes, de sorte que les sources anthropiques constituent plus de 95% des émissions. Sur les 2 337 Tm émis annuellement dans l'atmosphère de la province, l'électrolyse de l'alumine en fournit près de 60%. Les HAP sont alors omniprésents dans notre environnement et l'exposition humaine à ces toxiques en est une multimédia.

Malgré que les HAP soient peu solubles dans l'eau, on peut en retrouver dans l'eau de certains réseaux de distribution d'eau potable. Il s'agirait dans la plupart des cas d'une contamination par le réseau même. La consommation de certains aliments riches en HAP (thé, café, huile de coprah, etc.) constitue une source d'exposition humaine beaucoup plus importante que l'eau potable, du moins au Québec. La méthode de cuisson des aliments, les grillades sur la braise accroissent encore bien davantage l'exposition humaine par ingestion, et même par inhalation si la cuisson s'effectue dans des milieux peu ventilés.

L'exposition par inhalation est aussi pour de nombreux québécois une source importante d'exposition aux HAP. Les HAP sont en général émis sous forme particulaire dans l'atmosphère et se retrouvent le plus sou-

vent adsorbés à d'autres particules organiques. La taille de ces particules affectera donc le transport atmosphérique et la fraction respirable des HAP présents dans l'atmosphère.

Les concentrations de HAP dans l'air extérieur pourront aussi influencer les concentrations de l'air intérieur des habitations. Dans les milieux où les concentrations de l'air extérieur sont faibles en HAP, les concentrations retrouvées dans l'air intérieur des habitations refléteront davantage l'utilisation d'un chauffage au bois ou à l'huile, les habitudes de cuisson des aliments et le tabagisme. La population en général demeure significativement exposée aux HAP de la fumée de tabac dont les propriétés cancérigènes sont largement attribuables aux HAP.

Toutefois, dans certaines villes très polluées par les HAP, les populations avoisinantes des zones industrielles pourraient être soumises involontairement à des concentrations de benzo (a) pyrène équivalentes à la consommation de 25 cigarettes par jour. Sur une base des équivalences toxiques (somme de 5 HAP d'après leur toxicité relative au benzo (a) pyrène) l'intensité de cette exposition pourrait grimper davantage.

Conclusion et recommandations

L'exposition environnementale pour l'ensemble des Québécois demeure faible, à l'exception de certains travailleurs et des populations habitant des zones industrielles spécifiques. Les niveaux d'exposition et le nombre des personnes exposées au Québec à ces polluants ne sont pas définis. On peut toutefois estimer que de 5% à 10% des cancers du poumon peuvent être associés au benzo (a) pyrène de l'air ambiant au Québec, en excluant la contribution du tabagisme.

Les connaissances sur la toxicité des HAP chez l'humain et sur l'évaluation du risque sont suffisantes pour poser des gestes de prévention primaire dans le domaine de la santé publique et pour favoriser l'amélioration des connaissances sur les effets d'une exposition aux faibles doses de l'environnement.

Plusieurs pays ou municipalités ont proposé des normes environnementales ou des valeurs-guides. Comme l'importance d'une norme est relative à son application, le choix d'imposer une norme pourra être revu à la lumière des données actuelles.

Toutefois, des indications claires doivent être fournies pour réduire l'exposition des populations aux HAP émis par les sources fixes majeures (alumineries, aciéries, brûleurs coniques, incinérateurs, cogénération, chauffage au bois).

Dans une perspective de réduire l'exposition à des oncogènes environnementaux du type HAP, il pourrait être utile d'évaluer les niveaux d'exposition et d'estimer, de la façon la plus réaliste, l'ampleur de cette exposition dans les villes ou les quartiers situés près des sources importantes d'émission.

Une coopération interrégionale pourrait être envisagée pour travailler à la réduction des émissions de HAP en provenance de sources fixes, de concert avec le MEF, le monde de l'industrie et des travailleurs et celui de la santé.

Parallèlement à ces interventions multisectorielles, des études épidémiologiques pourraient être envisageables pour évaluer les effets des HAP sur la santé humaine pour des niveaux d'exposition retrouvés dans l'environnement, et cela, dans plusieurs régions du Québec.

Quant à la fiabilité des modèles mathématiques de dispersion atmosphérique, des efforts devraient être consentis pour les valider de façon à augmenter leur valeur prédictive des taux de benzo(a)pyrène ou des HAP ambiants.

LES HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCYCLIQUES ET LE CANCER

État des connaissances actuelles et stratégies d'action

Par Léon Larouche, Direction de la santé publique du Saguenay-Lac-Saint-Jean

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

1.	PROBLÉMATIQUE	62
2.	EXPOSITION AUX HAP	64
2.1	Exposition par l'eau potable	64
2.2	Exposition par l'alimentation	64
2.3	Exposition par inhalation	64
3	TOXICITÉ DES HAP	65
4.	EFFETS ET TOXICITÉ DES HAP	67
4.1	Effets in vitro	67
4.1.1	Effets chez les animaux	67
4.1.1.1	Toxicité aiguë	67
4.1.1.2	Toxicité sub-chronique	68
4.1.1.3	Toxicité chronique	68
4.2	Effets observés chez l'homme	68
4.2.1	Effets aigus	68
4.2.2	Effets chroniques	68
4.2.2.1	Carcinogénèse chez les travailleurs	68
4.2.2.2	Observation de la population en général	69
4.3	Relation dose-réponse	69
5.	STRATÉGIES D'ACTION	70
5.1	Aspect normatif	70
5.2	Interventions sur les sources majeures d'émission	70
5.3	Interventions sur les sources diffuses	71
5.4	Réduction de l'exposition aux HAP de source alimentaire	71
5.5	Réduction de l'exposition aux HAP de la fumée du tabac	71
6.	RECOMMANDATIONS	71
	RÉFÉRENCES	72

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1		
Sources d'émission des HAP		62
Tableau 2		
Importance relative des sources d'émission de HAP		63
Tableau 3		
Teneur en benzo(a)pyrène de certains aliments		64
Tableau 4		
Scénarios d'apport quotidien en benzo(a)pyrène pour la population générale		66
Tableau 5		
Cancers associés aux HAP		69

LISTE DES FIGURES

Figure 1		
Répartition des émissions de HAP totaux associés aux industries par région administrative		63
Figure 2		
Métabolisme des HAP		66

1. Problématique

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) proviennent de la combustion incomplète de la matière organique tels le bois, le charbon et le pétrole. Ils forment une famille élargie de substances estimée à plus de 500 composés, constitués d'atomes de carbone et d'hydrogène. Il s'agit de substances relativement stables à température ambiante, le plus souvent adsorbées à des matières particulaires de l'air ambiant.

⁽¹⁾Selon les conditions de rayonnements et de température, ils pourront réagir avec d'autres polluants de l'air (ozone, NO, SO², etc.) pour former d'autres composés ^(2,3,4).

Les émissions d'hydrocarbures aromatiques polycycliques dans notre environnement proviennent de sources humaines et naturelles. Les éruptions volcaniques et les feux de forêts peuvent à l'occasion devenir des sources importantes (tableau 1) ⁽⁵⁾.

TABLEAU 1
Sources d'émissions des HAP

1. Sources naturelles

- feux de forêt
- combustion de matières organiques
- photosynthèse

2. Sources anthropiques

a) Sources diffuses

- chauffage résidentiel et industriel
- asphaltage des chaussées
- bois traité à la créosote
- transport (diesel surtout)
- déversements pétroliers

b) Sources fixes

1) Industrielles

- réduction de l'aluminium
- industrie de la métallurgie
- production d'anodes
- production d'asphalte
- traitement du bois (créosote)
- production du charbon de bois
- production et régénération du charbon activé
- production de papiers goudronnés, de bardeaux d'asphalte
- centrales thermiques au bois et au charbon

2) Incinération

- déchets domestiques
- boues d'épuration
- déchets de bois (brûleurs coniques)

3) Dépôts de déchets contaminés

Au Québec, la production de l'aluminium et la pyrolyse du bois et du charbon représentent les sources majeures de HAP émis dans l'environnement. Environnement Canada avait d'ailleurs estimé l'importance relative des principales sources. (tableau 2) ⁽⁵⁾.

Une bonne proportion des activités industrielles et économiques québécoises risquent donc d'exposer, de façon plus importante dans certaines localités, une partie

de la population aux HAP, que ce soit dans l'environnement professionnel ou l'environnement en général. Certaines régions du Québec ont été identifiées pour l'importance des sources industrielles de HAP qu'on y trouve (figure 1).

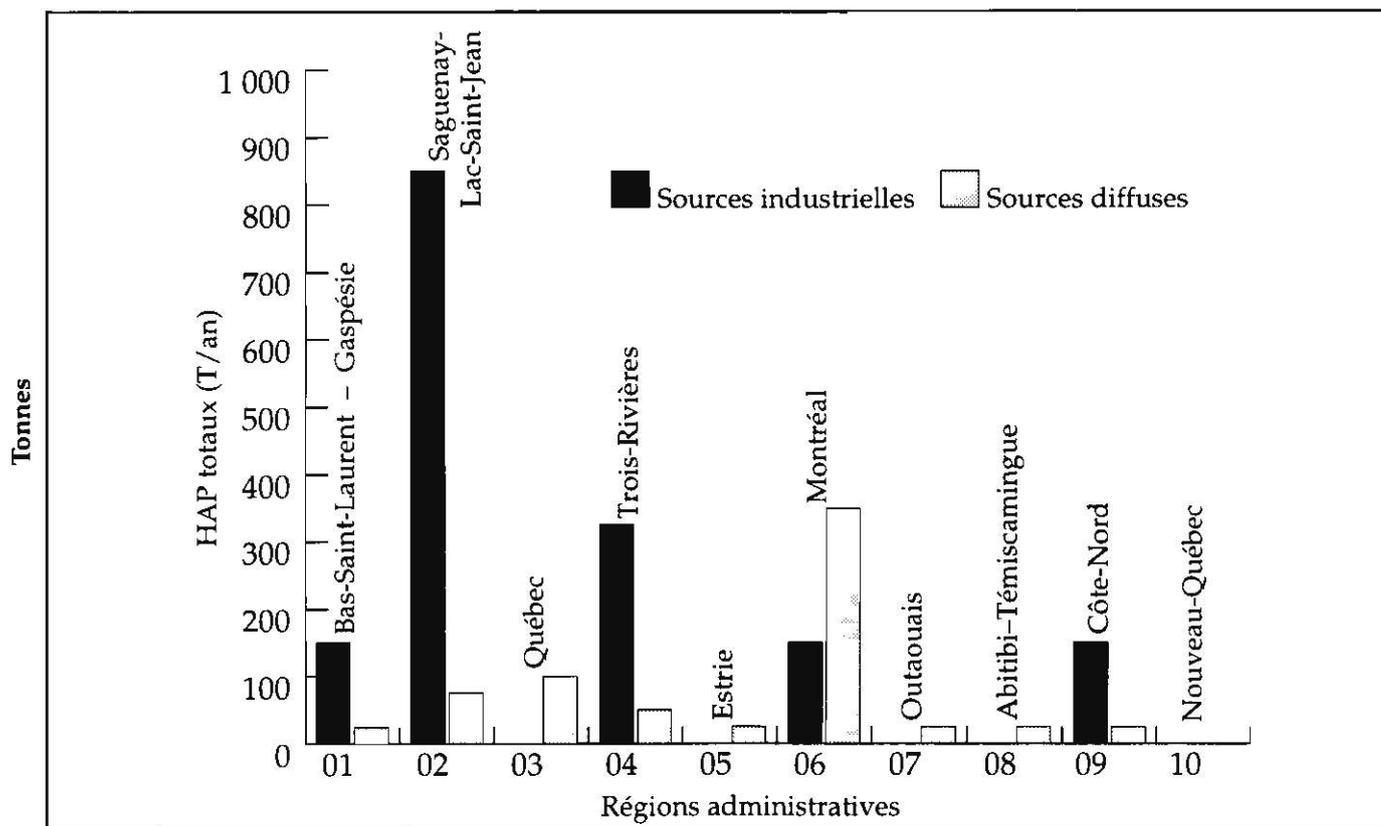
Les régions 02, 04, 06 semblent se distinguer par l'abondance relative des émissions de HAP d'origine industrielle.

TABLEAU 2
Importance relative des sources d'émission de HAP

Sources	Estimé d'émission (Tm/am)	Importance relative %
Électrolyse de l'aluminium	1 380	59,1
Chauffage au bois	401	17,2
Brûleurs coniques des déchets de bois	148	6,3
Transport	112	4,8
Chauffage commercial au bois	89	3,8
Feux de forêt, feux de déchets de bois	83	3,6
Chimie organique	80	3,4
Aciéries, fonderies, ferro-alliage	23	1,0
Production du charbon de bois	17	0,7
Chauffage industriel et commercial	4	0,2
TOTAL:	2 337	100,0

FIGURE 1

Répartition des émissions de HAP totaux associés aux industries par région administrative



Source: ENVIRONNEMENT CANADA, 1988.

Pour les régions productrices d'aluminium, plusieurs facteurs font en sorte que leurs émissions ont été réduites. Les améliorations technologiques, le transfert de production dans des usines plus modernes, l'aban-

don progressif du procédé Soderberg à goujons horizontaux, les systèmes anti-pollution ont réduit les émissions de HAP d'au moins 60% dans certaines usines (6).

2. Exposition aux HAP

L'exposition humaine aux HAP est à toute fin pratique inévitable, vu la multiplicité des sources d'émission et des voies d'absorption. Leur présence dans l'air ambiant, dans l'alimentation et dans les sols rend possible une exposition par inhalation, par ingestion et par contact cutané.

2.1 Exposition par l'eau potable

L'exposition par ingestion demeure la voie principale pour la population d'individus non fumeurs vivant dans une zone non industrielle. L'eau potable en général présente une faible teneur en HAP totaux et en benzo(a)pyrène. L'apport par ce médium demeure limité, sauf si l'eau présente une contamination particulièrement élevée. Certaines études rapportent des teneurs de l'eau potable pour six HAP représentatifs: le fluoranthène, benzo(b) fluoranthène, benzo(k) fluoranthène, benzo(a) pyrène, benzo(g,h,i) pérylène et l'indéno(1,2,3,cd) pyrène (7). Les concentrations observées au Québec, au cours d'une campagne d'échantillonnage (1987-1988), présentaient une médiane de 9 ng/litre dans l'eau des réseaux de distribution (7). À raison d'une consommation de un à deux litres par jour, l'apport quotidien en HAP(a) devrait s'élever à 18ng/jr.

À titre comparatif, les teneurs en HAP de l'eau potable sont généralement limitées en raison de leur très faible solubilité et de la chaîne de traitement de l'eau qui élimine en grande partie les matières organiques en suspension qui les ont adsorbés. La contamination des réseaux de distribution survient en général en aval de l'usine de filtration par le type de tubule utilisé. En 1991, l'OMS signalait que la teneur en HAP (six HAP représentatifs) de très nombreux échantillons effectués en Europe était pour 90% d'entre eux inférieure à 10 ng/litre. Aux USA et au Royaume-Uni, on retrouve des valeurs très avoisinantes (4,7,9).

2.2 Exposition par l'alimentation

L'alimentation constitue normalement la source d'exposition principale aux HAP et au benzo(a)pyrène. De nombreux facteurs peuvent influencer la teneur en HAP des aliments (10,11). Les produits alimentaires exposés à la combustion des graisses ou aux particules provenant de la combustion du bois ou du charbon ont des concentrations plus élevées en HAP. La teneur en benzo(a)pyrène de certains produits est fournie au tableau suivant (8,9,11).

TABLEAU 3
Teneur en benzo(a)pyrène de certains aliments

Aliments	Teneur en B(a)pyrène (ng/gr)
Saucisse grillée	0,17 à 0,63
Viandes grillées sur charbon	2,60 à 11,20
Épinards	7,40
Huile de coprah brute	43,7
Thé	3,90 à 21,3

Des évaluations plus récentes de la teneur en benzo(a)pyrène des aliments consommés couramment par des citoyens de Phillipsburg, durant deux semaines, indiquent des concentrations variant de 0,01 à 1,0 ng/gr. (poids humide) d'aliments (9). Dans cette étude, l'auteur observait un apport quotidien de 87 ng/jr en benzo(a)pyrène via l'alimentation. Des observations similaires réalisées en Suisse, évaluent l'apport quotidien en benzo(a)pyrène-équivalent à près de 200 ng/kg de poids corporel (12).

Certaines études signalent aussi des teneurs plus élevées en HAP et en benzo(a)pyrène dans les fruits et lé-

gumes cultivés aux voisinages de sources émettrices fixes (2). Les données québécoises sur le sujet sont inexistantes ou non disponibles. Les données utilisées ont été fournies à partir d'échantillonnage de produits alimentaires consommés, soit aux USA ou en Europe.

2.3 Exposition par inhalation

La plage d'exposition humaine par cette voie est relativement étendue. Les facteurs qui déterminent l'exposition humaine individuelle sont l'exposition professionnelle, l'habitude tabagique et le tabagisme passif. Bien que les milieux professionnels ne soient pas notre pro-

pos et que l'exposition soit beaucoup plus courte, les niveaux de HAP totaux et de benzo(a)pyrène rencontrés peuvent être élevés. Dans les alumineries, les aciéries, la gazéification du charbon, la production du charbon, les industries du goudron, les travailleurs peuvent facilement être exposés à des niveaux de 0,1 à 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (13,15). D'autres mesures effectuées dans ces milieux (14) indiquent des niveaux jusqu'à 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le benzo(a)pyrène. Donc, des milliers de travailleurs œuvrant dans les milieux industriels émetteurs (voir les tableaux 1 et 2) sont fréquemment exposés par les trois voies à des niveaux de l'ordre du $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

L'habitude tabagique peut aussi exposer le fumeur et les non-fumeurs à des concentrations importantes de HAP totaux dans l'air ambiant. Dans certains cas, selon le type et la quantité de cigarettes consommées, l'exposition aux HAP totaux qui en découle peut être comparable à celle que pourrait procurer l'air contaminé de certaines zones industrielles.

D'autres auteurs ont aussi évalué l'apport quotidien en benzo(a)pyrène fourni par l'exposition active à 25 cigarettes, à 1 038 ng/jr, compte tenu d'une valeur moyenne d'émission par cigarette variant entre 5 et 78 ng/cigarette (15,16). On signale aussi une exposition de cet ordre de grandeur pour l'individu exposé passivement aux produits de la fumée du tabac.

L'exposition environnementale du non-fumeur aux HAP totaux ou au benzo(a)pyrène va s'en trouver réduite d'un à deux ordres de grandeur lorsque la pollution de l'air est faible, dans une zone non soumise aux sources d'émission industrielles. Par exemple, les concentrations de benzo(a)pyrène à Montréal et à Toronto seraient de l'ordre de 0,6 ng/m^3 et 0,3 ng/m^3 respectivement (18). Au Québec, certaines sources d'émission de HAP ont pu, dans le passé, faire grimper les concentrations en HAP de l'air ambiant de certains quartiers avoisinants. Les concentrations de benzo(a)pyrène dans l'air ambiant extérieur pouvaient varier entre 20 et 45 ng/m^3 (Bisson et coll, 1991) (19, 20, 21). Même si quelques campagnes d'échantillonnage et de mesure de HAP ont visé plusieurs municipalités, le nombre de postes d'échantillonnage et leurs courtes durées de fonctionnement n'ont pas permis la caractérisation complète de toutes les sources fixes d'émission. L'ampleur de l'exposition de la population ne peut être qu'estimée.

L'air intérieur résidentiel peut aussi présenter des concentrations en HAP et de benzo(a)pyrène. Les activités des habitants influencent de façon considérable la teneur en HAP de l'air ambiant intérieur. Le type de chauffage, les habitudes de cuisson et le tabagisme sont les facteurs dominants, avec le lieu de résidence. Dans

l'expérience de Phillipsburg, l'auteur notait des taux ambiants variant entre 0 et 8,1 ng/m^3 (9). Les taux de benzo(a)pyrène de l'air extérieur peuvent ainsi influencer les concentrations intérieures avec une pénétration d'environ 50%. Ces niveaux de pénétration pourraient être différents au Québec, en raison de l'étanchéité plus grande des habitations. Aucune donnée n'est disponible pour l'air ambiant intérieur d'une maison type, située dans un quartier pollué.

Le tableau 4 pose différents scénarios d'exposition multimédia. On suppose aussi que les concentrations de l'air extérieur sont similaires à celles retrouvées dans les habitations. Le tableau ne tient pas compte non plus de l'exposition professionnelle

L'exposition par inhalation constitue donc un facteur important de l'exposition totale aux benzo(a)pyrène. Le seul lieu de résidence peut accroître l'exposition au benzo(a)pyrène par ces facteurs de 6, chez un non-fumeur. La somme des équivalences de toxicité pour les cinq HAP estimés cancérigènes probables chez l'humain fera grimper le niveau d'exposition par inhalation par un autre facteur de 4 au moins.

3 Toxicité des HAP

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques peuvent pénétrer l'organisme par inhalation, par ingestion et par voie transcutanée. Étant peu solubles dans l'eau, leur absorption sera facilitée s'ils sont en solution dans un médium huileux. Ils ont donc une affinité pour les tissus lipidiques et sont plus facilement accumulés dans le tissu rénal et hépatique. En général, les HAP ne sont pas bio-accumulés chez les mammifères et chez l'humain. Ils sont éliminés par les voies biliaire et urinaire (1,2,4).

L'adsorption des HAP aux particules de l'air ambiant peut influencer de façon significative l'absorption par voie pulmonaire en faveur de la clairance muco-ciliaire et de l'ingestion, prolongeant ainsi le temps de séjour dans l'organisme (1,2,3,4,7,15). La taille des particules inhalées influence aussi la bio-disponibilité de ces produits par voie pulmonaire (1,2). Selon le véhicule utilisé les hydrocarbures aromatiques polycycliques qui pénètrent l'organisme humain seront métabolisés.

Les effets toxiques des hydrocarbures aromatiques demeurent plus redoutables après la bio-transformation. Trois étapes seraient nécessaires à leur métabolisation. Une première étape est réalisée par des oxydases à fonctions multiples, soit les aryl hydrocarbonés hydroxylases (AHH), soit les cytochromes P-450 (1,2,4,22). L'activité de ces enzymes a été identifiée dans la plupart des tissus (les poumons, le foie, le placenta, la mu-

TABEAU 4
Apport quotidien en benzo(a)pyrène pour la population générale

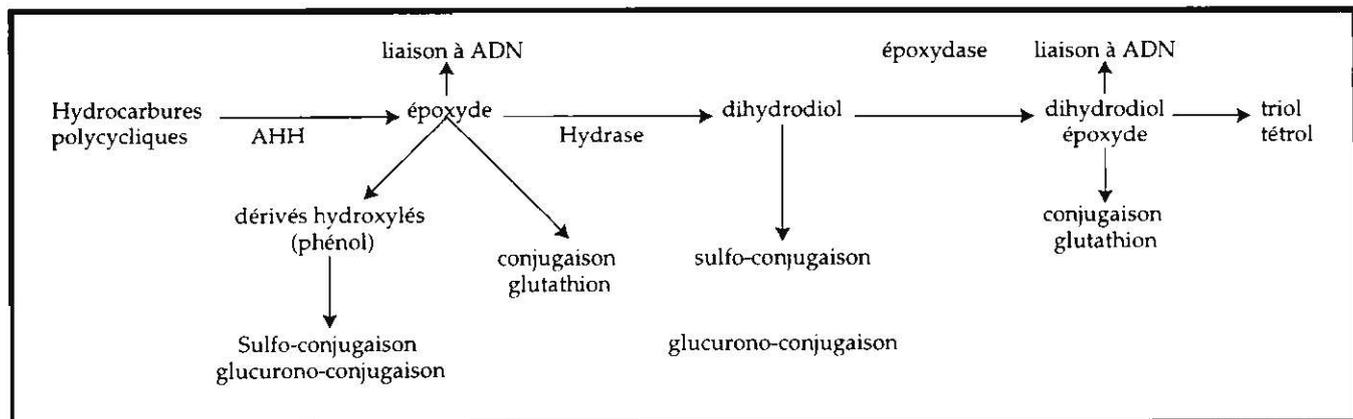
	NON EXPOSÉ PROFESSIONNELLEMENT	
	FUMEUR	NON FUMEUR
Alimentation	87 ng/jr	87 ng/jr
Eau	18 ng/jr	18 ng/jr
Air ambiant	4,0 ng/jr	4,0 ng/jr*
Environnement rural	120 ng/jr	120 ng/jr
Environnement urbain	700 ng/jr	700 ng/jr
Environ. industriel		
Tabagisme (25/jr) (Teneur médiane pour cigarettes avec filtre)	1 038 ng/jr	0 ng/jr
TOTAL:		
Environ. rural	1 147 ng/jr	109 ng/jr
Environ. urbain	1 155 ng/jr	117 ng/jr
Environ. industriel	1 843 ng/jr	805 ng/jr

* Dans l'hypothèse d'une ventilation de 20 m³/jr

queuse intestinale, la moelle osseuse, les macrophages, les lymphocytes). L'activation de ces enzymes est également possible par des médicaments, par la fumée de tabac. On a aussi observé *in vitro* et *in vivo* la désactivation de ces enzymes par d'autres produits comme les organophosphorés (22). Les époxydes formés sous l'ac-

tion de l'AHH ne sont pas les seuls cancérigènes capables de se lier à l'ADN et d'induire une mutation. D'autres époxydes dérivés du dihydrodiol formé au cours d'une seconde étape de la bio-transformation auraient des propriétés mutagènes et cancérigènes accrues (1,2,4,22).

FIGURE 2
Métabolisme des HAP



Tiré de R. Lauwerys (22)

Les HAP ont une masse molaire s'étalant de 128 à plusieurs centaines de grammes. À température ambiante, ils forment des solides chimiquement stables et possèdent des points de fusion élevés. Ils sont pratiquement insolubles dans l'eau et demeurent peu volatiles. Ils sont solubles dans des solvants non polaires comme le benzène et d'autres solvants organiques. Dans l'atmosphère, ils sont adsorbés à des particules organiques ou minérales. Ils peuvent être transportés sur de longues distances (1,2,4,15,16,22,23).

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques sont pratiquement métabolisés au foie, particulièrement le benzo(a)pyrène. La fraction restante non métabolisée pourra atteindre des tissus-cibles ou s'accumuler dans les graisses ou la moelle osseuse. D'autres tissus peuvent métaboliser le benzo(a)pyrène (tissus endothéliaux), ou accumuler des métabolites d'une première transformation (1). Certains auteurs ont observé que la quantité de HAP non transformés atteignant les tissus, est moins importante lorsqu'ils sont absorbés par voie digestive (1,16,22).

L'excrétion du benzo(a)pyrène se fait par la voie fécale, alors que les métabolites hydroxylés et conjugués sont éliminés par la voie urinaire. Par contre, une partie des HAP métabolisés deviendront des métabolites possédant une affinité particulière pour l'ADN. Les dérivés époxydes transformés en diols constituent des métabolites importants, capables d'altérer l'ADN en s'y fixant. Ils forment ainsi des adduits de ces macromolécules. La formation d'adduits de l'ADN est une étape cruciale pour l'évolution des effets cellulaires de ces substances, et témoigne d'une exposition cellulaire. De nombreuses étapes s'interposent donc entre l'absorption de ces substances et la production d'un effet sur les tissus-cibles. Ces effets pourraient dépendre de l'activité enzymatique, de son activation ou de sa désactivation et, en définitive, des mécanismes de réparation de l'ADN. Donc, la mesure des adduits de ces macromolécules (ADN) oriente dans des voies non complètement comprises scientifiquement, mais très prometteuses sur le plan de la surveillance biologique de l'exposition à ces cancérigènes. Le lien de ces diols-époxydes est également possible avec de nombreuses macromolécules du sang (hémoglobine, albumine, etc.) (1,22).

L'exposition à des mélanges de produits de cette nature fait craindre des risques pour la santé humaine. Leurs taux élevés d'absorption par toutes les voies d'exposition, l'aggravation de leurs effets à la suite de leur transformation métabolique, font des HAP des toxiques puissants et redoutables.

De nombreuses études toxicologiques effectuées chez plusieurs espèces animales ont révélé la toxicité et la

carcinogénicité de ces produits, du moins pour cinq d'entre eux. Le benzo(a)pyrène, le benzo(b)fluoranthène, le benzo(j)fluoranthène, le benzo(k)fluoranthène et l'indeno(1,2,3-cd)pyrène sont les représentants de cette classe chimique dont la carcinogénicité probable pour l'humain fait consensus parmi les auteurs et les chercheurs (2,4,11,12,15,24).

4. Effets et toxicité des hydrocarbures aromatiques polycycliques

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques ont fait l'objet de multiples études et de nombreuses recherches, tant chez l'animal que chez l'homme. La documentation scientifique est abondante et plusieurs monographies ont été publiées (ATSDR 1992, IARC 1990, NRC 1983, Environnement Canada 1994). Signalons dès maintenant que la toxicité aiguë des HAP a été peu étudiée chez l'animal et chez l'humain. Les différents composés pris individuellement l'ont été encore moins. Nous nous limiterons à rapporter les effets les plus constamment observés chez l'animal et chez l'humain.

4.1 Effets *in vitro*

Des expériences *in vitro* sur des cultures cellulaires animales et humaines et sur des cultures microbiennes ont révélé des effets mutagènes et carcinogènes des hydrocarbures aromatiques polycycliques. Certaines substances de la même classe chimique possèdent des affinités particulières pour l'ADN. La physiologie de la division cellulaire peut être altérée à plusieurs niveaux, allant de la simple liaison à l'ADN jusqu'aux aberrations chromosomiques et aux mutations (25,26,27).

4.1.1 Effets chez les animaux

4.1.1.1 Toxicité aiguë

Très peu d'observations ont été conduites dans ce but chez l'animal. Des modifications d'activités enzymatiques ont été observées pour plusieurs molécules de cette famille, soit au niveau de la muqueuse digestive, soit dans les tissus hépatiques et rénaux. Il s'agit, dans la plupart des cas, des effets d'induction enzymatique (2,28) pour une exposition orale.

Des souris dont la peau était soumise à une exposition au benzo(a)pyrène ont présenté une mélanogénèse accrue. D'autres produits de la famille des HAP ont été aussi reconnus de bons activateurs de la mélanogénèse (2). Des réactions locales inflammatoires et des réactions d'hypersensibilité ont été aussi décrites (2).

4.1.1.2 Toxicité sub-chronique

Des effets sur le système hématopoïétique sont rapportés pour une exposition prolongée aux HAP. De l'anémie aplasique de la pancytopenie ont été observées chez la souris exposée, par voie orale (2). Des néphropathies et de l'hyperplasie hépatique ont été notées chez la souris (2,4,16), exposée au benzo(a)pyrène, au fluoranthène et au pyrène.

D'autres effets sont également rapportés sur la reproduction et le développement de plusieurs espèces de mammifères. Résorption de fœtus, diminution de la vitalité et du poids des fœtus, réduction de la fertilité et production de malformations ont été les effets les mieux observés (2,29).

4.1.1.3 Toxicité chronique

Les effets tumorigènes et carcinogènes des HAP pris en mélange ou par exposition spécifique à quelques-uns d'entre eux ont été constamment observés chez plusieurs espèces animales. Des tumeurs dermiques chez plusieurs espèces exposées par voie cutanée (2,4,30) ont été décrites. Les expositions par inhalation de mélanges de HAP ou de benzo(a)pyrène ont conduit au développement de tumeurs bronchiques chez les rats, les souris et les hamsters (2,30,31,32,33). Une relation dose-réponse pour une exposition au benzo(a)pyrène par inhalation a été proposée par Thyssen et Doll.

L'exposition aux HAP par ingestion a aussi été testée chez l'animal de laboratoire. Une incidence accrue de tumeur gastrique a pu être observée chez les rats et les souris (2,4,16). Toutes ces études d'exposition réalisées pour de fortes doses d'exposition aux HAP ou au benzo(a)pyrène ont été le point de départ pour les estimations de risque chez l'humain. En plus de toutes les extrapolations, macrodoses aux microdoses, variations interspèces, il faut tenir compte de la dose d'exposition biologique effective, car les HAP produisent leurs effets mutagènes et cancérigènes après transformation métabolique.

4.2 Effets observés chez l'homme

4.2.1 Effets aigus

Très peu d'observations ont été réalisées chez l'humain pour étudier les effets aigus des HAP pris en mélange ou de façon sélective. Certains cliniciens ont rapporté des effets d'irritation cutanée occasionnée par des applications de produits contenant des préparations dermatologiques de goudron. Ces effets ne sont pas généralement observés dans un cadre de recherche. Des effets irritatifs sont aussi observés au niveau de la peau,

des conjonctives oculaires et des voies respiratoires chez les travailleurs du goudron (15,16,34). Des tests de la fonction respiratoire effectués chez des travailleurs d'aluminerie révèlent des effets obstructifs transitoires sur l'appareil bronchique (14). La caractérisation de l'exposition peut être satisfaisante pour certaines de ces expositions, mais d'autres substances susceptibles de produire les mêmes effets sont aussi présentes dans ces milieux de travail.

4.2.2 Effets chroniques

Si les effets aigus ne sont généralement que faiblement documentés, il en est ainsi pour les effets sub-aigus ou chroniques autres que la carcinogénèse. Les connaissances des effets des HAP sur la reproduction, la croissance, la fertilité sont pratiquement inexistantes.

4.2.2.1 Carcinogénèse chez les travailleurs

Chez l'humain, la plupart des recherches débutent avec des observations d'excès de tumeurs cutanées chez les travailleurs exposés au goudron, aux poussières de charbon, aux huiles minérales et aux huiles de coupe (16,34). Les observations se poursuivent avec des expositions par inhalation. Des excès de cancers de la vessie et des poumons deviennent des résultats régulièrement observés (16,34,22,2,4). L'exposition aux contaminants de l'air ambiant d'industries de l'acier utilisant des fours à charbon est fortement suspectée cancérigène pour la vessie, les poumons et la peau.

Les produits émis dans l'atmosphère de ces milieux de travail sont fortement suspectés cancérigènes pour plusieurs organes, soit le colon, le rectum, la vessie, les reins, les poumons et voies respiratoires supérieures. Les milieux industriels les plus fouillés des décennies 70-80 sont l'industrie de l'acier, l'électrolyse de l'alumine, la gazéification du charbon, la production du coke et les travailleurs exposés aux fractions volatiles du goudron. De nombreuses études révisées par l'Agence internationale de recherche sur le cancer relatent les associations suivantes au tableau 5.

Des associations positives sont faites également entre le cancer du rein et l'exposition aux HAP (16,34). Il importe de signaler la présence, dans ces milieux de travail, d'autres contaminants comme les amines aromatiques, les nitroso-dérivés, carcinogènes connus pour le cancer de la vessie.

Cependant, même si l'air ambiant de ces milieux industriels est fortement suspecté pour induire des cancers du poumon et de la vessie, la caractérisation de l'exposition est incomplète et le tabagisme n'est pas pris en compte dans la plupart de ces études.

TABLEAU 5
Cancers associés aux HAP

TYPE DE CANCER	ASSOCIATION (S.M.R.)
Cancer du poumon	1,28 à 13,65 (Mazumdar et coll. 1975)
Cancer de la vessie	2,0 (Armstrong et coll.) (1992)
Lymphome et réticulosarcome	5,7 (Thériault <i>et al.</i> 1993)
Cancer de l'estomac	36,7 (Gibbs <i>et al.</i> 1984)
	6,43 (Milham. 1979)
	1,20 (Rockette et Arena. 1983)

Toutefois, de mieux en mieux, on réussit à cibler l'exposition et à éliminer certains défauts des études, cas-témoins pour la plupart.

L'effet tabagique est décanté et les mesures environnementales de l'air ambiant sont de plus en plus fiables. En 1981, Thériault *et al.* met en évidence une association positive entre l'exposition des contaminants de l'atmosphère des salles de cuve d'une aluminerie et les cancers de la vessie chez des non-fumeurs.

Dans ce même milieu, d'autres études mettent en évidence des excès de cancer de la vessie et du poumon chez des non-fumeurs exposés au benzo(a)pyrène et aux matières solubles dans le benzène ⁽¹³⁾ (MSB). Dans cette étude de mortalité sur le cancer du poumon, plus de 20% des cas sont attribuables à l'exposition par inhalation au benzo(a)pyrène et aux MSB. Le risque relatif pour un non-fumeur travaillant dans une salle de cuve durant 20 ans ou plus est de 2,0 (R.R.). Quant au cancer de la vessie, les études d'incidence pour un travailleur non fumeur, exposé aux volatils du goudron de houille, rapportent un risque de 5,6 (R.R.), soit plus de deux fois supérieur à celui observé pour le cancer du poumon.

4.2.2.2 Observation de la population en général

Une étude cas-témoins, réalisée par Pike et col. ⁽³⁸⁾, tente de cerner les effets, dans la population en général, d'une exposition aux HAP émis par une usine de pétrochimie. L'étude ne conclut à aucune association entre le cancer du poumon et la durée de séjour dans un quartier voisin de cette usine. Un léger excès de cancer du poumon chez les hommes est associé à l'exposition professionnelle. À Pittsburg, une autre observation constatée par Weinberg et coll. ⁽³⁹⁾ attribue au tabagisme plutôt qu'à la pollution atmosphérique de la ville l'excès de cancer du poumon chez l'homme. Une autre étude de type écologique, conduite à Houston ⁽⁴¹⁾ pour

rechercher l'explication d'excès d'incidence du cancer du poumon, responsabilise le tabagisme et le niveau socio-économique. Des observations menées auprès de Chinois habitant une région agricole du comté du XuanWei signalent un excès de cancer du poumon, associé fortement à la pollution de l'air intérieur par le benzo(a)pyrène. Dans cette étude cas-témoin, la relation entre le site d'exposition et le site pour le développement d'une tumeur était encore plus forte. Chez les femmes, même s'il y avait une association statistiquement positive entre la bronchite chronique, l'histoire familiale et le cancer du poumon, il y avait une association positive aussi avec le temps alloué à la cuisson des aliments par des fours domestiques à charbon.

Chez les hommes, le tabagisme apparaissait d'abord associé à l'incidence du cancer du poumon. L'utilisation du charbon «smoky» était encore plus à risque que l'utilisation du charbon «non smoky». Les analyses statistiques suggéraient une forte corrélation entre les taux de benzo(a)pyrène de l'air intérieur, la cuisson avec du charbon (smoky) et la mortalité par cancer du poumon. Les expositions au benzo(a)pyrène de l'air intérieur pouvaient varier de 35,60 ug/m³ à 248,50 ug/m³. Le rapport de cote pour le cancer du poumon variait entre 1,00 et 2,81 selon l'âge du début de l'exposition.

Les études effectuées pour la population en général examinant l'effet de la pollution industrielle sur la santé humaine sont généralement confrontées à des problèmes de mesure de l'exposition, à la caractérisation insatisfaisante de cette exposition et à la difficulté de contrôler les facteurs de confondance que sont la grande variabilité de l'exposition par l'alimentation, l'exposition professionnelle et le tabagisme.

