

Comptes rendus de la

JOURNÉE D'INFORMATION SUR LA SANTÉ ENVIRON- NEMENTALE

WA
F70
J86
1984

Québec 

INSPO - Montréal



3 5567 00002 9311

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

CENTRE DE DOCUMENTATION

Comptes rendus de la

JOURNÉE D'INFORMATION SUR LA SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

tenue le 30 novembre 1984
organisée par le



Gouvernement du Québec
**Ministère des
Affaires sociales**

avec la collaboration du



**CENTRE
DE TOXICOLOGIE
DU QUÉBEC**

et du



**DÉPARTEMENT DE SANTÉ COMMUNAUTAIRE
CENTRE HOSPITALIER DE L'UNIVERSITÉ LAVAL**

Comptes-rendus de la
Journée d'information sur la santé environnementale

Centre Hospitalier de l'Université Laval
30 novembre 1984

édité par:

- . Benedetti, Jean-Louis, M.D., Centre de Toxicologie du Québec*
 - . Daveluy, Albert, Ph.D., Ministère des Affaires sociales du Qc.
 - . Lachance, Paul, M.D., Département de Santé Communautaire*
-

* Centre Hospitalier de l'Université Laval
2705, boulevard Laurier, Sainte-Foy (Qc.) G1V 4G2

N.B.: On peut se procurer des exemplaires de ce document, dans
la limite des disponibilités à l'adresse suivante:

Direction Planification et Promotion Santé
Service de santé au travail et de santé environnementale
7ième étage
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Sainte-Foy
Québec (Qc.) G1S 2M1

Tél: (418) 643-6084

P R O G R A M M E D E L A

J O U R N É E D ' I N F O R M A T I O N

E N S A N T É E N V I R O N N E M E N T A L E

JOURNÉE D'INFORMATION EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

COMMUNICATIONS

AMPHITHÉÂTRE

09h00 - 12h00

AVANT-MIDI: Amphithéâtre du C.H.U.L.
MODÉRATEUR: Paul Lachance, M.D., D.S.C. du C.H.U.L.

09h00 : Présentation de la journée d'information

09h05 : Mot de bienvenue

Jacques Brunet, m.d.
Directeur général, le C.H.U.L.

09h15 : Santé environnementale et santé communautaire

Raymond Carignan, m.d.
Directeur de la Santé communautaire et
des politiques de santé, M.A.S.

09h30 : Comité consultatif en santé environnementale
à la Direction de la Santé communautaire et
des politiques de santé du M.A.S.

Gilles Poupart, m.d.
Président du comité

Jacques Normandeau, D.S.C. de Valleyfield

09h40 : Besoins et attentes du ministère de l'Environnement
du Québec dans le domaine de la santé

Jean-A. Roy
Directeur général
Milieu atmosphérique, MENVIQ

- 10h00 : **Santé environnementale à l'étranger**
Pierre Lajoie, m.d.
Service de santé au travail et de
santé environnementale, M.A.S.
- 10h15 : **Pause-santé**
- 10h30 : **Santé environnementale: De l'épidémiologie
à l'écologie**
Robert Pampalon, Ph.D.
Service de conception des politiques de
santé, M.A.S.
- 10h50 : **Santé environnementale et toxicologie**
Albert J. Nantel, m.d., M.Sc.
Directeur
Centre de Toxicologie du Québec
- 11h10 : **Conférence Environnement Canada**
Raymond Van Coillie, Ph.D.
Service de la protection de l'environnement
- 11h30 : **Discussion générale avec les conférenciers**

JOURNÉE D'INFORMATION EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

PRÉSENTATIONS PAR AFFICHAGE

SALLES 9100-9102

12h00 - 14h00

DÎNER : **SALLES 9100 - 9102, 1e C.H.U.L**

12h-14h00: -Buffet sur place
et
-Présentation de posters, vidéos, etc.

- Précipitations acides: effets sur la santé humaine

Lucie Corriveau
Agent de recherche, D.S.C. du C.H.U.L.

Paul Lachance, m.d.
D.S.C. du C.H.U.L.

- Les déchets toxiques au Québec et au Canada: implication pour la santé publique

Charles Godue
D.S.C., Hôpital général de Montréal

- Vidéo: "Arroser ou ne pas arroser, ce n'est pas la question". Problématique de la tordeuse des bourgeons de l'épinette avec les commissaires du Bureau d'audiences publiques sur l'environnement

Pierre Gosselin, m.d.
D.S.C. de Rimouski

- Le syndrome hémolytique urémique au Québec et les arrosages aériens de pesticides

Pierre Gosselin, m.d.
D.S.C. de Rimouski

- À Valleyfield....Un problème d'eau....Les citoyens s'en mêlent

Denis Bourque, B.T.S.
C.L.S.C. Seigneurie de Beauharnois

- **Appréciation du risque en santé publique**

Pierre Gosselin, m.d.
D.S.C. de Rimouski

- **Qualité de l'eau prélevée dans des centres d'hémodialyse du Québec**

Stephen Lapierre, Chim. p.
Laboratoire de santé publique du Québec

- **Information et documentation en toxicologie environnementale**

Lyse Lefebvre, Jean-Louis Benedetti, Cécile Tat-Ha
Section information-documentation
Centre de Toxicologie du Québec
Le C.H.U.L.