4.3 Relation dose-réponse

Des difficultés demeurent encore non résolues quant aux données fournies par l'exposition animale en labo-

ratoire. Les effets cancérigènes observés sont consistants au cours de ces expériences. Le tissu ou l'organe exposé au site d'entrée dans l'organisme est le plus souvent en cause dans le développement d'un cancer (cancer trachéo-bronchique par inhalation, cancer gastrique par ingestion, cancer cutané par contact) (33,42,40,2,4). Plusieurs ont également observé des effets cancérigènes à distance de la voie d'exposition (tumeur gastrique pour une exposition par inhalation, tumeur bronchique et leucémie par ingestion). Les tumeurs de la vessie, suite à une exposition au benzo(a)pyrène aux HAP, ne sont pas très documentées chez l'animal.

La carcinogénèse est de plus en plus considérée chez l'humain comme la résultante de nombreux mécanismes d'action cellulaire. Les modèles théoriques d'estimation du risque à partir des données obtenues de l'expérience animale adoptent de plus en plus la conception multistage de la carcinogénèse. Les méthodes d'estimation du risque de cancer se sont de plus en plus raffinées. Plusieurs d'entre elles tiennent compte du potentiel carcinogène des autres composés de cette classe de substances chimiques dans une hypothèse d'addition des risques provoqués par chaque produit (44). Dans cette optique, plusieurs milieux ambiants du Québec au voisinage de certaines sources fixes d'émission sont soumis à des concentrations de plus de 100 ng/m³ de benzo(a)pyrène-équivalent. Pour une telle exposition, le risque est supérieur à 1,0 x 10⁻⁵ (43). Selon plusieurs auteurs, après observations et réévaluation de l'exposition, en convertissant la somme de 17 à 28 HAP en benzo(a)pyrène-équivalent, des milieux urbains comme Kitimat, Jonquière et Shawinigan connaissent des concentrations variant entre 156 et 1 690 ng/m³ en benzo(a)pyrène-équivalent (44). Ce type d'exposition pourrait correspondre à un risque de 1,0 x 10⁻⁴ à 1,0 x 10⁻³ (24).

Une autre étude de mortalité par cancer du poumon réalisée auprès de travailleurs d'une aluminerie rapporte un risque de 2% supplémentaire au risque de base de 9% pour un travailleur exposé à 2 ug/m³ durant 40 années (exposition 8/24 heures, 240/365 jours) (13). Il s'agit d'un risque relatif de 1,22. Cependant, dans l'environnement, l'exposition à la même concentration pourrait correspondre à un risque relatif de 2,12. Dans cette ligne de pensée, une exposition environnementale à 35 ng/m³ de benzo(a)pyrène pourrait procurer un risque relatif entre 1,22 et 1,56.

Les concentrations retrouvées dans l'air ambiant extérieur sont par trois ordres de grandeur inférieures aux concentrations retrouvées dans ces milieux de travail. Pour des doses très faibles, nous nous retrouvons à la partie inférieure de la droite proposée dans cette dernière étude (Armstrong, Thériault et Tremblay). Le ris-

que que propose donc cette étude pour l'exposition environnementale au benzo(a)pyrène se situe dans un ordre de 10⁻³ à 10⁻⁴, en supposant une relation linéaire aussi pour les faibles doses, telles les doses environnementales par inhalation.

L'exposition pour l'ensemble des Québécois demeure faible à l'exception de certains travailleurs et de certaines personnes habitant des zones industrielles polluées, de telle sorte que le nombre de cas de cancer du poumon attribuable aux HAP environnementaux se situe probablement entre 5% et 10% des cas incidents annuels de cancer du poumon. Mais l'exposition de l'ensemble de la population québécoise aux HAP est insuffisamment caractérisée et le nombre de personnes exposées aux concentrations environnementales élevées est mal connu.

Il est important de considérer le benzo(a)pyrène, le benzo(b)fluoranthène, le benzo(j)fluoranthène, le benzo(k)fluoranthène et l'indeno(1-2-3-cd)pyrène comme des carcinogènes probables pour l'humain.

5. Stratégies d'action

La plausibilité des effets biologiques sur la mutagénèse et carcinogénèse des HAP, et particulièrement du benzo(a)pyrène, et les indications de plus en plus précises fournies par l'observation des milieux occupationnels doivent déjà inspirer des stratégies pour réduire l'exposition de la population aux HAP.

La prévention primaire en terme de santé publique semble offrir les meilleures garanties pour réduire l'incidence de cancers associés à ces produits (bronches, poumons, vessie et tube digestif, possiblement).

5.1 Aspect normatif

La dose sécuritaire et la dose-seuil touchent à des facteurs individuels et génétiques de protection contre la carcinogénèse et n'apparaissent pas clairement définies. Environnement Canada, dans sa revue sur le sujet, n'a pas proposé de normes. Les sources mobiles et domestiques étant multiples, l'aspect normatif ne risquerait pas d'atténuer l'exposition à l'échelle micro-environnementale, mais pourrait permettre une atténuation de l'impact sur la santé des sources fixes d'émission.

5.2 Interventions sur les sources majeures d'émission

À l'échelon politique, de multiples interventions devraient être entreprises pour atténuer ce risque:

- réduire les émissions de HAP par les sources majeures fixes;
- promouvoir la technologie la moins polluante pour les alumineries, les aciéries, les brûleurs coniques, les incinérateurs, les usines de cogénération;
- promouvoir la relocalisation des vieilles entreprises situées au coeur de quartiers résidentiels;
- favoriser l'utilisation et le développement de sources d'énergie peu polluantes;
- favoriser la réduction du chauffage au bois résidentiel, commercial et industriel;
- «monitoring» de l'exposition aux HAP des quartiers résidentiels exposés pour mieux connaître les valeurs et l'étendue de l'exposition.

5.3 Interventions sur les sources diffuses

La réduction de l'exposition aux HAP passe aussi par le contrôle des émissions diffuses comme celles associées aux moyens de transport:

- réduire la nécessité du trafic automobile en limitant les déplacements reliés au travail en décentralisant les centres d'activités (favoriser le travail à domicile);
- favoriser les transports publics;
- réduire l'utilisation du moteur diesel et du moteur à deux temps;
- favoriser les recherches et le développement sur les véhicules électriques.

5.4 Réduction de l'exposition aux HAP de source alimentaire

- Informer le public sur les aliments les moins à risque pour leur teneur en HAP (viandes fumées, type de cuisson, etc.);
- informer la population sur les produits pouvant réduire l'incidence de cancer et pour lesquels la recherche est suffisamment développée.

5.5 Réduction de l'exposition aux HAP émis par la fumée du tabac

- Interdiction de fumer dans les usines;

- interdiction de fumer dans les lieux publics avec mesures efficaces d'application de la réglementation;
- continuer les campagnes d'information auprès des jeunes et de tous les groupes d'âges;
- frais de santé chargés aux fumeurs pour les maladies reliées (MPOC, cancer des voies respiratoires, cancer de la vessie, maladies cardio-vasculaires).

6. RECOMMANDATIONS

1. Poursuivre les recherches fondamentales pour les études de toxicité dans l'objectif d'un modèle dose-réponse réaliste (dose plus faible, exposition prolongée).
2. Évaluer les effets d'une exposition humaine pour les doses inférieures à celles rencontrées dans les milieux du travail.
3. Favoriser les recherches fondamentales ayant pour but de développer des marqueurs biologiques fiables et applicables pour évaluer l'exposition biologique.
4. Favoriser les recherches dans le domaine génétique pour mieux évaluer le potentiel génotoxique de ces molécules chez l'humain.
5. Poursuivre les recherches toxicologiques chez l'animal pour plusieurs sous-produits de cette famille chimique.
6. Poursuivre les recherches pour développer des modèles de dispersion des HAP permettant d'évaluer l'exposition environnementale de façon fiable.

RÉFÉRENCES

1. MERCIER, M., et C. VIAU. *Nouvelles avenues dans la surveillance biologique de l'exposition aux hydrocarbures aromatiques polycycliques*, Travail et Santé, 6 (1): S2-S9, 1990.
2. ATSDR (Agency for toxic substances and Disease registry). *Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons*, 1990, 231 p.
3. LEROUX, M. *Problématique sur la présence dans l'atmosphère des hydrocarbures aromatiques polycycliques*. Environoq, 85 05 25.
4. E.P.A. (USEPA). *An Exposure and risk assessment for benzo(a)pyrene and others polycyclic hydrocarbons*. Livre IV, 1982, EPA 440.
5. ENVIRONNEMENT CANADA. *Inventaire des sources d'hydrocarbures aromatiques polycycliques au Québec*. Préparé par Lavalin Environnement, 1988.
6. ALLAIRE, M. *Réduction du niveau de benzo(a)pyrène dans l'air ambiant à Jonquière*. Communication présentée à la séance d'affichage du 5^e Colloque sur les substances toxiques pour SECAL.
7. AYOTTE, P. et M. LARUE. *Micropolluants organiques, campagne d'échantillonnage printemps/été 1987 et hiver 1988*. Ministère de l'Environnement du Québec, Direction des écosystèmes urbains, 1990.
8. LIOY, P.J. et A. GREENBERG. *Factors associated with human exposures to polycyclic aromatic hydrocarbons*. Toxicology and Industrial Health, 6 (2) 209-223, 1990.
9. LIOY, P.L., R. HARKOV et A. GREENBERG. *The total human exposure study to benzo(a)pyrene: comparison of the inhalation and food pathways*. Archives of environmental health. Vol. 43, no 4, 1988.
10. SANTÉ ET BIEN ÊTRE SOCIAL CANADA. *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*. Rapport 48-10, IF, 1978, 1986-1988.
11. SANTÉ ET BIEN ÊTRE SOCIAL CANADA. *Hydrocarbures aromatiques polycycliques*. Direction de l'hygiène du milieu, Direction générale de la protection de la santé. Rapport 81- DHM-50.
12. WERNER, K. Lutz, et J. SCHLATTER. *The relative importance of mutagens and carcinogens in the diet*. Pharmacology and Toxicology. Supp. 72, 1993.
13. ARMSTRONG, B., Claude TREMBLAY, G. THÉRIAULT et B. DALSU. *Étude sur la relation entre les émanations de brai, de goudron de houille et le cancer du poumon chez les travailleurs de l'Usine d'Électrolyse Aroïda*. Rapport sommaire, juillet 1992.
14. LESAGE, J., G. PERREAULT et P. DURAND. *Evaluation of worker exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons*. Am. and Hyg. Association, Journal. 48 (9), p. 753-759, 1987.
15. IARC (Agence internationale de recherche sur le cancer). *Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, polynuclear aromatic compounds*. Part 3: *Industrial exposures in aluminium production, coke gasification, coke production and iron and steel founding*. Vol. 34, 1984.
16. IARC (Agence internationale de recherche sur le cancer). *Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans polynuclear aromatic compounds*. Part I: *Chemical, environmental and experimental data* Vol. 32, OMS, 1983.
17. KAISERMAN, J.J. et W.S. RICKERT. *Carcinogens in Tobacco smoke I: Benzo(a)pyrene in canadian cigarettes and cigarette tobacco*. Am. J. Publ. Health.
18. DOUN, T. *Mesurement of polycyclic aromatic hydrocarbons in the ambient air (Toronto and Montreal)*. Environnement Canada, compte rendu de conférences au 3^e Colloque sur les substances toxiques, 1989.
19. BISSON, M. *Mesure des HAP dans l'atmosphère de Jonquière 1987-88, rapport final*. Ministère de l'Environnement, 1991.
20. BISSON, M. *Rapport sur l'évaluation d'un dispositif d'échantillonnage des hydrocarbures aromatiques polycycliques dans l'atmosphère*. Ministère de l'Environnement du Québec, Direction des écosystèmes urbains, Division de la qualité de l'air. 1991 b.
21. GERMAIN, A. et M. BISSON. *Mesures des hydrocarbures aromatiques polycycliques dans l'air ambiant au Québec*. Compte rendu du 5^e Colloque sur les substances toxiques, Montréal 1992.
22. LAUWERYS, R. *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*. Ed. Masson, 1992.
23. CLEMENTS ASSOCIATES. *Review and evaluation of evidence for cancer associated with air pollution prepared for EPA*. EPA p. 450/5-83-00/ Arlington USA, 1984.
24. CANADIAN ENVIRONMENTAL PROTECTION ACT. *Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation sur les hydrocarbures aromatiques polycycliques*. Environnement Canada et Santé Canada, 1994.
25. GENEROSO, W.M., K.T. CAIN, C.S. HELLWIG and all. *Lack of association between induction of dominant lethal mutations and induction of veritable translocations with benzo(a)pyrene in post-meiotic germ cells of male*. Mutat. Res. 94: p. 155-163, 1982.
26. BAYER, U. *In vivo induction of sister-chromatid exchanges by three polyaromatic hydrocarbons*. Carcinogenesis 3: p. 423-428, 1978.
27. ROSGINSKI, K.G., A. BAXER et G. ROCHBORN. *Mutagenicity of polycyclic hydrocarbons versus induction of sister chromatid exchanges in vivo*. Mutat. res. 66: p. 65- 68, 1979.
28. NOUSIAINEN, U., R. TORRONEN et O. HANNININ. *Differential induction of various carboxylesterases by certain polycyclic aromatic hydrocarbons in the rat*. Toxicology, 32: p. 243-251, 1984.
29. MACKENZIE, K.M. et D.M. ANGEVINÉ. *Infertility in mice exposed in utero to benzo(a)pyrene*. Biol. reproduction 24: p. 183-191.
30. SANTODONATO, J., D. BASU et P.H. Howard. *Multimedia human exposure and carcinogenic risk assessment for environmental PAH*. Dans Bjorseth, A., Dennis, A.J. Ed. *Polynuclear aromatic hydrocarbons: chemistry and biological effects*, 4th International Symposium, Columbus, OH, Batelle Press, p. 435-545, 1980.
31. HEINRICH, U., F. POTT, U. MOHR et al. *Lung tumors in rats and mice after inhalation of PAH rich emission*. Exp. pathol., 29: p. 29-34.
32. LASKIN, S., M. KYSCHER et R.T. DREW. *Studies in pulmonary carcinogenesis*. In Hanna, M.G., Netteshein, P., Gilbert, J. ed. *Inhalation carcinogenesis*. AEC symposium series no. 18. Oak Ridge TN. Oak Ridge Division of Technical information U.S. Atomic Energy Commission, p. 321-351, 1970.
33. THYSEN, J., J.K.G. ALTHOFF et U. MOHR. *Inhalation studies with benzo(a)pyrene in syrian golden hamster*. J. Natl. Cancer Inst. 66: p. 575-577.
34. MC MASTER UNIVERSITY, OCCUPATIONAL HEALTH PROGRAM. *Health effects of coal tar to products and bitumens, submitted to Ontario ministry of labour*. 1986.
35. LLOYD, J.W. et A. CROCCO. *Longterm mortality study of steelworkers*. J. Occup. Med. II (6): p. 299-310, 1969.
36. LLOYD, J.W. *Long term mortality studies of steel worker*. J. Occup. Med. 13(2) p. 53-68, 1971.
37. HAMMOND, E.C., I.J. SELIKOFF, P.J. LAROTHER et H. SEIDMAN. *Inhalation of benzo(a)pyrene and cancer in man*. A.N.Y. Acad. Sci., 271:p. 116-124, 1976.

38. PIKE, M.C., J.S. JING, I.P. ROSARIO, B.E. HENDERSON et H.R. MENCK. *Occupation: explanation of an apparent air pollution related localized excess of lung cancer in Los Angeles Country*. In Breslow, N.E., Whittemore, A.S. Ed. *Energy and Health*, SIM, Philadelphia, p. 3-16, 1979.
39. WEINBERG, G.B., L.H. KULLER et C.K. REDMOND. *The relationship between the geographic distribution of lung cancer incidence and cigarette smoking in Allegheny County*. *Am. J. Epid.* 115: p. 40-58, 1982.
40. HEX, CHEN, W., Z. LIU et R. CHAPMAN. *An epidemiological study of lung cancer in Xuan Wei County, China. Current progress, case-control study of lung cancer and cooking fuel*. *Env. Health Persp.* 94: p. 9-13, 1991.
41. BUFFLER, P.A., S.P. COOPER, S. STINETT, C. CONSTANT, S. SHIRTS, R.J. HARDY, V. AGY, B. GEHAN et K. BURAU. *Air pollution and lung cancer mortality in Harris county, Texas, 1979-91*. *Am. J. Epid.* 128: p. 683-699, 1988.
42. NEAL, J. et R.H. RIGDON. *Gastric Tumours in mice fed benzo(a)pyrène: a quantitative study*. Dans *Tex. Rep. Biol. Med.* 25: p. 553-557, 1967.
43. WILLES, F.R., Serge FRIAR, J. ORR et B. LYNCH. *Application of risk assessment to point sources of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, pour Cantox Inc. et ALCAN*. *Compte rendu de la 5^e conférence sur les substances toxiques*, 1992.
44. RINGUETTE, S., A. GERMAIN, C. GONTHIER et F. PERRON. *Présence des HAP dans l'environnement canadien. Résumé de la situation*. Environnement Canada, Conservation et protection, régions du Québec. Montréal, 1993.

3.6 - LES MÉTAUX (ARSENIC, AMIANTE) *en bref **

Plusieurs métaux ont des propriétés cancérigènes reconnues. L'arsenic et l'amiante sont classés dans le groupe 1 (cancérigène prouvé chez l'humain) en compagnie du chrome, du nickel et du talc, par le Centre international de la recherche sur le cancer (CIRC). La population est surtout exposée, à différents degrés, à l'arsenic par la fumée de tabac et l'eau de consommation, et à l'amiante dans l'air extérieur et intérieur.

3.6.1 ARSENIC

Toxicologie et épidémiologie

Quoiqu'on ait de la difficulté à démontrer sa cancérogénicité chez l'animal, de nombreuses études épidémiologiques d'exposition professionnelle démontrent une association avec le cancer du poumon et une relation dose-réponse indépendante du tabagisme. L'étude japonaise récente d'une cohorte exposée à de l'eau de consommation contaminée pendant quatre ans (1955 à 1959) a révélé une relation dose-réponse pour la mortalité par cancer, et particulièrement par cancer du poumon, de la vessie, du foie et de l'utérus. Une étude à Taïwan a ajouté le cancer du rein et du côlon à cette liste.

À l'exception de la proximité de fonderies ou d'usines émettant de l'arsenic à l'atmosphère, les concentrations dans l'air sont basses. De 1985 à 1987, à Montréal, on a retrouvé de 1 à 2 ng/m³ alors que des régions américaines, britanniques ou japonaises ont révélé des niveaux atteignant 90 ng/m³. Le tabac contient pour sa part 7,7 ug/g d'arsenic libéré dans la fumée, et est donc une source dominante d'exposition de la population générale à l'arsenic.

Il n'y a, à notre connaissance, aucune étude d'évaluation synthèse du risque, ce qui limite les possibilités d'évaluation et d'intervention sur cette problématique.

La situation au Québec

L'eau potable du Canada contiendrait entre 0,5 et 50 ug/l d'arsenic, ce dernier chiffre correspondant à la norme pour l'eau de consommation dont on ignore si elle prévient le cancer de façon acceptable. L'arsenic est, par règlement, systématiquement mesuré dans les réseaux d'approvisionnement collectifs d'eau potable. Malheureusement, ces données ne font l'objet d'aucun

bilan par le MEF et on ne connaît pas la situation générale au Québec à cet égard. On a aussi constaté des niveaux beaucoup plus élevés des eaux de surface près d'autres industries d'affinage de métaux au Canada, allant jusqu'à 2 500 ug/l. À Montréal entre 1971 et 1988, on a mesuré des concentrations variant de 0,9 à 3 ug/l avec une tendance à la baisse. Dans le pire cas, la concentration représentait donc 7% de la norme. La concentration de l'arsenic dans l'eau embouteillée au Québec, dans les 20 dernières années, était inférieure au seuil de détection (<0,001 mg/l). La situation d'exposition dans l'eau potable est inconnue ailleurs, faute de traitement de données pourtant existantes.

Conclusion et recommandations

Bien que l'arsenic soit un cancérigène puissant, les expositions environnementales par l'eau de consommation sont mal connues au Québec, mais respecteraient généralement une norme dont on ignore par ailleurs l'efficacité à l'égard de la prévention du cancer. Les eaux potables de quelques régions devraient faire l'objet d'une évaluation, notamment dans les régions minières. Le tabagisme est possiblement la source la plus importante d'exposition à l'arsenic au Québec.

Une meilleure connaissance de l'exposition par l'air et l'eau potable est le premier volet de recherche à faire, particulièrement dans les régions minières ou de première transformation des métaux. Il faudrait aussi être en mesure d'apprécier la performance préventive de la norme à l'égard du cancer. Aucune mesure d'intervention préventive n'est jugée pertinente jusqu'à ce que l'on dispose de cette information minimale.

3.6.2 AMIANTE

Toxicologie et épidémiologie

La cancérogénicité de l'amiante pour le système respiratoire a été démontrée expérimentalement chez l'animal et épidémiologiquement pour l'exposition professionnelle chez l'humain. L'inhalation est la principale sinon la seule voie d'exposition nocive pour la santé. Bien que l'amiante puisse provoquer des cancers du poumon de plusieurs types (en plus de l'amiantose), il est responsable d'une forme de cancer qui lui est pratiquement exclusive: le mésothéliome de la plèvre ou du péritoine.

* Résumé du document suivant, de Mark Goldberg de la Direction régionale de la santé publique de Montréal-centre, et de Michel Camus de l'Institut Armand-Frappier.

Une relation dose-réponse est démontrée pour les cancers du poumon et pour le mésothéliome.

Il semble que les expositions à basses concentrations, de moins de 0,002 fibres/ml en microscopie optique, causeraient surtout des mésothéliomes. On a d'ailleurs constaté des excès de mésothéliomes chez les personnes ayant vécu avec des travailleurs de l'amiante. Faute de connaissances suffisantes pour choisir une relation dose-réponse particulière, les évaluations de risque postulent une relation linéaire, par sécurité.

Les données épidémiologiques permettent d'apprécier le risque selon le niveau des expositions. Un citoyen exposé à 0,0001 fibre/ml dans l'air ambiant, qui a étudié dans une école avec 0,0005 fibre/ml, et a travaillé dans un lieu avec 0,0002 fibre/ml dans l'air ambiant, aurait en 80 ans un risque de cancer attribuable à l'amiante de 50 sur 1 million, 50 fois supérieur au risque généralement défini comme acceptable. Or, ces données sont réalistes pour la ville et l'air intérieur à Montréal.

La personne exposée au travail à 0,1 fibre/ml entre les âges de 25 et 45 ans encourrait un risque de 2 000 sur un million. Avant les années 60 alors que l'exposition des travailleurs de l'amiante était 100 fois supérieure aux niveaux actuels, le risque était de 200 000 sur un million, soit une chance sur cinq de mourir d'un cancer attribuable à l'amiante.

La situation au Québec

Dans trois villes de l'amiante du Québec (Asbestos, Thetford Mines, Black Lake), on a mesuré en 1984, après l'instauration des contrôles des émissions, un minimum de 0,01 fibre/ml. Les calculs d'appréciation du risque donneraient un risque de 200 sur un million de mourir d'un cancer de l'amiante pour une vie de 80 ans dans ces villes. On estime qu'avant 1985 on retrouvait dans ces villes des niveaux plus élevés d'un facteur de trois ordres de grandeur, soit 1 fibre/ml. Cette exposition aurait causé, entre 1950 et 1989, environ sept décès par mésothéliome et environ quatre dé-

cès en excès par cancer du poumon chez les femmes de la région de l'amiante. C'est beaucoup moins que les estimations théoriques, mais un risque relatif de 6 pour le mésothéliome et 1,05 pour le cancer du poumon est encore beaucoup trop.

En plus des expositions professionnelles reliées à la production ou à l'utilisation industrielle de l'amiante, certaines expositions générales peuvent être significatives, notamment dans les écoles ou dans les ateliers de réparation mécanique de freins, en particulier. Or il n'y a pas, au Québec contrairement à l'Ontario qui l'a établie à 0,04 fibre/ml en microscopie électronique (ce qui correspond à 0,01 fibre en microscopie optique), de norme environnementale d'exposition. D'après les estimations du Health Effects Institute (Boston), cette norme pourrait résulter en un excès de cancer (80 ans) de 4 000 sur un million, niveau de sécurité pour le moins discutable.

Conclusion et recommandations

La première intervention souhaitable au Québec est l'élaboration et l'application d'une norme environnementale pour l'air ambiant et intérieur des édifices. Il faut avoir des règlements pour limiter l'exposition, notamment dans les écoles, et donner l'information aux personnes responsables des immeubles et aux employés d'entretien sur les mesures préventives et correctives de contrôle à prendre. De plus, il faut faire un inventaire sur l'état des produits en amiante dans les édifices publics. Cette mesure est particulièrement pressante, peu coûteuse et efficace.

Il faudrait se donner les outils de **recherche** par des activités de surveillance-évaluation des niveaux d'exposition dans les milieux à risque, et surveiller la survenue de l'événement-sentinel que sont les mésothéliomes. Le MSSS et son réseau de santé publique pourraient ou devraient être les initiateurs et les exécutants d'une part notable de ces activités peu dispendieuses et théoriquement efficaces de prévention.

L'ARSENIC ET LES FIBRES D'AMIANTE DANS L'ENVIRONNEMENT ET LEUR POTENTIEL CANCÉRIGÈNE

Par Mark Goldberg, Direction régionale de la santé publique de Montréal-centre, et
Michel Camus, Université McGill et Institut Armand-Frappier

LES MÉTAUX ET LES FIBRES

PROBLÉMATIQUE

Le tableau 1 montre les métaux et fibres classifiées par le CIRC d'après leur potentiel cancérigène. Cinq métaux sont considérés cancérigènes pour les humains (classification du CIRC «1»), trois autres produits chimiques sont classés cancérigènes probables («2A») et huit autres produits chimiques sont classés par le CIRC possiblement cancérigènes pour les humains («2B»). Dans ce chapitre, nous discuterons seulement de deux métaux: l'arsenic et l'amiante. Ces deux métaux sont des cancérigènes pour l'homme («1»).

Arsenic

L'arsenic est un cancérigène extrêmement puissant. Quoiqu'on ait de la difficulté à démontrer sa cancérigénicité dans les études expérimentales animales, les études épidémiologiques menées parmi les travailleurs des fonderies (CIRC, 1980) montrent qu'il existe une association forte avec le cancer du poumon et une relation dose-réponse indépendante du tabagisme. Il existe également des études sur l'ingestion de l'arsenic. Les sources d'exposition les plus importantes sont les produits médicaux et les produits de substitution dans les vins et l'eau potable (BATES *et al*, 1992). Deux importantes études de cohorte menées à Taiwan et au

TABLEAU 1
Les métaux et fibres classifiées selon leur potentiel cancérigène par le CIRC

Classification du CIRC*	Description
1.	Substances considérées cancérigènes pour les humains Arsenic Amiante Chrome [VI] Nickel et composés Talc (contient des fibres asbestiformes)
2A.	Substances considérées probablement cancérigènes pour les humains Béryllium et composés Cadmium et composés Silice (cristalline) et composés
2B.	Substances considérées possiblement cancérigènes pour les humains Plomb et composés (inorganique) Laine de verre (laine minérale) Laine de roche («rockwool») «Slagwool» Fibre céramique Nickel en métallique Cobalt et composés Méthylmercure

* Selon le CIRC (1987) et des volumes subséquents (Volumes 43 à 54)

Japon ont porté sur la contamination de l'eau. Ces études sont intéressantes car elles comportent un assez grand nombre de sujets et parce que les estimations de risque ne semblent pas associées à des biais (Tseng *et al.*, 1988, 1977; Tseng 1977, 1989; Chen *et al.*, 1985, 1986, 1990; Wu *et al.*, 1989; Tsuda *et al.*, 1989, 1990, 1995).

Les études menées à Taïwan démontrent que l'ingestion de l'eau contaminée par l'arsenic augmente la mortalité par cancer de la peau, du poumon, de la vessie, des reins, du foie et du côlon. L'étude de mortalité de Tsuda *et al.* (1995), menée au Japon, démontre des relations dose-réponse pour la mortalité par tous types de cancers et par cancers du poumon, de la vessie, du foie et de l'utérus. Cette étude, où l'on contrôlait pour l'effet du tabagisme, portait sur 467 personnes qui avaient été exposées à de l'eau contaminée entre 1955 et 1959. L'eau était contaminée par du sulfate d'arsenic (AS₂S₃) qui provenait d'une usine. Le niveau de concentration de l'arsenic dans les puits variait entre 0 et 3 ppm.

Amiante*

L'amiante est un cancérigène pour le système respiratoire. La plupart des renseignements qui suivent proviennent de deux évaluations de risque importantes (Royal Commission, 1984; Nicholson 1986) et d'une revue récente (HEI, 1991) de toutes les évaluations de risque sur l'amiante. Le potentiel cancérigène des fibres d'amiante pour le poumon et le mésothéliome (plèvre

et péritoine) a été démontré dans toutes les études épidémiologiques de travailleurs de l'amiante (concentrations de 2 à 500 fo/mL³¹) et dans la plupart des études expérimentales animales (de 100 à 2 000 fo/mL). Cette fibre minérale cause aussi l'amiantose et des plaques pleurales. Les cancers de l'intestin, du larynx, de l'estomac, de l'œsophage, du pancréas et des reins ont parfois été associés à l'amiante, mais faiblement et irrégulièrement. L'inhalation est la principale sinon la seule voie d'exposition posant des risques pour la santé.

Le taux d'incidence du mésothéliome variera linéairement en fonction du niveau d'exposition moyen, mais en fonction du cube (puissance 3) du temps écoulé depuis la première exposition. Par exemple, si deux personnes de 60 ans ont été exposées aux mêmes niveaux d'amiante pendant une année, celle ayant été exposée à l'âge d'un an aura environ huit fois plus ((60/30)³) de risque de mésothéliome à 60 ans que celle ayant été exposée à l'âge de 30. Mais si l'on compare le risque (attribuable à l'amiante) de mésothéliome au cours de la vie de deux personnes ayant la même espérance de vie *a priori*, leur risque relatif sera simplement égal au rapport de leur niveau d'exposition moyen: celle étant exposée à des concentrations quatre fois plus élevées que l'autre encourra un risque attribuable quatre fois plus élevé.»

Les faibles expositions environnementales (moins de 0,002 fo/mL) causeraient plus de mésothéliomes que de cancers du poumon, mais ne causeraient pas d'au-

TABLEAU 2
Concentrations d'arsenic dans l'air ambiant

TERRITOIRE	ANNÉE	CONCENTRATION	COMMENTAIRES
Montréal	1985-87	0,001-0,002 ug/m ³	air ambiant
É-U	1950-64	30 ng/m ³	moyenne
	1968-69	20 ng/m ³	moyenne, urbaine
U.K.	1974	1,5-37 ng/m ³	moyenne
Osaka, Japon	1970	25-90 ng/m ³	
É-U	1962	0,06-13 mg/m ³	émissions d'une fonderie d'or
Suède	1979	40 000 Kg (total)	émissions de fonderies de cuivre et de plomb
É-U	1978	0,003-0,8 ug/m ³	émissions de production de pesticides
É-U	1969	7,7 ug/g tabac	émissions de cigarettes

* Dans ce qui suit, «fo/ml» signifie «fibre (visible en microscopie optique) de 5 um ou plus par millilitre d'air»; «p/ml» signifie «particule d'amiante (fibre, faisceau ou agrégat visible en microscopie électronique) de 5 um ou plus par millilitre d'air»; «fé/ml» signifie «fibre d'amiante visible en microscopie électronique».

tres effets notables. D'ailleurs, on a observé un excès de mésothéliome chez les personnes ayant vécu avec des travailleurs de l'amianté (Anderson, 1983, Magnani *et al.*, 1991, 1993).

Exposition environnementale

Arsenic

Les tableaux 2 à 4 donnent un résumé des concentrations d'arsenic dans l'air ambiant et dans l'eau. Au Canada, les

concentrations dans l'eau varient entre 0,5 et 50 ug/L. Cependant, dans l'eau de surface près des fonderies de métaux ou de l'extraction et du grillage de minéraux, les concentrations peuvent être élevées (ex. > 15 ug/L; tableau 3). La concentration d'arsenic dans l'eau potable de Montréal diminue de moitié entre 1971 et 1988, passant de 0,002 à 0,0009 mg/L. Ces niveaux représentent 1,8% à 4% de la norme (0,05 mg/L; tableau 5).

TABLEAU 3
Concentrations d'arsenic dans l'eau*

JURIDICTION	CONCENTRATION (ug/L)	COMMENTAIRES
<u>Pluie</u>		
É-U	0,8 - 17	
Japon	0,01 - 13,9	
<u>Lacs</u>		
Californie	0 - 2 000	
É-U	0,1 - 117	
Japon	0,16 - 1,9	
Grèce	1,1 - 54,5	
Canada** (1972-77)	0,5 - 20	
<u>Rivières</u>		
É-U	0,25 - 180	
Japon	0,25 - 7,7	
Allemagne	3,1 - 25	
Suède	0,2 - 0,4	
Canada ** (1972-77)	1 - 50	(90 ^e percentile: 8ug/L)
<u>Puits</u>		
É-U	0 - 2 000	
Canada	0,5 - 7,5	
Taiwan	10 - 1 820	
<u>Eau non spécifiée</u>		
Québec ** (1980-85)	< 1	
<u>Eau de surface proche de fonderies de métaux communs***</u>		
Sudbury	0,6	
Flin Flon	7,0	
Noranda	20,0	

TABLEAU 3 (suite)
Concentrations d'arsenic dans l'eau*

JURIDICTION	CONCENTRATION (ug/L)	COMMENTAIRES
<u>Eau de surface proche de milieux d'extraction et grillage au minéral d'or affinage de l'argent/au cobalt ***</u>		
Baie de Quinte	15,0	1977
Baie de Yellowknife	20,0	années 1970-1980
Lac Moira	55,0-110,0	fin année 1980
Ruisseau	45,0	1980
Lac Kam	2 500,0	année 1975
Lac Kam	700,0	années 1990-1991
Baie Back, Yellowknife	350,0	année 1975
Lac Moira	250,0	année 1977
Mitchell	115,0	début 1980

* Source: CIRC, 1980

** Source: Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnement, 1987

*** Gouvernement du Canada, 1993

TABLEAU 4
Concentration maximale d'arsenic dans l'eau traitée de la Ville de Montréal, 1971-1988 *

ANNÉE	CONCENTRATION MAXIMUM (mg/L)
1971-72	0,0020
1972-73	0,0027
1973-74	0,0026
1974-75	0,0019
1975-76	0,0027
1976-77	0,0030
1977-78	0,0014
1978-79	0,0010
1980	0,0011
1981	0,0007
1982	0,0007
1983	0,0012
1984	0,0012
1985	0,0009
1986	0,0008
1987	0,0007
1988	0,0009

* Source: Ville de Montréal, correspondance de Mme Camille Charette à M. Luc Lefebvre (1989)

TABLEAU 5
Les normes sur l'arsenic dans l'eau

Juridiction	Année	Norme	Type d'eau
Québec	1984	0,050 mg/L	potable
Canada	1987	0,025 mg/L	potable
Canada	1978	0,050 mg/L	potable
	1978	0,100 mg/L	irrigation
	1978	0,500 mg/L	boisson pour animaux
É-U	1962	0,05 mg/L	potable
É-U	1975	10 mg/L	eau de raffinerie de cuivre
OMS	1971	0,05 mg/L	potable
Communauté Européenne	1975	0,05 mg/L	potable
Japon	1978	0,05 mg/L	potable

Amiante

Le tableau 6 donne un résumé des concentrations d'amiante dans l'air ambiant. On peut classer les sources d'exposition au Québec en six groupes:

- 1) **Puits de mine, moulins et résidus des mines d'amiante du Québec:** il reste présentement trois villes minières actives dans l'extraction de l'amiante: Asbestos, Thetford Mines et Black Lake. Les trois centres sont dans l'Estrie. Au milieu des années 80, on a achevé l'installation de systèmes minimisant

l'émission de poussières dans les mines, sur les amoncellements des résidus, dans les moulins et les séchoirs. Les émissions sont surveillées de près par le ministère de l'Environnement du Québec depuis 1979. En 1984, on mesurait (Sébastien *et al.*, 1986) des concentrations de 0,2 p/mL (environ 0,026 fo/mL) à Black Lake et de 0,06 p/mL (0,009 fo/mL) à Thetford Mines et Asbestos, soit des concentrations de 200 à 90 fois plus élevées respectivement que dans les autres villes du Québec (i.e. Montréal et dans le village de Saint-Étienne).

TABLEAU 6

Présence d'amiante dans l'air ambiant (données américaines, européennes et ontariennes surtout)*

	Concentration moyenne (fo/mL)
Dans les villes productrices d'amiante du Québec (en 1984)	0,01
Près d'usines de transformation d'amiante (sources ponctuelles)	0,002
Tunnels routiers (freinage)	0,002
Postes de péage routiers (freinage)	0,001
Immeubles (écoles surtout) isolés à l'amiante (max. 0,002 fo/mL)	0,0002
Dans les grandes villes	0,0001
En zone rurale	0,00001

* Pour fins de comparaison, notons que les travailleurs de l'industrie de l'amiante sont aujourd'hui exposés à 0,1 fo/mL, tandis que les travailleurs de la première moitié du siècle étaient exposés à des niveaux moyens de 10 à 100 fo/mL.

Par le passé, ces concentrations étaient environ 100 fois plus élevées (Camus et Siemiatycki, 1994) qu'en 1984 (près de 1 fo/mL) et auraient causé, de 1950 à 1989, environ huit décès par cancers de la plèvre et du péritoine (8,4 en sus du 1,6 attendu) et 5% de plus (4,5 en sus des 79,5 attendus) de décès par cancers du poumon que dans la population de villes semblables du Québec (Camus et Siemiatycki, 1995). Ces excès étaient 10 à 100 fois inférieurs aux prévisions de l'EPA (Nicholson, 1986) et du HEI (1991).

2) **Industrie secondaire:** produits en fibrociment (tuyaux, panneaux et produits architecturaux) à Montréal (Atlas Asbestos); matériaux de friction (garnitures et blocs de freinage moulés et tissés, garnitures de disques, fils, tissus) à St-Lambert

(Asbestonos); exportation de sabots moulés de freins pour chemins de fer à Asbestos (J-M Asbestos); importation de papier et de feutre à Kingsey Falls (Papiers Cascades et J-M Asbestos).

3) **Utilisateurs d'amiante:** industrie de la construction, isolation, chrysotile, amosite, autres amphiboles, tissus et câbles à base d'amiante à Asbestos (JM Asbestos); feutres de sècheuses et fils électriques à Valleyfield (Asten Hill); carreaux de planchers en amiante-vinyle à Montréal (Armstrong Cork Canada et Domco Industries) et à Sherbrooke (American Biltrite); panneaux, produits et joints d'étanchéité à Montréal (Joseph Robb). Au Canada, la valeur (\$) de la consommation de produits de l'amiante se répartissait en 1973 comme dans le tableau 7.

TABLEAU 7
Répartition de la consommation de produits d'amiante selon la valeur en 1973

	Pourcentage (%)
Tuyaux en fibrociment	27
Carreaux en amiante-vinyle	24
Produits de friction	22
Textiles (tissus, fils, feutres de sècheuses)	6
Produits et joints d'étanchéité	5
Isolants pour tuyaux et chaudières	4
Panneaux en fibrociment	4
Renforts et revêtements de planchers	4
Papiers et feutres pour toitures	2
Sabots de freins pour chemins de fer	2

4) **Transport:** le freinage des automobiles, des wagons de métro et de train émet des fibres d'amiante très courtes. On a mesuré un maximum de 0,0084 fo/mL de toutes longueurs à proximité d'une autoroute en Ontario. On n'a pas détecté de niveaux «élevés» dans le métro de Toronto.

5) **Biens de consommation:** trois catégories: sources potentielles significatives par un usage normal (ex. isolant en amiante libre); sources qui ne libèrent des fibres que par érosion, détérioration ou coupe ou sablage; produits où l'amiante est incorporée hermétiquement (plupart des appareils ménagers isolés à l'amiante). En 1984, l'amiante à l'état libre n'était soumise à aucun règlement et était vendue à l'état libre partout au pays. Aujourd'hui, les sècheurs à cheveux n'émettent pas d'amiante à un niveau sensiblement supérieur au niveau de l'air ambiant.

6) **Déchets:** source de pollution pour les travailleurs des services d'élimination des déchets, non pour l'environnement général (Royal Commission, 1984; p. 38).

Appréciation du risque

Arsenic

À notre connaissance, aucune étude n'a été faite pour estimer le risque à partir de données épidémiologiques.

Amiante

Plusieurs évaluations des risques associés à l'amiante ont été faites au cours des 10 dernières années (Royal Commission, 1984; HEI, 1991; NRC, 1984; Mossman *et al.*, 1990). Le HEI (1991) a revu toutes les évaluations des risques associés à l'amiante ainsi que les données

d'exposition environnementale les plus récentes et s'est concentré sur l'amiante dans les édifices publics et dans les écoles. Le tableau 8 résume les projections du HEI (1991; tableau 1-1, p. 1-11 du rapport) et peuvent s'appliquer au Québec.

Une personne vivant en milieu urbain, ayant été exposée à 0,0005 fo/mL à l'école et au collège, et à 0,0002 fo/mL au travail pendant 20 ans encourrait un excès de risque de cancer de $(40 + 6 + 4) / 1\,000\,000$, i.e. 1/20 000

ou 0,005% au cours de sa vie. C'est 50 fois plus élevé qu'un risque sur 1 million qui est un risque acceptable pour bien des activités. Cependant, c'est 1 000 fois plus faible que le risque moyen général de mourir d'un cancer du poumon et deux fois plus faible pour un mésothéliome.

Au Québec, il n'y a pas de normes environnementales. Mais en Ontario, la norme dans l'air ambiant est de 0,04 fé/mL pour une durée de 24 heures.

TABLEAU 8
Risques de cancers au cours d'une vie suivant différents scénarios d'exposition aux fibres d'amiante*

Conditions	Exposition moyenne **	Durée	Décès prématurés par cancer (risque au cours d'une vie) par million de personnes exposées
Exposition continue dans l'air ambiant depuis la naissance:			
en milieu rural:	0,00001 fé/mL	80 ans	4
en milieu urbain très pollué:	0,0001 fé/mL	80 ans	40
Exposition dans une école avec des matériaux contenant de l'amiante, de l'âge de 5 à 18 ans:			
école moyenne:	0,0005 fé/mL	(13 ans, 180 jrs/an, 5 h/j)	6
école très polluée:	0,005 fé/mL	(13 ans, 180 jrs/an, 5 h/j)	60
Exposition dans un édifice public avec des matériaux contenant de l'amiante, de l'âge de 25 ans à 45 ans:			
édifice moyen:	0,0002 fé/mL	(20 ans, 240 jrs/an, 8 h/j)	4
édifice très pollué:	0,002 fé/mL	(20 ans, 240 jrs/an, 8 h/j)	40
Exposition en milieu de travail, de l'âge de 25 à 45 ans:			
niveaux moyens actuels:	0,1 fo/mL		2 000
niveaux moyens passés (avant 1960):	10 fo/mL		200 000

Remarque: en supposant que 1 fé= 1 fo, le HEI-AR tend à surestimer le risque par un facteur de 4, puisqu'en moyenne, la même concentration d'amiante dans l'air donne environ quatre fois plus de fibres comptées par microscopie électronique à transmission que par microscopie optique à contraste de phase.

* Source: HEI, 1991

** fo= fibre visible en microscopie optique

fé= fibre visible en microscopie électronique

RECOMMANDATIONS

Comme l'arsenic et l'amiante sont des cancérigènes pour l'homme et que leur inhalation et leur ingestion (arsenic) peuvent causer des cancers de différents types, nous recommandons:

Arsenic

- 1) qu'une étude d'appréciation des risques reliés à l'arsenic soit conduite pour vérifier que l'exposition à ce métal dans l'eau potable à un niveau correspondant à la norme (0,05 mg/L) entraîne un risque de cancer inférieur à ce qui est acceptable (exemple: moins que 1 sur 1 million);
- 2) que des tests de routine pour mesurer l'arsenic dans l'eau soient faits dans toutes les villes du Québec et que les résultats soient rapportés au ministère de la Santé et des Services sociaux et saisis dans une banque de données provinciale;
- 3) que des tests de routine soient effectués pour l'eau mise en bouteille et que ces résultats soient également rapportés au Ministère;
- 4) qu'une nouvelle étude d'appréciation des risques soit faite à partir des données provenant des tests de routine de l'eau et des données provenant de la mesure de l'arsenic dans l'air;
- 5) pour minimiser la contamination de l'environnement, que soient créés de nouveaux règlements sur les déversements dans l'eau et dans l'air des rejets provenant des fonderies de minéraux non ferreux, d'usines de production de pesticides qui contiennent de l'arsenic et d'usines qui produisent du verre;

Amiante

- 6) qu'une norme québécoise soit adoptée: 0,01 fé/mL sur 24 heures dans l'air ambiant général et dans les édifices; nous suggérons une norme de 0,002 fé/mL sur un mois dans l'air ambiant général et dans les édifices;
- 7) qu'un comité d'experts étudie cette proposition et recommande une norme québécoise;
- 8) que les propriétaires et administrateurs d'écoles et d'édifices publics fassent l'inventaire de l'étendue et de l'état des produits d'amiante dans les édifices dont ils ont la responsabilité; que les produits friables ou détériorés soient remplacés, couverts ou encapsulés de sorte que les fibres ne puissent se diffuser dans l'air; que des consignes et des règles de sécurité soient imposées aux entrepreneurs et travailleurs de la construction lors de la pose ou de l'enlèvement d'amiante, et lors de travaux de démolition ou de rénovation; que ces normes et consignes s'étendent aux fibres minérales, synthétiques et de verre car elles ont toutes un certain potentiel cancérigène et comportent certaines caractéristiques toxiques semblables de par leur aspect physique de fibre; et que l'on réglemente la mise aux rebuts de ces fibres et des produits qui en contiennent;
- 9) qu'on instaure un fichier et une surveillance d'un événement-sentinelle de l'amiante: les mésothéliomes;
- 10) qu'on instaure un fichier des sources et des mesures d'exposition aux fibres minérales et synthétiques, y compris toutes les mesures et estimations obtenues dans les études épidémiologiques.

BIBLIOGRAPHIE

- Anderson, H.A. In World Symposium on Asbestos, Health and Society; Canadian Asbestos Information Centre, Montréal, Canada, 1983; pp 349 et suiv.
- Bates MN, Smith AH, Hopemayn-Rich C. Arsenic ingestion and internal cancers. A review. *Am J Epidemiol* 1992;135:462-76.
- Camus, M.; Siemietycki, M. (1995) Exposition cumulative à l'amiante et risques de cancers des résidants des villes minières de l'amiante au Québec. 63e Congrès de l'Acfas; Chicoutimi (Québec). En préparation.
- Camus, M.; Siemietycki, M. (1994) Estimating past asbestos fiber levels in 3 Quebec asbestos mining towns from 1900 to 1984. Sixth Conference of the International Society for Environmental Epidemiology, Chapel Hill, NC, USA.
- Centre international de la recherche sur le cancer (CIRC). IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Some metals and metallic compounds (Volume 23). Lyon: CIRC, 1980.
- Centre international de la recherche sur le cancer (CIRC). IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Overall evaluation of carcinogens: An updating of IARC Monographs Volumes 1-42 (Supplement 7). Lyon: CIRC, 1987.
- Chen C-J, Chuang S-L, You T-M, *et al.* A retrospective study on malignant neoplasms of bladder, lung and liver in blackfoot disease endemic area in Taiwan. *Br J Cancer* 1986;53:399-405.
- Chen C-J, Chuang Y-C, Lin T-M, *et al.* Malignant neoplasms among residents of a blackfoot disease-endemic area in Taiwan: high-arsenic artesian well water and cancers. *Cancer Res* 1985;45:5895-9.
- Chen C-J, Kuo T-L, Wu M-M. Arsenic and cancers. *Lancet* 1988;1:414-15.
- Chen C-J, Wang C-J. Ecological correlation between arsenic level in well water and age-adjusted mortality from malignant neoplasms. *Cancer Res* 1990;50:5470-4.
- Chen C-J. Blackfoot disease. (Letter). *Lancet* 1990;2:442.
- Conseil canadien des ministres des Ressources et de l'Environnement. Recommandations pour la qualité des eaux au Canada, 1987.
- Consumer Product Safety Commission Report to the U.S. Consumer Product Safety Commission by the Chronic Hazard Advisory Panel on Asbestos; Directorate for Health Sciences, U.S. Consumer Product Safety Commission: Washington, DC, 1983.
- De Zuane J. *Handbooks of Drinking Water Quality. Standards and Controls*, NY: Van Nostrand Reinhold, 1990.
- Doll, R.; Peto, J. *Asbestos: Effects on health of exposure to asbestos*; Her Majesty's Stationery Office: London, 1985, pp 58.
- Gouvernement du Canada. Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation. L'arsenic et ses composés. Ottawa, Ontario. Ministère des Approvisionnements et Services Canada, 1993.
- Gouvernement du Québec. Règlement sur l'eau potable. Québec, Qc. Les publications du Québec, 1989.
- (HEI) Health Effects Institute-Asbestos Research; Upton, A.; Barrett, J.; Becklake, M.; Burdett, G.; Chatfield, E.; Davis, J.; Gamsu, G.; DG, H.; Langer, A.; Lee, R.; Lippman, M.; Mossman, B.; Morse, R.; Nicholson, W.; Peto, J.; Samet, J.; Wagner, J. In *Asbestos in Public and Commercial Buildings: A Literature Review and Synthesis of Current Knowledge - Final Report*; Health Effects Institute - Asbestos Research: Cambridge, Massachusetts, 1991; pp 300 pages.
- Hill AB, Fanning EL. Studies on the incidence of cancer in a factory handling inorganic compounds of arsenic. I. Mortality studies in the factory. *Br J Ind Med* 1948;5:1-6.
- Lu FJ. Blackfoot disease: arsenic or humic acid? (Letter) *Lancet* 1990;2:115-16.
- Mabuchi K, Lilienfeld AM, Snell LM. Cancer and occupational exposure to arsenic: a study of pesticide workers. *Prev Med* 1980;9:51-77.
- Magnani, C.; Borgo, G.; Betta, G.P.; Botta, M.; Ivaldi, C.; Mollo, F.; Scelzi, M.; Terracini, B. (1991) Mesothelioma and non-occupational environmental exposure to asbestos [Letter]. *Lancet*, 1991, 338, 50.
- Magnani, C.; Terracini, B.; Ivaldi, C.; Botta, M.; Budel, P.; Mancini, A.; Zanetti, R. (1993) A cohort study on mortality among wives of workers in the asbestos-cement industry in Casale Monferrato, Italy. *Br J Ind Med*, 1993, 50, 779-784.
- Mossman, B.T.; Bignon, J.; Corn, M.; Seaton, A.; Gee, J.B.L. (1990) *Asbestos: scientific developments and implications for public policy*. Science, 1990, 247, 294-301.
- National Research Council. «Asbestiform Fibers: Non-occupational Health Risks Committee on Non-occupational Health Risks of Asbestiform Fibers,» National Research Council (NRC), National Academy Press, Washington, DC: 1984.
- Nicholson, W.J. *Airborne Asbestos Health Assessment Update*. U.S. Environmental Protection Agency, EPA-600/8-84-003F; Office of Health and Environmental Assessment, U.S. Environmental Protection Agency: Washington, DC, 1986.
- Pershagen G. Lung cancer mortality among men living near an arsenic-emitting smelter. *Am J Epidemiol* 1985;122:684-94.
- Peto, J. (1978) The hygiene standard for chrysotile asbestos. *Lancet*, 1978, 484-489.
- Royal Commission on Matters of Health and Safety Arising from the Use of Asbestos in Ontario; Dupré, J.S.; Mustard, J.F.; Uffen, R.J.; Dewees, D.N.; Laskin, J.I.; Kahn, L.B. Report of the Royal Commission on Matters of Health and Safety Arising from the Use of Asbestos in Ontario; Ontario Ministry of the Attorney General, Queen's Printer for Ontario. Toronto, Ontario, 1984, pp 641.
- Royal Society of London. «Risk Assessment: A Study Group Report,» Royal Society of London, Ed.; 1983.
- Santé et Bien-être social Canada. Recommandations pour la qualité de «l'eau potable au Canada», 1989.
- Sébastien, P.; Plourde, M.; Robb, R.; Ross, M.; Nadon, B.; Wypruk, T. «Ambient air Asbestos survey in Quebec mining towns - Part 2: Main study,» Environmental Protection Service, Environment Canada, 1986.
- Tokudome S, Kuratsune M. A cohort study on mortality from cancer and other causes among workers at a metal refinery. *Int J Cancer* 1976;17:310-17.
- Tseng W-P. Blackfoot disease in Taiwan: A 30 year follow-up. *Angiology* 1989;40:547-58.
- Tseng WP, Chu HM, How SW, *et al.* Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicism in Taiwan. *J Natl Cancer Inst* 1968;40:453-63.
- Tseng WP. Effects and dose-response relationships of skin cancer and blackfoot disease with arsenic. *Environ Health Perspect* 1977;19:109-19.
- Tsuda T, Babozone A, Yamamoto E *et al.* Ingested arsenic and internal cancer. A historical cohort study followed for 33 years. *Am J Epidemiol* 1995;141:198-209.

Tsuda T, Nagira T, Yamamoto M, *et al.* Malignant neoplasms among residents who drank well water contaminated by arsenic from a King's Yellow factory. *Sangyo Ika Daigaku Zasshi* 1989;11:289-301.

Tsuda T, Nagira T, Yamamoto M, *et al.* An epidemiological study on cancer in certified arsenic poisoning patients in Toroku. *Ind Health* 1990;28:53-62.

Wall S. Survival and mortality pattern among Swedish smelter workers. *Int J Epidemiol* 1980;9:73-87.

Welch K, Higgins I, Oh M, *et al.* Arsenic exposure, smoking and respiratory cancer in copper smelter workers. *Arch Environ Health* 1982;37:325-35.

Wu M-M, Kuo T-L, Hwang Y-H. *et al.* Dose-response relation between arsenic concentration in well water and mortality from cancers and vascular diseases. *Am J Epidemiol* 1989;130:1123-31.

3.7 - LES TRIHALOMÉTHANES (THM) DE L'EAU CHLORÉE

*en bref **

Le chlore est le désinfectant encore le plus utilisé actuellement. Son pouvoir désinfectant est excellent, mais il entraîne la formation de sous-produits lorsqu'il réagit avec les matières organiques principalement d'origine naturelle (acides humiques et fulviques). Parmi les sous-produits de la chloration, les plus importants et connus sont les trihalométhanes (THM), dont le chloroforme et le bromodichlorométhane qui sont cancérigènes, et les acides acétiques halogénés dont certains le sont probablement. Malgré que bien d'autres sous-produits aient été détectés et que plusieurs soient encore inconnus, les trihalométhanes totaux demeurent des indicateurs valables de la contamination par les sous-produits de chloration.

Toxicologie et épidémiologie

Les études épidémiologiques observent une association entre l'ingestion régulière d'eau chlorée et l'incidence des cancers de la vessie où l'évidence est la plus solide, et du rectum. Mais il n'est pas prouvé que les sous-produits de la chloration soient responsables de cet effet, ni que le risque associé à cette exposition soit important. Seules les études toxicologiques réalisées chez l'animal permettent une certaine quantification du risque, qui est malheureusement très imprécise. Actuellement les normes de qualité d'eau ne tiennent compte que des trihalométhanes, mais il est probable que l'on prendra en considération prochainement les acides acétiques halogénés. Les valeurs recommandées doivent être considérées comme des indicateurs d'un potentiel de toxicité, mais non comme des valeurs signifiant un risque précis. Que les avantages d'une chloration soigneusement contrôlée à l'égard des risques infectieux surclassent les inconvénients connus fait un large consensus chez les experts.

La situation au Québec

La plupart des réseaux de distribution du Québec utilisent le chlore ou ses dérivés, les exceptions étant l'absence de traitement notamment de l'eau de nappes

phréatiques, ou quelques municipalités qui utilisent l'ozone. Les sous-produits de la chloration sont habituellement les contaminants les plus importants des eaux de surface chlorées, au Québec comme au Canada. La norme dans l'eau de consommation au Canada est de 350 ug/l de THM totaux, mais un groupe de travail recommandait récemment un objectif de 50 ug/l qui apparaissait comme un compromis acceptable sur le plan de la santé publique. Cette recommandation vient d'être rehaussée à 100 ug/l pour des raisons économiques.

De plus en plus, la population du Québec recourt à de l'eau embouteillée pour sa consommation d'eau. Or, malgré la contamination anthropique dont il est ici question et qui en affecte parfois les qualités esthétiques, nos eaux de consommation au Québec sont en général d'aussi bonne qualité que l'eau commercialisée.

Conclusion et recommandations

À cause des risques potentiels associés aux contaminants générés par le traitement de l'eau potable au chlore, et même si le risque cancérigène des THM est probable, il n'est nullement prouvé chez l'humain et on a encore de la difficulté à en comprendre les mécanismes réels d'action. Une pratique prudente de santé publique devrait viser l'optimisation des traitements et réduire l'exposition aux sous-produits de la chloration, en autant que la désinfection ne soit pas compromise. Il faut opérer une surveillance étroite de la chloration et de la contamination de l'eau potable par ses sous-produits. La **formation** et l'**information** aux opérateurs de systèmes de traitement de l'eau de consommation pourrait être une intervention efficace pour favoriser l'évitement prudent de l'exposition à ces cancérigènes. Il est aussi souhaitable d'améliorer les qualités esthétiques de l'eau, afin de réduire la perception nettement surestimée du risque par la population. On devrait compléter les connaissances par des **recherches** épidémiologiques sur les effets cancérigènes des sous-produits de la chloration chez l'humain.

* Résumé adapté du document suivant, de Patrick Levallois du Centre de santé publique de Québec, paru dans *Environnement et santé: air intérieur et eau potable*. P. Lajoie et P. Levallois, Presses de l'Université Laval, 1995.

TOXICITÉ DES CONTAMINANTS ASSOCIÉS AU TRAITEMENT DE L'EAU POTABLE

Par Patrick Levallois, Centre de santé publique de Québec

Publié dans *Environnement et santé: air intérieur et eau potable*.
Lajoie, P., Levallois P., éditeurs, 1995. Presses de l'Université Laval.

Résumé

Le chlore est le désinfectant encore le plus utilisé actuellement. Son pouvoir désinfectant est excellent mais il entraîne la formation de sous-produits lorsqu'il réagit avec les matières organiques principalement d'origine naturelle (acides humiques et fulviques). Parmi les sous-produits de la chloration, les plus connus sont les trihalométhanes et les acides acétiques halogénés, mais bien d'autres ont été détectés et plusieurs sont encore inconnus. Les études épidémiologiques observent une association entre l'ingestion régulière d'eau chlorée et l'incidence des cancers de la vessie et du rectum, mais il n'est pas prouvé que les sous-produits de la chloration soient responsables de cet effet ni que le risque associé à cette exposition soit important. Seules les études toxicologiques réalisées chez l'animal permettent une certaine quantification du risque, qui est malheureusement très imprécise. Actuellement, les normes de qualité d'eau ne tiennent compte que des trihalométhanes, mais il est probable que l'on prendra en considération prochainement les acides acétiques halogénés. Les valeurs recommandées doivent être considérées comme des indicateurs d'un potentiel de toxicité mais non comme des valeurs signifiant un risque précis.

Les autres désinfectants actuellement utilisés en alternative au chlore sont les chloramines, le bioxyde de chlore et l'ozone. Les trois ont en commun d'entraîner une production moindre de sous-produits associés à la chloration; par contre, ils ont été beaucoup moins étudiés que le chlore. Aussi, on peut difficilement comparer leurs inconvénients à ceux du chlore. Actuellement, deux sous-produits inorganiques, le chlorite pour le bioxyde de chlore et le bromate pour l'ozone, pourraient être réglementés prochainement à cause de leur toxicité, mais on a encore très peu de connaissances

sur les sous-produits organiques de ces désinfectants alternatifs. Les autres contaminants associés au traitement proviennent de l'utilisation de coagulants dont le principal est le sulfate d'aluminium. Les risques associés à l'aluminium semblent minimes et le lien possible avec la maladie d'Alzheimer est très hypothétique. Les recommandations de qualité d'eau concernant l'aluminium sont basées sur son risque de précipitation entraînant une coloration de l'eau.

L'objectif principal du traitement de l'eau reste l'élimination du risque infectieux. La qualité organoleptique de l'eau est aussi importante pour le consommateur. À cause des risques potentiels associés aux contaminants générés par le traitement, une pratique prudente de santé publique devrait viser l'optimisation des traitements afin de respecter l'objectif principal du traitement tout en minimisant ses effets secondaires.

Introduction

L'efficacité du traitement de l'eau pour réduire l'incidence des maladies infectieuses n'est plus à démontrer. Les premiers traitements de l'eau potable utilisés furent la filtration lente sur sable, au XIX^e siècle, puis le chlore, qui fut utilisé pour la première fois aux USA en 1908 comme désinfectant sur une large échelle (Larson, 1989). L'utilisation de la filtration puis de la désinfection permirent une réduction importante des épidémies d'origine hydrique telles que le choléra et la fièvre typhoïde (Craun, 1988). Pendant plus de 50 ans, les seuls inconvénients rapportés à l'utilisation du chlore furent les problèmes de goût et d'odeur, principalement associés à la formation de chlorophénols (Larson, 1989). La mise en évidence au début des années 70 de la formation de trihalométhanes, résultant de la réaction du chlore avec les substances humiques

et fulviques d'origine naturelle, allait modifier de beaucoup l'utilisation de ce désinfectant (Rook, 1974). D'autres désinfectants furent utilisés par la suite afin de limiter la formation de ces sous-produits, mais amenant avec eux d'autres problèmes.

Actuellement, même si l'objectif premier du traitement de l'eau est toujours la prévention des maladies infectieuses d'origine hydrique, la présence de contaminants générés par le traitement lui-même est une préoccupation de plus en plus importante pour les consommateurs, mais aussi pour plusieurs agences gouvernementales et responsables de santé publique. Nous réviserons principalement la toxicité des contaminants générés par la désinfection, mais nous présenterons aussi quelques

données relatives aux contaminants secondaires à l'utilisation de coagulants et, principalement, les problèmes associés à l'aluminium résiduel.

Les contaminants associés à la chloration

Le chlore est le principal agent utilisé pour la désinfection de l'eau potable. Il s'agit d'un excellent désinfectant et il est d'utilisation facile. Sa toxicité propre semble faible; en particulier, il n'est pas cancérigène chez l'animal. Cependant, ses effets potentiels sur l'immunité et les maladies cardiovasculaires sont encore sous étude (Bull, 1992). Depuis leur découverte (Rook, 1974), les sous-produits de la chloration ont beaucoup été étudiés. La liste de ces sous-produits est maintenant très

TABLEAU 1
Liste des principaux sous-produits de la chloration

TRIHALOMÉTHANES (THM)
Chloroforme (CHCl ₃)
Bromodichlorométhane (CHBrCl ₂)
Dibromochlorométhane (CHBr ₂ Cl)
Bromoforme (CHBr ₃)
ACIDES ACÉTIQUES HALOGÉNÉS (AAH)
Acide monochloroacétique (AMCA)
Acide dichloroacétique (ADCA)
Acide trichloroacétique (ATCA)
Acide monobromoacétique (AMBA)
Acide dibromoacétique (ADBA)
ACÉTONITRILES HALOGÉNÉS (ANH)
Dichloroacétonitrile (DCA)
Trichloroacétonitrile (TCA)
Bromochloroacétonitrile (BCA)
Dibromoacétonitrile (DBA)
CÉTONES HALOGÉNÉS
1,1 - Dichloropropanone (1,1 - DCP)
1,1,1 - Trichloropropanone (1,1,1 - TCP)
3 - Chloro - 4 (dichlorométhyl) - 5 hydroxy - 2 (5H) - furanone (MX)
CHLOROPHÉNOLS
2,4 - Dichlorophénol (2,4 - DCP)
2,4,6 Trichlorophénol (2,4,6 - TCP)
ALDÉHYDES
Trichloroacétaldéhyde
Formaldéhyde
Acétaldéhyde
AUTRES
Chloropicrine
Chlorure de cyanogène

Adapté de Clark (1990) et Bull (1992)

longue et nous n'en présentons ici qu'une liste abrégée (tableau 1). Il faut cependant reconnaître qu'il s'agit d'une liste incomplète puisque plusieurs sous-produits de la chloration n'ont pas encore été identifiés.

Les concentrations de sous-produits sont habituellement fonction de la charge en matière organique de l'eau traitée et du type de traitement. Les trihalométhanes (THM) et les acides acétiques halogénés (AAH) constituent les deux groupes de sous-produits retrouvés en quantités les plus importantes dans l'eau chlorée. Aux États-Unis, les médianes ou moyennes de concentrations varient de 30 à 50 ug/L pour les THM et de 10 à 25 ug/L pour les AAH (Singer et Chang, 1989). Au Canada, la situation semble assez comparable pour les THM (SBESC, 1991; Riopel, 1993) mais nous n'avons encore que peu de données sur les niveaux d'AAH observés au Canada.

L'importance des autres sous-produits est encore plus difficile à apprécier. Leur concentration comme leur toxicité sont pour la plupart mal connues. On doit toutefois mentionner que les cétones et les aldéhydes halogénés sont responsables pour la plus grande part de

la mutagénicité de l'eau chlorée. En particulier, le MX pourrait être responsable jusqu'à 60 % de la mutagénicité de l'eau chlorée (Bull, 1992).

Les effets potentiels sur la santé des sous-produits de la chloration peuvent être estimés à partir des études épidémiologiques et toxicologiques. L'avantage des études épidémiologiques est d'étudier les effets chez l'humain et de considérer l'ensemble de ces sous-produits. Leur inconvénient majeur est d'utiliser des méthodes d'observation (l'épidémiologie peut rarement atteindre la rigueur de la science expérimentale) et qui sont le plus souvent de type rétrospectif (d'où la difficulté à reconstruire l'exposition véritable dans le cas d'effets résultant d'une exposition chronique).

Une synthèse des meilleures études épidémiologiques réalisées sur les risques cancérigènes associés aux sous-produits de la chloration a été présentée récemment par Morris *et al.* (1992). La plupart des études considérées sont des études de type cas-témoins où l'exposition, comme la présence de facteurs de confusion, ont été évalués sur une base individuelle. L'exposition à de l'eau de surface chlo-

TABLEAU 2
Résultats d'une méta-analyse d'études épidémiologiques évaluant l'association cancer et chloration (R.D. Morris et al. 1992)

Site du cancer	Nombre d'études	Risque relatif Estimé	IC à 95 %	Valeur p
Rectum	6	1,38	1,01; 1,87	0,04
Cerveau	2	1,29	0,53; 3,14	0,56
Vessie	7	1,21	1,09; 1,34	0,0001
Sein	4	1,18	0,90; 1,54	0,24
Rein	4	1,16	0,89; 1,51	0,23
Colorectal	8	1,15	0,97; 1,37	0,10
Foie	4	1,15	0,94; 1,40	0,16
Estomac	6	1,14	0,94; 1,38	0,19
Côlon	7	1,11	0,91; 1,35	0,32
Œsophage	5	1,11	0,85; 1,45	0,43
Poumon	5	1,01	0,86; 1,18	0,94
Pancréas	6	1,05	0,91; 1,22	0,48

rée a été le plus souvent comparée à celle d'eau souterraine non chlorée. Des données sur la présence de chloroforme ou THM n'étaient disponibles que dans 40 % des cas. Le résumé des risques relatifs de cancers provenant de cette méta-analyse sont disponibles au tableau 2.

De façon générale, ces risques relatifs (RR) ne sont pas très élevés (RR < 1,4) et sont significatifs uniquement pour les cancers du rectum et de la vessie. Une analyse

de «sensibilité» montrait que ces estimés n'étaient pas modifiés après contrôle de la densité de population et du tabagisme (et de l'occupation, pour le cancer de la vessie). Le risque relatif est supérieur dans les études de meilleure qualité et une relation dose-effet est observée pour ces deux cancers. Plusieurs critiques ont été formulées en regard de ces études et, malheureusement, la méta-analyse ne peut y pallier: détermination imprécise de l'exposition individuelle passée et prise en compte

partielle de facteurs de confusion (IARC, 1991). La nature de la relation observée n'est pas établie et il est possible que l'exposition à l'eau chlorée de surface (telle qu'évaluée dans les études épidémiologiques) soit un marqueur d'une autre exposition que les sous-produits: comme une contamination de l'eau d'une autre origine ou de caractéristiques particulières des personnes qui consomment de l'eau chlorée (Morris *et al.*, 1992). On doit toutefois mentionner que la constance dans les résultats obtenus dans différentes régions (et pays) est surprenante et que les sous-produits de la chloration sont habituellement les contaminants les plus importants des eaux de surface chlorées. D'autre part, une étude a observé que le risque de cancer de la vessie était supérieur dans des municipalités désinfectant au chlore en comparaison à d'autres municipalités utilisant le même type d'eau de surface, mais désinfectant avec des chloramines qui produisent moins de THM (Zierler *et al.*, 1998). Les études épidémiologiques, sans apporter de réponse définitive, nous indiquent donc une possibilité de risque. L'évidence la plus solide concerne le cancer de la vessie (IARC, 1991; Neutra et Ostro, 1992). L'utilité de ces études dans un processus d'analyse de risque et d'établissement de norme est cependant très limité puisque les niveaux précis d'exposition à des contaminants spécifiques n'ont pu être estimés dans ces études.

Dans le cas présent, seules les études toxicologiques réalisées chez les animaux de laboratoire peuvent nous

permettre de faire une estimation quantitative du risque. L'étude, chez l'animal, de la toxicité de l'ensemble des sous-produits de la chloration est très difficile. D'une part, parce qu'on n'est capable d'identifier qu'une partie de ces sous-produits, mais aussi à cause des problèmes techniques associés aux méthodes nécessaires pour concentrer les sous-produits provenant d'eaux chlorées (IARC, 1991; Bull, 1992). Ainsi, l'évaluation toxicologique se base principalement sur l'étude de la toxicité des sous-produits pris individuellement. Les trihalométhanes et particulièrement le chloroforme, qui est le principal THM, ont été très étudiés. Plus récemment l'attention s'est portée vers les acides acétiques halogénés.

Les propriétés cancérigènes des THM ont été les plus étudiées. Le chloroforme ingéré dans de l'eau produit des tumeurs rénales chez le rat mâle (Jorgenson, 1985) et c'est sur la base de cet effet que sont évalués les risques secondaires à une exposition chronique à cette substance. Le tableau 3 compare les évaluations de risque basées sur l'étude de Jorgenson (1985), qui ont été établies par Santé Bien-être social Canada (SBESC), l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et l'US Environmental Protection Agency (EPA).

Les différences dans les estimations ont trait aux différences méthodologiques utilisées dans l'analyse de risque, mais les estimés sont malgré tout assez proches. Le mécanisme par lequel le chloroforme induit les tumeurs réna-

TABLEAU 3
Estimation du risque de cancer associé à l'ingestion de chloroforme
Concentration dans l'eau (ug/l)

Risque pour exposition pendant toute la vie	SBESC	OMS	EPA
10 ⁻⁵	270	200	600
10 ⁻⁶	27	20	60
10 ⁻⁷	2,7	2	6

Sources: EPA (H. Rousseau, communication personnelle)
OMS (1994)
SBESC (1991)

les chez le rat n'est pas parfaitement connu et il est fort probable que ces estimés surestiment le risque réel chez l'humain (Bull, 1991). Les autres THM ont surtout été évalués par gavage dans de l'huile de maïs (véhicule qui peut être responsable d'une interaction biaisant l'évaluation).

En dehors du chloroforme, le bromodichlorométhane est un cancérigène reconnu chez l'animal (Bull, 1991; SBESC, 1991; OMS, 1994). L'estimation de son risque

cancérigène est plus imprécise, mais il est possible qu'il soit plus toxique que le chloroforme. Les autres THM ont été moins bien étudiés et seul l'EPA (Bull, 1991) reconnaît le bromoforme comme un cancérigène prouvé chez l'animal. Jusqu'à maintenant, il a été estimé prudent de considérer l'ensemble des THM comme ayant le même pouvoir cancérigène que le chloroforme. Ainsi, le Canada et les États-unis ont proposé un maximum (basé sur une moyenne de quatre échan-

tillons) pour les THM totaux: 50 ug/L pour SBESC (1991) et 40 ug/L pour l'EPA (Holmes, 1993). À cause de raisons techniques et économiques, les valeurs maximales acceptables intérimaires seront probablement doublées (Holme et Bonk, 1993; Holmes, 1993). L'Organisation mondiale de la santé (OMS, 1994) propose une valeur maximale pour chaque THM, mais en ajoutant que la somme des ratios des valeurs obser-

vées/valeurs maximales soit inférieure à 1 (voir le tableau 4). La différence importante observée entre les recommandations canadiennes et américaines et celles de l'OMS pour le chloroforme tient au fait que, contrairement à ces deux pays, l'OMS considère qu'un risque estimé à 10^{-5} (1 cas de cancer en excès par 100 000 personnes exposées pendant toute leur vie) est acceptable.

TABLEAU 4
Recommandations de qualité d'eau potable pour les trihalométhanes (OMS, 1994)

Bromodichlorométhane	60 ug/L
Dibromochlorométhane	100 ug/L
Bromoforme	100 ug/L
Chloroforme	200 ug/L

- Note: $\Sigma \frac{C_i}{R_i}$ - doit être inférieur à 1
 où C_i = concentration observée pour une substance
 R_i = recommandation pour cette substance

La cancérogénicité des acides acétiques halogénés chez l'animal est possible, mais non encore clairement établie à cause des mécanismes incertains de toxicité à faibles doses (Bull, 1992; OMS, 1994). Cependant, si l'acide trichloroacétique était réglementé comme un carcinogène, il deviendrait le facteur limitatif le plus important à l'utilisation du chlore (Bull, 1991). L'OMS a proposé récemment des recommandations provisoires de 50 ug/L pour l'acide dichloroacétique et de 100 ug/L pour l'acide trichloroacétique (OMS, 1994). Ces estimés ont été établis à partir de l'observation d'une concentration sans effet chez l'animal lors d'une exposition chronique (effet non cancérigène). L'EPA propose une concentration maximale d'acides acétiques halogénés totaux de 30 ug/L avec une valeur intérimaire à 60 ug/L (Holmes, 1993).

Les autres sous-produits de la chloration semblent, pour l'instant compte tenu de nos connaissances, moins problématiques (Bull, 1992). Certains sont formés en très faible concentration (exemple: 2, 4, 6 - trichlorophénol), d'autres ont une toxicité discutable par voie orale (formaldéhyde, acétaldéhyde). La plupart des autres sous-produits ont une toxicité imparfaitement connue; c'est le cas des acétonitriles et des cétones halogénés. Le cas du MX est assez spécial car il s'agit du plus puissant mutagène présent dans l'eau chlorée, mais les données toxicologiques le concernant sont trop limitées pour que l'on puisse établir une norme à son sujet (Bull, 1992; OMS, 1994).

De façon générale, les trihalométhanes restent un bon indicateur de la présence de sous-produits de la chloration. Cependant, dans certaines situations (pH < 7 par exemple), les acides acétiques halogénés sont formés en plus grande quantité que les THM. En fait, les valeurs recommandées pour les THM doivent être considérées comme des indicateurs grossiers d'une possibilité de toxicité de l'eau chlorée, mais rien de plus. Les incertitudes quant à la cancérogénicité des sous-produits chlorés chez l'humain demeurent importantes. De plus, les effets non cancérigènes ont été moins bien évalués et on se pose des questions sur la possibilité de production de sous-produits *in vivo* à partir du chlore résiduel présent dans l'eau (Bull, 1992).

Contaminants associés à l'utilisation d'autres désinfectants

Devant l'attention accordée à la toxicité des sous-produits de la chloration, plusieurs usines de traitement d'eau potable en Amérique du Nord se sont tournées vers des technologies alternatives. Les principaux désinfectants alternatifs de plus en plus utilisés sont les chloramines, le bioxyde de chlore et l'ozone. Ces trois désinfectants ont en commun d'être responsables d'une production moindre de sous-produits associés à la chloration, mais aussi d'avoir été moins bien étudiés que le chlore. Leur diffusion est actuellement limitée à cause des profondes lacunes quant à l'étude de leur

toxicité propre, mais aussi quant à l'identification même des sous-produits provenant de ces désinfectants et de leur toxicité.

Les chloramines

Ils sont formés lors de la réaction du chlore et de l'ammoniac. Leur toxicité propre est encore peu connue et la caractérisation de leurs sous-produits est imparfaite. Actuellement, seul le chlorure de cyanogène semble produit en plus grande quantité que lors de la chloration seule et il n'apparaît pas très toxique aux concentrations où il a été détecté (Bull, 1991, 1992). La limitation à leur utilisation a trait principalement à leur pouvoir désinfectant, qui est plus faible que celui des autres désinfectants, ainsi qu'à leur capacité d'engendrer certains problèmes de goût et d'odeur (DWHETF, 1989; Prévost, 1991; OMS, 1994).

Le bioxyde de chlore

C'est un bon désinfectant, mais sa toxicité propre et celle de ses sous-produits inorganiques que sont le chlorite et le chlorate sont encore imparfaitement connues. De plus, la plupart des sous-produits organiques du bioxyde de chlore n'ont pas été encore identifiés (Bull, 1991). Seule l'OMS a proposé des recommandations pour les chlorites basées sur le risque d'anémie hémolytique et de méthémoglobinémie chez le chat et le singe (OMS, 1994). La recommandation provisoire de l'OMS pour les chlorites est de 200 µg/L, mais l'EPA pourrait proposer une valeur maximale beaucoup plus basse (Bull, 1991).

L'ozone

C'est un puissant désinfectant qui est utilisé depuis longtemps en Europe et qui commence progressivement à être utilisé en Amérique du Nord (Tate, 1991). Son inconvénient est d'être instable et donc de ne pas laisser de désinfection résiduelle après son application. Il n'y a pas eu, à notre connaissance, d'étude épidémiologique sur les effets de l'ozonisation de l'eau potable. L'évaluation globale de la toxicité des eaux ozonées est très limitée, mais de façon générale, on reconnaît que les eaux ozonées sont moins mutagènes que les eaux chlorées et que les études effectuées jusqu'à maintenant chez l'animal sont plutôt rassurantes (Bull, 1991).