- **Stratégies épidémiologiques dans l'évaluation des impacts de l'environnement sur la santé humaine: une revue critique**

Yvan Ouellet, M.Sc.
Québec (Qc.)

- **Problèmes de santé rapportés par les membres des familles exposées à la mousse isolante d'urée-formaldéhyde**

Albert J. Nantel, m.d.
Directeur
Centre de Toxicologie du Québec
Le C. H. U. L.

- **Information sur les contaminants majeurs et la consommation des produits de pêche sportive**

Cécile Tat-Ha, Jean-Louis Benedetti,
Bernard Marcoux, Albert J. Nantel
Centre de Toxicologie du Québec
Le C. H. U. L.

JOURNÉE D'INFORMATION EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

COMMUNICATIONS

AMPHITHÉÂTRE

14h00 - 17h00

APRÈS-MIDI: **Amphithéâtre du C.H.U.L.**

MODÉRATEUR: **Jean-Louis Benedetti, m.d.**
Centre de Toxicologie du Québec

14h00 : **L'environnement au C.L.S.C. Les Aboiteaux**

Michel Dupont, infirmier

Gaétan Malenfant
Organisateur communautaire
C.L.S.C. Les Aboiteaux

14h20 : **Surveillance de l'exposition au mercure méthyl-
lique chez les Cris de la Baie-James**

C. Dumont, m.d., F.R.C.P. (c),
S. Lapierre, Chim. p.
R. Wilkins, M. urb.
Laboratoire de santé publique du Québec

14h40 : **Exposition au plomb pour une population située
sous le pont Mercier**

Jean-Guy Bonnier, m.d.
Médecin-conseil
D.S.C. de Verdun

15h00 : **À propos d'épinettes tordues**

Pierre Gosselin, m.d.
Médecin-conseil
D.S.C. de Rimouski

15h20 : **Pause-santé**

15h20 : **Programme de surveillance médico-enviromnemen-
tale des pulvérisations aériennes d'insecticides
biologiques Bacillus Thuringiensis var. Kurstaki
contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette**

Aubert Nadeau, m.d., médecin-conseil
Louis Patry, m.d., médecin-conseil
Alain Bastille, M.Sc., microbiologiste

D.S.C. de Rivière-du-Loup

- 16h00 : **Études sur l'eau de consommation: concepts fondamentaux et limites d'interprétation**
- Steve Sacks, Suzanne Couët, John Hoey
D.S.C., Hôpital général de Montréal
- 16h20 : **Les fluorures versus le cancer et les maladies congénitales: l'image globale**
- Pierre-J. Morin, Ph.D.
Dean Burk, Ph.D.
Benoît Bundock, m.d.
Jack Graham, B.L.L.B.
- C.L.S.C. Lotbinière-Ouest
Fortierville (Qc.)
- 16h40 : **Les fluorures et la santé publique**
- Benoît Lafontaine, D.D.S.
Direction de la Santé communautaire, M.A.S.
- 17h00 : **Questionnaire d'évaluation**
- Clôture de la journée d'information**

JOURNÉE D'INFORMATION EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

COMMUNICATIONS

AMPHITHÉÂTRE

09h00 - 12h00

SANTÉ ENVIRONNEMENTALE ET SANTÉ COMMUNAUTAIRE

Notes pour l'allocution du docteur Raymond
Carignan, directeur, Direction de la Santé
communautaire et des politiques de santé

en vue de la

Journée d'information en santé environnementale

(30 novembre 1984)

MINISTÈRE DES AFFAIRES SOCIALES

Québec, Novembre 1984

TABLE DES MATIERES

	<u>PAGE</u>
1. - Objectif de la journée d'information en santé environnementale	3
2. - L'environnement et les problèmes de santé actuels.....	6
3. - Interventions en santé environnementale.....	8
4. - Quelques exemples de dossiers traités au ministère des Affaires sociales.....	10
5. - Conclusion.....	11

REFERENCES

Santé environnementale et santé communautaire

1. - Objectif de la journée d'information en santé environnementale

En autant que je puisse en juger par l'intérêt et l'enthousiasme que suscite cette journée d'information, l'objectif visé, qui est essentiellement de sensibiliser les intervenants en santé communautaire à la problématique de la santé environnementale, sera sûrement atteint. Dans un premier temps, j'apporterai quelques réflexions sur les concepts de santé environnementale et de santé communautaire. Puis je rappellerai différents problèmes de santé reliés à l'environnement et terminerai sur la méthodologie, les outils et quelques exemples d'interventions en santé communautaire.

Mais, qu'entend-on par "santé"? La santé est cet état résultant de l'harmonie entre l'être humain et son environnement. Ceci implique que la santé n'est pas seulement l'absence de maladie, mais aussi un état de bien-être complet, concevable lorsque l'individu est adapté à son environnement. Cette définition de la santé laisse entendre que la santé se définit en fonction de l'environnement et qu'à la limite l'expression "santé environnementale" ne serait qu'un pléonasma...

Selon la définition de l'Organisation mondiale de la santé, (1972) l'environnement est:

"l'ensemble des facteurs physiques, chimiques, biologiques et sociaux qui exercent une influence décelable sur la santé et le bien-être des individus et des collectivités."