L'identification des sous-produits de l'ozonisation est limitée et l'évaluation de leur toxicité a été peu étudiée. Actuellement, quatre sous-produits sont étudiés comme pouvant être réglementés à cause de leur propriétés cancérigènes: le peroxyde d'hydrogène, le formaldéhyde, les bromates et le bromoforme. Le formaldéhyde et le bromoforme ont été présentés dans la section des sous-produits de la chloration et ils sont détectés à des

concentrations habituellement faibles, mais légèrement supérieures après ozonisation qu'après chloration. Le pouvoir cancérigène du peroxyde d'hydrogène est encore incertain. Seule la production de bromate pourrait limiter l'utilisation de l'ozone actuellement lorsque l'eau brute utilisée contient suffisamment de bromures (Bull, 1993). Les bromates sont responsables de la production de cancers du rein, de la thyroïde et du mésothéliome chez le rat (Bull, 1991). L'EPA et l'OMS proposent de les réglementer à cause de leurs propriétés cancérigènes, mais les recommandations actuellement proposées tiennent compte principalement des limites analytiques pour les mesurer. L'OMS propose une concentration maximale de 25 µg/L (OMS, 1994) et l'EPA de 10 µg/L (Holmes, 1993). Compte tenu de l'amélioration des techniques de laboratoire pour le doser et du pouvoir cancérigène important des bromates (mais dont le mécanisme est encore incertain), il est probable que la valeur maximale qui sera proposée dans les années à venir soit beaucoup plus basse.

Doit-on privilégier l'utilisation de ces désinfectants alternatifs à cause du potentiel cancérigène des sous-produits de la chloration ? Il est difficile de répondre à cette question. Le risque associé aux sous-produits de la chloration est possible, mais non certain. Cependant, à cause du nombre de personnes exposées, il pourrait être responsable d'un excès de cas de cancer important. Ainsi, Morris *et al.* (1992) estimaient que si 54 % de la population américaine consommait de l'eau chlorée et que cette consommation était responsable d'une augmentation du risque de cancer de la vessie de 21 % (RR = 1,21), 9 % des cancers de la vessie aux États-Unis pourraient être attribuables à la chloration. Le risque associé aux désinfectants alternatifs semble moindre, mais il est moins connu et donc son estimation est beaucoup plus imprécise. D'après Bull (1992), il n'y a actuellement pas d'argument solide permettant de croire que les propriétés cancérigènes des divers désinfectants et de leurs sous-produits diffèrent de façon significative. L'objectif de la désinfection reste la prévention des maladies infectieuses d'origine hydrique et cet objectif a préséance sur celui de la réduction de la formation de sous-produits (Regli, 1993). Une pratique prudente de santé publique devrait cependant viser à réduire la formation des sous-produits de la chloration sans augmenter le risque infectieux (Craun, 1990). Cette conclusion peut être aisément étendue à l'ensemble des sous-produits de la désinfection.

Contaminants associés aux agents de coagulation

La coagulation joue un rôle fondamental dans le traitement de l'eau. Associée aux étapes de floculation et sédimentation, qui sont purement physiques, elle per-

met de clarifier l'eau et d'améliorer la désinfection subséquente. Deux agents de coagulation méritent une attention particulière: l'aluminium et les polyacrylamides.

L'aluminium

À cause de l'utilisation de sulfates d'aluminium (alun) comme coagulants, il est fréquent de détecter des concentrations d'aluminium dans l'eau traitée plus élevées que dans les eaux non traitées. Ceci est particulièrement vrai lorsque l'on est obligé d'utiliser une grande quantité d'alun et que le traitement n'est pas optimisé. La toxicité de l'aluminium est encore imparfaitement connue (Cooke et Gould, 1991; Kawachi et Pearce, 1991). Son effet dans la démence sous dialyse est admis, par contre son lien avec la maladie d'Alzheimer n'est qu'hypothétique. Une association de type écologique a été observée en Angleterre entre la concentration d'aluminium dans l'eau et l'incidence de maladie d'Alzheimer diagnostiquée par tomodynamométrie (Martyn *et al.*, 1989). Cependant, aucune information individuelle ne permettait de tenir compte de l'histoire résidentielle de la consommation d'eau ainsi que des différentes sources d'apport en aluminium. Les études de type cas-témoins, quant à elles, n'ont pas mis en évidence d'association nette entre l'apport important en aluminium via les antacides ou les antisudorifiques et la maladie d'Alzheimer (Kawachi et Pearce, 1991).

L'aluminium contenu dans l'eau ne constitue qu'une part infime de l'aluminium ingéré quotidiennement par l'humain. Ainsi, l'alimentation est responsable d'un apport quotidien de l'ordre de 10 à 15 mg alors que la consommation quotidienne de deux litres d'eau à 50 ug/L n'entraîne qu'un apport de moins de 1 % (Kawachi et Pearce, 1991). De plus, l'absorption gastrique de l'aluminium est habituellement faible. Il est cependant possible que certains facteurs (exemple: faible contenu en acide silicique) facilitent l'absorption de l'aluminium dissous dans l'eau ou que certaines formes chimiques de l'aluminium présentes dans l'eau soient plus absorbables (Gardner et Gunn, 1991). Plusieurs recherches en cours devront clarifier ce point. En attendant, il serait prématuré de faire des recommandations basées sur la prévention d'un risque très hypothétique. Actuellement, les recommandations de qualité d'eau pour l'aluminium se basent sur ses capacités à précipiter dans l'eau, ce qui engendre des problèmes esthétiques. La recommandation de l'OMS est de 200 ug/L (OMS, 1994), niveau à partir duquel la

précipitation de l'aluminium peut entraîner une eau trouble ou colorée. L'EPA a proposé un critère esthétique de 50 ug/L mais, devant la difficulté à respecter ce critère dans beaucoup d'usines de traitement américaines, elle devrait finalement le situer entre 50 et 200 ug/L (EPA, 1991). Ici encore, on ne devrait pas oublier l'objectif de l'ajout de l'alun qui est celui d'améliorer la potabilité de l'eau. Une réduction du contenu en aluminium dans l'eau traitée ne doit donc pas se faire en augmentant le risque infectieux.

Les polyacrylamides

Il s'agit de polymères synthétiques qui facilitent la floculation des particules. Ils sont peu absorbés par voie gastro-intestinale et sont considérés comme peu toxiques (DWHETF, 1989). Par contre, leur monomère, l'acrylamide, qui est parfois un contaminant du polymère, est un cancérigène prouvé chez l'animal (EPA, 1991). À cause des difficultés actuellement rencontrées pour mesurer adéquatement sa concentration dans l'eau, l'EPA (1991) a proposé de limiter uniquement la présence dans le produit contenant les polymères (maximum 0,05 % dans le polyacrylamide dosé à 1 ppm).

Conclusion

L'objectif principal du traitement de l'eau est de la rendre potable, c'est-à-dire sans risque pour la consommation humaine régulière, et agréable à boire. Le risque de maladies infectieuses d'origine hydrique est le principal risque qui doit être visé par le traitement de l'eau. Les contaminants associés au traitement de l'eau sont nombreux et présentent des risques potentiels dont le plus sérieux est le risque cancérigène. Une pratique prudente de santé publique devrait donc minimiser la présence de ces contaminants sans faillir à l'objectif premier du traitement. On devrait donc optimiser le traitement afin d'éliminer le risque infectieux et réduire au minimum la présence de contaminants générés par ce traitement. Dans cette optique, on ne devrait pas oublier non plus que la protection des sources d'eau est souvent une première étape permettant d'éviter un traitement trop agressif et que l'optimisation du traitement nécessite des ressources (humaines, matérielles et financières) adéquates. Il est aussi souhaitable d'améliorer les qualités esthétiques de l'eau afin de réduire la perception de risque par la population, qui est nettement surestimé (Levallois, 1994). Finalement, on ne devrait pas négliger la surveillance de la qualité de l'eau afin de s'assurer de la réduction de la formation de sous-produits de la désinfection.

Références

- Bull, R.J. (1992), «Toxicology of Drinking Water Disinfection», *Environmental Toxicants*, New York, Lippman M, Van Nostrand Reinhold, chap. 7, p. 184-230.
- Clark, R.M. (1990), «Controlling Disinfection By-Products: a Research Challenge», *Health and Environment Digest*, 4, 3, p. 4-5.
- Cooke, K., et M.H. Gould (1991), «The Health Effects of Aluminium - a Review» *Journal of the Royal Society of Health*, octobre, p. 163-168.
- Craun, G. (1988), «Surface Water Supplies and Health», *Journal of the American Water Work Association*, février, p. 40-52.
- Craun, G. (1990), «Drinking Water Disinfection: Assessing Health Risks», *Health and Environment Digest*, 4, 3, p. 1-3.
- Drinking Water Health Effect Task Force (DWHETF) (1989), *Health Effects of Drinking Water Treatment Technologies*, Lewis Publications.
- Environmental Protection Agency (EPA) (1991), «National Primary Drinking Water Regulations; Final Rule», *Federal Register*, 40 CRD, parts 141, 142 and 14356, 20, p. 3526-3597.
- Gardner, M.J., et A.M. Gunn (1991), «Bioavailability of Aluminium from Food and Drinking Water», dans *Alzheimer's Disease and the Environment Proceeding, Loyd Walton of Detchant, Round Table Series*, 26, p. 78-86.
- Holme, R., et S. Bonk (1993), Trihalomethanes - *The National Debates Presented to 46 th Annual Conference - Atlantic section*, American Water Work Association, Halifax, Nova-Scotia, Septembre, p. 12-14.
- Holmes, T. (1993), «Negotiators Seek Ratification of Draft DBP Role», *American Water Work Association Main Stream*, Juin, p. 3.
- International Agency for Research in Cancer (1991), *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Chlorinated Drinking-Water; Chlorination By-Products; some other Halogenated Compounds; Cobalt and Cobalt Compounds*, World Health Organization, 52.
- Jorgenson, T.A., C.S. Meierhenry, C.J. Rrusbrook, R.J. Bull et M. Robinson (1985), «Carcinogenicity of Chloroform in Drinking Water to Male Osborne-Mendel Rats and Female B6C3F₁ Mice», *Fundamental and Applied Toxicology*, 5, p. 760-769.
- Kawachi, I., N. et Pearce (1991), «Aluminium in the Drinking Water. Is It Safe ?», *Australian Journal of Public Health*, 15, 2, p. 84-87.
- Larson, R.A. (1989), *Biohazards of drinking water treatment*, Lewis Publications.
- Levallois, P. (1994), Eau potable et santé: état de situation, dans *Cahiers de santé environnementale*, P. Lajoie, P. Levallois (édit.).
- Martin, C.N., C. Osmond, J.A. Edwardson, D.J.P. Barker, E.C., Harris, et R.F. Lacey (1989), «Geographical Relation Between Alzheimer's Disease and Aluminium in Drinking Water», *Lancet*, janvier, p. 59-63.
- Morris, R.D., A.M. Audet, I.F. Angelilo, T.C. Chalmers, et F. Mosteller (1992), «Chlorination, Chlorination By-Products, and Cancer: a Meta-Analysis», *American Journal of Public Health*, 82, p. 955-963.
- Neutra, R.R., et B. Osbro (1992), «An Evaluation of the Role of Epidemiology in Assessing Current and Future Disinfection Technologies for Drinking Water», *Science of the Total Environment*, 127, p. 91-122.
- Organisation mondiale de la santé (OMS) (1994), *Directives de qualité pour l'eau de boisson, I*, (Recommandations), Genève.
- Prévost, M. (1991), *Document de réflexion sur l'utilisation des oxydants en eau potable*. Document présenté au comité MENVIQ/MSSS, novembre.
- Regli, S. (1993), «Risk vs Risk: Proposed Decision Tree for Drinking Water Management», *Health and Environment Digest*, 7, 3, p. 3-6.
- Riopel, A. (1993), *Les trihalométhanes dans les petits systèmes de distribution d'eau potable au Québec. Campagne d'échantillonnage de 1987 à 1988*. Document de travail, ministère de l'Environnement du Québec, avril.
- Rook, J.J. (1974), «Formation of Haloforms during Chlorination of Natural Waters», *Water treatment and Examination*, 23, p. 234-243.
- Santé et Bien-Être social Canada (SBESC) (1991), *Consultation Package on Trihalomethanes Proposed Guidelines*.
- Tate, C.H., (1991), «Survey of Ozone Installations in North America», *Journal of American Water Work Association*, mai, p. 40-47.
- Zierler, S., L. Feingold, A.R. Danley et G. Craun (1988), «Bladder Cancer in Massachusetts Related to Chlorinated and Chloraminated Drinking Water: a Case-Control Study», *Archives and Environmental Health*, 43, p. 195-200.

3.8 - LES NITRATES en bref *

Les nitrates (NO_3^-) sont la forme d'azote oxydée la plus stable dans l'environnement. La contamination de l'eau souterraine est un problème assez fréquent compte tenu de l'utilisation massive en agriculture. La source principale de nitrates (85%) provient des aliments, notamment de certains légumes comme le céleri, la laitue, les épinards et la betterave. Mais une contamination de l'eau au-delà du bruit de fond, normalement de moins de 2 mg/l, et dépassant la norme québécoise de 10 mg/l, peut aisément devenir la source dominante d'exposition aux nitrates pour la population qui en fait usage. La communauté scientifique s'inquiète des effets de santé des nitrates parce qu'ils peuvent se transformer dans le système digestif en nitrites qui causent la méthémoglobinémie puis en nitrosamines suspectés cancérigènes et tératogènes.

Toxicologie et épidémiologie

Les effets sur la santé sont dus aux métabolites, non aux nitrates eux-mêmes. La transformation en nitrites peut se faire dans l'intestin et ce composé peut provoquer une méthémoglobinémie chez le nourrisson alimenté avec du lait reconstitué d'eau contaminée aux nitrates. Les nitrites, à leur tour, peuvent se transformer en nitrosamines dans l'estomac, lesquels présentent un risque potentiel tératogène et cancérigène non encore prouvé chez l'homme. Heureusement, ni le nitrate ni ses métabolites ne bioaccumulent.

Quelques études controversées ont démontré des excès de cancers, notamment de l'estomac, dans les populations consommant de l'eau chlorée par rapport à non chlorée. Les études toxicologiques animales chez le rat ont aussi démontré un excès de cancer de l'œsophage, de l'estomac, du cerveau et d'autres organes, relié à l'absorption concomitante de nitrites et d'amines, ingrédients de la formation de nitrosamines. Un risque accru de cancer de l'estomac a aussi été relié à la consommation de viandes ou de poissons fumés, riches en nitrites et nitrosamines. D'autres études n'ont pas démontré de relation entre l'apparition de cancer et les nitrates dans l'eau de consommation ou en milieu de travail fortement contaminé. Certains essais ont tenté de modéliser

le risque cancérigène des nitrates, mais aucun modèle reconnu n'est disponible. En fait il n'y a actuellement aucune évidence solide de cancérogénéité des nitrates.

Néanmoins, la tératogénéité des nitrosamines est démontrée chez l'animal, même si les études chez l'humain ne sont pas concluantes à date. Il est prouvé que les nitrites peuvent causer la méthémoglobinémie des nourrissons. La norme actuelle prévient cette apparition de méthémoglobinémie, protection pour laquelle elle fut établie, et probablement aussi l'apparition des autres atteintes à la santé. Une attitude d'évitement prudent de cette exposition est recommandée chez les femmes enceintes et les nourrissons à l'égard notamment des risques potentiels tératogènes des nitrosamines et de la prévention de l'apparition de méthémoglobinémie chez le nourrisson.

La situation au Québec

Plusieurs régions agricoles ont révélé des contaminations de nappes phréatiques aux nitrates: les eaux de puits de St-Arsène, de l'île d'Orléans et de Portneuf ont démontré des contaminations dépassant fréquemment la norme de 10 mg/l, mais la situation à l'échelle de la province n'est que très partiellement connue. Néanmoins, un programme d'information publique par le réseau de la santé est actuellement en cours.

Conclusion et recommandations

Compte tenu des connaissances actuelles, le respect de la norme de qualité de l'eau potable apparaît plutôt sécuritaire, même pour les effets potentiels autres que la méthémoglobinémie. Il n'y a pas de preuve suffisante de la cancérogénéité des nitrates, ni sur le plan toxicologique ni épidémiologique, pour s'engager dans un programme de prévention classique de santé publique. La recherche fondamentale à l'égard de la cancérogénéité des nitrates demeure à compléter et, surtout, l'amélioration de la gestion de l'utilisation des engrais s'avérerait la priorité d'intervention efficace et réalisable de prévention primaire des effets nocifs des nitrates.

* Résumé adapté d'un article de Patrick Levallois, du Centre de santé publique de Québec, et de Denise Phaneuf, du Centre de toxicologie du Québec, paru dans Revue canadienne de santé publique, mai-juin 1994, 85(3): p.192-196.

LA CONTAMINATION DE L'EAU POTABLE PAR LES NITRATES: ANALYSE DES RISQUES À LA SANTÉ

Par Patrick Levallois, Centre de santé publique de Québec
et
Denise Phaneuf, Centre de toxicologie du Québec

Paru dans *Revue Canadienne de santé publique*. Mai-juin 1994; 85(3): pp. 192-196

Résumé

La contamination de l'eau souterraine par les nitrates est un problème assez fréquent compte tenu de l'utilisation massive des engrais en agriculture. Les effets sur la santé résultant d'une contamination sont dus à la transformation des nitrates en nitrites au niveau du tube digestif et possiblement à la transformation des nitrites en nitrosamines au niveau de l'estomac.

Les nitrites sont responsables du risque de méthémoglobinémie, qui touche principalement le jeune nourrisson nourri avec un lait reconstitué avec de l'eau contaminée. Les risques reliés à la formation de nitrosamines sont potentiels mais non prouvés: il s'agit du risque de cancer et du risque tératogène. Les normes de qualité d'eau potable sont uniquement basées sur le risque de méthémoglobinémie, mais compte tenu des connaissances actuelles, elles apparaissent plutôt sécuritaires quant aux autres risques potentiels.

Devant l'augmentation des nitrates dans les eaux souterraines et des risques partiellement connus, il semble nécessaire de veiller à prévenir ce type de contamination et d'informer les personnes à risque comme les femmes enceintes et les jeunes mères. Il serait aussi utile de favoriser la recherche sur les effets des nitrates et nitrites sur l'humain.

Les nitrates (NO_3^-) sont la forme d'azote oxydée la plus stable dans l'environnement. L'ammoniac (NH_3) et l'ion ammonium (NH_4^+) présents dans le sol ou l'eau se transforment sous l'action oxydatrice des microorganismes en ions nitrates qui sont très hydrosolubles. Les nitrates peuvent être présents dans l'eau de surface, mais surtout dans l'eau souterraine¹. En effet, les nitrates présents dans les eaux de surface vont être uti-

lisés comme nutriments par les plantes aquatiques, ce qui n'est pas le cas pour les eaux souterraines.

Les nitrates présents dans les sources d'eau peuvent provenir de diverses origines. Cependant, une cause importante de l'augmentation de la concentration en nitrates dans les eaux souterraines est l'utilisation abondante d'engrais azotés en l'agriculture¹. Les autres sources fréquentes sont les fumiers, les fosses septiques, les effluents municipaux ou industriels contenant des matières organiques. Les sources moins importantes sont la pollution atmosphérique (oxydes d'azote) et la dégradation de matières organiques naturelles (végétaux)². À cause de leur solubilité, les ions nitrates vont migrer progressivement dans la nappe souterraine.

Les nitrites (NO_2^-) sont aussi formés lors de la dégradation de la matière azotée par les microorganismes; cependant, ils seront rapidement transformés en nitrates dans les sources d'eau potable. Ainsi, même si c'est la transformation des nitrates en nitrites dans l'organisme humain qui pourra occasionner des problèmes de santé, c'est la présence de nitrates dans l'eau potable qui sera l'indicateur de ce risque. De plus en plus, le dosage de la concentration en nitrates-nitrites, est mesuré sous forme d'azote (N-nitrates); cependant, le ministère fédéral de la Santé³, contrairement au ministère de l'Environnement du Québec⁴, présente son critère de qualité d'eau potable en nitrates totaux (10 mg de N-nitrates = 45 mg de nitrates totaux).

Les sources de l'exposition humaine aux nitrates et nitrites

Les principales sources d'apport en nitrates et nitrites chez l'humain sont la nourriture et l'eau potable. Les au-

tres sources, telle la contamination atmosphérique par les oxydes d'azote ou le tabagisme, ont un rôle mineur².

L'ajout de nitrates et nitrites dans la viande, le poisson ou les fromages comme agents de conservation a été pendant longtemps une source majeure d'apport pour l'humain⁵. Actuellement, les végétaux constituent la principale source d'apport en nitrates. Près de 85 % de notre apport nutritionnel en nitrates provient de végétaux riches en nitrates tels le céleri, la laitue, les épinards, les radis et betteraves⁶. Cependant, des petites quantités de nitrates sont encore présentes dans divers aliments tels les poissons et les produits laitiers⁷. L'apport en nitrites via la diète provient surtout des viandes et est maintenant très faible. Cependant, on trouve également un peu de nitrites dans les produits de boulangerie, les céréales, les betteraves, le maïs, les épinards et les feuilles de navet⁷. Au Canada, on a estimé récemment que l'apport quotidien en nitrates chez les adultes était d'environ 10 mg (N-nitrates)³² et que l'apport quotidien en nitrites était de 0,1 mg (N-nitrites)⁸. Aux États-Unis, l'apport quotidien moyen en nitrates via la diète est estimé à 20 mg⁹. L'OMS considère ce scénario moyen comme réaliste^{1,2}. Les végétariens ont, en général, un apport de deux à quatre fois plus élevé que les non-végétariens¹. L'apport en nitrates-nitrites via l'alimentation est habituellement très faible chez les nourrissons, sauf chez ceux recevant des végétaux riches en nitrates dès le plus jeune âge¹⁰.

L'eau est généralement une source très minime de nitrates/nitrites. En effet, de façon naturelle, la concentration en nitrates dans l'eau est inférieure à 2 mg/L et le plus souvent inférieure à 0,2 mg/L¹¹. Depuis quelque temps, dans plusieurs pays, la concentration en nitrates des eaux souterraines a augmenté progressivement¹. Aux États-Unis, on estime que 4 % des puits domestiques ruraux ont une concentration en nitrates dépassant 10 mg/L¹¹. Au Canada, la situation est moins bien connue. Lors d'une étude réalisée en 1984 au Nouveau-Brunswick, 18 % des puits échantillonnés en zone rurale avaient une concentration supérieure à 10 mg/L¹². Au Québec, aucun réseau de distribution d'eau potable n'a dépassé la norme de 10 mg/L en 1987-1988¹³. La contamination des nappes souterraines n'a pas été étudiée de façon exhaustive, mais semble fréquente dans certaines zones particulièrement vulnérables. À St-Arsène, près de Rivière-du-Loup, dans une région où se pratique la monoculture de la pomme de terre, cinq puits de surface sur huit ont présenté, en 1986, des concentrations de nitrates supérieures à 10 mg/L:

maximum 46 mg/L¹⁴. Plus récemment, à l'île d'Orléans, une étude réalisée en 1990 révélait que huit puits sur 35 (23 %) avaient des concentrations supérieures à 10 mg/L¹⁵. À Portneuf, une étude réalisée en 1990/1991, dans des zones sablonneuses où se pratique la culture intensive de la pomme de terre, a retrouvé que 29 puits sur 70 échantillonnés (41 %) avaient une concentration (moyenne annuelle) en nitrates supérieure à 10 mg/L (valeur maximale 33 mg/L)¹⁶.

L'eau potable, lorsque contaminée par les nitrates, peut donc devenir rapidement la source principale d'apport en nitrates pour l'humain, adulte et enfant. Le jeune nourrisson nourri avec un lait reconstitué avec de l'eau contaminée sera cependant celui qui recevra, via l'eau, l'apport le plus important par kilogramme de poids corporel.

Métabolisme

Les nitrates et nitrites sont facilement absorbés par la voie digestive. Ils se distribuent par la suite dans tous les tissus sans bioaccumulation¹⁷. La sécrétion des nitrates dans la salive est responsable d'une recirculation d'environ 25 % des nitrates ingérés¹⁸.

Les nitrates et nitrites peuvent subir plusieurs transformations à l'intérieur de l'organisme humain. Sous l'action de certaines bactéries, une partie des nitrates présents dans la salive se transforme de façon naturelle en nitrites¹⁹. De plus, si les conditions sont favorables (pH > 4), la colonisation bactérienne de l'estomac favorisera également une formation très abondante de nitrites²⁰.

Les nitrites absorbés réagiront avec l'hémoglobine des érythrocytes pour former la méthémoglobine. Les nitrites réagissent aussi en milieu acide, particulièrement dans l'estomac, avec certaines amines secondaires et autres substrats aminés présents dans les aliments pour former des composés N-nitroso tels les nitrosamines²⁰.

On a démontré que les nitrites traversent la barrière placentaire chez le rat²¹. Ils sont métabolisés dans l'organisme sans excrétion véritable. Les nitrates par contre sont excrétés presque totalement dans l'urine¹⁶. Cependant, chez l'adulte, de 35% à 40 % de l'excrétion se ferait sous forme d'ammoniac ou d'urée⁷.

Effets sur la santé

Les effets sur la santé générés par la contamination de l'eau potable par les nitrates résultent de leur métabo-

32. Toutes les concentrations mentionnées dans ce texte sont exprimées en azote, comme cela est l'habitude au Québec.

lisme dans l'organisme humain. La transformation des nitrates en nitrites est responsable des risques de méthémoglobinémie. La formation des composés N-nitroso à partir des nitrites pourrait être responsable du risque de cancer. Les autres risques pour la santé ont moins bien été évalués, mais on se pose des questions sur le potentiel tératogène des nitrates et nitrites.

La méthémoglobinémie

La formation de méthémoglobine (MetHb) résulte de l'oxydation du fer ferreux (Fe⁺⁺) de l'hémoglobine en fer ferrique (Fe⁺⁺⁺). La méthémoglobine, contrairement à l'hémoglobine, est incapable de fixer l'oxygène; il en résulte un trouble du transport de l'oxygène. À l'état physiologique, sa concentration est de 1% à 2 %, mais elle peut entraîner une cyanose clinique dès que sa concentration atteint 10 %⁶. Elle peut être congénitale (hémoglobinopathie ou déficit enzymatique), mais elle est souvent acquise par intoxication chimique ou médicamenteuse²².

La méthémoglobinémie du nourrisson causée par de l'eau contaminée par les nitrates a été décrite pour la première fois en 1945²³. L'action oxydatrice des nitrites sur l'hémoglobine est responsable de la formation de la méthémoglobine. Plusieurs facteurs rendent le jeune nourrisson plus vulnérable à cette maladie²⁴:

- la faible acidité gastrique, permettant la prolifération de bactéries nitrates-réductrices;
- l'incidence accrue de gastro-entérites favorisant aussi la prolifération de ces bactéries;
- l'hémoglobine fœtale qui prédomine pendant les premiers mois de la vie est particulièrement sensible à l'action oxydatrice des nitrites;

- le système enzymatique responsable de la réduction physiologique de la méthémoglobine en hémoglobine est à demi-fonctionnel à la naissance;
- l'apport du nourrisson en liquide très élevé par rapport à son poids corporel.

De 1945 à 1970, plus de 2 000 cas de méthémoglobinémie associés à la contamination de l'eau potable ont été décrits. La létalité était de 8 % et la plupart des cas ont été associés à des concentrations de nitrates dans l'eau potable de plus de 25 mg/L¹. Cependant, dans quelques cas, la concentration de l'eau était de 10 à 20 mg/L. La plupart de ces cas ont été associés à la contamination par les nitrates de l'eau de puits privés à laquelle s'associait une contamination bactériologique. Les nourrissons âgés de moins de quatre mois sont les plus souvent atteints à cause de leur vulnérabilité. Cependant, il semble exister une variation importante dans la susceptibilité individuelle. L'apport de vitamine C (anti-oxydant) pourrait jouer un rôle préventif dans l'apparition de la maladie¹.

Cette maladie est actuellement plutôt rare et elle est peu connue des médecins. Mais il ne faut pas se méprendre quant à son potentiel de gravité. Récemment, on rapportait aux États-Unis le décès d'un jeune nourrisson de deux mois dont le lait était reconstitué avec de l'eau dont la concentration en nitrates était de 150 mg/L²⁵. Le tableau 1 décrit les principaux symptômes de la maladie selon le niveau de méthémoglobine. Le diagnostic de cette maladie et son traitement sont bien connus, mais il faut parfois agir rapidement^{22,25}.

TABLEAU 1
Signes et symptômes de la méthémoglobinémie

Concentration de méthémoglobine	Signes cliniques
10 - 20 %	Cyanose des membres et du tronc habituellement asymptomatique, sang brun chocolat
20 - 45 %	Dépression du système nerveux central (céphalées, étourdissements, fatigue, léthargie, syncope), dyspnée
45 - 55 %	Aggravation du niveau de conscience
55 - 70 %	Coma, convulsions, choc, arythmie
> 70 %	Risque de décès

Adapté de 22, 24

À notre connaissance, aucun cas de méthémoglobinémie du nourrisson attribuable à la contamination de l'eau potable par les nitrates n'a été rapporté au Québec. À la grandeur du Canada, les seuls cas rapportés de méthémoglobinémie occasionnés par l'ingestion d'eau contaminée par les nitrates semblent dater des années 1940-1950^{26,27}. Il est cependant difficile de connaître l'ampleur exacte de cette maladie vu qu'elle est le plus souvent presque asymptomatique.

En dehors des nourrissons, plusieurs individus peuvent être plus susceptibles à la méthémoglobinémie: ceux souffrant de déficits enzymatiques (G6PD) ou avec acidité gastrique réduite (incluant les patients traités pour ulcère peptique ou avec gastrite chronique). Les femmes enceintes semblent aussi particulièrement vulnérables puisque le niveau physiologique de méthémoglobine chez la femme enceinte peut atteindre 10 % à la 30^{ème} semaine de grossesse²⁴.

Les nitrates ne se concentrent pas dans le lait maternel, aussi le nourrisson allaité au sein ne peut recevoir une quantité importante de nitrates²⁸. Seul un rapport, plutôt anecdotique, a fait état d'un cas possible de méthémoglobinémie chez un nourrisson allaité²⁹.

L'enfant plus âgé est beaucoup moins sensible à la méthémoglobinémie que le nourrisson. Une étude épidémiologique réalisée auprès d'enfants âgés de un à huit ans et consommant une eau contaminée de 22 à 111 mg/L de nitrates n'a pas révélé d'augmentation de la méthémoglobine en comparaison à des témoins exposés à de l'eau non contaminée³⁰.

Le risque de cancer

Les nitrates et nitrites ne semblent pas cancérigènes par eux-mêmes. Ainsi, aucune étude animale n'a pu mettre en évidence un potentiel cancérigène évident des nitrates et nitrites^{6,18}. Par contre, plusieurs nitrosamines et autres composés N-nitroso se sont révélés des cancérigènes puissants lors de plusieurs études animales^{6,18}. De plus, l'ingestion de nitrites avec des amines ou amides chez des rongeurs est responsable d'une incidence accrue de cancers de l'œsophage, de l'estomac, du cerveau et d'autres organes^{6,18}.

Bien que la plausibilité d'un risque de cancer associé à l'exposition aux nitrates et nitrites existe, les évidences épidémiologiques sont faibles^{31,32}. Plusieurs études épidémiologiques de type écologique ont observé des associations entre le risque de cancer, principalement de l'estomac, et la consommation de nitrates, mais d'autres ont rapporté des résultats opposés³². Quelques études ont essayé d'évaluer ce risque en prenant en compte les expositions individuelles. Risch *et*

*al.*³³ ont réalisé une étude cas-témoins sur le cancer de l'estomac au Canada. Ils ont observé une association significative entre l'ingestion de viande et de poisson fumés et le risque de cancer de l'estomac. Par contre, ils ont observé un effet protecteur des fruits, des légumes et de l'apport en vitamine C. Plus récemment, Radmacher *et al.*³⁴ n'ont pas observé de lien entre la concentration en nitrates de l'eau au lieu de résidence et le décès par cancer de l'estomac, au Wisconsin. L'estimation de l'exposition par les nitrates via l'eau dans cette dernière étude est cependant très imprécise et il n'est pas tenu compte de l'apport via l'alimentation.

Notons aussi que deux études de mortalité effectuées au Royaume-Uni n'ont pas observé d'excès de décès par cancer chez les travailleurs d'usines de fertilisants exposés de façon importante aux nitrates^{34,35}.

En fait, il n'y a actuellement aucune évidence solide pour incriminer les nitrates comme cause de cancer. Cependant, il est fort possible que la transformation des nitrites en nitrosamines soit un facteur de risque du cancer de l'estomac³⁷, mais il s'agirait d'un cofacteur dont l'effet ultime pourrait être modulé par l'apport en sel, l'apport en vitamines protectrices (vitamines C, E et polyphénols), la susceptibilité individuelle, etc.^{31,32}. Les évidences concernant le risque d'apparition d'autres types de cancer sont plus faibles^{38,39}; cependant il est difficile de l'écarter.

Le risque tératogène

Les nitrates et nitrites ne sont pas tératogènes chez l'animal et sont peu embryotoxiques⁶. Par contre, le potentiel tératogène chez l'animal des composés N-nitroso est bien démontré⁵.

Chez l'humain, peu de recherches épidémiologiques ont étudié ce problème. Une étude cas-témoins réalisée en Australie a observé un excès de malformations congénitales (particulièrement du système nerveux central et du système musculo-squelettique) chez les enfants de mères ayant consommé de l'eau souterraine⁴⁰. Un effet dose-réponse est noté lorsque la concentration en nitrates dans l'eau consommée était prise en considération. Cependant, plusieurs faiblesses limitent l'utilisation de cette étude: il s'agit d'une étude rétrospective, la consommation de nitrates via diverses sources n'a pas été prise en considération et d'autres facteurs externes peuvent être en cause. Finalement, les malformations étudiées sont très hétéroclites et les niveaux de concentration étudiés sont très faibles (risque maximal pour une concentration en nitrates supérieure à 3,4 mg/L). L'étude réalisée au Nouveau-Brunswick par Arbuckle⁴¹ n'est pas plus satisfaisante. Des cas de malformations congénitales du système

nerveux central ont été comparés à des témoins pour la consommation d'eau pendant la période prénatale. Un risque statistiquement non significatif est noté lorsque l'eau souterraine consommée dépasse la concentration de 5,9 mg/L en nitrates.

Ces études épidémiologiques ne peuvent donc être utilisées actuellement pour estimer le risque tératogène. On doit cependant considérer qu'elles soulèvent une hypothèse qui comporte un certain élément de plausibilité biologique.

Normes et protection de la santé

Les normes concernant la concentration de nitrates et nitrites dans l'eau potable sont basées sur la prévention du risque de méthémoglobinémie. La norme québécoise⁴ est équivalente à celle de l'OMS² et de l'EPA⁴²: 10 mg/L pour la somme des nitrates et nitrites, dosés sous forme d'azote. Santé et Bien-être social³ propose une concentration maximale pour les nitrates de 10 mg/L ce qui est un peu moins restrictif. Santé Bien-être social et l'EPA recommandent aussi une concentration maximale de 1 mg/L pour les nitrites.

Ces normes sont basées sur la constatation de l'absence d'apparition de méthémoglobinémie du nourrisson lorsque la concentration en nitrates dans l'eau consommée ne dépasse pas 10 mg/L. Ce niveau sans effet est assez solide puisque très peu de cas de méthémoglobinémie ont été associés à des concentrations variant de 10 à 20 mg/L et que certaines études expérimentales l'ont confirmé⁶. Cependant, la marge de sécurité offerte par la norme actuelle est faible. En effet, aucun facteur de sécurité ou d'incertitude n'est pris en considération. La logique de donner une norme de 1 mg/L pour les nitrites est expliquée par le facteur d'incertitude de 10 appliqué au niveau sans effet pour les nitrates⁹. De même, la norme utilisant la somme des nitrates et nitrites est basée sur le potentiel d'effets additifs pour ces deux substances.

Cette norme permet aussi de protéger la femme enceinte, plus susceptible à la formation de méthémoglobine, et le fœtus, potentiellement vulnérable⁴³. L'enfant plus âgé, comme l'adulte, sont moins sensibles aux effets des nitrates/nitrites. En se basant sur l'étude de Craun³⁰, l'EPA a estimé un niveau limite pour 10 jours pour un enfant de 10 kg de 100 mg/L de nitrates⁶. Une valeur maximale pour l'adulte «Interim Unreasonable Risk to Health (URTH) value» a été proposée à 20 mg/L (nitrates) par l'EPA (communication personnelle avec J. Orme, EPA). Cette valeur n'a pas été établie suite à une évaluation quantitative d'un risque potentiel pour les adultes. Elle résulte plutôt de considérations pragmatiques et son dépassement n'est acceptable que de façon temporaire.

Le risque à long terme dû au potentiel cancérigène des nitrosamines n'est actuellement pas pris en considération par ces normes. Il est cependant admis que ce risque potentiel devra être estimé, et ceci, en considérant l'apport des nitrates via ses différentes sources⁴². Il ne peut actuellement être pris en compte dans la réglementation sur la qualité de l'eau potable. Tout au plus doit-on reconnaître que l'exposition aux nitrates via l'eau potable reste le plus souvent inférieure à celle de l'alimentation lorsque l'eau consommée respecte la norme. En fait, compte tenu des connaissances actuelles, la norme de 10 mg/L pour les nitrates-nitrites apparaît plutôt sécuritaire en regard des effets potentiels autres que la méthémoglobinémie. Des recherches supplémentaires devront cependant le confirmer.

Conclusion

La contamination de l'eau souterraine par les nitrates est de plus en plus fréquente et elle inquiète les autorités américaines de santé publique^{44,45,46}. Cette inquiétude nous apparaît tout à fait justifiée. D'une part, les effets de l'ingestion de nitrates sur la santé sont partiellement connus. D'autre part, les contaminations dépassant la norme de 10 mg/L de nitrates/nitrites, de plus en plus fréquentes, passent souvent inaperçues. Elles concernent habituellement des puits privés qui ne sont pas soumis à une surveillance régulière. Ce constat nous invite à recommander que soient instituées des mesures préventives visant à réduire (et si possible éliminer) la contamination des sources d'eau par les nitrates: soit l'utilisation rationnelle des engrais azotés par les agriculteurs et la protection des sources d'eau. De plus, les responsables de la santé publique devraient dès maintenant mettre sur pied des programmes visant à éduquer les femmes enceintes et les jeunes mères du risque potentiel associé à la contamination de l'eau potable par les nitrates et de la nécessité de faire évaluer les concentrations en nitrates/nitrites de l'eau qu'elles utilisent si cette eau provient d'un puits privé.

Finalement, on devrait dès maintenant instituer un programme de surveillance de la qualité de l'eau des nappes souterraines particulièrement à risque de contamination, afin d'évaluer l'évolution des concentrations de nitrates. Il y aurait aussi lieu de favoriser les recherches sur les effets des nitrates présents dans l'eau potable.

Ainsi, on devrait s'attarder à plusieurs questions fondamentales qui sont actuellement sans réponse et auxquelles on devra répondre si on veut être capable de réviser adéquatement les normes actuelles: y a-t-il un risque véritable de méthémoglobinémie pour le nourrisson de plus de trois mois? Quel est l'impact d'un ni-

veau de méthémoglobine subclinique chez le jeune enfant? Y a-t-il un risque véritable de cancer associé à l'ingestion de nitrates? Quel rôle protecteur joue l'ingestion de diverses vitamines? etc. Les nitrates font partie des rares contaminants dont la quantité augmente dans notre environnement. Certains risques pour la santé qui leur sont associés sont connus, mais d'autres sont partiellement élucidés. Nous pensons que la contamination des sources d'eau potable par les nitrates devrait être considérée sérieusement par les autorités canadiennes de santé publique.