Le rapport Lalonde, "Nouvelle perspective de la santé des Canadiens" ajoutait à la définition de l'environnement la notion de contrôle que l'individu peut exercer sur ce qui l'entoure:

"l'environnement représente l'ensemble des facteurs extérieurs au corps humain qui ont une incidence sur la santé et qui échappent en tout ou en partie à la maîtrise de chacun".

Sur la base de cette notion de contrôle, le rapport Lalonde distinguait ainsi entre l'environnement et les habitudes de vie:

"les habitudes de vie représentent l'ensemble des décisions que prennent les individus et qui ont des répercussions sur leur propre santé, en somme les facteurs sur lesquels l'homme peut exercer un certain contrôle."

Or, suivant ces définitions, la consommation de tabac serait une habitude de vie, tandis que l'inhalation involontaire de la fumée des autres serait un type d'agression environnementale. Cependant, il faut se demander si, en regard de l'environnement social, la consommation de tabac elle-même est vraiment volontaire, car les habitudes de vie de ce genre sont en grande partie dictées par l'environnement social (n'est-ce pas en voulant imiter son entourage que le jeune commence à fumer?). Enfin, dans le cas du tabagisme, on parle d'une toxicomanie, dont l'individu a certainement perdu toute maîtrise... Cet exemple fait voir toute la complexité des interactions entre l'individu et les composantes de l'environnement physique et social.

Le concept d'environnement englobe donc deux composantes majeures:

- l'environnement physique, où l'on trouve les agresseurs chimiques (substances toxiques), physiques (bruit, radiations) et biologiques (bactéries, virus);
- l'environnement social, englobant la condition socio-économique de l'individu, et les dimensions sociales, économiques et politiques dans lesquelles il évolue.

La promotion de la santé environnementale, la prévention et la gestion des problèmes de santé reliés à l'environnement sont essentiellement du domaine de la santé communautaire, si nous considérons la définition de santé communautaire, récemment formulée par Conill et O'Neill (1984):

"La santé communautaire est une approche à la dispensation de soins de santé ayant pour objectif l'amélioration de l'état de santé de la population par des mesures préventives, curatives et de réadaptation, doublées d'autres mesures à caractère social, économique et politique, dispensées par une équipe multidisciplinaire et faisant largement appel à la participation populaire..."

Pour être vraiment efficace, la promotion et la prévention doivent être prises en charge par le milieu, c'est-à-dire par la population locale et par toutes les ressources communautaires, incluant les D.S.C. et C.L.S.C. C'est donc par la population même, sensibilisée à l'importance de l'environnement, que la santé publique doit être d'abord assumée. Comme le mentionnaient Siemiatycki et Richardson (1981) c'est là le défi actuel en santé communautaire:

"il ne pourra y avoir de participation authentique du public dans le système de soins de santé avant que nous ne réussissions à le sensibiliser à la véritable nature des problèmes de santé publique. En particulier, les gens doivent considérer les concepts de maladie et de santé comme des fonctions de l'équilibre écologique entre l'individu et son environnement psycho-physico-sociologique."

2. - L'environnement et les problèmes de santé actuels

Comment l'environnement affecte-t-il la santé? Selon le récent rapport "Objectif: santé" du Conseil des affaires sociales et de la famille:

"l'environnement peut agir directement sur la santé (exposition à des produits toxiques) ou indirectement en raison de son influence sur les conditions de vie, le degré de stress, et certains comportements nuisibles (abus de tabac ou d'alcool) ou au contraire favorables à la santé (attitudes préventives)."

Les progrès spectaculaires de la médecine dans la prévention et le traitement des maladies infectieuses ont diminué considérablement la mortalité et la morbidité dues à des processus infectieux. Malgré ces progrès, il faut continuer à se préoccuper constamment des maladies infectieuses dont notamment les maladies transmissibles sexuellement (reliées à l'environnement biologique et à l'environnement social). En outre, certains cancers pourraient être d'origine infectieuse (causés par certains virus)...

Mais les maladies prépondérantes qui affectent la population du Québec sont plutôt les maladies dites "de civilisation", qui sont fortement

associées à la dégradation de l'environnement accompagnant le développement industriel et urbain. il s'agit bien sûr des cancers, des maladies cardio-vasculaires, respiratoires et autres maladies dégénératives. La prévention de ces maladies est d'autant plus difficile qu'il s'agit de maladies pluricausales, dont les multiples facteurs responsables sont encore très difficiles à identifier.

Selon le Centre international de recherche sur le cancer de Lyon, une proportion de 80 à 90% des cancers dépendent directement ou indirectement de l'environnement. L'excellente étude de Robert Pampalon, "Environnement et cancer" (1978) faisait état des interactions complexes entre les différentes dimensions de l'environnement dans l'étiologie des cancers: environnement physique, biologique et socio-économique. L'environnement physique et biologique, représenté par les innombrables substances cancérigènes disséminées dans l'air, l'eau, le sol, les aliments, et l'environnement social déterminant le niveau socio-économique et les habitudes de vie (tabagisme, toxicomanies, consommation de médicaments).