RÉFÉRENCES

1. World Health Organisation. Health hazards from nitrates in drinking water. Report of a WHO meeting. World Health Organization, Regional office for Europe, Copenhagen, 1985.
2. World Health Organisation. Guidelines for drinking water quality. Vol 2. Health criteria and other supporting informations. World Health Organization, Geneva: 1984; 128-134.
3. Santé nationale et Bien-être social. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada, quatrième édition. Ministère des Approvisionnements et Services Canada, 1989.
4. Ministère de l'Environnement du Québec. Règlement sur l'eau potable. Loi sur la qualité de l'environnement. Gazette officielle du Québec, 30 mai 1984; 23: 2133-2129.
5. World Health Organisation. Nitrates, nitrites and N-nitroso compounds. Environmental Health Criteria 5. World Health Organization, Geneva, 1978: 107.
6. Environmental Protection Agency. Integrated risk information System, 1992.
7. Santé nationale et Bien-être social. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Pièces à l'appui, les nitrates et nitrites, Ottawa, 1992 (à paraître).
8. Choi BC. N-nitroso compounds and human cancer a molecular epidemiologic approach. *Am. J. Epidemiol.* 1985; 121: 737-743.
9. Environmental Protection Agency. National primary drinking water regulations; proposed rule. 6,7 Nitrate/Nitrite; Fed Reg, 1989; 54 (97): 22076-22078.
10. Anonymous. Spinach - a risk to babies. *Br. Med. J.*, 1966; 1: 250-251.
11. Environmental Protection Agency. Another look; National Survey of Pesticides in drinking water wells. Phase II Report. United States, 1992.
12. Ecobichon DJ., Allen M., Hicks R. The contamination of groundwater by agrochemicals as determined by a well water quality study in Carleton county; a report 1984-85. Department of health services, New-Brunswick, June 1985.
13. Ministère de l'Environnement du Québec. L'eau potable au Québec, un premier bilan de sa qualité, juin 1989.
14. Laferrière M. Contamination des puits privés dans un secteur de culture intensive de pommes de terre (St-Arsène et les environs). *Sciences et Techniques de l'eau*, 1988; 21: 265-269.
15. April N *et al.* La qualité de l'eau potable à l'île d'Orléans. *Sciences et Techniques de l'eau*, 1992; 25: 57-62.
16. Paradis D., Bernier PJ., Levallois P. Qualité de l'eau souterraine dans la MRC de Portneuf, MENVIQ, MAPAQ, DSC-CHUL, septembre 1991.
17. Environmental Protection Agency, Nitrate/Nitrite, Health advisory, Office of drinking water, 1987.
18. Committee on nitrite and alternative curing agents in food. The health effects of nitrate/nitrite and N-nitroso compounds. Part 1. National Academy of Sciences National Academy Press, Washington, DC, 1981.
19. Spiegelhalter B., Eisenbrand G., Preussman R. Influence of dietary nitrate or nitrite content of human saliva: possible relance to in vivo formation of N-nitroso compounds. *Food. Cosmet. Tox.*, 1976; 14: 545-548.
20. Kyrtopoulos S.A. N-nitroso compound formation in human gastric juice. *Cancer Surv.* 1989; 8: 423-442.
21. Gruener N., Shuval H. Methemoglobinemia induced by transplacental passage of nitrites in rats. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1973; 9: 44-48.
22. Hall AH. *et al.* Drug and chemical-induced methaemoglobinemia clinical features and management. *Medic Toxicol*, 1986; 1: 253-260.
23. Comly HH. Cyanosis in infants caused by nitrates in well water. *JAMA*, 1945; 129: 112-116.
24. Agency for Toxic Substances and Diseases Registry. Nitrates, Nitrites Toxicity. Case studies in environmental medicine no 16. US department of Health and human services, October 1981.
25. Johnson CJ. *et al.* Fatal outcome of methemoglobinemia. *JAMA*, 1987; 257: 2796-2797.
26. Medovy H., Guest WC., Victor M. Cyanosis in infants in rural areas. *Can. Med. Ass. J.*, 1947; 56: 505-508.
27. Robertson HE., Riddel WA. Cyanosis of infants produced by high nitrate concentration in rural waters of Saskatchewan *Can. J. Publ. Health*, 1949; 40: 72-77.
28. Green LC., Tannenbaum SR., Fox JG. Nitrate in human and canine milk. *N Engl J Med*, 1982; 306: 1367-1368.
29. Donahoe WE. Cyanosis in infants with nitrates in drinking water is cause. *Pediatrics*, 1949; 3: 308-311.
30. Craun CB. *et al.* Methemoglobin levels in young children consuming high nitrate well water in the United States *Int. J. Epidemiol*, 1981; 10: 309-317.
31. Howson CP., Hiyama T., Wynder EL. The decline in gastric cancer: epidemiology of an unplanned triumph. *Epid rev.*, 1986; 8: 1-27.
32. Forman D. Are nitrates a significant risk factor in human cancer. *Cancer Surv*, 1989; 8: 443-458.
33. Risch HA., Jain M., Choi NW *et al.* Dietary factor and the incidence of cancer of the stomach. *Am. J. Epid.*, 1985; 122: 947-959.
34. Radmacher JJ., Young TB., Kanarek M. Gastric cancer mortality and nitrate levels in Wisconsin drinking water. *Arch. Env. Health*, 1992; 47: 292-294.
35. Al-Dabbagh S., Forman D., Bryson D., Stratton I, Doll R. Mortality of nitrate fertiliser workers. *Br. J. Ind. Med.*, 1986; 43: 507-515.
36. Fraser P., Chilvers C., Day M., Goldbalt P. Further results from a census based mortality study of fertiliser manufacturers. *Br. J. Ind. Med.*, 1989; 46: 38-42.
37. Chen VW., Abu-Elyazeed RR., Zavala DE. *et al.* Risk factors of gastric precancerous lesions in a high risk colombian population. II. Nitrate and Nitrite. *Nutr Cancer*, 1990; 13: 67-72.
38. Preston-Martin S., Yu MC., Benton B., Henderson BE. N-nitroso compounds and childhood brain tumors: a case-control study. *Cancer Res.*, 1982; 42: 5240-5245.
39. Bartsch H. N-nitroso compounds and human cancer: where do we stand? In: Relance to human cancer of N-nitroso compounds Tobacco smoke and Mycotoxins. O'Neil IK., Chen J., Bartsh Eds. International Agency for Research on Cancer, 1991: 1-10.
40. Dorsch MM., Scragg RKR, McMichael AJ., Baghurst PA., Doyer KF. Congenital malformations and maternal drinking water supply in rural south Australia: a case-control study. *Am. J. Epidemiol.*, 1984; 119: 473-486.
41. Arbuckle TE., Sherman, GJ., Corey PN., Walters D., Lo B. Water nitrates and CNS with defects: a population - based case-control study. *Arch. Environ. Health*, 1988; 43: 162-167.

42. Environmental Protection Agency. National primary drinking water regulations; Final rule. C-Nitrate/Nitrite. Fed. Reg., 1991; 56 (20): 3537-3538.
43. Fan AM, Willhite, CC., Book, SA. Evaluation of the Nitrate Drinking Water Standard with Reference to Infant Methemoglobinemia and Potential Reproductive Toxicity. Reg. Toxicol. Pharmacol., 1987; 7: 135-148.
44. Johnson C., Kross BC. Continuing importance of nitrate contamination of ground water and wells in rural areas. Am. J. of Ind. Med., 1990; 18: 449-456.
45. Bouchard DC., Williams MK., Surampalli RY. Nitrate contamination of groundwater: sources and potential health effects. Jour Awwa, 1992; 84: 85-90.
46. Kross BC., Hallberg GR., Bruner R., Cherryhalmes KC., Johnson JK. The nitrate contamination of private well water in Iowa. Am. J. Publ. Health, 1993; 83: 270-272.

3.9 - LES PESTICIDES *en bref **

Les pesticides modernes existent depuis une cinquantaine d'années et tant leur utilisation agricole que leur diversité n'ont cessé de croître. Les premières alertes quant aux dangers de leur utilisation ont conduit à l'interdiction du DDT, le premier pesticide massivement utilisé, quelques décennies seulement après sa découverte.

La population générale peut s'exposer aux pesticides de façon volontaire en manipulant ces produits à la maison, de façon involontaire en fréquentant des lieux qui sont traités ou en étant soumis à la dérive d'un produit pulvérisé à proximité, ou encore en consommant des résidus qui pourraient se retrouver dans les aliments et l'eau de consommation. Avec l'importance donnée par les médias à tout ce qui concerne l'environnement et la santé humaine depuis quelques années, la population est sensibilisée aux risques cancérogènes de l'exposition aux pesticides. L'étude du sujet est compliquée par le nombre et la diversité de pesticides, qui présentent chacun leurs caractéristiques propres, et par les changements continuels des types en usage.

Toxicologie et épidémiologie

Sur les 35 pesticides considérés par le Centre international de recherche sur le cancer (IARC) en 1991, 17 ont démontré un potentiel cancérogène; pour 18 autres, l'évidence était plus limitée. Mais la transposition de cette information pour l'humain est encore un sujet de controverses. Les études épidémiologiques associent l'exposition occupationnelle aux pesticides à des excès de cancers principalement des systèmes hématopoïétique, lymphatique et à des sarcomes des tissus mous, mais aussi du côlon, de la prostate, de l'ovaire, du cerveau et, plus récemment, du sein. Mais à l'exception de l'association entre les pesticides arsenicaux et le cancer du poumon, la relation causale n'est pas concluante, même si elle est suggestive en exposition professionnelle. On est donc loin d'évidences épidémiologiques d'impacts cancérogènes des pesticides sur la population générale, compte tenu du niveau d'exposition de celle-ci.

La situation au Québec

Des 3 600 tonnes de pesticides vendues par les grossistes en 1992, près des quatre cinquièmes sont destinées

à l'agriculture, et la moitié de cette quantité est destinée à la culture du maïs seulement. Les quantités vendues ont augmenté de 21% entre 1978 et 1992, mais les types de pesticides auxquels on a recours ont varié dans le temps. Le ratio d'utilisation agricole est passé de 0,73 kg par hectare en 1978 à 1,33 en 1994. L'usage domestique concerne surtout les herbicides et représente 9% du total, en hausse de 7% depuis 1980. L'usage forestier représentait 6% des ventes de 1992.

Selon une recherche évaluative du MEF, la plupart des rivières des régions agricoles du Québec sont contaminées par des herbicides, notamment par les triazines (atrazine), et les aryloxyacides (2,4-D). À l'été 1994, le MEF a retrouvé, dans quelques échantillons d'eau de réseaux publics (Saint-Hyacinthe, Sainte-Perpétue), des concentrations d'atrazine supérieures aux recommandations canadiennes (5 ug/l dans l'eau de consommation traitée); 17,5% et 11,7% des échantillons respectifs de ces deux réseaux dépassaient 1 ug/l. Les eaux potables de régions agricoles sont aussi contaminées par les insecticides (aldicarbe, carbofuran) et certains herbicides (atrazine, métribuzine, métolachlore, diméthoate). Ces données sont cependant très fragmentaires et devraient être complétées pour cerner adéquatement la problématique.

Dans un vaste programme d'échantillonnage de 1989 à 1991, Agriculture Canada n'a détecté aucun résidu de pesticides dans 90% des fruits et légumes canadiens, et la limite maximale résiduelle (LMR) n'a été dépassée que dans 0,5% des échantillons. Les aliments importés révélaient des taux respectivement de 74,4 et 2,6%. Les principaux produits retrouvés sont le captan, le chlorpyrifos, l'endosulfan, l'éthion, le chlorothalonil, l'acéphate et le carbaryle. Dans les viandes et les poissons, les résidus du DDT et des autres organochlorés, pourtant bannis depuis plus de 20 ans chez nous, dominant encore. Aucun dépassement de la LMR n'a été constaté en 1991-1992 dans les poissons de pêche commerciale du Québec. En fait, les taux de contamination des aliments au Canada, et probablement au Québec, se comparent à ceux des États-Unis. On constate depuis 10 ans une réduction du DDT (de source essentiellement alimentaire) dans le lait maternel.

* Résumé du document suivant, de Dorice Boudreault de la Direction régionale de la santé publique de la Montérégie, et de Jules Brodeur de l'Université de Montréal.

L'exposition de la population générale à des pesticides utilisés sur les pelouses en milieu urbain fait l'objet de préoccupations depuis quelques années. Le 2,4-D est l'herbicide le plus utilisé à cette fin et son absorption cutanée, notamment chez les enfants, inquiète. Mais peu de données sont disponibles à cet égard.

Conclusion et recommandations

L'utilisation globale de pesticides s'accroît au Québec, en même temps que leur diversité augmente et que les profils d'utilisation se modifient. L'évidence épidémiologique de la relation causale entre cancer et pesticides n'est pas concluante ni définitive, pour l'instant. L'ensemble des données d'ordre environnemental, toxicologique et épidémiologique suggère que certains sous-groupes de population peuvent être exposés aux pesticides au-delà des valeurs sécuritaires: l'utilisation commerciale et agricole des pesticides à proximité de populations, ainsi que la consommation d'eau potable contaminée par la population des régions agricoles représentent des sources d'exposition non négligeables. Il est souhaitable d'agir chez ces sous-groupes, en raison de l'effet sévère et biologiquement plausible de cancer.

La perception du risque par la population générale, qui semble en surestimer l'importance, contraste avec celle des agriculteurs, sous-groupe le plus à risque, qui le sous-estime. Il y aurait lieu d'implanter des programmes d'information de la population générale sur l'importance véritable du risque et sur les moyens de le contrôler. Des programmes spécifiques de formation des agriculteurs devraient porter sur les techniques ou les approches alternatives aptes à garantir la même performance à coût acceptable, tout en réduisant les risques sanitaires au minimum.

L'intervention, d'une durée de cinq ans, devra se faire à l'échelle provinciale et exigera, pour une partie de sa

réalisation, une concertation avec le ministère de l'Environnement et de la Faune (MEF), le ministère de l'Agriculture, des Pêches et de l'Alimentation du Québec (MAPAQ) et l'Union des producteurs agricoles (UPA).

Dans le but d'asseoir les programmes d'information sur une base solide, on doit préalablement bien documenter l'exposition de la population par la contamination de l'eau potable et par la dérive aérienne lors des épandages. Des campagnes sélectives d'échantillonnage environnemental par le MEF et, lorsqu'applicables, des campagnes d'échantillonnage biologique par la santé publique seraient nécessaires. Selon les résultats de l'analyse de risque produite avec ces données, des programmes spécifiques d'information pourraient être produits.

Une formation prescrite ou obligatoire des utilisateurs agricoles ou commerciaux de pesticides devrait comprendre des connaissances sur les éléments pertinents de santé occupationnelle et publique. Le MSSS devrait donc établir, en concertation avec le MEF et le MAPAQ, le contenu sanitaire de cette formation, et définir les modalités d'évaluation des connaissances acquises par ces utilisateurs professionnels.

L'impact des campagnes d'information publique se mesurera par l'étude de l'évolution des perceptions, des connaissances et des représentations que se fait la population de la relation entre les pesticides et le cancer, ainsi que par l'étude de l'influence de la campagne d'information sur les comportements d'utilisation domestique des pesticides. Chez les utilisateurs professionnels, on pourra mesurer l'impact de la formation par l'évaluation des connaissances acquises, et en partie par l'évolution des données sur l'utilisation des pesticides par unité de surface cultivée.

PESTICIDES ET CANCER

Par Dorice Boudreault, Direction régionale de la santé publique de la Montérégie
et
Jules Brodeur, Université de Montréal

UTILISATION DES PESTICIDES

L'ère des pesticides modernes débute après la deuxième guerre mondiale. À la fin des années 60, on dénonce les conséquences de la pollution environnementale engendrée par les pesticides, en particulier la persistance dans l'environnement et la bioaccumulation des organochlorés comme le DDT. Au début des années 70, le DDT a été banni en Europe et en Amérique du Nord. Par contre, il est encore utilisé dans les pays en voie de développement. D'autres pesticides tels les organophosphorés et les carbamates ont été développés pour remplacer les organochlorés. De nos jours, on tend à développer de nouvelles méthodes de culture et à remplacer les pesticides chimiques par des pesticides biologiques.

En 1992, 3 583 207 kg de matières actives ont été vendues au Québec par les grossistes³³. Plus de la moitié (54 %) sont des herbicides. La majorité des ventes, soit environ 78 %, sont destinées à l'agriculture. On note un accroissement des ventes agricoles de 21 %, de 1978 à 1992, malgré une superficie en culture à peu près stable. Le ratio de kilogrammes de matières actives par hectare cultivé était de 1,33 en 1994 et de 0,73 en 1978. Dans ce secteur, de 1982 à 1992, on constate une diminution des triazines et triazoles (25 % à 17 %) au profit des carbamates (14 % à 21 %) et dérivés des amides (7 % à 12 %) alors que les aryloxyacides sont restés stables (8 % à 9 %). Près de 39 % des ventes totales des matières actives agricoles sont destinées à la culture du maïs. Le secteur domestique (excluant l'entretien paysager par des professionnels) représente 9 % des

ventes, contre 6 % pour le secteur forestier. Avec l'engouement croissant de la population pour l'horticulture ornementale, le secteur domestique a subi une augmentation de 7 % depuis 1980.

EXPOSITION DE LA POPULATION

La population générale peut s'exposer aux pesticides de façon volontaire en manipulant ces produits à la maison, ou de façon involontaire, soit en fréquentant des lieux qui sont traités, soit par la dérive d'un produit pulvérisé à proximité de l'endroit où l'on se trouve, ou soit par le biais de résidus qui pourraient se retrouver dans les aliments ou dans l'eau de consommation.

L'eau de consommation

Le secteur agricole est le principal responsable de la présence de pesticides dans l'eau de consommation. Au Québec, selon des études du ministère de l'Environnement et de la Faune (MEF)^{34,35}, la plupart des rivières des principales régions agricoles sont contaminées par les pesticides. Plusieurs de ces rivières servent à l'approvisionnement en eau potable pour les municipalités. Parmi les 37 pesticides recherchés dans l'eau potable de 18 municipalités au cours des campagnes d'échantillonnage du MEF du printemps 1987 et de l'hiver 1988, on a retrouvé des herbicides de la famille des triazines (l'atrazine, la simazine et la cyanazine) et deux herbicides de la famille des aryloxyacides (2,4-D et MCPA). La concentration maximale décelée est de 1,9 µg/l d'atrazine dans l'eau d'alimentation de la municipalité de Saint-Hyacinthe. À l'été 1994, le

33. Gorse, Isabelle. (1995). Bilan des ventes de pesticides au Québec en 1992. Ministère de l'Environnement et de la Faune. 86 p.

34. Ministère de l'Environnement du Québec (1992). Contamination du milieu aquatique et des eaux souterraines par les pesticides au Québec - Revue des différentes activités d'échantillonnage réalisées de 1980 à 1991. 74 p.

35. Berryman, David et Isabelle Giroux. (1994). La contamination des cours d'eau par les pesticides dans les régions de culture intensive de maïs au Québec: campagnes d'échantillonnage de 1992 et 1993. 133 p.

MEF³⁶ a procédé au suivi des concentrations d'atrazine et de ses métabolites dans quatre réseaux d'eau potable québécois particulièrement à risque de contamination. Deux réseaux (Saint-Hyacinthe et Sainte-Perpétue) ont démontré, sur un à deux échantillons, des concentrations d'atrazine et de dééthyl-atrazine supérieures à la recommandation canadienne de 5 ug/l dans l'eau traitée. La concentration maximale dans l'eau traitée a été observée à Sainte-Perpétue (11,6 ug/l). Globalement, pour toute la période de l'échantillonnage, 11,7 % des échantillons d'eau traitée ont dépassé une concentration de 1 ug/L dans l'eau traitée à Sainte-Perpétue et 17,5 % à Saint-Hyacinthe.

Des analyses de l'eau souterraine ont permis de déceler, à des niveaux supérieurs aux recommandations canadiennes pour l'eau potable, les insecticides aldicarbes et carbofuran. D'autres pesticides tels l'atrazine, le métribuzine, le métolachlore et le diméthoate ont aussi été décelés dans l'eau de certains puits privés et municipaux² à des niveaux toutefois inférieurs aux recommandations canadiennes pour l'eau potable.

Ces données sont toutefois incomplètes. D'autres études environnementales sont nécessaires afin de bien cerner la problématique de la contamination de l'eau de consommation par les pesticides d'usage agricole.

Les résidus de pesticides dans les aliments

Le programme fédéral d'Agriculture Canada de 1989-1991 démontre un faible taux de teneur en pesticides dans les aliments. Sur 13 230 échantillons de fruits et légumes, aucun résidu n'a été décelé dans 90,5 % des produits canadiens et dans 74,6 % des produits importés. La limite maximale résiduelle (LMR) a été dépassée dans seulement 0,5 % des échantillons canadiens contre 2,6 % des échantillons importés. Les principaux pesticides dans les produits canadiens sont le captan, le chlorpyrifos, l'endosulfan, l'éthion, le chlorotholonil, l'acéphate et le carbaryle³⁷. Le taux de contamination rencontré au niveau des fruits et des légumes vendus au Québec se compare à ce qui est observé au Canada et aux États-Unis.

Dans les viandes et poissons, on retrouve principalement des résidus de DDT ou d'autres organochlorés. Selon le MAPAQ, en 1991-1992, sur 165 échantillons de poissons de pêche commerciale, aucun résultat n'excède la LMR. Plusieurs études à travers le monde ont démontré que le lait maternel contient du DDT. Par contre, on note une tendance à la baisse depuis les 10 dernières années.

Autres voies d'exposition

L'exposition de la population générale à des pesticides utilisés sur les pelouses en milieu urbain fait l'objet de certaines préoccupations. Peu de données sont toutefois disponibles sur l'importance de cette problématique au Québec. Le pesticide le plus visé est le 2,4-D en raison des quantités utilisées et de son potentiel d'effets toxiques via une exposition cutanée, notamment chez les enfants.

EFFETS CANCÉRIGENES

Les études de toxicité animale à long terme démontrent, de façon assez évidente, que certains pesticides ont un potentiel cancérigène. En 1991, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC)³⁸ en arrivait à la conclusion que pour 17 pesticides, il existait une évidence suffisante permettant de les classer comme substances cancérigènes; pour 18 autres pesticides, l'évidence d'un potentiel cancérigène était plus limitée.

Toutefois, la pertinence des études animales en ce qui a trait au potentiel cancérigène des pesticides chez l'humain demeure une question très controversée. Il existe de très nombreuses études épidémiologiques qui viennent jeter un peu de lumière sur la relation existant entre l'exposition à des pesticides, d'une part, et l'apparition de cancer chez les sujets exposés, d'autre part.

Les points suivants ressortent d'une synthèse des études épidémiologiques réalisées par Maroni et Fait³⁹.

- 1) Les populations visées par les études sont, évidemment, formées de sujets en contact avec les

36. Ministère de l'Environnement et de la Faune (1994). Suivi des concentrations d'atrazine et de ses métabolites dans quatre réseaux d'eau potable québécois, rapport préliminaire.

37. Neidert, Eli, Raymond B. Trotman and Peter W. Saschenbrecker. (1994). Levels and incidences of pesticides residues in selected agricultural food commodities available in Canada. *Journal of AOAC International*, 1: 18-33

38. International agency for research on cancer (1991). Atrazine in occupational exposures in insecticide application, and some pesticides. World Health Organisation. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, volume 53; 441-466

39. Maroni, Marco and Antonella Fait (1993). Health effects in man from long term exposure to pesticides: A review of the 1975-1991 literature. Elsevier scientific publishers Ireland Ltd. 180 p.

pesticides pour des raisons d'ordre professionnel: travailleurs de l'industrie de la production de pesticides, travailleurs agricoles, formulateurs et applicateurs de pesticides.

- 2) Les types de cancer les plus fréquemment observés sont ceux touchant les systèmes hématopoïétique et lymphatique, ainsi que ceux se manifestant sous la forme de sarcomes des tissus mous.
- 3) Des études plus poussées ont permis d'avancer des hypothèses quant à la relation causale entre certains pesticides ou certaines classes de pesticides, d'une part, et certains types de cancer, d'autre part. La seule relation causale bien établie est celle existant entre l'exposition aux arsénicaux et le cancer du poumon; ce type d'exposition est cependant d'une importance négligeable de nos jours. Pour toutes les autres associations entre pesticides et cancer, l'évidence de relation causale n'est tout simplement pas concluante, bien qu'elle soit fortement suggestive. C'est le cas, par exemple, de l'association entre l'exposition aux herbicides de type aryloxyacides et les cancers myélo- et lympho-prolifératifs (lymphomes non hodgkiniens, leucémies, myélomes multiples) et, à un degré moindre, les sarcomes des tissus mous. Pour la même classe d'herbicides, on pourrait ajouter une association possible avec les cancers du côlon et de la prostate. D'autres associations possibles sont les suivantes:
 - 1) herbicides de type triazine et cancer de l'ovaire;
 - 2) insecticides organochlorés et cancers myélo- et lympho- prolifératifs, ainsi que cancers du cerveau;
 - 3) insecticides organophosphorés et lymphomes non hodgkiniens.

L'évolution des statistiques canadiennes⁴⁰ quant au taux d'incidence du cancer montre que, chez les hommes, cinq types de cancer affichent un taux d'augmentation annuel moyen supérieur à 2 % depuis 1983; il s'agit, dans l'ordre, du mélanome, du cancer du testicule, du cancer de la prostate, du cancer du rein et du lymphome non hodgkinien. Compte tenu du fait que les contacts professionnels avec les pesticides relèvent traditionnellement de métiers exercés par les hommes, l'observation que certains cancers (prostate, lymphome) soient en progression chez les hommes n'est pas sans intérêt.

Chez les femmes, un taux d'augmentation annuelle élevé s'observe pour le cancer du poumon, le cancer du rein et le cancer du sein. En ce qui a trait à ce dernier site du cancer, on doit tenir compte d'une hypothèse scientifique récente impliquant certaines substances organochlorées (dont certains pesticides) à propriétés estrogéniques dans la genèse du cancer du sein⁴¹.

PERCEPTION DU RISQUE PAR LA POPULATION

Les rares données canadiennes dont nous disposons concernant les perceptions liées aux pesticides montrent le caractère extrêmement sensible de la question des pesticides parmi la population. Dans l'enquête nationale sur la perception des risques à la santé réalisée par Santé Canada⁴², 73,9 % des répondants sont d'accord avec l'énoncé suivant: «If even a tiny amount of a substance that can cause cancer were found in my tap water, I wouldn't drink it». De plus, ces craintes ont toutes les chances d'être amplifiées du fait des caractéristiques mêmes de la situation de risque, à savoir une exposition involontaire, un contact par absorption, un risque invisible et pouvant atteindre toute la famille ainsi que de la nature des effets potentiels tel le cancer. Selon une enquête de perception sur le cancer réalisée en Australie⁴³, plus de 60 % des répondants considèrent la pollution agricole et 56 %, la contamination des aliments par les pesticides, comme des facteurs contributifs très importants au cancer.

STRATÉGIES D'ACTION

Comment peut-on prévenir ces effets défavorables de l'utilisation des pesticides? Parmi les solutions envisagées jusqu'à présent, on peut souligner l'entrée en vigueur de la Loi sur les pesticides, en 1988, et la mise en place de la stratégie phytosanitaire, en 1992, visant à réduire de 50 % l'utilisation des pesticides en agriculture d'ici l'an 2 000. Cet objectif ne peut être réalisé que par une sensibilisation des producteurs à une gestion plus rationnelle des pesticides. L'étude de Boudier⁴⁴ rapporte que 47 % des producteurs agricoles sont prêts à modifier leur méthode de travail et même à payer plus cher pour des pesticides non dommageables, en autant qu'ils soient aussi efficaces. Toutefois seulement 9 % des producteurs invoquent les questions de santé

40. Institut national du cancer du Canada (1995). Statistiques canadiennes sur le cancer 1995. Statistiques Canada. 93 p.

41. Ayotte, Pierre, Éric Dewailly et Jacques Brisson (1994). L'exposition aux composés organochlorés estrogéniques et le cancer du sein. Bulletin d'information en santé environnementale, 5,4:1-3

42. Slovic, Paul (1986). Informing and educating the public about risk. Risk analysis, 6,4:403-415

43. Baghurst, Katrina I., Peter A. Baghurst and Sally J. Record (1992). Public perceptions of the role of dietary and other environmental factors in cancer causation or prevention. Journal of epidemiology and community health, 46:120-126

comme motivation pour convertir leurs méthodes conventionnelles de culture par des méthodes en lutte intégrée⁴⁵. La principale motivation repose sur la diminution des coûts de production. Une telle constatation nous amène à émettre l'hypothèse que le producteur agricole n'est peut-être pas suffisamment informé des effets potentiels des pesticides sur la santé, expliquant ainsi le peu d'importance qu'il y accorde. L'effet de familiarité résultant d'un usage habituel et massif de pesticides peut également diminuer le risque perçu à l'égard des effets néfastes des pesticides sur la santé.

Contrairement aux agriculteurs, la population en général a tendance à surestimer le risque relié à une exposition involontaire aux pesticides.

Le consommateur devra également changer ses exigences en ce qui concerne la qualité esthétique des denrées alimentaires, car ses propres exigences pour des produits parfaits contribuent aussi à encourager une surutilisation des pesticides en agriculture.

Ceci nous amène à souligner l'importance de bien informer les utilisateurs et la population en général des risques à la santé associés à l'utilisation des pesticides.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

En conclusion, il ressort que l'utilisation de pesticides, par unité de superficie mise en culture, a tendance à progresser de façon globale au Québec, bien que certaines classes de pesticides voient leur utilisation demeurer stable ou même régresser.

La population en général est exposée à des résidus de pesticides présents dans son alimentation. L'importance de la contamination au Québec est mal connue, mais on sait que les valeurs-limites d'exposition sont parfois dépassées, plus souvent pour l'eau potable que ce n'est le cas pour les autres aliments. Des sous-groupes de la population sont potentiellement plus exposés, du fait de leur occupation: utilisateurs agricoles et utilisateurs commerciaux. Pour ces sous-groupes, il n'existe pas de données fiables sur leur degré d'exposition.

À la question de la relation de causalité entre pesticides et cancer, il n'existe pas de réponse définitive: l'éviden-

ce suggérant une relation de causalité entre les herbicides aryloxyacides et certains cancers n'est pas encore concluante; l'hypothèse de l'implication des pesticides organochlorés dans la production du cancer du sein, bien que plausible sur le plan scientifique, est loin d'être vérifiée. Dans un cas comme dans l'autre, les substances en cause appartiennent au groupe 2B de la classification des cancérigènes du CIRC; on croit qu'ils agissent selon un mécanisme d'action épigénétique.

Néanmoins, si l'on examine l'ensemble des données qui précèdent dans le cadre d'une analyse de risque toxicologique, on peut conclure, en guise d'évaluation préliminaire, qu'il y a là situation potentiellement dangereuse: 1) l'exposition est réelle et elle dépasse parfois les limites admissibles; 2) l'exposition touche la population dans son ensemble, ainsi que des sous-groupes bien identifiés; 3) l'effet critique (cancer) appréhendé est à la fois sévère et biologiquement plausible. Par contre, il serait exagéré de prétendre, à cette étape, que le risque de cancer est élevé.

Enfin, la perception des risques à la santé liés à l'exposition aux pesticides est très aiguë au sein de la population en général, contrastant avec celle des utilisateurs agricoles qui ne trouvent pas, dans les questions de santé, une motivation à modifier leurs méthodes traditionnelles de culture.

Recommandations

Compte tenu de ce qui précède, il nous apparaît justifié de formuler un certain nombre de recommandations portant sur des interventions de formation/information, de prévention et de recherche.

1- Formation/information

Les préoccupations grandissantes de la population face à l'utilisation des pesticides, particulièrement dans les secteurs agricole et domestique, justifient la mise en place de programmes d'information.

Le but visé sera:

- 1.1 d'améliorer le niveau de connaissances de la population en regard de l'exposition, des risques potentiels sur la santé et des moyens de prévention;

44. Boudier, H. (1988). Profil socio-économique et utilisation des pesticides chez les producteurs utilisant les méthodes conventionnelles, la lutte intégrée et l'agriculture écologique: le cas des producteurs de fruits et légumes au Québec. Environnement Canada, Conservation et Protection, 180 p.

45. Lafortune, M. (1987). *Identification des risques d'utilisation des pesticides pour les travailleurs de l'industrie agricole du Québec*. Département de médecine du travail et d'hygiène du milieu, faculté de médecine, Université de Montréal. 164 p.

- 1.2 de mettre en perspective les limites des connaissances scientifiques en regard des effets à long terme d'une exposition à faibles doses aux pesticides et la détermination des limites acceptables d'exposition (gestion du risque);
- 1.3 d'encourager une utilisation rationnelle des pesticides.

Le préalable important à toute information est l'étude des perceptions et des connaissances de base de la population en regard de la problématique.

2- Prévention

Les interventions devraient porter sur l'adoption de pratiques plus rationnelles d'utilisation des pesticides:

- 2.1 optimiser l'utilisation des pesticides pour un type de culture ou un type d'usage donné; contrôler la bonne qualité des pratiques par la tenue rigoureuse de registres de ventes et d'utilisation, le terme utilisation s'entendant ici dans le sens du cycle de vie complet des pesticides: entreposage, utilisation au sens propre, mise au rebut des surplus non utilisés;
- 2.2 favoriser les pratiques intégrant aux approches chimiques traditionnelles des approches alternatives plus sélectives;
- 2.3 favoriser l'émergence d'approches de culture ne faisant appel à aucun pesticide chimique traditionnel; pour les produits issus de ce type de culture, favoriser un

étiquetage distinctif à l'intention du consommateur;

- 2.4 bannir les pesticides classifiés par le Centre international de recherche sur le cancer comme étant des cancérigènes probables chez l'humain.

La mise en oeuvre des recommandations qui précèdent nécessite l'harmonisation des politiques et des actions avec un certain nombre de ministères, dont le ministère de l'Environnement et de la Faune et le ministère fédéral de l'Agriculture.

3- Recherche

Il serait utile de mieux documenter l'exposition via certains médias en vue d'éventuelles études d'analyse du risque ou d'éventuelles études épidémiologiques:

- 3.1 mieux documenter la contamination par les pesticides des puits privés, celle de l'eau potable dans les municipalités dont la source d'approvisionnement se situe dans les eaux de surface contaminées, celle résultant de la dérive aérienne de pesticides pulvérisés;
- 3.2 identifier et quantifier les populations exposées, ainsi que les sous-groupes les plus susceptibles;
- 3.3 développer des bio-indicateurs d'exposition aux pesticides persistants à l'aide de déterminations effectuées sur des tissus facilement accessibles, tels les lipides du sang.

RÉFÉRENCES

1. Gorse, Isabelle. (1995). *Bilan des ventes de pesticides au Québec en 1992*. Ministère de l'Environnement et de la Faune. 86 p.
2. Ministère de l'Environnement du Québec (1992). *Contamination du milieu aquatique et des eaux souterraines par les pesticides au Québec - Revue des différentes activités d'échantillonnage réalisées de 1980 à 1991*. 74 p.
3. Berryman, David et Isabelle Giroux. (1994). *La contamination des cours d'eau par les pesticides dans les régions de culture intensive de maïs au Québec: Campagnes d'échantillonnage de 1992 et 1993*. 133 p.
4. Ministère de l'Environnement et de la Faune (1994). *Suivi des concentrations d'atrazine et de ses métabolites dans quatre réseaux d'eau potable québécois, rapport préliminaire*.
5. Neidert, Eli, Raymond B. Trotman and Peter W. Saschenbrecker. (1994). *Levels and incidences of pesticides residues in selected agricultural food commodities available in Canada*. Journal of AOAC International, 1: 18-33
6. International agency for research on cancer (1991). *Atrazine in occupational exposures in insecticide application, and some pesticides*. World Health Organisation. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, volume 53; 441-466
7. Maroni, Marco and Antonella Fait (1993). *Health effects in man from long term exposure to pesticides: A review of the 1975-1991 literature*. Elsevier scientific publishers Ireland Ltd. 180 p.
8. Institut national du cancer du Canada (1995). *Statistiques canadiennes sur le cancer 1995*. Statistiques Canada. 93 p.
9. Ayotte, Pierre, Éric Dewailly et Jacques Brisson (1994). *L'exposition aux composés organochlorés estrogéniques et le cancer du sein*. Bulletin d'information en santé environnementale, 5,4:1-3
10. Slovic, Paul (1986). *Informing and educating the public about risk*. Risk analysis, 6,4:403-415
11. Baghurst, Katrine I., Peter A. Baghurst and Sally J. Record (1992). *Public perceptions of the role of dietary and other environmental factors in cancer causation or prevention*. Journal of epidemiology and community health, 46:120-126
12. Boudier, H. (1988). *Profil socio-économique et utilisation des pesticides chez les producteurs utilisant les méthodes conventionnelles, la lutte intégrée et l'agriculture écologique: le cas des producteurs de fruits et légumes au Québec*. Environnement Canada, Conservation et Protection, 180 p.
13. Lafortune, M. (1987). *Identification des risques d'utilisation des pesticides pour les travailleurs de l'industrie agricole du Québec*. Département de médecine du travail et d'hygiène du milieu, faculté de médecine, Université de Montréal. 164 p.

3.10 - LES BPC, DIOXINES ET FURANNES *en bref **

La prise de conscience du potentiel cancérigène et de la bioaccumulation de ces substances dans les organismes vivants, et leur impact médiatique depuis quelques années (notamment avec l'incendie de Saint-Basile, au Québec) ont propulsé cette famille chimique au sommet des préoccupations à l'égard du cancer.

Toxicologie et épidémiologie

Les études effectuées en laboratoire sur des rongeurs ont démontré que les BPC contenant de 54 à 60% de chlore sont cancérigènes, et que l'effet augmentait avec la dose. Les organes-cibles sont le foie et peut-être l'estomac et le côlon. Mais les résultats des recherches épidémiologiques disponibles ne permettent ni de conclure ni d'exclure une association entre BPC et le cancer chez l'être humain.

Le potentiel cancérigène du 2,3,7,8 TCDD, le composé étalon de la famille dioxine et furanne, est élevé et relié à la dose. Chez l'animal, les cancers du foie et du poumon, selon la voie d'administration digestive ou respiratoire, surviennent lorsque les doses sont suffisantes pour causer des effets sub-aigus et chroniques par des altérations cytotoxiques ou fonctionnelles des organes-cibles. La communauté scientifique reconnaît que cette substance est non mutagène et par conséquent croit qu'il y aurait un seuil sous lequel il y a absence d'effets. L'effet cancérigène relèverait d'un mécanisme de promotion.