"Au Québec" - et je cite - "plusieurs études rapportent un grand nombre d'associations entre l'environnement et le cancer. Des liens significatifs existent entre l'air de Montréal et les tumeurs des poumons et de l'intestin; entre l'alimentation, la baisse de fertilité des Québécoises et le cancer du sein; entre l'état matrimonial des Québécoises et le cancer du col de l'utérus; entre le milieu de travail et l'angiosarcome du foie et le cancer des poumons; entre le niveau socio-économique et les tumeurs de la trachée, des bronches et du poumon; et enfin, entre les groupes ethniques et le cancer du sein."

Quant à l'environnement social - nous savons que - le problème très actuel du chômage peut exercer des effets néfastes sur la santé. Le document "Objectif: santé" du Conseil des affaires sociales rapporte:

"si l'on s'accorde à reconnaître que le chômage peut être à l'origine de coûts sociaux considérables, l'évaluation de ces coûts demeure malaisée. De plus, les études qui mettent en relation les taux de chômage et un certain nombre de pathologie aboutissent à des conclusions partielles et parfois contradictoires. Certains ont également essayé de comprendre les mécanismes par lesquels le chômage agit sur la santé. Ils suggèrent que le chômage prolongé s'accompagne d'un sentiment de marginalisation, de perte d'estime de soi et d'insécurité financière. Ces sentiments peuvent être à l'origine de situations de stress et de dépression. Et les conséquences peuvent être néfastes non seulement pour l'individu lui-même, mais aussi pour l'ensemble de ses dépendants."

3. - Interventions en santé environnementale

L'objectif de nos interventions en santé evironnementale et communautaire est d'améliorer l'état de santé de la population en agissant non seulement sur toutes les composantes de l'environnement des individus, mais aussi sur les mécanismes d'adaptation des individus à leur environnement.

La poursuite de cet objectif doit se faire sur trois niveaux d'intervention: la promotion de la santé par l'amélioration de l'environnement physique et social, la prévention et la gestion des problèmes de santé reliés à l'environnement.

Idéalement la promotion devrait constituer notre seule stratégie d'intervention; en effet, une fois les risques éliminés, nous devrions concentrer nos efforts sur l'amélioration positive du milieu physique et social afin de permettre une meilleure qualité de vie

D'autre part la prévention des problèmes de santé environnementale (responsabilité première du ministère de l'Environnement) doit se faire compte tenu des contraintes économiques ou autres, au niveau primaire par l'élimination à la source des risques pour la santé publique, ou par la réduction au minimum de l'exposition de la population. Enfin si les problèmes de santé n'ont pu être évités, une gestion adéquate doit viser à en minimiser les conséquences, par un suivi médical approprié.

D'une façon très générale, une méthodologie d'intervention pourrait consister dans les étapes suivantes:

- i) Dans toute situation de risque pour la santé publique relié à l'environnement, il faut d'abord s'assurer d'une connaissance et d'une interprétation adéquate des données disponibles, en collaboration avec le ministère de l'Environnement, les municipalités, etc.
- ii) La seconde étape consisterait dans l'appréciation des risques pour la santé publique, tenant en compte toutes les dimensions d'une situation donnée; physico-chimique, biologique, sociale, économique et politique.
- iii) S'il y a lieu, la troisième étape serait constituée par l'ensemble des interventions auprès de la population et des organismes responsables pour assurer la prévention ou la gestion des problèmes de santé (surveillance médico-environnementale, monitoring biologique, etc.)

Les outils d'intervention:

- a) La concertation: étant donné la complexité des dossiers de santé environnementale, qui touchent, en plus des aspects physico-chimiques et biologiques, des aspects économiques (intérêts financiers, chômage...) et politiques, il est nécessaire de collaborer avec les multiples intervenants impliqués (ministère de l'Environnement, municipalités, compagnies, etc.).
- b) La multidisciplinarité: la concertation dans des dossiers complexes ne peut être que facilitée si les intérêts de la santé publique sont pris en charge par des équipes multidisciplinaires comportant des expertises diverses dans des domaines tels que la toxicologie, l'épidémiologie, l'hygiène publique, la sociologie et l'économie, etc.
- c) La sensibilisation: l'approche communautaire des problèmes de santé environnementale requiert nécessairement la participation de la population, c'est pourquoi elle doit être suffisamment informée et sensibilisée en regard d'une situation de risque donnée.

4. - Quelques exemples de dossiers traités au M.A.S.

a) Evaluation et analyse des études d'impact

Le M.A.S. est consulté sur les études d'impact de projets importants, en ce qui touche les aspects relatifs à la santé publique. Exemple: les pulvérisations aériennes de pesticides contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette.

b) Contaminations des aliments par des substances toxiques

Le M.A.S. a préparé, en collaboration avec le Centre de Toxicologie du Québec et le ministère de l'Environnement, des guides de consommation du poisson et des fruits de mer contaminés par divers toxiques dont le mercure et les BPC.

c) Lieux d'élimination des déchets dangereux

Dans tout ce qui concerne la santé publique, le M.A.S. et son réseau collaborent avec le ministère de l'Environnement pour l'inventaire, la caractérisation et la restauration des lieux d'élimination des déchets dangereux.

d) Etudes épidémiologiques environnementales

Dont cibles sur l'imprégnation aux métaux toxiques des enfants de Rouyn-Noranda et de Murdochville et l'étude sur le syndrome hémolytique et urémique de Rivière-du-Loup, etc.

5. Conclusion

Le réseau de santé communautaire a donc démontré à ce jour un intérêt marqué pour ce champ d'intervention relativement nouveau qu'est la santé environnementale. Plusieurs D.S.C. et C.L.S.C. se sont impliqués et ont produit des réalisations de haute qualité; j'en profite pour leur témoigner toute mon appréciation.

D'autre part, nous sommes toujours conscients, au ministère des Affaires sociales, de la nécessité d'un développement plus systématique et plus structuré du réseau dans le domaine de la santé environnementale.

Les résultats d'un questionnaire sur la santé environnementale, qui a circulé l'an dernier parmi les départements de santé communautaire, ont démontré, certes, un intérêt très vif pour ce domaine d'activités, mais ont révélé aussi des lacunes importantes au niveau, notamment, de l'allocation et de l'utilisation de ressources plus adéquates pour répondre aux besoins et attentes exprimés en matière de santé environnementale.

Je puis vous assurer que le ministère des Affaires sociales étudie présentement de façon très sérieuse toutes les possibilités qui peuvent être envisagées en vue d'assurer, une plus grande efficacité du réseau en santé environnementale. A la lumière du "Cadre de référence en santé environnementale", élaboré par le Comité consultatif en santé environnementale dont vous entendrez parler dans quelques instants, nul doute que les décisions à venir favoriseront le meilleur développement possible dans le domaine de la santé environnementale.

Et je suis convaincu que le succès de cette rencontre d'information contribuera à préciser les idées dans ce domaine et à préparer le terrain pour les actions concrètes à venir. Je vous remercie.

REFERENCES

O.M.S. (1972) Risques pour la santé du fait de l'environnement. Genève
406 pages.

Pampalon, R. (1980) Environnement et santé. Eléments d'une problématique
québécoise. Ministère des Affaires sociales

Pampalon, R. (1978) Environnement et cancer. Ministère des Affaires
sociales.

Lalonde, m. (1974) nouvelle perspective de la santé des Canadiens. Mi-
nistère de la Santé nationale et du Bien-être social.

Conseil des affaires sociales et de la famille (1984) Objectif: santé.
Rapport du comité d'étude sur la promotion de la santé. Ministère
des Affaires sociales.

Direction de la santé communautaire et des politiques de santé (1983).
Document d'orientation en santé environnementale, ministère des
Affaires sociales.

Conill, Elenor m.; O'Neill, Michel (1984) La notion de santé communau-
taire: éléments de comparaison internationale, Can. J. Public
Health, 75, 166-175.

Siemiatycki, J.A.; Richardson, L.J. (1981) Le défi prioritaire en santé
communautaire: Elargir notre vision pour atteindre nos véritables
objectifs. L'Union médicale du Canada, 110, 1008.

ROLE ET MANDATS DU COMITE CONSULTATIF EN SANTE
ENVIRONNEMENTALE DU MINISTERE DES AFFAIRES SOCIALES

Présentation du 30 novembre 1984 effectuée par Gilles Poupart, directeur et Jacques Normandeau du D.S.C. de Valleyfield, dans le cadre de la Journée d'information en santé environnementale.

Le comité consultatif en santé environnementale est l'un des comités qui ont vu le jour au printemps 1983, suite à l'élaboration, par la direction de la santé communautaire et des politiques de santé du MAS, d'un protocole définissant les éléments cadres relatifs à la formation de comités consultatifs en santé. Cette action traduit une orientation de la direction de la santé communautaire visant à utiliser l'expertise du réseau au niveau de la définition du contenu des politiques de santé, et un effort de coordination des différents intervenants du réseau.

Historiquement, la formation du comité consultatif en santé environnementale a été initiée par le MAS, qui, au printemps 1983, a contacté l'Association des Directeurs de Départements de santé communautaire pour leur demander de participer à ce comité et de recommander des professionnels qui pourraient y travailler. Le comité fut donc formé et je fus désigné pour en assumer la présidence.

Une première réunion s'est tenue à Québec le 22 juin 1983, où étaient présents des personnes provenant du ministère et des D.S.C. Depuis, il s'est tenu 7 réunions, et le comité a accueilli des nouveaux membres provenant des D.S.C., d'un C.L.S.C. et du Ministère de l'Environnement du Québec.