Les résultats d'études épidémiologiques récentes suggèrent une association entre l'exposition aux dioxines et le cancer du poumon des populations de travailleurs de milieux contaminés par ces substances. D'autres études observent une association entre le sarcome des tissus mous, le lymphome non hodgkinien, et les phénoxyherbicides contaminés par des dioxines. Jusqu'à preuve du contraire, les dioxines et furannes doivent donc être considérées cancérigènes chez l'humain. Plusieurs chercheurs pensent que le risque de cancer avec ces substances est négligeable aux niveaux d'exposition auxquels la population générale est exposée au Québec et au Canada.

Les études animales ont aussi identifié des effets sur le système reproducteur. Ces effets surviennent à des do-

ses inférieures à celles causant des cancers chez l'animal. On ne peut exclure que de tels cas se produisent chez l'humain. Le niveau d'exposition environnemental général devient un facteur critique à considérer pour ce type d'effets.

Les mécanismes biologiques impliqués dans la réponse de l'organisme humain à ces substances sont identiques à ceux observés chez l'animal de laboratoire. D'ailleurs, les effets toxiques observés chez l'humain exposés à des doses élevées se comparent aux effets des mêmes concentrations tissulaires atteintes chez l'animal. Il n'y a aucune raison de croire qu'il en serait autrement pour l'effet cancérigène. Par ailleurs, ces molécules administrées en association avec un cancérigène du type initiateur démontrent un effet promoteur lorsqu'ils sont administrés avant, ou au contraire un effet inhibiteur s'ils sont administrés après l'agent initiateur. Ceci est un exemple patent de la complexité des mécanismes cancérigènes, et du défi à les valider chez l'humain.

La situation au Québec

La principale exposition de la population, au Québec comme ailleurs, est reliée à la consommation d'espèces dominant les chaînes alimentaires contaminées, et qui ont bioaccumulé des charges biologiques significatives. Ceci s'applique particulièrement aux poissons indigènes de régions contaminées. Quoique tout le monde soit exposé, les consommateurs des produits de ces régions sont évidemment les plus exposés. La preuve en est faite par l'analyse du BPC dans le lait maternel, particulièrement chez nos populations autochtones ou de la Haute Côte-Nord, qui démontre une contamination plus importante que celle du lait maternel des autres québécoises. Toutefois, depuis 10 ans et après 15 ans de bannissement des BPC, on constate des réductions substantielles de concentration dans le lait maternel des femmes occidentales, ce qui est très encourageant. La contamination aux BPC est presque exclusivement de source anthropique, ces molécules étant inexistantes naturellement. Elles sont donc de précieux indicateurs de l'étendue de notre pollution, ce qui explique les abondantes connaissances environnementales à leur égard.

* Résumé du document suivant, de Gaétan Carrier de la Direction régionale de la santé publique de la Montérégie.

Globalement, la source alimentaire représente de 90% à 95% de l'exposition de la population aux BPC, dioxines et furannes. Mais on les retrouve aussi à très basses concentrations en bruit de fond dans l'air ou l'eau, et surtout à proximité de procédés industriels telle l'incinération, ou certaines usines de pâtes et papiers qui en émettent des quantités variables selon leur procédé de blanchiment. Même dans le pire cas évalué à Montréal, près de l'incinérateur des Carrières, la fraction de ces contaminants rajoutée par les émissions demeure marginale en regard de la source alimentaire.

Au niveau de contamination que l'on rencontre généralement au Québec, il est peu probable que les effets cancérigènes surviennent. Notre niveau de contamination serait, selon les chercheurs, inférieur au seuil nécessaire pour accumuler des charges corporelles capables d'induire des effets cancérigènes. Il semble par ailleurs que certains groupes seraient exposés à des niveaux se rapprochant de ceux pouvant altérer le système reproducteur. Il faut donc rester prudent et demeurer vigilant face à ces substances.

Conclusion et recommandations

Les dioxines et furannes sont des cancérigènes parmi les plus puissants connus chez l'animal et de plus en

plus de données laissent penser qu'ils le seraient pour l'homme. On ne peut exclure que les BPC le soient aussi, mais les doses auxquelles sont exposés les Québécois ne sont pas susceptibles de provoquer directement le cancer, même dans les pires cas d'exposition connus. À l'exception d'accidents rares, le risque cancérigène attribuable aux BPC, dioxines et furannes des Québécois serait et resterait faible, et même diminuera avec les contrôles efficaces mis en place depuis quelques années. Malgré ces notes encourageantes, la santé publique doit intervenir activement dans l'évaluation des impacts des projets industriels susceptibles de constituer un apport environnemental significatif de ces substances. De plus, il s'agit d'un rarissime exemple où l'on peut suivre de près les impacts de mesures de correction concertées implantées jusqu'à maintenant. Ne fût-ce qu'à ce titre, les **recherches** devraient se poursuivre pour tracer l'évolution de ces contaminations largement anthropiques, qui contaminent l'homme par son alimentation. Le MSSS et la santé publique devraient suivre l'évolution des indicateurs biologiques de cette contamination, et retourner l'**information** à la population comme renforcement positif des nécessaires interventions concertées sur notre environnement.

Le cancer chez l'humain et l'exposition aux biphény- les polychlorés (BPC), aux polychlorodibenzodioxines (PCDD) et aux polychlorodibenzofurannes (PCDF)

Par Gaétan Carrier, Direction de la Santé publique de la Montérégie

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	118
BPC et cancers chez l'humain	118
Présentation des études	120
Bahn <i>et al.</i> (1976)	120
Zack et Musch (1979)	120
Brown et Jones (1981 et 1987)	120
Bertazzi <i>et al.</i> (1981 et 1987)	121
Première publication en 1981	121
Mise à jour en 1987	121
Gustavson <i>et al.</i> (1986)	122
Nicholson <i>et al.</i> (1987)	122
Commentaires concernant ces études épidémiologiques sur le cancer et les BPC	123
Dioxines, furannes et cancers chez l'humain	124
Études de cohortes	124
L'accident de Sévésø	125
Études de mortalité de type prospective historique parmi des travailleurs exposés à une explosion d'un réacteur de chlorophénols	125
Études de mortalité parmi des cohortes de travailleurs exposés chroniquement dans l'industrie de fabrication de chlorophénols (CP) et ses dérivés	125
Étude d'une cohorte de travailleurs suédois des chemins de fer	127
Les vétérans de la guerre du Vietnam	127
Études cas-témoins	127
Limitations des études de type cas-témoins	127
Avantages des études cas-témoins	128
Études effectuées en Suède	128
Études réalisées dans d'autres pays	128
En Nouvelle-Zélande	128
Aux États-Unis	128
En Grande-Bretagne	129
En Italie	129
Commentaires relatifs aux études épidémiologiques portant sur la recherche d'un lien entre les cancers et les dioxines et furannes	129
Risque de cancer pour la population générale	130
Mesures préventives à mettre en place	130
La situation avec les BPC	130
La situation avec les dioxines et les furannes	131

RÉFÉRENCES

Introduction

Des études effectuées en laboratoire sur des rongeurs (rats et souris) ont montré que des mélanges de BPC à 54 % et 60 % de teneur en chlore (chez la souris: Nagasaki *et al.*, 1972; Ito *et al.*, 1973; Kimbrough et Linder, 1974; chez le rat: Kimura et Baba, 1973; Ito *et al.*, 1974; Kimbrough *et al.*, 1975; Kimura *et al.*, 1976; NCI, 1978; Morgan *et al.*, 1981; Ward, 1985; Schaeffer *et al.*, 1984; Norback et Weltman, 1985) et la 2,3,7,8-TCDD (Kociba *et al.*, 1978; NTP, 1982) avaient un potentiel cancérigène chez ces espèces. Le potentiel cancérigène de la 2,3,7,8-TCDD est très puissant et est relié à la dose, tandis qu'il est associé à la fois à la dose et au degré de chloration du mélange dans le cas des BPC. Dans les deux familles, les cancers survenaient à des doses quotidiennes suffisantes pour produire à long terme des effets toxiques tels qu'une hypertrophie du foie et une perte de poids.

De plus, des études animales ont mis en lumière la capacité relative des mélanges de BPC, de la 2,3,7,8-TCDD et de deux molécules de furanne très toxiques, la 2,3,4,7,8-PeCDF et la 1,2,3,4,7,8-HxCDF, à promouvoir des tumeurs lorsque ces substances sont associées, dans certaines conditions d'administration, à un initiateur de cancers connu (pour les BPC: Makiura *et al.*, 1974; Kimura *et al.*, 1976; Nishizumi, 1976; Ito *et al.*, 1978; Preston *et al.*, 1981; pour les furannes: Pitot *et al.*, 1980; Hebert *et al.*, 1990). Ce potentiel est en relation avec le pouvoir toxique de ces substances, lequel se manifeste lorsque les BPC, les dioxines et les furannes sont administrés avant le cancérigène connu. Lorsqu'ils sont administrés après l'initiateur de cancers, leur effet en est un d'inhibition (Makiura *et al.*, 1974 et 1976; Cohen *et al.*, 1979; Di Giovanni *et al.*, 1990).

Le potentiel toxique et la persistance de ces substances dans l'organisme humain ont suscité des craintes quant à leur potentiel cancérigène chez l'espèce humaine. Ces craintes ont amené les scientifiques à effectuer de nombreuses études épidémiologiques chez des cohortes de travailleurs exposés professionnellement et accidentellement aux BPC, aux dioxines et aux furannes et dans des populations autres que celles constituées de travailleurs, exposées accidentellement. Le débat sur le potentiel cancérigène de ces substances chez l'être humain se poursuit toujours. Nous tenterons, dans ce document, de faire le point sur les connaissances actuelles en cette matière.

BPC et cancers chez l'humain

Six groupes de chercheurs (Bahn *et al.*, 1976; Zack et Musch, 1979; Brown *et al.*, 1981 et 1987; Bertazzi *et al.*, 1981 et 1987; Gustavson *et al.*, 1986; Nicholson *et al.*,

1987) ont mené des études épidémiologiques qui visaient à établir l'existence ou non d'une relation entre l'exposition aux BPC et le cancer.

Essentiellement de type *d'étude prospective historique ou étude prospective dans le passé*, toutes ces études épidémiologiques ont porté sur l'analyse de mortalité associée à l'exposition aux BPC, et plus particulièrement sur le risque de décès causé par le cancer.

On appelle étude prospective historique une étude dans laquelle le phénomène est suivi de façon longitudinale, mais où une partie du processus en cause s'est déjà déroulé; dans les études que nous allons décrire, certaines personnes sont décédées, mais d'autres vivaient toujours au moment de l'étude.

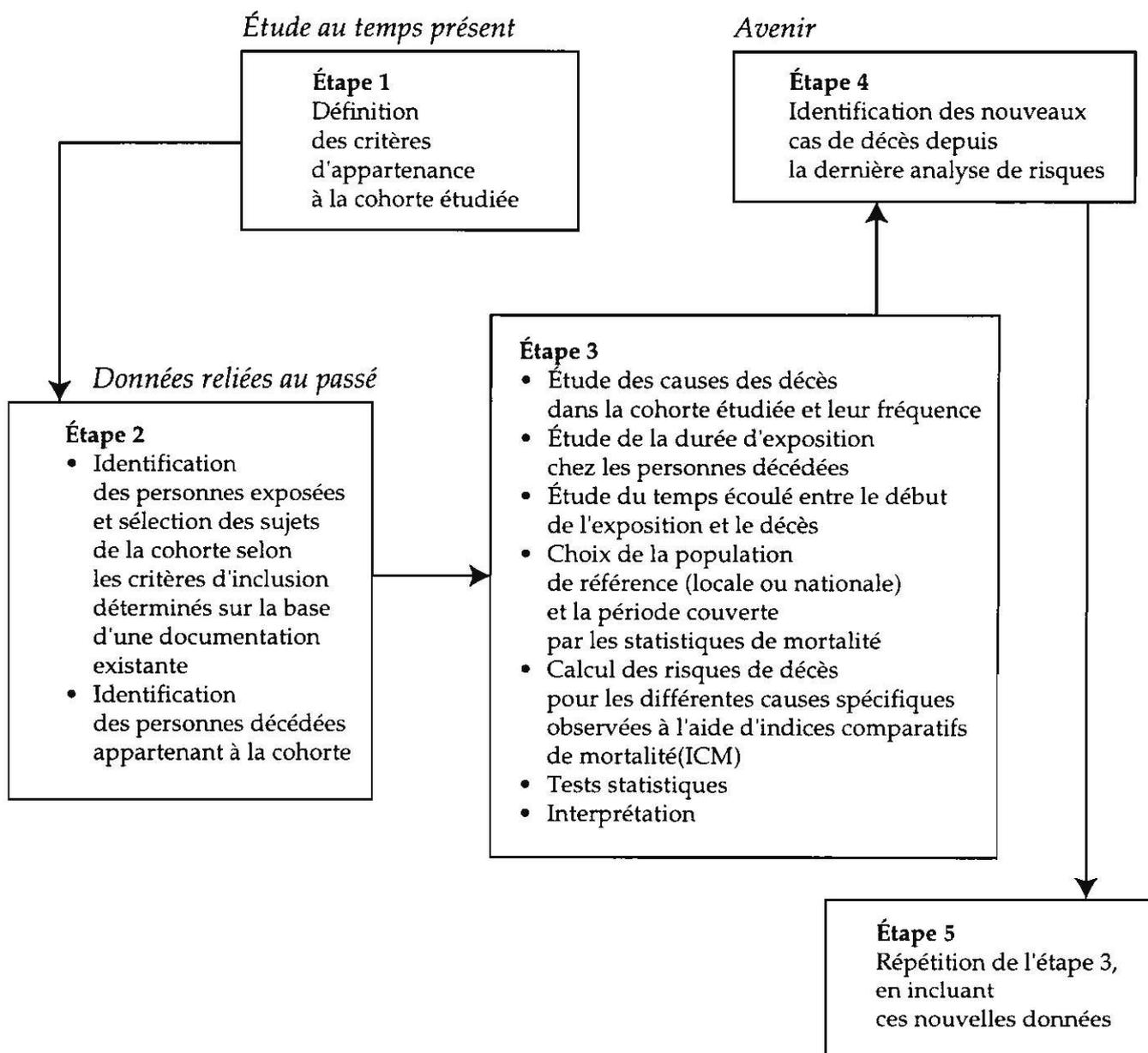
La figure 1 nous fait mieux comprendre les diverses étapes normalement suivies pour réaliser ce type d'étude en vue d'analyser le risque de mortalité relié à un agent environnemental donné.

Grosso modo, la méthodologie utilisée consiste, dans un premier temps, à effectuer une étude descriptive des causes de mortalité des personnes décédées appartenant à la cohorte, dans le but de déterminer la fréquence des causes de décès, et plus particulièrement la fréquence des causes de décès dus au cancer. Ensuite, l'analyse des risques est conduite à l'aide d'indices comparatifs de mortalité (ICM) ou d'un ratio standardisé de mortalité pour les différentes causes de décès observées. Cet indice représente le rapport entre le taux de mortalité de la population étudiée pour une cause donnée et le taux de mortalité d'une population de référence (population locale ou nationale) pour cette même cause.

Lorsque l'ICM calculé est égal à 100, on dit que le taux de mortalité chez les individus exposés, après standardisation pour l'âge et le sexe, est égal au taux de mortalité de la population de référence. Lorsqu'il est inférieur à 100, le taux chez les personnes exposées est inférieur à celui de la population de référence. Par contre, un ICM = 300 signifie que le taux observé chez les sujets exposés est trois fois supérieur à celui de la population de référence.

Un tel résultat ne permet pas de conclure directement à une relation de cause à effet entre les cancers observés et l'exposition aux BPC. Avant d'y arriver, il est nécessaire de mener une étude épidémiologique bien faite. Celle-ci repose sur: 1) la recherche de variables confondantes (exposition à d'autres substances cancérigènes, ethnies, sexe, etc.), 2) des tests statistiques pour évaluer l'influence de ces variables, 3) des tests de signification statistique des résultats d'ICM, 4) la validation rigoureuse de toutes les données servant d'intrants dans

FIGURE 1
Étude prospective historique de mortalité : les étapes réalisées



l'étude. Cette rigueur scientifique est essentielle parce que la valeur d'une telle étude dépend de plusieurs facteurs, notamment la qualité des informations disponibles (certificats de décès, données sur l'exposition à la substance en question ou à d'autres substances potentiellement cancérigènes, ethnies, etc.)

De plus, d'autres facteurs influencent non pas la valeur de l'étude, mais la précision des résultats obtenus, soit le nombre de sujets dans la cohorte (la puissance de l'étude) et le nombre de cas de décès causés par un cancer dont on soupçonne une relation avec l'exposition au produit étudié (exemple, le cancer du foie). Lorsque ce nombre est faible, il est beaucoup plus difficile de tirer des conclusions, et ce, dans un sens comme dans l'autre.

Fort de ces informations, le lecteur non initié à l'épidémiologie sera mieux en mesure de comprendre les résumés des études épidémiologiques que nous présentons ci-dessous et pour lesquels nous ferons ressortir certains points pertinents.

Présentation des études

Bahn et al. (1976)

Cette étude sur un groupe de 72 travailleurs d'une usine de pétrochimie dans le Nord-Est des États-Unis a permis de trouver trois cas de mélanomes, soit deux cas parmi un groupe de 31 hommes qui auraient manipulé de l'AR-1254 par le passé et auraient été exposés de façon assez importante à ce produit, et la troisième dans un groupe de 41 employés en recherche et développement, moins exposés aux BPC. Chez le premier groupe, l'incidence de mélanome est significativement supérieure à celle attendue: 0,06 cas observé pour 0,04 attendu, p inférieur à 0,001. Ces travailleurs avaient également été exposés à d'autres produits chimiques, de même qu'au rayonnement ultraviolet du soleil; il est démontré en effet que l'exposition au soleil peut causer un mélanome. À cause de ces facteurs qui viennent s'ajouter au fait que l'échantillon est relativement petit, les épidémiologistes s'accordent à dire qu'il n'est pas possible d'arriver à des conclusions définitives.

Zack et Musch (1979)

Cette étude épidémiologique rapportée par Brown (1987) du CDC, où il mentionne qu'il s'agit d'un rapport interne de la compagnie Monsanto dont il a obtenu copie, analyse les causes de mortalité de tous les travailleurs ayant été à l'emploi d'une usine de BPC de cette compagnie, et ce, durant une période d'au moins six mois entre 1945 et 1963. La cohorte, qui a été suivie jusqu'en 1977, comprenait 89 travailleurs parmi lesquels 30 sont décédés avant cette date. Aucun décès

causé par un cancer du foie n'a été enregistré, mais on a observé un accroissement significatif des mortalités dues aux maladies cardio-vasculaires. Le nombre restreint de sujets dans cette cohorte limite toutefois la portée des résultats d'une telle étude, à tel point que toute tentative d'interprétation serait vaine.

Brown et Jones (1981 et 1987)

En 1981, Brown et Jones ont publié les résultats d'une étude prospective historique des causes de mortalité parmi une cohorte de 2 567 travailleurs (39 018 personnes-années) répartis dans deux usines américaines de fabrication de condensateurs isolés aux BPC. Cette étude a été réalisée à la demande de NIOSH. Elle couvrait une période de 36 ans, soit de 1940 à 1975 inclusivement. Au terme de cette période, il y avait eu 163 décès. En 1987, Brown a mis à jour cette étude en y ajoutant sept années d'observation. Au 31 décembre 1982 donc, le nombre de décès dans la cohorte était passé de 163 à 295. Toutefois, au cours de cette période supplémentaire couverte par la mise à jour, le nombre de travailleurs s'est accru de 21, ce qui représente 2 588 travailleurs totalisant 55 545 personnes-années. Les nouveaux venus rencontraient les mêmes critères d'inclusion que les anciens. Les 2 588 travailleurs se répartissent comme suit: 593 hommes et 388 femmes, soit un total de 981 travailleurs dans l'usine n° 1 et 677 hommes et 930 femmes dans l'usine n° 2, ce qui représente un total de 1 607 employés comptant plus de trois mois de travail dans cette usine.

Voici un résumé des résultats de l'étude incluant la mise à jour de 1987.

- À l'exception de la catégorie «maladie du système cardio-vasculaire» pour laquelle l'indice composé de mortalité est légèrement supérieur à 100 (ICM = 104), le taux de mortalité de toutes les autres causes majeures est inférieur au taux attendu (ICM c ~00). L'ICM pour l'ensemble des décès par cancer est égal à 78. (N.B.: degré de signification statistique non vérifié pour les valeurs d'ICM < 100)
- En analysant plus en détail les taux de cancer pour des causes spécifiques, Brown dégage les observations suivantes.

1. En regroupant sous une même entité les cancers du foie, de la vésicule biliaire et des canaux biliaires, il obtient un ICM = 263. Cette augmentation est statistiquement significative ($p < 0,05$) avec cinq cancers observés pour 1,9 attendu, les cancers se répartissant comme suit: dans l'usine n° 1, il y a eu chez les hommes un décès dû à un cancer appartenant à cette catégorie (cholangiocarcinome confirmé à l'histologie) et aucun cancer chez les femmes. Dans l'usine n° 2, les quatre cancers de

cette catégorie se retrouvent chez les femmes. Pour le premier, la cause du décès indiquée sur le certificat de décès est un carcinome du système biliaire, mais non confirmé à l'histologie (rapport de pathologie non disponible).

Pour le deuxième, le certificat de décès précise qu'il s'agit d'un «décès dû à un cancer de la vésicule biliaire» et le rapport du pathologiste indique «diagnostic de cancer de la vésicule biliaire probable avec métastases hépatiques». Pour ce qui est du troisième, le rapport du pathologiste mentionne «adénocarcinome du tractus biliaire et histoire antérieure du cancer utérin».

Pour le dernier, le certificat de décès conclut à un «cancer primaire du foie». Toutefois, après vérification avec le rapport du pathologiste, Brown (1987) a constaté que cette conclusion est vraisemblablement erronée. Le rapport histologique confirme qu'il s'agit plutôt de métastases au foie attribuables à un cancer primaire provenant d'une source inconnue. Brown (1987) note cette erreur dans ses commentaires, mais il n'a pas vérifié si l'ICM, pour cette catégorie de cancers, demeurait significatif une fois la correction effectuée.

- 2) Pour les cancers du rectum, Brown obtient un ICM = 211 (quatre observés pour un attendu), non significatif statistiquement. Cependant, encore une fois, trois de ces cancers se retrouvent chez les femmes de l'usine n° 2 et l'autre, chez un homme de l'usine n° 1. L'auteur signale qu'aucun nouveau cancer du rectum ne s'est ajouté entre 1976 et 1983.
- 3) Les ICM pour les cancers de l'estomac, de l'intestin (excepté le rectum), du pancréas, du poumon et du système lymphatique et hématopoïétique sont tous inférieurs à 100. Le taux de cancer du sein est équivalent au taux de référence (ICM = 102).
 - Cette étude n'a pas permis d'établir de relation entre la durée d'exposition, ou la dose, et le taux de cancers. Pour la plupart des cancers observés dans la cohorte, la durée de l'exposition a été inférieure à un an.
 - Il ne fait aucun doute que les travailleurs de ces deux usines de BPC furent fortement exposés pendant leur emploi. Ainsi, en 1976, la concentration plasmatique moyenne en BPC des travailleurs de l'usine n° 1 était de 1 470 ppb pour l'AR-1242 et de 84 ppb pour l'AR-1254. Rappelons que dans la population en général, la concentration plasmatique moyenne en BPC est de l'ordre de 3 ppb à 7 ppb. Les concentrations plasmatiques en BPC n'ont pas été mesurées chez les travailleurs de l'usine n° 2, mais des concentrations dans l'environnement im-

médiat de ces travailleurs (1 70 mg/m³ à 1 260 mg/m³) laissent croire à une exposition aussi importante.

Après avoir fait une évaluation de sa propre recherche et de deux autres études épidémiologiques du même genre réalisées en 1986 par Gustavson *et al.* en Suède et en 1981 et 1987 par Bertazzi *et al.* en Italie, études que nous résumerons ci-dessous, Brown conclut dans son article, publié en 1987, que ces trois études ne fournissent pas suffisamment d'évidence pour établir une relation de cause à effet entre l'exposition professionnelle aux BPC et le cancer. Il termine en soulignant l'importance de la mise à jour périodique des études de mortalité à partir de ces cohortes.

Bertazzi et al. (1981 et 1987)

Première publication en 1981

Bertazzi *et al.* ont publié en 1981 une première étude épidémiologique, de type prospective historique, qui visait à évaluer la relation entre la mortalité, particulièrement par cancers, et l'exposition aux BPC. Cette étude portait sur 1 310 personnes (290 hommes et 1 020 femmes) affectées à la production de condensateurs isolés aux BPC dans une usine en Italie, près de Milan, et ayant travaillé pendant au moins six mois entre les années 1946 et 1970. Sur 27 décès, 14 étaient dus au cancer.

Chez les hommes (4 558 personnes-années), il y eut huit décès pour cause de cancer (comparativement à 3,3 attendus, avec $p < 0,05$; significatif). Outre deux cas de leucémie et un cas de lymphome, les autres cancers relevés étaient localisés dans le pancréas, l'estomac, les canaux biliaires, le poumon et la prostate

Chez les femmes (16 088 personnes-années), il y eut six décès par cancer pour 2,3 attendus (p non significatif), soit deux cas de lymphome de Hodgkins, deux cas de cancer du sein et deux cas de cancer d'ovaires. Bertazzi *et al.* concluaient que le nombre restreint de décès et l'âge moyen plutôt bas de la cohorte permettaient difficilement de tirer une conclusion valable.

Mise à jour en 1987

Pour cette mise à jour, Bertazzi *et al.* ont modifié les critères d'inclusion à l'étude: 1) ils ont ramené la période minimale d'emploi à la compagnie de six mois à une semaine, et 2) en plus des travailleurs et travailleuses affectés à la production, ils ont admis tous les autres employés de l'usine, tels les gardiens et les personnes affectées à l'administration, puisqu'ils

avaient constaté que les surfaces autres que la zone de production étaient aussi contaminées avec des BPC.

Donc, tous les travailleurs et travailleuses ayant occupé un emploi dans l'usine pendant plus d'une semaine entre 1946 et 1977 ont été inclus dans la cohorte. Celle-ci comptait ainsi un total de 2 100 personnes, soit 544 hommes et 1 556 femmes, représentant respectivement 10 307 et 30 703 personnes-années. Les taux de mortalité dans la cohorte ont été comparés aux taux national et local.

Chez les hommes, le taux de mortalité obtenu pour toutes causes de décès est équivalent à ceux des niveaux national et local (ICM = 108 et 101 respectivement). Par contre, le taux pour causes de cancer est significativement plus élevé que celui attendu aux deux niveaux de référence (ICM = 253 avec référence nationale et 183 avec référence locale). Parmi les 14 tumeurs observées, six appartiennent au système digestif (deux à l'estomac, deux au pancréas, une au foie et une aux canaux biliaires) avec des ICM significativement élevés (ICM = 346 et 274, lorsqu'ils sont comparés respectivement aux niveaux national et local), dont trois nouveaux cas depuis la première publication en 1981: un cancer du foie, un cancer d'estomac et un cancer du pancréas. Bertazzi *et al.* (1987) ont noté aussi trois cancers du système hématopoïétique et trois cancers du poumon. Dans les deux cas, les taux sont plus élevés que ceux attendus, mais de façon non significative, lorsqu'ils sont comparés aux taux local et national. Contrairement à l'étude de Brown (1987), le taux de décès chez les hommes en raison de problèmes cardiovasculaires n'a pas augmenté.

Chez les femmes, le taux de mortalité pour toutes causes de décès est significativement plus élevé que celui attendu au niveau local (ICM = 206). Cet écart est dû à un taux élevé de morts par cancer (12 cas observés pour 5,3 attendus, soit un ICM = 226) et de morts par accident (neuf pour quatre attendus): sept décès lors d'accidents routiers et deux par électrocution. Le taux de décès par maladies cardio-vasculaires est largement plus faible que celui attendu. Parmi les 12 cancers, le taux de lymphome «trois hodgkiniens et un non hodgkinien» est significativement élevé par rapport au taux local (quatre observés/1,1 attendu pour un ICM = 377). Les autres cancers se répartissaient ainsi: estomac (un cas), sein (deux cas), ovaires (un cas), poumon (un cas), rhino-pharynx (un cas), cerveau (un cas) et un cas de site inconnu.

Après avoir analysé tous les cas de cancer en relation avec l'exposition (la durée de l'emploi, la zone de travail, le département de travail: production ou bureaux administratifs), et avec le temps de latence entre le début de l'exposition et le décès, les auteurs concluent qu'il est impossible de confirmer ou d'infirmer une association

entre l'exposition aux BPC et le cancer. Nous présentons les principaux points qui leur dictent cette prudence.

- Il n'y a pas d'association entre la durée d'exposition ainsi que le temps de latence et le nombre de cas de cancer. Par exemple, parmi les quatre cas de lymphome décelés chez les femmes, le temps entre le début de l'exposition et le décès a été de trois mois seulement chez l'une d'elles, tandis qu'une autre femme, exposée pendant huit mois, est décédée 16 mois après le début de l'exposition aux BPC. Normalement, on s'attend à ce que le temps de latence d'apparition d'un cancer causé par un facteur environnemental soit de quelque 10 à 15 ans après le début d'exposition, ce qui se vérifie chez les deux derniers cas.
- Il ne semble pas y avoir d'association entre la sévérité de l'issue et la dose cumulative de l'exposition. Ainsi, l'un des deux hommes décédés d'un cancer de l'estomac avait été à l'emploi de la compagnie pendant cinq mois seulement, tandis que l'autre n'était pas affecté à la production. Son exposition était donc limitée. Par ailleurs, les auteurs indiquent que l'un des deux hommes décédés d'un cancer du pancréas avait travaillé comme gardien de l'usine pendant 5,8 années, sans exposition directe, tandis que l'autre avait travaillé à la production moins de 1,7 année sur 21,7 années. Le travailleur ayant souffert d'un cancer du foie n'avait travaillé que quatre mois dans l'usine.
- Les auteurs disent ne pas pouvoir exclure l'effet de facteurs confondants non évalués dans l'étude tels que le tabagisme, l'alcool, les conditions socio-économiques, etc.
- Aucun des travailleurs chez qui on avait diagnostiqué un chloracné en 1954 et 1977 n'était décédé au moment de l'étude, le chloracné étant pourtant le signe d'une exposition assez sévère aux BPC.

Gustavson *et al.* (1986)

Cette étude épidémiologique porte seulement sur une cohorte de 142 travailleurs mâles qui avaient travaillé plus de six mois dans une usine de condensateurs isolés aux BPC, à Stockholm en Suède, entre les années 1965 et 1982. Il y eut 21 décès dont sept au total par cancer, parmi lesquels on retrouvait un lymphome, un cancer de l'ampoule de Vater et deux cancers pulmonaires, un cancer du rein, un de la vessie et un de la prostate. Il n'y eut aucun excès par rapport au taux national, mais à cause du nombre limité de cas, il fut impossible de tirer une conclusion définitive.

Nicholson *et al.* (1987)

Cette étude de mortalité a été commandée par le Comité des normes en matière de maladies professionnelles du ministère du Travail de l'Ontario. Les résultats préliminaires de cette étude ont été présentés dans

un rapport de ce comité au *Ontario Worker's Compensation Board on occupational exposure to PCBs and various cancers* en décembre 1987 (IDSP Report n° 2, Toronto, Ontario, décembre 1987).

On y apprend que cette étude de mortalité a été réalisée dans une des deux usines retenues par Brown (1987). Cependant, la cohorte diffère et comprend 769 travailleurs parmi lesquels 521 ne faisaient pas partie de la cohorte sélectionnée par Brown *et al.* (1981 et 1987). Dans l'étude de Nicholson *et al.* (1987), la cohorte était composée de tous les travailleurs (hommes et femmes) affectés à la production et ayant plus de cinq années de service à l'emploi de la compagnie avant 1954.

En considérant seulement les 521 nouveaux cas étudiés qui n'étaient pas inclus dans l'étude de Brown *et al.* (1981 et 1987), il y avait 86 décès attribuables à toutes sortes de causes (43 hommes et 43 femmes) dont 37 cancers (19 chez les hommes et 18 chez les femmes), avec un taux attendu dans l'état de New York de 38,3. Seul le nombre de leucémies apparaît excessif (quatre observés contre 1,28 attendu, $p < 0,05$), mais en l'appliquant à la cohorte totale de 769 travailleurs, l'augmentation n'est plus significative.

Autre résultat particulièrement étonnant: aucun décès par cancer n'est survenu chez les hommes de 30 ans et plus, après le début de l'emploi (aucun cas sur 8,3 attendus dans la cohorte de 769 travailleurs). Dans cette étude, le taux de décès par maladies cardio-vasculaires est largement inférieur au taux attendu. De plus, il est indiqué qu'il n'existe aucune relation entre le temps d'exposition et un type de cancer quelconque.

Commentaires concernant ces études épidémiologiques sur le cancer et les BPC

1. Pour chacune de ces études, les conclusions des différents auteurs vont dans le même sens: les résultats de leur recherche ne leur permettent pas de conclure à une association entre le BPC et le cancer chez l'être humain même si, quelquefois, les taux de mortalité sont significativement plus élevés que les taux de référence (pour le cancer du rectum ainsi que pour le groupe de cancers - foie, vésicule biliaire et canaux biliaires - dans l'étude de Brown *et al.* (1981 et 1987), pour le total des cancers dans l'étude de Bertazzi *et al.*, (1981 et 1987)).

Après une analyse détaillée des rapports histologiques des tissus des personnes décédées, de la durée d'exposition des sujets atteints et du temps de latence entre le début de leur emploi et leur décès, les auteurs n'ont pu démontrer un lien évident entre la manifestation d'un cancer et l'exposition aux BPC. Ils

ne peuvent exclure la contribution d'autres facteurs (alcool, tabagisme, statut socio-économique) qui n'ont pas fait l'objet d'études ou de contrôles comme causes possibles des taux apparemment élevés.

2. Le choix de la période de cueillette des données statistiques qui servent à établir le taux de référence constitue un facteur important. Pourtant, ces études n'en ont pas tenu compte en incluant des décès survenus entre la fin des années 40 et la dernière année de la période d'observation de la cohorte (autour de 1980 pour la plupart des études). Il n'est pas du tout certain qu'il n'y a pas eu de variation du taux de cancers d'une année à l'autre ou d'une décennie à l'autre au sein de ce groupe.
3. Un des critères dont tiennent compte les épidémiologistes pour renforcer l'hypothèse d'une relation causale entre le cancer et les BPC est celui de la cohérence avec les connaissances actuelles fournies par les expériences animales (plausibilité biologique). Grâce aux expériences effectuées sur les rongeurs, il a été démontré qu'une exposition quotidienne durant toute la vie à des BPC pouvait induire, dans certaines conditions, des hépatocarcinomes (cancer primaire du foie). Comme seuls les BPC à haute teneur en chlore (60 %) ont induit ces cancers, il faut conclure que leur apparition à la fin de la vie de l'animal était due à la durée d'exposition. De plus, le taux de cancers observés était relié à la dose administrée quotidiennement. Chez ces rongeurs, on a également observé des carcinomes gastriques avec de l'AR-1254, mais l'accroissement n'était pas statistiquement significatif.

Parmi les études épidémiologiques, seule l'étude de Brown (1987) a donc donné un taux anormalement élevé de cancers du groupe foie, vésicule biliaire et canaux biliaires, mais elle n'a permis de dégager aucune relation avec la durée et la dose d'exposition. De plus, un des cinq cancers de cette catégorie a été mal classé.

Dans l'étude de Nicholson *et al.* (1987), tous les travailleurs et travailleuses affectés à la production pendant plus de cinq ans, avant 1954, étaient inclus dans l'étude. Nous savons qu'avant cette date, cette usine se spécialisait principalement dans la fabrication de l'AR1260. Les auteurs n'ont pas observé d'accroissement de l'incidence de cancer du foie et du système digestif chez ces travailleurs, malgré une longue exposition.

4. Ces recherches démontrent bien qu'une relation entre un facteur et une maladie, aussi statistiquement significative soit-elle, ne prouve pas néces-

sairement une relation causale. Cette corrélation peut être due à d'autres facteurs que l'agent soupçonné ou à l'addition de ceux-ci. Une citation du professeur Milos Jenicek mérite d'être répétée: «La statistique indique à l'épidémiologiste une association entre deux variables tandis que la causalité est déterminée par l'organisation d'une étude basée sur des hypothèses plausibles et un raisonnement logique. C'est une affaire de jugement qui dépasse la probabilité statistique.»

5. Il serait intéressant de pouvoir regrouper toutes ces études afin d'augmenter le nombre de sujets analysés dans une même étude. On appelle méta-analyse ce type d'étude synthèse. Pour qu'une telle étude soit valable, il faut que les études qui en font partie soient comparables. Ce n'est pas le cas ici, à notre avis. La trop grande variation dans les critères d'inclusion d'une étude à l'autre empêche toute comparaison. En effet, l'étude de Brown (1987) accepte les travailleurs affectés à la production pendant plus de six mois, tandis que celle de Bertazzi *et al.* (1981 et 1987) inclut chaque personne ayant travaillé plus d'une semaine, soit à la production, soit à l'administration. Celle de Nicholson *et al.* (1987) ne considère que les travailleurs affectés à la production comptant plus de cinq années de service avant 1954.
- 6- Pour toutes les raisons évoquées ci-dessus nous pensons que les données épidémiologiques actuellement disponibles ne nous permettent pas de conclure à une association ou à une absence d'association entre les BPC et le cancer chez l'être humain. Comme Brown, nous souhaitons que toutes les cohortes déjà étudiées soient analysées périodiquement. L'épreuve du temps pourra peut-être nous aider à résoudre cette question: les BPC sont-ils cancérigènes pour les êtres humains?

Dioxines, furannes et cancers chez l'humain

Il existe une soixantaine d'études épidémiologiques portant sur les cancers, ou les décès par cancer, en relation avec les dioxines et les furannes. Ces études sont de deux types: les études de cohortes de type prospective historique telles que décrites (BPC et cancers chez l'humain) et les études de type cas-témoins.

Les études de cohortes portent principalement sur

- le suivi de quelque 1 800 patients qui ont souffert de la maladie de Yusho en 1968-1969;
- l'accident de Sévés;
- les travailleurs de l'industrie des chlorophénols et de ses dérivés (pesticides);

- les vétérans de la guerre du Vietnam, américains et australiens, exposés à l'agent orange, un mélange de 2,4,5 T et de 2,4 D.

Les études épidémiologiques de type cas-témoins ont porté principalement sur la relation entre l'exposition aux herbicides contaminés avec des dioxines et des furannes et l'incidence des sarcomes des tissus mous (STM). Ces études ont été réalisées en Suède, aux États-Unis et en Nouvelle-Zélande, dans des régions fortement agricoles et forestières ou l'usage de phénoxy-herbicides (2,4,5 T et 2,4 D) a été très répandu.

À cause du nombre élevé d'études dont le nombre de cas observés est très faible, ce qui limite leur intérêt d'un point de vue épidémiologique (à cause de la difficulté d'interprétation), nous nous contenterons de détailler les plus importantes (échantillons de grande taille, pertinence et impact sur les études subséquentes), alors que nous ne résumerons que les résultats des études moins importantes. Il est important de signaler que, depuis 1990, trois importantes études de cohortes (études de mortalité de travailleurs de l'industrie des pesticides) ont été publiées.