Le comité comprend actuellement 16 personnes provenant de différents organismes et de différentes régions du Québec, et bénéficiant d'une formation et d'une expérience dont la diversité enrichit le comité. Ces personnes sont:

Gilles Poupart, DSC Valleyfield - président
Pierre Morin, CLSC Lotbinière ouest
Pierre Gosselin, DSC Rimouski
Jean Roy, MENVIQ
Paul Desmeules, DSC Chicoutimi
Yves Tousignant, DSC St-Hyacinthe
Paul Lachance, DSC-CHUL
Albert Daveluy, MAS
Pierre Lainesse, DSC St-Jean
Jacques Normandeau, DSC Valleyfield - secrétaire
Denis L'Heureux, MAS
Pierre Lajoie, MAS
Louis Poirier, DSC Rouyn Noranda
Barbara Tessier, DSC Beauceville
Robert Bourbonnais, DSC Cité de la Santé de Laval
Jocelyn Lavigne, DSC St-Luc

Tous ces gens travaillent à la réalisation des buts et objectifs du comité, qui sont:

- préciser les orientations à privilégier, notamment dans la planification et la programmation, l'organisation et la coordination des services, la formation et la recherche en santé environnementale;
- conseiller le Ministère des Affaires sociales et le réseau sur les solutions jugées les plus appropriées pour résoudre certains problèmes spécifiques;

- conseiller la direction de la Santé communautaire du MAS, les départements de santé communautaire et les centres locaux de services communautaires sur les moyens concrets à privilégier pour intégrer dans leurs programmes la dimension environnementale.

Plus spécifiquement, les objectifs du comité sont:

- identifier pour le Québec les principaux problèmes de santé actuels ou potentiels reliés à la détérioration de l'environnement biophysique;
- identifier les populations cibles par rapport auxquelles une intervention est prioritaire;
- développer un guide d'intervention utilisable par les D.S.C. et les C.L.S.C. pour une meilleure identification des risques pour la santé dans leurs territoires respectifs, une surveillance adéquate des populations de même qu'une intervention efficace en terme de prévention;
- identifier les éléments d'un programme de sensibilisation et d'information et de formation des D.S.C. et des C.L.S.C. en santé environnementale;
- identifier les thèmes de recherches prioritaires en santé environnementale de même que les ressources susceptibles de réaliser ces recherches;
- identifier les ressources nécessaires à la mise sur pied d'un programme de santé environnementale;
- formuler des avis sur toutes questions spécifiques qui peuvent être formulées par la direction de la Santé communautaire du MAS;

- préciser le rôle et la participation du réseau des D.S.C. et C.L.S.C. en regard de la procédure générale d'évaluation des impacts mise sur pied par le Ministère de l'Environnement du Québec.

Réalisations du comité

Les activités du comité proviennent tant d'une réflexion de fond que de situations "ad hoc" nécessitant une action immédiate, qui pouvait déboucher sur un travail de fond. Déjà, lors de sa première réunion, le comité soulevait l'importance d'identifier clairement la problématique québécoise en matière de santé environnementale. Le comité a donc initié un projet visant à définir la problématique provinciale en ce domaine, et à développer un cadre d'intervention, permettant ainsi un développement plus rapide et plus cohérent d'un programme de santé environnementale dans le réseau.

Ce projet comprend trois phases:

- définition de la problématique québécoise en matière de santé environnementale;
- élaboration de différents scénarios d'intervention dans ce domaine par le réseau;
- rédaction d'un cadre de référence d'intervention pour le réseau.

Chaque étape se termine par une consultation du réseau de la santé communautaire. La première étape devrait débuter en janvier 1985, pour se terminer, avec la première consultation, en octobre 1985. Déjà, plusieurs professionnels provenant de

divers DSC ont signifié leur volonté de participer à la réalisation de ce projet.

Deux sous-comités se sont aussi formés le 1er juin 1984. Le premier sous-comité, sous la présidence de monsieur Albert Daveluy, du MAS, a pour mandat d'élaborer des stratégies d'intervention face aux dépotoirs toxiques et leurs impacts potentiels sur la santé de la population. Le second sous-comité, présidé par madame Barbara Tessier, du DSC de Beauceville, élabore des stratégies concernant le rôle du réseau de la santé communautaire dans le cadre du nouveau règlement sur l'eau potable. Un rapport final devrait être déposé au mois de janvier 1985.

Un nouveau sous-comité, sur l'information de la population en cas d'urgence est en voie d'être formé. Il origine d'une prise de conscience de la part du comité d'une grave lacune en ce domaine. Comment informer rapidement la population en cas d'urgence?

Le comité a aussi fait certaines recommandations telles:

- l'intégration du guide de consommation du poisson provenant de la pêche sportive, à la publication annuelle du MLCP. Il est probable qu'une recommandation similaire visera le dépliant du MLCP sur la tularémie;
- la diffusion à tous les DSC du répertoire des dépotoirs toxiques;
- l'information des DSC concernés, par le MENVIQ, de toute situation environnementale présentant un risque potentiel pour la santé publique.

Le comité travaille aussi sur certains dossiers spécifiques. Ainsi, concernant les pesticides, messieurs Albert Daveluy et Jacques Normandeau travaillent à la rédaction d'un avis concernant la directive 017 du MENVIQ sur l'utilisation des pesticides, ainsi que sur un document répertoriant les ressources disponibles pour intervenir lors d'intoxications aux pesticides. Messieurs Paul Lachance, du DSC du CHUL et Jacques Normandeau étudient aussi un dossier concernant l'impact sur la santé des résidus de détergent sur la vaisselle non-rincée.

Enfin, le comité a aussi été saisi de certains dossiers tels:

- l'entretien des structures métalliques des ponts du Québec avec des peintures au plomb et les impacts potentiels sur la santé publique;
- les impacts potentiels sur la santé, du programme de pulvérisations aériennes du MER contre la tordeuse du bourgeon de l'épinette;
- l'opération de nettoyage des berges du fleuve St-Laurent (ONET-85) et les risques potentiels pour la santé des participants.

Le comité, malgré sa brève existence, a été très actif, et surtout au niveau de l'échange d'informations entre les membres, afin de favoriser une meilleure coordination.

CONFÉRENCE

BESOINS ET ATTENTES DU
MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT DU QUÉBEC
DANS LE DOMAINE DE LA SANTÉ

au

CENTRE HOSPITALIER DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

Sainte-Poy

30 novembre 1984

par

JEAN A. ROY

DIRECTEUR GÉNÉRAL

MILIEU ATMOSPHERIQUE

ENVIRONNEMENT QUÉBEC

Des félicitations doivent être adressées aux organisateurs de ce colloque en santé environnementale dont l'objectif principal est de sensibiliser le réseau de santé et de services communautaires aux questions de santé reliées à la pollution de l'environnement. En complément à cet objectif, les délibérations d'aujourd'hui permettront sûrement d'améliorer la perception que nous avons de la mission du ministère des Affaires sociales par rapport à l'environnement et éventuellement d'élaborer des mécanismes pour déclencher des actions communes et concertées.

Mon exposé d'aujourd'hui consistera à tracer l'historique de l'évolution du concept hygiène au concept environnement au Québec, à indiquer les grandes lignes de la mission du ministère de l'Environnement, à énoncer certains grands problèmes ayant une forte connotation santé, à faire part de notre perception des besoins à combler et enfin, à énoncer certains moyens d'actions.

Historique de la préoccupation environnementale au Québec

Au début de la colonie, plusieurs ordonnances ont été édictées par les autorités locales qui visaient surtout à éliminer les odeurs et les dangers d'épidémies mais surtout à faciliter la circulation dans les rues tout en diminuant les risques d'incendies.

Cependant, c'est dans le cadre d'une préoccupation d'ordre sanitaire que l'on s'est intéressé en tout premier lieu au Québec à la qualité de l'eau potable et de l'hygiène du milieu. En 1884, la création de la Société d'hygiène de la province de Québec élève au niveau provincial une préoccupation locale. C'est en 1886 qu'apparaissent les premières dispositions législatives embryonnaires des lois environnementales. Une loi crée la Commission provinciale de Québec devenue deux ans plus tard Conseil Provincial d'hygiène, organisme chargé de fournir aux fonctionnaires des avis et des conseils d'hygiène sur l'approvisionnement en eau, sur la manière de disposer des excréments, ainsi que sur le chauffage et la ventilation des édifices publics.

En 1894, on ajoute un pouvoir de faire des règlements que l'on retrouvera plus tard dans la loi de l'hygiène publique et qui seront maintenus jusqu'à nos jours. Il s'agit, en l'occurrence, de pouvoirs réglementaires touchant prioritairement les secteurs de pollution de l'eau et pour la première fois, ceux de salubrité dans les établissements industriels.

Cette préoccupation de l'administration pour la pollution de l'eau provient des nombreuses épidémies qui frappaient la population québécoise en raison généralement d'une mauvaise qualité de l'eau d'alimentation.

Tous les pouvoirs conférés en 1894 et les mesures réglementées par la suite se retrouvent en 1922 dans la "Loi créant le Service provincial d'hygiène". Cette loi va être connue sous le nom de "Loi de l'hygiène publique du Québec". La Loi introduit alors un nouveau mode de contrôle qui exige, lors de l'établissement de tout système d'apport, de purification ou de disposition d'eau, l'approbation du directeur du Service d'hygiène et suivi de vérifications périodiques ultérieures. L'administration de cette loi est confiée au secrétariat de la province et elle sera transférée au ministère de la Santé lorsque ce ministère sera créé en 1930.

Dans les années 1945-1950, à peine quatre ou cinq professionnels sont chargés de l'application de la partie à caractère environnemental de la Loi de l'hygiène publique, épaulés par une cinquantaine d'inspecteurs affectés aux diverses unités sanitaires réparties dans les comtés du Québec. Le travail de prévention est évidemment axé sur les mesures d'hygiène et la santé des gens.

Plus tard en 1955, le législateur dépose la "Loi concernant la pollution des eaux". Un comité sans pouvoir décisionnel est chargé de s'enquérir de l'étendue, de la nature et des causes de contamination

des eaux du domaine public; il a comme objectif de rechercher les remèdes à y apporter et les mesures qui s'imposent pour prévenir d'autres cas de pollution. Un rapport de constatation et de suggestions est déposé. C'est peut-être là que nous retrouvons la première notion de prévention environnementale, en dehors du cadre immédiat de la santé publique.

Cette loi est abrogée en 1960 par la "Loi pour remédier à la pollution des eaux" qui étend les pouvoirs du comité et qui institue la régie d'épuration des eaux. L'on commence à s'intéresser sérieusement au traitement des eaux d'égout. La loi accorde, entre autres, au comité le pouvoir de faire des règlements relatifs à toute opération donnant naissance à la pollution des eaux, de même que des pouvoirs qui étaient auparavant délégués à la Régie des services publics et au ministère de la Santé, en vertu de la Loi de l'hygiène publique. Les travaux de cette régie sont évidemment axés sur l'assainissement, tandis que les activités préventives se limitent à l'étude des projets d'égout et d'épuration.