Études de cohortes

Étude de mortalité des patients atteints de la maladie de Yusho

Ikeda *et al.* (1986) ont publié un rapport préliminaire d'une étude épidémiologique de type prospective historique portant sur l'analyse des causes de mortalité des patients japonais qui ont souffert de la maladie de Yusho à la suite de l'ingestion d'huile contaminée avec des furannes, des BPC et des quaterphényles en 1968 et 1969. La cohorte analysée est constituée de 1 761 patients (887 hommes et 874 femmes) qui ont fait l'objet d'un suivi médical depuis le diagnostic de la maladie jusqu'en 1983, soit en moyenne un suivi de 15 ans. Le taux de décès de la cohorte fut compilé avec le taux national japonais pour les années 1970, 1975 et 1980, standardisé pour l'âge et le sexe. Chez les hommes, le taux de décès pour toute cause était légèrement supérieur à celui attendu (le taux national), mais la différence n'était pas significative ($p > 0,05$), tandis que chez les femmes, il était inférieur au taux attendu, différence également non significative.

Pour l'ensemble des décès par cancer, Ikeda *et al.* ont observé chez les hommes un accroissement significatif (ICM = 213 à $p < 0,05$), mais non chez les femmes (ICM = 76). L'analyse des causes spécifiques de décès par cancer indique une augmentation significative des cancers du foie (ICM = 559) et des cancers du système respiratoire (ICM = 326) chez les hommes par rapport

au taux attendu dans le pays. Par contre, chez les femmes, aucune augmentation ou diminution statistiquement significative ($p < 0,05$) de l'incidence de décès par cancer spécifique n'est observée. Il se dessine toutefois une tendance, quoique non significative, vers une augmentation des cancers du foie (ICM = 304).

Dans leur commentaire, les auteurs mentionnent qu'il est encore trop tôt pour tirer des conclusions, même si ces résultats suggèrent fortement, à première vue, que l'intoxication pourrait être à l'origine de cancers du foie. Leur réserve est dictée par la raison suivante.

Dix des onze décès (neuf hommes et une femme) par cancer du foie proviennent de la préfecture de Fukuoka qui ne compte que les deux tiers des patients, l'autre tiers vivant à Nagasaki où un seul décès par cancer du foie a été signalé. Selon eux, il est prématuré d'expliquer cette différence dans la distribution de ce type de cancer par la simple exposition aux furannes, aux BPC et aux quaterphényles. L'étude se poursuit et plusieurs facteurs devront être analysés pour tenter de comprendre cette observation. À cause de la plausibilité biologique de ce type de cancer chez l'animal, les résultats à venir seront extrêmement importants.

L'accident de Sévés

À Sévés, plus de 30 000 personnes vivaient dans les zones qui furent contaminées par la 2,3,7,8-TCDD, lors de l'explosion d'un réacteur de fabrication de trichlorophénols (TCP) dans une usine de pesticides. En 1986, Puntoni *et al.* ont livré une étude préliminaire sur la fréquence des sarcomes de tissus mous (STM) apparus chez des personnes habitant cette région depuis l'événement (1976), soit pendant une période de 10 ans. Quinze cas de STM ont été diagnostiqués parmi les 30 000 personnes vivant dans la zone contaminée et 44 cas parmi 210 000 personnes vivant dans une zone contiguë non contaminée, soit un taux d'incidence annuelle moyen, après ajustement pour l'âge, de respectivement 5,7 et 3,2 pour 100 000 habitants. Les auteurs concluent que le risque relatif (RR) des sujets exposés est plus élevé que celui des sujets non exposés. Pour l'ensemble des deux groupes, le taux de STM est plus élevé que celui du taux national en Italie et du taux mondial; aucun détail sur ces taux n'est cependant fourni.

Le document publié par Abenhaim et Bard (1988) cite un résumé d'une communication verbale présentée par Bertazzi *et al.* en 1987. Selon ces données, le risque relatif (RR) de STM dans les zones contaminées serait significativement plus élevé chez les femmes, mais non chez les hommes, par rapport aux taux de référence utilisés, soit les taux national italien et mondial.

Plusieurs paramètres nécessitent une analyse approfondie, si bien que l'étude se poursuit et devrait s'étendre à l'ensemble des causes de décès par cancer.

En raison du nombre élevé de personnes exposées à la 2,3,7,8-TCDD dans cette zone, les résultats découlant de l'observation clinique chez cette population sont grandement attendus par la communauté scientifique.

Études de mortalité de type prospective historique parmi des travailleurs exposés à une explosion d'un réacteur de chlorophénols

- a) Zack et Suskind (1980) ont analysé les causes de décès parmi 121 travailleurs qui ont développé un chloracné après une explosion survenue en 1949 dans une usine de la compagnie Monsanto. Ces travailleurs avaient été exposés à des produits toxiques à la suite de l'explosion d'un réacteur de chlorophénols semblable à celle de Sévés. Il y eut 32 décès dans ce groupe de travailleurs contre 46,4 attendus. Neuf travailleurs sont morts des suites d'un cancer pour 9,04 attendus, soit cinq cancers du poumon pour 3,02 attendus, un cancer de la peau pour 0,15 attendu et trois cancers des tissus lymphatiques et hématopoïétiques pour 0,88 attendu. D'autres cancers attendus, tels les cancers de la cavité buccale et du pharynx, les cancers digestifs et génito-urinaires, n'ont pas été observés.
- b) Thiess (1982) a observé un indice comparatif de mortalité (ICM = 430) statistiquement significatif de cancers gastriques dans une petite cohorte de 74 travailleurs exposés, 27 ans plus tôt, à une explosion de TCP. Soixante-six sujets avaient présenté un chloracné.
- c) La cohorte de Cook *et al.* (1980). Cette cohorte comprenait seulement 61 sujets. Les auteurs n'ont pas observé d'excès de cancers.

Commentaires: un total de 28 cancers ont été observés dans ces trois études comparativement à 23,74 attendus, suggérant une relation possible entre l'exposition aux dioxines et le cancer. Le nombre limité de décès pour cause de cancer ne permet pas de tirer une conclusion définitive.

Études de mortalité parmi des cohortes de travailleurs exposés chroniquement dans l'industrie de fabrication de chlorophénols (CP) et ses dérivés

- a) Ott *et al.* (1987) ont étudié les causes de mortalité d'une cohorte de 2 192 sujets ayant travaillé entre 10 et 30 ans pour la compagnie Dow Chemical où ces produits étaient fabriqués. Aucun accroissement significatif de décès par cancer spécifique ne

fut observé. Cependant, les auteurs ont noté une augmentation des cancers gastriques (six cas pour 3,8 attendus) et des lymphomes non hodgkiniens (cinq cas pour 2,6 attendus), mais le résultat n'est pas significatif.

- b) Zober *et al.* (1990) ont publié une étude de mortalité portant sur l'ensemble des travailleurs de la compagnie allemande BASF depuis 1953, année au cours de laquelle est survenue une explosion de tétrachlorophénols (TCP). La cohorte étudiée comprend 247 personnes ayant travaillé dans cette compagnie entre 1953 et 1969. De ce nombre, 78 personnes sont décédées. Cette population a été divisée en trois sous-groupes ($n_1 = 69$; $n_2 = 84$ et $n_3 = 94$) selon l'estimation du degré d'exposition. Celui-ci décroît du groupe 1 au groupe 3. Notons que le groupe 1 ($n = 69$ travailleurs) est principalement composé de la cohorte étudiée par Thiess (1982) dont nous venons de parler. Évidemment, des décès se sont ajoutés depuis 1982. Le taux national de mortalité de la République fédérale allemande a servi de référence pour établir les ICM.

Pour les 23 décès par cancer, l'ICM était de 117 (90 %; IC à 95 %: 87 à 211), valeur non statistiquement significative. Chez les travailleurs ayant souffert d'une chloracné, encore une fois, l'accroissement de l'ICM n'était pas significatif statistiquement (ICM = 139; IC à 95 %: 87 à 211), mais il le devient lorsque l'on considère seulement les décès survenus 20 ans et plus après le début de l'exposition (ICM = 201; IC à 95 %: 122 à 315, $p = 0,01$). Cette augmentation est principalement due aux cancers pulmonaires (six observés pour 3,33 attendus (ICM = 252; IC à 95 %: 99 à 530, $p = 0,05$)) et à un excès non significatif de cancers du côlon et du rectum (trois observés pour 1,34 attendu, $p = 0,06$). Les auteurs concluent que leurs résultats ne permettent pas de supporter l'hypothèse d'une forte association entre la mortalité par cancer et l'exposition à la TCDD, mais suggèrent une possibilité d'association.

- c) Fingerhut *et al.* (1991) ont réalisé une importante étude épidémiologique de type prospective historique portant sur la mortalité parmi 5 172 travailleurs (116 748 personnes-années) ayant déjà été exposés dans 12 usines américaines qui fabriquaient des produits chimiques contaminés par la 2,3,7,8-TCDD. Le degré d'exposition a été estimé sur la base de l'imprégnation en 2,3,7,8-TCDD mesurée chez 253 travailleurs de cette cohorte. La durée de l'exposition variait entre un mois et plus de 30 ans. Les causes de cancers furent déterminées en examinant les informations fournies par les cer-

tificats de décès. Un total de 1 052 personnes sont décédées dans cette cohorte

Résultats: les ICM pour les cancers de l'estomac, les cancers du foie, les cancers des cavités nasales et les lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens (soit les cancers dont le nombre augmente chez les animaux de laboratoire) n'ont pas connu d'augmentation significative. Pour ce qui est des sarcomes des tissus mous, un accroissement fut observé, mais non significatif dans l'ensemble (ICM = 338; IC à 95 %: 92 à 865). Cependant, dans une sous-cohorte de 1 520 travailleurs exposés moins d'un an et pour laquelle un temps de latence de plus de 20 ans fut considéré, un ICM de 992 (IC à 95 %: 190 à 2695) pour les sarcomes des tissus mous et un ICM de 142 (IC à 95 %: 103 à 192) pour les cancers du système respiratoire étaient élevés significativement. Les décès par cancers de tout genre montraient une légère augmentation (ICM = 115; IC à 95 %: 102 à 130) statistiquement significative par rapport au nombre de décès enregistrés dans la population de référence.

Les auteurs concluent que cette étude de mortalité ne permet pas de confirmer un niveau de risque élevé de cancers attribuable à l'exposition à la TCDD. L'accroissement des sarcomes des tissus mous est basé, selon eux, sur un nombre très limité de cancers et sur une mauvaise classification des certificats de décès, rendant ainsi toute conclusion impossible. Toujours selon les auteurs, il ne peut être exclu que l'excès de cancers de tout genre soit le résultat de facteurs tels que le tabagisme ou l'exposition à d'autres produits toxiques. Même si les cancers du système respiratoire étaient élevés significativement, on ne peut exclure totalement l'effet du tabagisme.

- d) Manz *et al.* (1991) ont publié une étude de mortalité réalisée parmi une population de 1 583 travailleurs (1 184 hommes et 399 femmes) qui ont oeuvré dans une usine de pesticides (2,4,5-T) de l'Allemagne de l'Ouest. Au cours de la période 1952-1984, 367 décès (313 hommes et 54 femmes) furent enregistrés.

Afin d'étudier le biais causé par «la bonne santé des travailleurs» (*healthy worker effect*), les auteurs ont comparé cette cohorte avec une cohorte de travailleurs (3 417 hommes) ayant travaillé entre 1952 et 1985 dans une usine de gaz naturel en Allemagne de l'Ouest. Le taux national de mortalité a également été utilisé comme référence.

Résultats: le taux de mortalité a augmenté parmi les hommes ayant plus de 20 ans d'ancienneté dans la compagnie (ICM = 187 (référence au taux national) et

ICM = 182 (référence aux travailleurs du gaz)). Chez les hommes qui ont été employés avant 1955, ils notent également une augmentation (ICM = 161 (taux national) et ICM = 187 (travailleurs du gaz)). Dans le groupe dont l'exposition à la TCDD est soupçonné être la plus importante, les ICM sont respectivement de 142 et 178. Comme dans les études précédentes (Zober *et al.*, 1990 et Fingerhut *et al.*, 1991), l'étude de mortalité de Manz *et al.* (1991) montre une augmentation importante du taux de cancers du poumon: 30 cancers observés pour 21,3 attendus (ICM = 141; IC à 95 %: 95 à 201). Chez les femmes, la mortalité par cancer de tout genre n'a pas augmenté, mais un ICM de 215 fut observé pour le cancer du sein (référence au taux national). Les auteurs concluent que leurs résultats viennent appuyer l'hypothèse que la TCDD est cancérigène chez l'humain.

Étude d'une cohorte de travailleurs suédois des chemins de fer

Axelsson *et al.* (1980) ont étudié 348 travailleurs suédois du secteur des chemins de fer susceptibles d'être exposés à divers herbicides dont les phenoxy-herbicides contaminés avec la 2,3,7,8-TCDD. L'appartenance à la cohorte reposait sur les deux conditions suivantes: une exposition minimale de 45 jours entre 1957 et 1972, doublée d'un minimum de 10 années écoulées entre le début de l'exposition et le moment de l'étude (1980). Ces travailleurs présentaient une augmentation statistiquement significative du taux de cancer gastrique avec un ICM égal à 610. Cette étude comporte toutefois une faiblesse dans l'évaluation de l'exposition.

Les vétérans de la guerre du Vietnam

Plusieurs études de mortalité ont porté sur les causes de décès des vétérans américains et australiens de la guerre du Vietnam (Lathrop *et al.*, 1984; CDC-USA, 1987; Lawrence *et al.*, 1985; Wisconsin Division of Health, 1986; West Virginia Health Department, 1986). Les résultats de ces études sont souvent contradictoires et difficilement interprétables à cause de lacunes dans la méthodologie. Certaines études ne signalent pas d'excès de cancers, tandis que parmi celles qui observent cet excès, certaines établissent une relation avec l'exposition à l'agent orange, d'autres pas.

Études cas-témoins

Avant de débiter notre analyse, comme nous l'avons fait pour les études de type prospective historique, nous allons décrire brièvement la méthodologie utilisée pour ces études cas-témoins.

Description des bases théoriques d'une étude de type cas-témoins

Essentiellement, une étude épidémiologique de type cas-témoins consiste à

1. identifier, parmi les registres médicaux d'un hôpital ou d'un ensemble d'hôpitaux qui desservent une ville, une région ou un pays, les personnes (les cas) qui ont présenté ou qui présentent le problème analysé, par exemple les personnes chez qui on a diagnostiqué un cancer du foie ou un cancer des tissus mous, et ce, pendant un intervalle de temps donné;
2. appairer ce groupe de personnes (les cas) avec un groupe de personnes qui possèdent dans la mesure du possible, à l'exception du problème à l'étude, des caractéristiques par ailleurs similaires, comme l'âge, le sexe, le lieu de résidence, la classe socio-économique, l'ethnie, la dépendance ou non au tabac, etc.;
3. comparer l'exposition antérieure des cas et des témoins à l'agent soupçonné d'être à l'origine du problème de santé analysé, afin de vérifier si l'exposition à cet agent fut plus fréquente ou plus intense parmi les cas que parmi les témoins;
4. évaluer, lorsqu'une différence est observée, si cette différence est significative.

Ce type d'études fait appel exclusivement à des données historiques. Pour cette raison, on l'appelle également étude rétrospective.

Limitations des études de type cas-témoins

1. Avec ce type d'études, le risque relatif entre les personnes exposées et les témoins non exposés de souffrir du problème étudié est estimé de façon indirecte. On appelle cette estimation indirecte du risque relatif, le *Odds ratio* (OR). Le *Odds ratio* nous permet d'obtenir une valeur très approximative de risque relatif réel. En effet, les groupes de cas et de témoins analysés ne représentent généralement qu'un très faible échantillon de l'ensemble de la population (l'ensemble des exposés et des non-exposés) dont ils font partie. Par opposition, dans les études de cohortes, ce risque relatif (RR) est établi de façon directe, puisque l'on compare l'incidence de la maladie de l'ensemble des individus exposés de la cohorte avec celle de l'ensemble des individus non exposés.
2. Il est souvent difficile d'avoir des données complètes, soit sur la maladie examinée (exemple: diagnostic non valide par des analyses histologiques), soit

sur l'exposition (exemple: on obtient des données sur l'exposition des personnes décédées par l'intermédiaire d'un parent), soit sur d'autres facteurs.

3. Il se produit fréquemment des biais dans la sélection des contrôles et dans la façon d'obtenir l'information.

Avantages des études cas-témoins

Les études cas-témoins constituent une méthode d'investigation rapide et peu dispendieuse comparative-ment aux études de cohortes. Cette approche se prête généralement bien à l'étude des maladies rares dans la population tel le sarcome des tissus mous.

Études effectuées en Suède

Hardell et Sandstrom (1979), chercheurs de l'Université de Umea, ont été les premiers à observer un excès de cancer des tissus mous (STM) en relation avec l'exposition aux herbicides de type phénoxy ou au 2,4,5-trichlorophénol. Ces auteurs ont effectué une étude cas-témoins à partir de registres de malades qui ont été soignés au département d'oncologie de l'hôpital. Les cas: 21 patients vivants et 31 personnes décédées, tous de sexe masculin.

Les témoins: quatre sujets pour chaque cas vivant et chaque cas décédé, choisis dans le registre national suédois et appariés pour l'âge, le sexe, la date du décès (s'il y a lieu) et le lieu de résidence. L'évaluation de l'exposition des patients vivants a été effectuée à l'aide d'un questionnaire envoyé par la poste -et complété à l'occasion par téléphone -, tandis que celle des personnes décédées a été réalisée en interrogeant un proche parent. Dans leur analyse, Hardell et Sandstrom ont obtenu un *Odds ratio* (OR) significatif de 5,3 (IC à 95 %: 2,4 à 11,5) pour l'exposition aux phénoxyherbicides.

Eriksson *et al.* (1981) sont arrivés à un résultat semblable dans leur étude cas-témoins réalisée cette fois dans le sud de la Suède et portant sur 110 cas de STM. L'*Odds ratio* se situait à 6,8 dans le cas d'une exposition aux phénoxyherbicides de type 2,4-dichlorophénol et 4-chloro-o-versol.

Avec un protocole semblable à celui portant sur les STM, l'équipe de Hardell de l'Université de Umea a également réalisé des études cas-témoins pour analyser la relation entre les lymphomes non hodgkiniens (Hardell *et al.*, 1979) et les cancers naso-pharyngés (Hardell *et al.*, 1982). Dans l'étude des lymphomes non hodgkiniens, le nombre de cas s'élevait à 169 et le risque relatif estimé (*Odds ratio*) de développer la maladie était de 4,8 (significatif statistiquement) pour

l'exposition aux phénoxyherbicides. Quant aux 71 cas de cancers naso-pharyngés, une augmentation fut notée en rapport avec les chlorophénols seuls, mais non avec les phénoxyherbicides.

Études réalisées dans d'autres pays

En Nouvelle-Zélande

Plusieurs études ont été réalisées pour tenter d'établir une relation entre les sarcomes de tissus mous (STM) et l'exposition aux phénoxyherbicides (Smith *et al.*, 1982, 1983, 1984). Ces études couvrent la totalité des hommes porteurs de STM entre 1976 et 1981 en Nouvelle-Zélande, soit 102 cas. Trois témoins par cas ont été appariés en fonction du sexe, de l'âge et de l'année du diagnostic. L'exposition a été évaluée sur la base des données contenues dans les registres médicaux et des informations recueillies lors d'entrevues. Les résultats de ces études sont différents de ceux que les chercheurs suédois de l'Université de Umea ont obtenus. En effet, aucun OR ne montre un excès de cancer en relation avec l'exposition.

Aux États-Unis

Hoar *et al.* (1986) ont réalisé une étude cas-témoins dans la population du Kansas pour évaluer le rapport existant entre les emplois reliés aux herbicides et l'apparition de STM et de lymphomes non hodgkiniens (LNH) et hodgkiniens (LH). Les auteurs ont consulté les registres de cancers de cet État entre 1976 et 1982 et ont recensé tous leurs cas parmi les sujets masculins de race blanche. Des 200 cas de STM qui ont été colligés, 139 ont été retenus après une analyse histologique menée par trois spécialistes, auxquels il faut ajouter 170 cas de LNH et 173 cas de LH. Les témoins masculins ont été choisis au hasard de la population blanche du Kansas et appariés en fonction de l'âge (plus ou moins deux ans).

Ces études ont conduit aux résultats suivants. Avec les STM, le OR n'était que de 0,9 (IC à 95 %: 0,5 à 1,6) pour l'exposition aux phénoxyherbicides. Par contre, les auteurs ont observé des augmentations statistiquement significatives de lymphomes non hodgkiniens chez les travailleurs exposés professionnellement aux phénoxyherbicides. En outre, le risque estimé (OR) augmente avec la durée d'utilisation annuelle des herbicides.

Woods *et al.* (1987) ont mené une étude cas-témoins dans la population de l'État de Washington. Ils ont recensé 128 cas de STM, tous de sexe masculin, âgés entre 20 et 79 ans. Les témoins, au nombre de 694, ont été sélectionnés au hasard dans la population et appariés en fonction de l'âge. L'exposition, évaluée par entrevue, a été classée en trois catégories: forte, moyenne et faible.

Les OR calculés ont été de 0,89 dans la catégorie à forte exposition, de 0,99 en ce qui a trait à l'exposition moyenne et de 0,56 dans le cas d'une exposition faible.

Grande-Bretagne

Balarajan et Acheson (1984) ont effectué une étude cas-témoins sur la relation entre les STM et la profession exercée par les victimes de cette maladie. Ils ont retenu 1 961 cas de STM à partir du registre de cancers pour lesquels la profession de la victime était connue, soit 70% des STM survenus entre 1968 et 1976. Le groupe témoin était constitué de 1 961 cas d'autres cancers répertoriés dans le même registre, cancers apparus au cours des mêmes années et sélectionnés au hasard. Les auteurs ont observé une augmentation du *odds ratio* pour les STM (OR: 1,7; IC à 95 %: 1,0 à 2,8) seulement chez le groupe des fermiers. Les autres groupes d'employés en contact avec les phénoxyherbicides ne montrent pas d'augmentation.

En Italie

Dans le Nord de l'Italie, au début des années 50, le désherbage était fait partiellement à la main, surtout par des femmes, et partiellement au moyen d'applications d'herbicides. On estime que ces femmes ont été exposées aux phénoxyherbicides. Vineis *et al.* (1987) ont effectué une étude cas-témoins pour vérifier la relation entre les STM et l'exposition aux phénoxyherbicides. Les cas étudiés (31 femmes et 39 hommes) provenaient de trois provinces du Nord. Les 118 témoins ont été sélectionnés au hasard à partir des listes électorales.

Le degré d'exposition a été évalué en partie au moyen d'un questionnaire envoyé par la poste et en partie à l'aide d'entrevues. En se basant sur la profession et sur le nombre d'années d'emploi, les auteurs ont établi trois catégories: exposition nulle, exposition probable et exposition sûre.

Chez les hommes, ils n'ont pas observé d'augmentation du *odds ratio* par rapport au nombre estimé de cancers. Par contre, chez les femmes, le OR était de 1,7 (IC à 90%; 0,59 à 12,57) et s'élevait à 2,7 lorsque seules étaient considérées les femmes exposées ayant plus de 30 ans (IC à 90 %: 1,3 à 180,3).

Commentaires relatifs aux études épidémiologiques portant sur la recherche d'un lien entre les cancers et les dioxines et furannes

1. L'étude de mortalité des patients atteints de la maladie de Yusho suggère une association entre cancer hépatique et exposition aux furannes. Malgré certaines faiblesses de l'étude, ces résultats

sont cohérents avec ceux qui sont attendus sur la base des données animales pour une exposition à hautes doses.

2. Les résultats de l'étude de Sévésno ne permettent pas de tirer de conclusions définitives. Toutefois, à cause du nombre important de personnes exposées, les résultats du suivi de cette population sont grandement attendus par la communauté scientifique.
3. Les études récentes des cohortes de travailleurs de l'industrie des pesticides contaminés par la TCDD semblent suggérer une association entre l'exposition à la TCDD et le cancer, principalement le cancer du poumon. Sur la base des données animales, on s'attendrait à observer davantage de cancers du foie que de cancers pulmonaires. Mais lorsqu'on analyse attentivement ces données, on arrive à la conclusion que ce résultat peut être plausible. En effet, dans l'étude de Kociba *et al.* (1978), mais non dans celle du NTP(1982), nous constatons chez le rat une augmentation des carcinomes du poumon à la plus haute dose administrée. Selon Kimbrough (1984), la différence serait attribuable au type d'exposition: d'une part, ingestion par voie orale (Kociba *et al.*), d'autre part, administration par gavage (NTP). Dans ce même article, Kimbrough précise qu'un comité d'experts de l'EPA-USA a étudié ce phénomène et a émis l'hypothèse qu'en ingérant la 2,3,7,8-TCDD, une partie de cette substance passerait par les voies respiratoires et induirait ces carcinomes du poumon par contacts directs et répétés. Le gavage éliminerait ce phénomène. Dans les trois études épidémiologiques citées, la première voie de contact est le poumon puisque l'inhalation constitue le mode d'exposition.

Une revue des études animales consacrées au rapport entre les cancers et les HAP nous amène à tirer des conclusions similaires. Quelle que soit la voie d'absorption (inhalation, ingestion ou contact cutané), les tissus affectés en premier lieu sont ceux où se produisent les premiers contacts. Par voie respiratoire, les cavités nasales, le larynx et le poumon sont les plus touchés. Par voie digestive, le cancer de l'estomac vient au premier rang, tandis que les sarcomes des tissus mous caractérisent le contact par la peau. Ces observations sont compatibles avec la cancérogénèse souvent observée chez l'homme avec certaines substances, dont le tabac. On ne peut donc pas totalement exclure une association entre TCDD et cancer du poumon chez l'humain. Mentionnons toutefois qu'aucune étude ne démontre l'existence d'une relation linéaire

claire avec la durée de l'exposition et ce type de cancers. Ajoutons que les personnes en cause ont été exposées à d'autres substances potentiellement cancérigènes pendant leur vie professionnelle: benzène, dimethylsulfate. Le tabagisme, un facteur confondant important, n'a pu être contrôlé dans ces études de mortalité. Il faut donc être très prudent pour éviter de conclure trop hâtivement à une association claire.

Le Centre international de la recherche sur le cancer (CIRC), en collaboration avec le *National Institute of Environmental Health Sciences (USA)* (Kogevinas et al., 1990), a décidé d'établir un registre international des personnes exposées aux herbicides de type phénoxy et à leurs contaminants. Il sera ainsi possible de rechercher, à travers toutes les études épidémiologiques, les effets adverses associés à ces produits et de constituer une banque internationale d'informations scientifiques accessible aux différents chercheurs. Le CIRC espère que la constitution de ce registre et les études qui en découleront contribueront à une meilleure connaissance des effets de ces substances et faciliteront la détection d'un accroissement modéré de tumeurs rares. La plupart des grands pays occidentaux industrialisés ont déjà prêté leur concours à la constitution de ce registre.

4. Certaines études cas-témoins suggèrent une association entre le sarcome des tissus mous, le lymphome non hodgkinien et l'exposition aux phénoxyherbicides, composés dérivés de chlorophénols contaminés par des dioxines. Par contre, d'autres arrivent à des conclusions contraires.

Cette importante divergence d'opinion s'explique par les faiblesses inhérentes à ce type d'études. Les informations fournies par les personnes atteintes d'un cancer ou par les proches des victimes ne présentent aucune garantie qu'elles ne sont pas biaisées. En outre, lors de ces enquêtes, il est difficile d'éliminer les facteurs confondants.

Risque de cancer pour la population générale

Il n'y a aucun doute que les BPC hautement chlorés, les dioxines et les furannes peuvent induire des cancers chez l'animal. Toutefois, les spécialistes s'accordent à dire que ces substances agiraient par des mécanismes épigénétiques (promotion) plutôt que par un mécanisme génétique (initiation). Cette position s'appuie sur le fait que ces substances ne produisent pas de mutation de gènes sur la chaîne d'ADN. Le résultat des études *in vivo* et *in vitro* suggèrent que ces effets surviennent lorsque la charge corporelle de ces

substances serait suffisante, soit pour altérer la fonctionnalité de systèmes essentiels au maintien en bonne santé des êtres humains, le système hormonal, le système immunitaire ou soit, pour causer des effets cytotoxiques au niveau d'organes et tissus cibles (foie, poumon, peau). Les spécialistes croient qu'il existerait un seuil en dessous duquel ces altérations ne peuvent survenir. S'il est relativement facile de définir ce seuil pour des effets cytotoxiques au niveau des organes, il est plus difficile de définir un seuil pour les altérations fonctionnelles.

Les mécanismes biologiques impliqués dans la réponse de l'organisme humain à ces substances sont identiques à ceux observés chez l'animal de laboratoire. D'ailleurs, les effets toxiques observés chez des humains qui furent hautement exposés à ces substances surviennent à des concentrations tissulaires équivalentes à celles qui ont induit de tels effets chez l'animal (Carrier, 1991). Pour ce qui est des effets cancérigènes, il n'y a aucune raison de penser que la situation puisse être différente, rendant plausible les résultats dans plusieurs études citées précédemment. Toutefois, au niveau de contamination que l'on rencontre généralement dans notre environnement au Québec, il est peu probable que ces effets surviennent. Notre niveau d'exposition est bien inférieur à celui nécessaire pour accumuler des charges corporelles capables d'induire des effets cytotoxiques. Il semble, par ailleurs, que certains groupes seraient exposés à des niveaux se rapprochant de ceux pouvant altérer le système reproducteur (Ayotte, Carrier et Dewailly, 1994). Il faut donc rester prudent face à ces substances et continuer de demeurer vigilant.

Mesures préventives à mettre en place

Durant la dernière décennie des efforts soutenus ont permis de réduire considérablement les sources de pollution de notre environnement par ces substances.

La situation avec les BPC

On ne produit plus de BPC au Canada, aux États-Unis et en principe partout dans le monde, la commercialisation des équipements en contenant est défendue, son utilisation est de plus en plus rare, son élimination se fait dans des conditions sécuritaires. On peut donc conclure que le problème des BPC ira en s'amenuisant d'années en années. Il nous reste seulement à nous assurer

- de maintenir les contrôles qui visent à éviter leur rejet dans l'environnement;
- que leur élimination se fera toujours dans des conditions sécuritaires;

- que la population soit informée des mesures prises pour leur contrôle et leur élimination;
- que la population soit informée de l'évolution de la contamination en BPC actuellement présente dans notre environnement, les lacs, l'air, le sol et surtout dans les aliments que nous ingérons à tous les jours, inévitablement contaminés par les BPC présents dans l'environnement et, par conséquent, dans les tissus humains.

La situation avec les dioxines et les furannes

À l'instar des BPC, les dioxines et furannes sont omniprésents dans notre environnement. On en accumule dans notre organisme en ingérant les aliments qui sont pratiquement tous plus ou moins contaminés. Les ef-

forts des dernières années pour réduire les sources de pollution par ces substances devraient commencer à avoir des répercussions. On s'attend ainsi à constater une diminution de la contamination générale de notre environnement. Puisque tout est en équilibre dynamique dans notre environnement, la contamination alimentaire devrait diminuer.

Les spécialistes de la santé publique ont certainement un rôle à jouer dans la surveillance de l'évolution de cette contamination et de son impact chez l'humain. Ils doivent tenir la population informée de cette évolution. De plus, ils doivent être impliqués dans l'évaluation des impacts de projets industriels qui pourraient produire un apport additionnel de ces substances dans l'environnement.

RÉFÉRENCES

- AYOTTE, P., CARRIER, G., AND DEWAILLY, E. (1994): «Health Risk Assessment for Newborn Exposed to Organochlorine Compounds Through Breast Feeding». *Dioxin '94, Kyoto, Japan (Short paper:sous presse)*
- CARRIER, G. (1991): «Réponse de l'organisme humain aux BPC, dioxines et furannes et analyse des risques toxiques». *Le Passeur, Québec, Canada*, pp. 1-484.
- CDC (1987): «The Centers for Disease Control Vietnam experience study: Postservice mortality among Vietnam Veterans». *JAMA* 257, p. 790-795.
- COOK, R. R. *et al.* (1980): «Mortality experience of employees exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD)». *J. Occup. Med.* 22, p. 530-532.
- ERIKSSON, M. *et al.* (1981): «Soft tissue sarcomas and exposure to chemical substances. A case-references study». *Br. J. Ind. Med.* 38, p. 27-33.
- FINGERHUT, M. A. *et al.* (1991): «Cancer mortality in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin». *The New England Journal of medicine*, Jan. 24, p. 21221~
- GUSTAVSON, P. *et al.* (1986): «Short term mortality and cancer incidence in capacitor manufacturing workers exposed to PCB's». *Am. J. Ind. Med.* 10, p. 341-344.
- HARDELL, L. (1979): «Malignant lymphomas of the histiocytic type and exposure to phenoxyacetic acids as chlorophenols». *Lancet* 1, p. 55-56.
- HARDELL, L. *et al.* (1982): «Epidemiological study of nasal and nasopharyngeal cancer and their relation to phenoxy acid or chlorophenol exposure». *Am. J. Ind. Med.* 3, p. 247257.
- HARDELL, L. *et SANDSTROM, A.* (1979): «Case-control study: Soft tissue sarcomas and exposure to phenoxyacetic acids or chlorophenols». *Br. J. Cancer* 39, p. 711-717.
- HOAR, S. V. *et al.* (1986): «Agricultural herbicide use and risk of lymphoma and soft tissue sarcoma». *JAMA* 256, p. 1 141-1 147.
- IKEDA, M. *et al.* (1986): «A cohort study on mortality of Yusho patients». *Fukuoka Acta Med.* 78 (5), p. 297-300.
- ITO, N. *et al.* (1973): «Histopathologic studies on tumorigenesis induced in mice by technical polychlorinated biphenyls and its promotina effect on liver tumors induced by benzene hexachloride». *JNCI* 51, p. 1637- 1646.
- ITO, N. *et al.* (1974): «Histopathological studies on liver tumorigenesis in rats treated with polychlorinated biphenyls». *Gann* 65, p. 545-549.
- ITO, N. *et al.* (1978): «Enhancing effect of chemicals on production of hyperplastic liver nodules induced by N-2-fluorenylacetamide in hepatectomized rats». *Cancer Res.* 41, p. 3071.
- KIMBROUGH, R. D., FALK, H. *et STEHR, P.* (1984): «Health implications of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin (TCDD) contamination of residential soil». *J. Toxicol. Environ. Health* 14, p. 47-93.
- KIMBROUGH, R. D. *et LINDER, R. E.* (1974): «Induction of adenofibrosis and hepatomas of the liver in BALB/cj mice by polychlorinated biphenyls (Aroclor 1254)». *J. Natl CancerInst.* 53, p. 547-552.
- KIMBROUGH, R. D. *et al.* (1975): «Induction of liver tumors in Sherman strain female rats by polychlorinated biphenyl Aroclor 1260». *J. Natl Cancer Inst.* 55, p. 1453-1459.
- KIMURA, N. T. *et BABA, T.* (1973): «Neoplastic changes in the rat liver induced by polychlorinated biphenyl». *Gann* 64, p. 105- 108.
- KIMURA, N. T., KANEMATSU, T. *et BABA, T.* (1976): «Polychlorinated biphenyl(s) as a promotor in experimental hepatocarcinogenesis in rats». *Z. Krebsforsch* 87, p. 257266.
- KOCIBA, R. J. *et al.* (1978): «Results of a two-year chronic toxicity and oncogenicity study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in rats». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 46, p. 279-303.
- LATHROP, G. D. *et al.* (1984): «An epidemiologic investigation of health effects in Air Force personnel following exposure to herbicides: Baseline morbidity study results». *Air Force Health Study, Project Ranch Hand II. USAF School of Aerospace Medicine, Brooks Air Force Base, Texas.*
- LAWRENCE, C. E. *et al.* (1985): «Mortality patterns of New York state Vietnam veterans». *Am. J. Public Health* 75, p. 277-279.
- MAKIURA, S. *et al.* (1974): «Inhibitory effect of polychlorinated biphenyls on liver tumorigenesis in rats treated with 3'-methyl-4-dimethylaminoazobenzene, N-2fluorenylactamide and diethylnitrosamine». *J. Natl Cancer Inst.* 53, novembre.
- MANZ, A. *et al.* (1991): «Cancer mortality among workers in chemical plant contaminated with dioxin». *The Lancet*, Vol. 338, p. 959-9-4.
- MORGAN, R. W. *et al.* (1981): «Aroclor 1254 induced intestinal metaplasia and adenocarcinoma in the glandular stomach of F344 rats». *Cancer Res.* 41, p. 5052-5059.
- NAGASAKI, H. *et al.* (1972): «Hepatocarcinogenicity of polychlorinated biphenyls in mice». *Gann* 63, p. 805 (lettre).
- NATIONAL CANCER INSTITUTE (NCI) (1978): «Bioassay of Aroclor 1254 for possible carcinogenicity. Case n° 27323-18-8», NCI Carcinogenesis Technical Report, Series n° 38. DHEW Publication n° (NIH) 78-838.
- NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAM (NTP) (1982): «Carcinogenesis bioassay of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin, case n- 1746-01-6, in Osborne-Mendel rats and B6C3F1 mice (Garage study)». National Toxicology Program, Technical Report Series n° 209, Research Triangle Park, North Carolina, 195 pages.
- NICHOLSON, W. J. *et al.* (1987): «Mortality experience of workers exposed to PCB's during manufacture of electrical capacitor». (Preliminary Report prepared for Industrial Disease Standards Panel, Ontario Compensation Board).
- NORBACK, D. H. *et WELTMAN, R. H.* (1985): «Polychlorinated biphenyl induction of hepatocellular carcinoma in the Sprague-Dawley rat». *Environ. Health Perspect.* 60, p. 97105.
- OTT, M. G. *et al.* (1987): «Cohort mortality study of chemical workers with potential exposure to the higher chlorinated dioxins». *J. Occup. Med.* 29, p. 422-429.
- PUNTONI, R. *et al.* (1986): «Soft tissue sarcomas in Seveso». *Lancet* 2, p. 525.
- SCHAEFFER, E., GREIM, H. *et GOESSNER, W.* (1984): «Pathology of chronic polychlorinated biphenyl (PCB) feeding in rats». *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 75, p. 278-288.
- SMITH, A. B. *et al.* (1982): «Metabolic and health consequences of occupational exposure to polychlorinated biphenyls». *Br. J. Ind. Med.* 39, p. 361-369.
- SMITH, A. H. *et al.* (1982): «Do agricultural chemicals cause soft tissue sarcoma ? Initial findings of a case-control study in New Zealand». *Community Health Stud* 6, p. 114-119.
- SMITH, A. H. *et al.* (1983): «The New Zealand soft tissue sarcoma case-control study: Interview findings concerning phenoxyacetic acid exposure». *Chemosphere* 12, p. 565-571.
- SMITH, A. H. *et al.* (1984): «Soft tissue sarcoma and chlorophenols in New Zealand ». *JNCI* 75, p. 1111-1114.

- THIESS, A. M. (1982): «Mortality study of persons exposed to dioxin in a trichlorophenol-process accident that occurred in the BASF AG on november 17, 1953». *Am. J. Ind. Med.* 3, p. 179-189.
- VINEIS, P. *et al.* (1987): «Phenoxy herbicides and soft tissue sarcomas in female rice weeders. A population-based case-reference study». *Scand. J. Work. Environ. Health* 13, p. 9-17.
- WARD, J. M. (1985): «Proliferative lesions of the glandular stomach and liver in F344 rats fed diets containing Aroclor 1254». *Environ. Health Perspect.* 60, p. 89-95.
- WEST VIRGINIA HEALTH DEPARTMENT (1986): «West Virginia Vietnam-era veterans mortality study, 1968-1983». Preliminary Report, January 1986.
- WISCONSIN DIVISION OF HEALTH (1986): «Wisconsin Vietnam Veterans Mortality Study. Proportionate Mortality Ratio Results. Standardized Mortality Ratio Results». Final Report, March 1986.
- WOODS, J. *et al.* (1987): «Soft tissue sarcoma and non-Hodgkins lymphoma in relation to phenoxy herbicide and chlorophenol exposure in Western Washington state USA», *JNCI* 78, n° 5, p. 899-910.
- ZACK, H, A, et MUSCH, D. C. (1979): «Mortality of PCB's workers at the Monsanto Plant in Sangeet Illinois». St. Louis, MO: Monsanto Internal Report.
- ZACK, H, A, et SUSKIND, R. R. (1980): «The mortality experience of workers exposed to tetrachlorodibenzodioxin in a trichlorophenol process accident». *J. Occup. Med.* 22, p. 11-14.
- ZOBER, A., MESSERER, P. et HUBER, P. (1990): «Thirty-four-year mortality followup of BASF employees exposed to 2,3,7,8-TCDD after the 1953 accident». *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 62, p. 139-157.

3.11 - LES COMPOSÉS ORGANIQUES VOLATILS (COV) *en bref **

Les COV regroupent une large part de la chimie organique. Ils se caractérisent par un point d'ébullition variant de 50°C à 260°C et comprennent les alcools, les aldéhydes, les oléfines, les térébenthines, les hydrocarbures aliphatiques aromatiques et halogénés, mais aussi certains HAP, pesticides et même les monomères du plastique.

Les COV sont dégagés par une multitude de sources dont l'automobile et l'industrie sont les plus importantes. On les retrouve dans les peintures, les carburants, les solvants, les agents de dégraissage et de nettoyage, mais ils sont aussi dégagés par les matériaux de construction, de finition, et une très large gamme de biens de consommation. Les photocopieurs à encre liquide dégagent des COV de type hydrocarbure aliphatique. L'eau chlorée émet du chloroforme dans l'air intérieur des maisons. La combustion incomplète de matières organiques en est une source significative, et l'enfouissement sanitaire tel que généralement pratiqué en dégage par ses biogaz.

Mais, évidemment, la plus importante source de contamination de l'air extérieur est reliée au transport, particulièrement des véhicules diesel, d'autres dont l'antipollution n'est pas conforme aux normes, et par des fuites d'essence et de vapeurs à la pompe. Les concentrations élevées de COV constatées dans l'air des villes sont attribuables en grande partie à la densité du transport urbain et, pendant l'hiver, au chauffage à l'huile. De plus, l'industrie du raffinage augmente, par exemple, de façon significative les concentrations de COV dans l'Est de Montréal par rapport au centre-ville, comme le rapporte une récente étude non publiée d'Environnement Canada, région du Québec.

Toxicologie et épidémiologie

Il serait difficile et probablement inutile de tenter une revue complète de tous les COV auxquels nous sommes exposés. Parmi les mieux connus et possiblement les plus nocifs, on retrouve le chlorure de vinyle, le chloroforme, le tétrachloroéthylène, le tétrachlorure de carbone, le formaldéhyde, mais aussi le 1-3 butadiène et surtout le benzène qui est le COV le mieux connu, omniprésent dans l'environnement.

Cancérogène chez l'animal, le benzène l'est aussi chez l'humain, prouvé par plusieurs études épidémiologiques d'exposition professionnelle ayant démontré un excès de cancer variant en fonction de la dose. Chez l'humain, la leucémie est le type de cancer le plus souvent associé au benzène. De ces données à haute exposition, les chercheurs ont projeté une courbe dose-réponse présumée, par sécurité, linéaire sans seuil. Les évaluations de risque permettent de fixer une dose-seuil au-dessous de laquelle le risque est jugé non significatif. Des risques d'excès de cancer excédant un cas pour un million de personnes exposées à vie apparaîtraient à une concentration moyenne de 0,096 microgramme par mètre cube ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), selon les calculs de concentration de référence («ambient air level goal» - AALG). L'apparition de cancers en excès n'est pas statistiquement prouvable à ces niveaux, et le crucial débat à savoir s'il existe une dose seuil, ou si la relation dose-réponse reste la même à faible dose, est encore en cours.

La situation au Québec

L'industrie américaine produit quelque 1,5 milliard de gallons de benzène annuellement, utilisé comme additif de l'essence (le benzène compose en moyenne 1,5% de l'essence au Québec), solvant ou composé de synthèse. Un demi million de tonnes auraient été dispersées dans l'atmosphère américaine, en 1976 seulement. En 1988 dans les villes de Montréal, Toronto, Vancouver et Windsor, la concentration de benzène variait de 2,7 à 18 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. La moyenne dans les villes canadiennes entre 1989 et 1990 était de 4,09 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, mais Montréal détient le championnat canadien, aux environs de la moyenne de 6,26 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ retrouvée aux États-Unis.

La concentration des COV dans l'air intérieur excède largement celle de l'air extérieur, mais est généralement elle-même bien inférieure aux expositions professionnelles qui ont servi à fixer les doses de référence ou les normes d'exposition. Le risque d'exposition chronique aux COV de l'air intérieur est plus important que celui relié à l'air extérieur ou à l'eau potable, d'après les analyses de risques. Les constructions neuves mieux isolées sont souvent mal ventilées et augmentent l'exposition aux COV, à laquelle on doit ajou-

* Texte produit par la rédaction, suite à une recherche sommaire. Son contenu a cependant été approuvé par le toxicologue Gaétan Carrier, PhD.

ter la fumée de tabac. Chaque cigarette émet entre 50 et 150 ug de benzène dans l'air, et la dose moyenne reçue par le fumeur est de 2 mg par jour. Le Québec détient toujours, rappelons-le, le championnat du tabagisme au Canada et en Amérique.

Conclusion et recommandations

Les incertitudes sur la relation dose-effet des basses expositions chroniques rend incertains les barèmes de l'intervention de réduction à la source. L'air intérieur est la source d'exposition dominante, qui ne serait que peu influencée par le niveau généralement retrouvé à l'extérieur. Les projections théoriques nous indiqueraient, pour le benzène seulement, un excès moyen de cancer de l'ordre de six pour 100 000 dans l'air extérieur de Montréal, et plus encore dans l'Est de la ville. En campagne, les niveaux d'exposition extérieurs sont de 200 à 1 000 fois inférieurs aux concentrations urbaines, ne causant aucun risque significatif selon les connaissances actuelles.

Bien que les études épidémiologiques n'aient pas prouvé d'excès de cancer aux basses expositions chroniques non professionnelles, les **recherches** toxicologiques de-

vraient se concentrer à mieux connaître la relation dose-réponse. Si les modèles utilisés actuellement pour le benzène sont représentatifs de la réalité, l'excès de six cas de cancer pour 100 000 Montréalais serait significatif. Malgré les incertitudes, l'**intervention** de réduction à la source paraît justifiée par l'importance de l'exposition aux COV de la population générale, reliée notamment à la densité du transport urbain et au manque de ventilation dans les constructions neuves. La réduction du recours aux hydrocarbures ou de la densité du transport urbain, et le renforcement des exigences concernant la ventilation dans les constructions neuves pourraient être promus par le MSSS et son réseau de santé publique. On pourrait aussi, par exemple, promouvoir le remplacement des peintures alkydes au profit de matériaux de remplacement à l'eau déjà disponibles.

L'**information** bien dosée de la population sur la nécessité d'une ventilation, particulièrement des bâtiments neufs, ainsi que le recours au transport en commun, ou la mise au point de véhicules individuels électriques pour au moins l'usage urbain seraient des mesures efficaces pour réduire l'exposition aux COV, et probablement l'incidence du cancer.

4 - CONCLUSION

Le mandat de l'étude sur la cancérogénèse environnementale est clairement orienté sur la faisabilité d'interventions préventives aptes à réduire l'incidence du cancer au Québec.

Tous les agents physiques ou chimiques retenus pour fin d'analyse ont en commun un pouvoir cancérigène établi par l'expérimentation toxicologique à haute dose d'exposition chez l'animal. Les études épidémiologiques en milieu de travail ou suite à des surexpositions environnementales massives ont démontré, pour la plupart, des évidences de cancérogénicité et, dans quelques cas, des évidences suffisantes pour être considérées comme preuves.

Les imprécisions des connaissances toxicologiques et épidémiologiques concernant la relation dose-réponse à basses doses d'exposition chronique, qui nous concernent particulièrement en santé publique, ne permettent que rarement la quantification des impacts cancérigènes réels. Or, il nous est demandé de classer ces cancérigènes environnementaux les plus connus selon l'importance de leur impacts sur la population, en terme d'incidence de cancer. Il est évident qu'une démarche théoriquement rigoureuse est difficile, compte tenu du degré élevé d'incertitude dans la plupart des cas.

L'exercice d'intégration permet néanmoins de dégager des opinions consensuelles d'experts, tant sur l'importance générale de la problématique que sur la nature des activités de prévention réalistes, compte tenu des connaissances et des incertitudes propres à chacun des oncogènes considérés.

Le travail d'intégration étant déjà constitué de résumés de résumés, un troisième niveau de résumé sur-simplifierait les problématiques, en négligeant trop de nuances souvent cruciales. Quelques tableaux synoptiques pourront mieux permettre la visualisation globale de nos connaissances actuelles de l'oncogénèse environnementale, des champs d'intervention possibles et des mesures d'intervention les plus performantes priorisées. Les tableaux synoptiques intégreront aussi l'identification des cancers dont l'incidence pourrait théoriquement être réduite par nos interventions.

Appréciation de notre capacité d'intervention

Le premier tableau synoptique cherche à qualifier le niveau des connaissances disponibles. Quatre catégories regroupent notre appréciation: 1 qui réfère à des connaissances généralement suffisantes, 2 qui signifie de bonnes connaissances, mais où il manque une ou plusieurs données cruciales, 3 que notre niveau d'incertitude est trop élevé pour raisonnablement espérer des impacts significatifs d'interventions éventuelles, et 4 qui réfère à des connaissances insuffisantes ou nulles.

Bien sûr, une caractérisation aussi grossière est discutable à l'infini, mais présente l'avantage de nous conduire rapidement et visuellement vers les agresseurs permettant une intervention concertée et cohérente de santé publique, avec une raisonnable présomption de réduction des impacts cancérigènes.

TABLEAU SYNOPTIQUE 1
Appréciation consensuelle des connaissances

SECTION NUMÉRO 3.		1	2	3	4	5	6	6	7	8	9	10	10	11
CHAMPS DE CONNAISSANCES		R.U.V.	R. ionisants	Radon	C.E.M.	H.A.P.	Arsenic	Amiante	T.H.M.	Nitrates	Pesticides	B.P.C.	Dioxies	C.O.V.
ONCOGÈNE ENVIRONNEMENTAL														
RÉSUMÉ À LA PAGE		17	51	69	87	111	143	143	165	183	200	217	217	259
EXPOSITION AU QUÉBEC	Générale	3	2	1	3	2	3	2	3	3	3	1	3	2
	Sous-groupes	3 ¹	1 ²	2 ³	2 ⁴	2 ⁵	3 ⁶	3 ⁷	3	2 ⁸	2 ⁹	1 ¹⁰	2 ¹¹	1 ¹²
TOXICOLOGIE (vs oncogénèse)	Animale	1	1	1	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Humaine	1	1	1	2	1	1	1	2	3	3	2	1	1
DOSE-SEUIL OU DOSE - RÉPONSE		1	3	3	3	1	1	2	3	3	2	3	2	3
ÉPIDÉMIOLOGIE (preuves documentées)	Travailleurs	2	1	1	1	1	1	1	2	3	2	3	1	1
	Surexposition env.	1	1	3	3	1	1	1	3	3	3	3	2	3
	Pop. Québec	2	3	3	3	3	3	1	3	3	3	3	3	3
CANCERS DOMINANTS		D	C ¹³	A	C-F	A-B	A-B	A	B-E	E	G	E	A-E	C

NIVEAU DES CONNAISSANCES

- 1 = Suffisantes
- 2 = Bonnes, mais éléments manquants
- 3 = Insuffisantes ou nulles

- A = Poumon
- B = Vessie
- C = Sang (leucémies)
- D = Peau
- E = Digestif
- F = Cerveau
- G = Lymphatique

- NOTES:
- 1- Amateurs de bronzage naturel ou artificiel
 - 2- Exposition médicale
 - 3- Régions à risque
 - 4- Proximité de lignes à haute tension
 - 5- Résidants de Jonquières, Shawinigan
 - 6- Régions de première transformation des métaux

- 7- Écoles
- 8- Régions agricoles
- 9- Agriculteurs ou zones agricoles
- 10- Pêcheurs sportifs, culturels, de survie
- 11- Proximité d'incinérateur de déchets
- 12- Population urbaine
- 13- Explosion - accidents nucléaires (thyroïde)

Si le mandat consiste à diminuer strictement l'incidence des cancers du poumon, de la vessie et de la leucémie, les expositions à contrôler peuvent être identifiées. Dans le cas du cancer du poumon, si l'on exclut le tabagisme qui est la cause identifiée absolument dominante, la réduction de l'exposition au radon, aux HAP et à l'amiante sont les expositions les plus susceptibles d'être contrôlées par l'intervention. Pour le cancer de la vessie, les HAP et les trihalométhanes de l'eau chlorée sont des causes probables. Pour la leucémie, les radiations ionisantes et les COV lui sont reliés et les champs électromagnétiques, bien qu'encore peu connus, pourraient être un facteur important.

Nous pourrions adopter une autre approche qui consisterait à intervenir sur les cancérigènes dont l'incidence des cancers correspondants semble en croissance. Les leucémies, en particulier chez les enfants, et les cancers de la peau sont ceux-là. Ce critère rajouterait au premier groupe l'intervention pour réduire l'exposition excessive aux RUV.

Nous ne sommes pas convaincus que ces approches sont indiquées pour l'intervention préventive de santé publique dans le cas de l'oncogénèse environnementale. En effet le jeu «induction-promotion-développement» allié aux facteurs individuels rend le lien cause-effet spécifique très hypothétique en ce qui concerne les expositions chroniques environnementales. Il n'est pas exclu que de réduire isolément un initiateur, par exemple, ne réduise les effets d'un tout autre cancérigène agissant sur n'importe quel tissu ou organe. En conséquence, à notre avis, l'intervention de santé publique dans le champ de l'oncogénèse environnementale devrait viser une réduction maximale à la source de l'exposition à tous les cancérigènes dont on peut raisonnablement présumer un impact par l'exposition environnementale. La faisabilité et l'efficacité de l'in-

tervention deviennent donc les critères majeurs de sélection.

Nous avons regroupé dans le second tableau synoptique, sous une terminologie générale «recherche», toutes les activités permettant une meilleure connaissance de la problématique, tant sur les plans toxicologique, épidémiologique, que des activités de surveillance-évaluation environnementale ou biologique. Des activités d'amélioration de la connaissance furent recommandées dans tous les cas et il faut bien admettre qu'elles sont la base de toute prévention; elles en sont d'ailleurs souvent les meilleurs promoteurs.

La recherche appliquée est donc considérée comme une intervention préventive, et nous retiendrons comme priorité les volets d'évaluation-surveillance, soit préliminaires à toute intervention, soit nécessaires à une future évaluation d'impacts de nos activités. Nous ne priorisons donc aucune recherche fondamentale dans ce cadre-ci, bien qu'elle soit nécessaire dans tous les cas. Ces projets devraient utiliser un autre canal, différent de celui décrit à notre mandat.

L'intervention à proprement parler ne comprend que les activités de prévention primaire, faute de techniques biologiques de dépistage proprement spécifiques aux oncogènes environnementaux, pour l'instant. Nous n'avons donc recommandé aucune activité de prévention secondaire ou tertiaire. La surveillance d'indicateurs biologiques de l'exposition environnementale, déjà disponibles pour l'arsenic, les BPC et les dioxines, serait peu utile pour l'instant, sauf dans un cadre de recherche fondamentale.

L'application de cette approche interventionniste, privilégiée dans notre analyse de chaque cancérigène retenu, est résumée dans le tableau synoptique 2.

TABLEAU SYNOPTIQUE 2
Appréciation consensuelle des priorités

SECTION NUMÉRO		3.	1	2	3	4	5	6	6	7	8	9	10	10	11
CHAMPS DE CONNAISSANCES		R.U.V.	R. ionisants	Radon	C.E.M.	H.A.P.	Arsenic	Amiante	T.H.M.	Nitrates	Pesticides	B.P.C.	Dioxies	C.O.V.	
TYPE D'INTERVENTIONS PRÉVENTIVES															
RECOMMANDATIONS À LA PAGE		271	272	273	274	272	277	273	276	277	275	276	277	274	
RECHERCHE	Toxicologique fondamentale			3	1 ^f	2		2	3		3	1 ^f		1 ^m	
	Épidémiologique	1 ^a	1 ^c	2	2	3	3	3	2	2	1 ^f		2 ^l	3	
	Exposition biologique	3					2					2			
	Exposition environnementale	2	2	1 ^e	3	1 ^e	1 ^e	1 ⁱ	1 ^e	1 ^e	2		1 ^e	2	
INTERVENTION	Formation professionnelle		1 ^d	2				1 ⁱ	2	1 ^j	1 ^j				
	Contrôles env.-normes			3	2	2	2	2			2		1 ^l	2	
	Promotion (décideurs)	2			1 ^g	1 ^h	3		1 ^e					1 ⁿ	
	Information publique générale	3	2		3		1 ^o		3		3	2			
	Information de sous-groupes	1 ^b		1 ^e		3		3				1 ^k	2		
ORDRE CONSENSUEL DE PRIORITÉ		1	5	2	6	3	12	4	10	13	8	9	11	7	

- 1- Recommandation principale
- 2- Deuxième choix
- 3- Troisième choix (facultatif)

- a- Améliorer la déclaration
- b- Mères de nourrissons ou salons de bronzage
- c- Personnes exposées médicalement
- d- Médecins, dentistes, chiropraticiens
- e- Régions suspectées à risque
- f- Documenter le potentiel cancérigène
- g- Mesures d'évitement prudent
- h- Appliquer une norme

- h- Appliquer une norme
- i- Dans les écoles
- j- Utilisateurs agricoles ou commerciaux
- k- Consommateurs de faune aquatique intérieure
- l- Proximité de combustion massive
- m- Détermination de dose-seuil
- n- Réduction d'émissions des sources mobiles et fixes
- o- Puits privés d'eau potable

Ce tableau synoptique permet de tirer quelques indicateurs de priorisation basés particulièrement sur la faisabilité des interventions préventives.

Ordre de priorité

Le Groupe d'étude a choisi consensuellement de présenter ses recommandations dans un ordre croissant de priorité quant à l'utilité, la faisabilité et l'efficacité perçues de l'intervention. Il faut bien considérer qu'il s'agit d'un consensus d'opinions d'experts, qui tient globalement compte des incertitudes, et que c'est le mieux que nous puissions offrir dans les circonstances.

Ainsi, l'ordre de priorité d'intervention que nous avons accordé aux oncogènes environnementaux étudiés repousse jusqu'à meilleures connaissances fondamentales l'intervention pour les problématiques des **nitrate**s et **arsenic** dans l'eau potable, et des **dioxines** et **furanes** qui ne paraissent pas, pour l'instant, des oncogènes environnementaux majeurs. Il faut néanmoins continuer à accumuler les connaissances fondamentales et environnementales qui sont souvent fragmentaires.

Les **trihalométhanes** produits par la chloration de l'eau, les **BPC** dans certaines régions et l'usage qui est fait des pesticides sont dans une catégorie différente. La probabilité que certains sous-groupes aisément identifiables soient exposés à des niveaux très élevés incite à une intervention faisable et probablement efficace, même s'il reste des incertitudes à l'égard de leur cancérogénicité. Comme les composés organiques volatils, les champs électromagnétiques et le rayonnement ionisant, ils présentent des difficultés d'intervention particulièrement reliées à des connaissances fondamentales insuffisamment précises ou à une faisabilité limitée. Il est en effet difficile de s'attaquer à la source, par exemple, aux **COV** ou aux **CEM** environnementaux qui proviennent d'activités économiques vitales. Mais comme les **rayonnements ionisants**, ils sont omniprésents, de sorte que même un effet cancérigène limité aura une probabilité statistique élevée d'impacts. Les indices d'effets cancérigènes sont suffisants, d'après le **GÉOE**, pour engager l'intervention sur les cas connus ou suspectés d'expositions extrêmes.

La santé publique ne peut pas faire d'erreur à viser la réduction d'exposition dans ces cas, en pondérant soigneusement ses interventions pour éviter les paniques populationnelles inutiles. Les activités de concertation pour des fins de contrôles réglementaires, par exemple, ou d'information des responsables ne sont pas dispendieuses et paraissent réalisables dans nos cadres organisationnels et budgétaires actuels. Elles sont le cheval de bataille privilégié de ce groupe de priorité.

Trois oncogènes nous paraissent d'un niveau supérieur de priorité. L'**amiante** dans les écoles, les **HAP** dans des régions industrielles facilement identifiables, et le radon à Oka et sur la côte nord-est de la Gaspésie sont des problématiques reconnues où nous estimons devoir agir le plus tôt possible. Ces situations commandent au moins une évaluation environnementale rigoureuse et probablement une intervention réglementaire de niveau approprié. Nous pourrions contribuer à définir avec les organisations responsables, les meilleures techniques d'intervention, ou même exécuter certaines interventions préventives.

Le **rayonnement ultraviolet** constitue une classe à part en ce que les connaissances et les capacités d'intervention sont excellentes, comme d'ailleurs la possibilité d'évaluation épidémiologique des impacts de notre intervention. Toutes ces qualités indispensables d'une intervention classique de santé publique sont réunies dans ce seul cas d'oncogénèse environnementale. De plus les programmes d'intervention sont déjà en bonne partie convenablement validés ou déjà déposés. Mais comme bien des interventions préventives pour les autres oncogènes, ils pourront difficilement être réalisés dans le cadre budgétaire actuel.

Les coûts de l'intervention?

Nous aurions pu élaborer des programmes d'intervention détaillés dans chaque cas, et demander des ressources quasi illimitées pour agir sur l'oncogénèse environnementale au Québec. Nous laissons aux décideurs le soin de fixer, d'après les informations ici colligées, les sommes qui exprimeront leur volonté d'intervention dans les problématiques de leur choix. Il est clair que si cette volonté était concrétisée, des programmes détaillés, dont l'élaboration tiendrait évidemment compte des ressources, pourraient être élaborés à court terme.

Signalons cependant que le vaste champ d'intervention en oncogénèse environnementale étant pratiquement vierge, comparativement à la lutte au tabagisme qui s'attaque maintenant à son noyau dur, on pourrait espérer des impacts maximums d'une première vague d'intervention. Nous croyons donc qu'il serait sage de réaliser l'ensemble des interventions peu dispendieuses et de coût-bénéfice maximal dans un premier temps, en association avec l'intervention plus exhaustive sur les **RUV**, laquelle pourrait être calibrée selon les coûts de leurs impacts, estimés annuellement à neuf millions de dollars au Québec.

La promotion des contrôles, d'abord à faire auprès des décideurs politiques, revient au réseau de la santé publique et à ses intervenants de santé environnementa-

le. Ce document pourrait être considéré comme le premier volet de cette démarche.

La limite du cadre budgétaire actuel, qui nous a été imposée dans notre mandat, est évidemment une limite majeure aux interventions, même à celles jugées nécessaires. Il est important de répéter que la prévention dans le domaine de l'oncogénèse environnementale devrait, à budget égal, viser un ensemble d'interventions les plus pertinentes du meilleur coût-bénéfice contre plusieurs cancérigènes plutôt qu'une activité plus dispendieuse contre un seul.

Nous choisirions les activités réalisables dans le cadre budgétaire actuel pour chaque oncogène environnemental, donc leurs activités qui concernent la sensibilisation et la concertation des différents organismes décisionnels. Ensuite, les activités de recherche qui pourraient bénéficier de support budgétaire extérieur seraient favorisées. Et enfin les nouveaux budgets seraient répartis équitablement contre les cancérigènes pour lesquels l'intervention préventive serait la plus efficace, ou qui nous paraissent les plus importants.

Efficacité des interventions et sa mesure

Il est probable que l'implantation d'une masse critique d'interventions préventives à l'égard de l'exposition aux cancérigènes identifiés à l'étude réduirait l'incidence de cancer.

À l'exception des cancers de la peau et des mésothéliomes spécifiques respectivement aux RUV et à l'amiante, seule une éventuelle réduction progressive de l'incidence globale du cancer nous permettrait une éva-

luation épidémiologique de l'efficacité de l'intervention. Il faudrait rechercher cet impact de réduction d'incidence particulièrement dans les tranches de population moins âgée où elle apparaîtrait d'abord.

Cette évaluation de performance de nos interventions serait absolument non spécifique, cependant. En effet, nous ne pourrions pas distinguer les impacts de nos interventions de ceux des autres programmes, sur le tabagisme par exemple. Néanmoins, la santé publique ne pourrait que mieux s'en porter.

Le chapitre suivant énumère les interventions recommandées consensuellement pour chacun des oncogènes prioritaires. Il s'agit d'ébauches suffisamment détaillées, nous l'espérons, pour permettre une sélection par les décideurs.

C'est avec plaisir que chacun des professionnels préparerait un programme détaillé qu'on envisagerait d'appliquer.

Stratégie

La première étape de l'intervention est sans contredit une concertation du ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) avec le ministère de l'Environnement et de la Faune (MEF), tant pour le choix des priorités que pour la sélection des éventuelles mesures d'intervention dans chaque cas. Seul le consensus préliminaire des deux ministères permettra ensuite l'implication des autres partenaires de l'intervention visant la réduction à la source de l'exposition de la population aux oncogènes environnementaux.

5 - RECOMMANDATIONS

Les interventions retenues comme les plus performantes à réduire le niveau d'exposition sont différentes pour chaque problématique et varient autant en fonction de nos connaissances que de l'importance présumée, d'ailleurs généralement mal connue, des effets cancérigènes sur la population. Le groupe d'étude sur l'oncogénèse environnementale a retiré consensuellement quelques priorités qui forment nos recommandations.

RAYONNEMENT ULTRAVIOLET (RUV) - Voir 3.1

L'exposition au rayonnement ultraviolet augmente le risque de développer des cancers de la peau. Toutefois, cette forme de cancer peut être potentiellement prévenue par l'amélioration des connaissances du public sur les effets néfastes de l'exposition aux RUV d'origine solaire et artificielle, ainsi que par des modifications des comportements à cet égard.

Compte tenu du long délai de latence de ce cancer, la population jeune doit être ciblée en priorité. L'information sur les effets de l'exposition aux RUV et sur les risques lors des loisirs, des vacances ou de la pratique du bronzage doit être donnée aux mères de nourrissons et aux enfants d'âge préscolaire et de niveau primaire. Différentes stratégies et la concertation d'organismes (réseau de la santé, hôpitaux, CLSC, Société canadienne du cancer, associations de dermatologues, chirurgiens, omnipraticiens, etc.) doivent être impliqués pour renforcer le message à plusieurs étapes de la vie.

Les activités de recherche devraient faire le point sur l'importance du recours au bronzage artificiel au Québec, les risques auxquels la population s'expose par cette voie, les techniques en usage et les contrôles qui y sont appliqués actuellement. D'autre part, si on veut suivre adéquatement l'évolution de cette problématique, il faut améliorer la déclaration des tumeurs de la peau, souvent traitées en clinique privée, et qui échappent ainsi au Fichier des tumeurs.

De plus, une coordination provinciale des activités de toutes les associations qui s'impliquent sur ce sujet pourrait canaliser les ressources déjà disponibles vers un objectif commun. La volonté politique pourrait aisément faire réaliser à court terme cette mesure peu dispendieuse, probablement très performante en ter-

me de prévention, et cohérente quant à une politique de santé au Québec.

RADON - Voir 3.3

Le radon s'infiltré dans les bâtiments par leurs fondations. L'air intérieur, spécialement des sous-sols, constitue la source dominante d'exposition significative de la population. Il n'y a aucun doute sur le potentiel cancérigène pour le poumon de l'exposition au radon. Par contre, une dose-seuil (probable) à l'égard de l'effet cancérigène est encore inconnue.

Comme notre connaissance de la situation est très parcellaire, l'évaluation plus précise de leur exposition et l'information consécutive aux populations à risque déjà identifiées (Laurentides-Gaspésie) sont des activités régionales prioritaires de la santé publique. Les contrôles de l'infiltration dans les bâtiments neufs, à être définis dans le code de la construction, et la formation pour l'application préventive ou corrective des mesures de contrôle sont aussi des interventions prioritaires à l'échelle provinciale. Le MSSS devrait sensibiliser le ministère du Travail à la nécessité d'inclure ces contrôles dans le code de la construction, et sur la formation des entrepreneurs.

Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) - Voir 3.5

L'exposition de la population québécoise aux HAP totaux de l'environnement est pratiquement inévitable. Cependant, les niveaux élevés d'exposition par voie d'inhalation aux HAP émis par des sources fixes majeures (aciérie, aluminerie, etc.) est une problématique réelle dans plusieurs régions de la province.

Dans une perspective de réduire l'exposition à des oncogènes environnementaux du type HAP, il pourrait être utile d'évaluer les niveaux d'exposition et d'estimer, de la façon la plus réaliste, l'ampleur de cette exposition dans les villes ou les quartiers situés près des sources importantes d'émission.

Une coopération inter-régionale pourrait être envisagée pour travailler à la réduction des émissions de HAP en provenance de sources fixes, de concert avec le MEF, le monde de l'industrie et des travailleurs et celui de la santé.

Parallèlement à ces interventions multisectorielles, des études épidémiologiques pourraient être envisageables pour évaluer les effets des HAP sur la santé humaine pour des niveaux d'exposition retrouvés dans l'environnement, et cela, dans plusieurs régions du Québec.

Quant à la fiabilité des modèles mathématiques de dispersion atmosphérique, des efforts devraient être consentis pour les valider de façon à augmenter leur valeur prédictive des taux de benzo(a)pyrène ou des HAP ambiants.

AMIANTE - Voir 3.6

Encore ici, il existe une priorité régionale, en Estrie, concernant l'exposition environnementale à l'amiante. Cette exposition serait à surveiller sur les plans épidémiologiques et environnementaux. Le mésothéliome, qu'il soit pulmonaire ou digestif, est un indicateur spécifique, bien que rare de l'exposition à l'amiante. Il serait facile de coupler les données épidémiologiques aux données environnementales spécifiques de ces milieux.

On devrait, comme certains États américains, donner priorité au contrôle de l'exposition dans les bâtiments publics, spécialement les écoles, les enfants étant une clientèle-cible spécialement vulnérable. Les interventions régionales pourraient utiliser les ressources de la CSST en santé au travail (l'exposition dans ces milieux est aussi un problème de santé occupationnelle), pour faire un bilan de situation dans toutes les écoles, identifier les situations problématiques et définir les techniques de contrôle appropriées. Jusqu'à l'étape des correctifs, s'il y a lieu, l'intervention est peu coûteuse pour le MSSS, et donnerait des résultats mesurables rapidement. On pourrait même théoriquement voir un jour les résultats de notre intervention par l'évolution des statistiques du mésothéliome.

RAYONNEMENT IONISANT - Voir 3.2

Les rayonnements ionisants iatrogéniques sont perçus comme le type d'exposition ionisante anthropique la plus problématique au Québec. On devrait mieux connaître la problématique par l'analyse des données les plus précises et pertinentes, celles de la Régie de l'assurance-maladie notamment, desquelles on peut dériver la meilleure part des doses médicales reçues par la population.

La clientèle-cible de l'intervention préventive est évidemment constituée des professionnels québécois qui ordonnent ou administrent ces examens, les médecins, les dentistes et les chiropraticiens essentiellement. La

santé publique dispose de multiples moyens de diffuser de l'information en concertation avec les associations professionnelles concernées, le monde de leur formation universitaire, et de tous les moyens d'action dont dispose le MSSS. Nous croyons que ce champ d'intervention préventive serait performant, rentable économiquement pour la société, facile à réaliser et facile à évaluer avec les mêmes données de la RAMQ qui permettraient d'estimer l'évolution des pratiques professionnelles. Seule la mesure directe de l'incidence des cancers attribuables empêche la programmation d'une intervention classique de santé publique à l'égard de la prévention des cancers dus aux rayonnements ionisants iatrogéniques. Mais on est scientifiquement sûr que la réduction de l'exposition réduira le cancer.

CHAMPS ÉLECTROMAGNÉTIQUES (CEM) - Voir 3.4

Si le risque des expositions aux CEM est réel, cet agresseur absolument omniprésent pourrait être très important. L'incertitude coexiste avec l'inquiétude.

Les interventions préventives élémentaires comme la définition de zones de sécurité à proximité des lignes à haute tension, élaborée conjointement au niveau provincial avec le MEF et Hydro-Québec, ou la mise en garde du public contre les situations extrêmes (couverture électrique, par exemple) serait souhaitable à l'échelle provinciale. Toutes les interventions relèvent du concept d'évitement prudent des expositions extrêmes.

Mais surtout les recherches toxicologiques et épidémiologiques doivent mieux cerner le risque avant de songer à des interventions préventives plus ciblées.

COMPOSÉS ORGANIQUES VOLATILS (COV) - Voir 3.11

L'exposition dans l'air intérieur est la problématique dominante reliée aux COV. Elle devrait être contrôlée, notamment dans la construction, par le recours à des matériaux inertes ou sécuritaires à cet égard et /ou par une ventilation adéquate. Le recours au transport en commun et/ou à des véhicules urbains fonctionnant à une autre énergie que l'essence pourrait être, pour plusieurs bonnes raisons, promu par le MSSS et la santé publique.

Il s'agit ici d'actions qui échappent largement à l'intervention proprement de santé publique, et qui seraient de très longue haleine. Notre rôle serait pour l'instant de conscientiser les décideurs et de voir à faire inclure ces principes préventifs dans les politiques provincia-

les ou municipales de développement, dans les normes de construction de bâtiments neufs, ou comme standards d'approbation de divers produits.

Ces interventions d'ordre politique, le plus souvent à l'échelle provinciale, ne sont pas dispendieuses pour le MSSS, mais nécessiteraient une ferme volonté car elles pourraient bien l'être socialement. On devra cibler nos interventions sur les contaminants problématiques tel le benzène, et identifier les situations extrêmes d'exposition avant d'agir. L'identification des situations d'exposition extrêmes et la définition de doses-seuil des COV-problèmes sont un apport fondamental préliminaire à l'intervention.

PESTICIDES - Voir 3.9

La perception du risque cancérigène des pesticides par la population générale, qui semble surestimer son importance, contraste avec celle des agriculteurs, sous-groupe le plus à risque qui le sous-estime.

Il y aurait lieu d'implanter des programmes d'information de la population générale sur l'importance véritable du risque, qu'il faudra d'abord documenter par des évaluations environnementales et biologiques, et sur les moyens de le contrôler. L'exposition par l'eau potable et par la dérive aérienne lors d'épandages devrait faire l'objet d'un programme de recherches conjoint de la santé publique et du ministère de l'Environnement. Le rapport de recherche serait une occasion de diffuser de l'information pertinente à l'échelle provinciale.

Des programmes spécifiques de formation pourraient être conçus pour les agriculteurs et les utilisateurs commerciaux, sur les techniques et sur les alternatives de coût et de performance comparables qui réduiraient l'exposition humaine aux pesticides. Ces mesures pourraient être élaborées conjointement par le MSSS, le MEF, le MAPAQ, et l'UPA.

Il est évident que ces activités devraient être étalées sur plusieurs années. Une évaluation quinquennale de l'évolution de la perception, de la connaissance et des usages des pesticides par le public, et de l'évolution des usages agricoles pourra donner des indicateurs de performance de notre intervention, surtout lorsque couplée à des évaluations environnementales de concentration des pesticides ciblés.

Les coûts de telles interventions aisément faisables paraissent assez modestes et on présume une bonne performance à contrôler les expositions problématiques et leurs conséquences.

BPC - Voir 3.10

La prévention à la source est largement implantée depuis le bannissement des BPC, et l'efficacité des mesures prises pour réduire l'exposition humaine est déjà prouvée. Comme le potentiel cancérigène des BPC n'est pas prouvé chez l'humain, il est douteux que des activités de prévention supplémentaires réduisent l'incidence de cancer. Il sera très intéressant de suivre l'évolution de la contamination humaine et environnementale correspondante, mais aussi d'en informer la population, particulièrement celle consommant les espèces aquatiques encore contaminées. Cette information serait d'abord régionale, pour les populations grandes consommatrices de ces espèces, et conjointement avec le ministère de l'Environnement et de la Faune (MEF) pourrait viser à l'échelle provinciale les pêcheurs sportifs.

TRIHALOMÉTHANES (THM) - Voir 3.7

Le contrôle direct à la source est relativement aisé, en informant les techniciens municipaux responsables et les décideurs sur les appréhensions scientifiques et l'égard de la cancérogénèse, mais surtout sur les techniques sécuritaires de chloration, son contrôle, et la surveillance des contaminants dans le réseau de distribution. Cette intervention serait plus efficace aux niveaux régional et municipal, ce qui permettrait de cibler les réseaux problématiques. Il serait d'autre part souhaitable de rassurer la population sur la généralement très bonne qualité de nos eaux, et ceci, à l'échelle provinciale. Le travail préparatoire à ces interventions de prévention à la source, peu dispendieuses pour le MSSS, est déjà disponible ou avancé.

DIOXINES ET FURANNES - Voir 3.10

Il faut d'abord s'assurer que les normes d'exposition de la population soient sécuritaires, et l'établissement de normes d'émission adéquates dans les réglementations concernées compléterait les activités préventives pertinentes pour l'instant. Ce travail nous revient en grande part, en concertation avec le MEF. La participation aux mécanismes publics d'implantation de nouvelles usines susceptibles d'émettre des quantités significatives de ces contaminants devrait être systématique pour le réseau de la santé publique. Mais il n'y a aucune évidence pour l'instant, que l'exposition à ces cancérigènes soit importante au Québec.

ARSENIC - Voir 3.6

Une meilleure évaluation de la situation du Québec à cet égard est nécessaire, notamment par l'intégration des données existantes de l'eau potable, particulièrement pour les régions de première transformation des métaux. Un tel bilan pourrait être effectué aisément par le ministère de l'Environnement et de la Faune et est préliminaire à toute intervention. Il y a malgré tout peu d'indices que le potentiel cancérigène soit significatif au Québec, et aucune intervention préventive n'est indiquée jusqu'à preuve du contraire.

NITRATES - Voir 3.8

Il n'y a encore aucune évidence concluante que les nitrates soient cancérigènes chez l'humain. La recherche fondamentale est indiquée actuellement, mais outre-passe notre présent mandat. L'intervention de réduction à la source, indiquée et en vigueur pour la prévention de la méthémoglobinémie du nourrisson, contrôlerait probablement en même temps l'éventuel risque cancérigène.

P 9915

ex.2 Bélanger, M. et al.

E-867

L'Oncogénèse environnementale
au Québec.

DATE

NOM

P 9915
ex.2