En 1964, tous ces pouvoirs sont transférés par loi à la Régie des eaux du Québec. Cette loi monopolise le contrôle des réseaux d'aqueduc et d'égout en abrogeant ou modifiant toutes les dispositions antérieurement édictées, de sorte que la Régie des eaux est désormais nantie d'une juridiction exclusive. En plus de l'étude et de l'autorisation des projets, on commence à s'intéresser à la planification des équipements (plans directeurs et plans régionaux), à la connaissance de

la qualité des cours d'eau et à la prévention sous forme d'émissions de directives aux municipalités. Cet organisme, rattaché au ministère des Affaires municipales, porte principalement son attention sur les aqueducs et égouts municipaux.

Pendant ce temps, la Direction générale de l'hygiène du milieu du ministère de la Santé étend ses activités à la prévention de la contamination du milieu. On fait de la prévention en milieu de travail en se préoccupant de la sensibilisation et de l'éducation des travailleurs et des employeurs, et malgré le peu de disposition que prévoit la loi, on s'intéresse à la question de la qualité de l'atmosphère, au bruit et même à la radio-protection. Des brochures sont publiées et l'on organise des colloques et conférences dans un but de communication, d'information et de prévention.

Les Services de protection de l'environnement (SPE)

C'est enfin en 1972 que l'on sanctionne la première loi de portée générale visant à protéger l'environnement du Québec. Tous les pouvoirs de la loi de l'hygiène publique sont dévolus au Directeur des Services de protection de l'environnement, de même qu'au ministre délégué à l'Environnement, par l'adoption de la "Loi de la qualité de l'environnement".

L'innovation de cette loi est de créer et d'élargir le concept d'environnement, de sorte que la protection accordée par le législateur, principalement aux eaux, s'étend dorénavant de façon formelle à l'air, au sol, de même qu'au milieu ambiant avec lequel les espèces entretiennent une relation dynamique. Ce concept global et l'expression même "Environnement" sont utilisés pour la première fois dans notre législation.

L'évolution de la gestion des ressources hydriques a été associée à celle du développement socio-économique. Les préoccupations de l'administration portaient sur les principaux usages: navigation et flottage, pêche, production d'électricité, utilisation des zones inondables, évacuation des eaux usées. Ces nombreux usages ont apporté une dégradation de la qualité des eaux et suite aux pressions de l'opinion publique, l'autorité gouvernementale a décidé de confier à un gestionnaire unique la ressource eau.

Le ministère de l'Environnement (MENVIQ)

Créé en 1979, le ministère de l'Environnement a regroupé les Services de protection de l'environnement, la Direction générale des eaux du ministère des Richesses naturelles de même que la Direction des réserves écologiques du ministère des Terres et Forêts.

La Loi créant le ministère de l'Environnement lui attribue les fonctions déjà prévues par la Loi sur la qualité de l'environnement qui sont d'élaborer et de proposer une politique de protection de l'environnement, de mettre cette politique en oeuvre et d'en coordonner l'exécution. Le ministre a aussi pour fonction de surveiller et de préserver la qualité de l'environnement, de promouvoir son assainissement et de conseiller le gouvernement, ses ministères et organismes en vue de prévenir la détérioration de l'environnement et de protéger les espèces vivantes et les biens.

La Loi sur la qualité de l'environnement est complétée par plusieurs règlements dont certains portent sur l'évaluation et l'examen des impacts sur l'environnement de certains projets, la qualité de l'eau, l'assainissement des eaux usées, l'assainissement de l'atmosphère, la gestion des déchets, etc..

L'évaluation des problèmes environnementaux actuels et potentiels a permis au ministère d'identifier ses grandes priorités d'intervention:

- l'assainissement des eaux,
- les précipitations acides,
- la gestion des déchets dangereux,
- la récupération et le recyclage.

À ces priorités, on peut ajouter celle portant sur la qualité de l'eau potable et les différents procédés de traitement.

La structure du ministère a été réorganisée en juin 1984 et se découpe en quatre sous-ministrariats. L'un est associé aux Opérations, composé essentiellement des dix Directions régionales et un groupe de coordination, un second à la Gestion et à l'assainissement de l'eau, un autre à la Gestion et à l'assainissement atmosphérique et terrestre, enfin un dernier à la Planification et à la Prévention. Différentes unités reliées à des comités, commissions et organismes consultatifs, à l'administration, aux communications et à l'éducation viennent compléter l'organisation.

Les autres ministères

Plusieurs ministères à travers leur mission économique ou sociale, ont des activités comportant des incidences environnementales, ce qui les amènent, de façon plus ou moins directe, à agir en matière de prévention, de protection et de restauration de l'environnement. La portée des lois, règlements et politiques qu'ils administrent et l'envergure ou l'impact des travaux qu'ils réalisent dans le milieu en font des acteurs de premier plan. Notons entre autres le MLCP, le MAPAQ, le MER, le MIC, le MAS.

Le ministère des Affaires sociales (MAS), dans sa mission de veiller à la santé de la population et d'assurer à chacun une qualité de vie acceptable, intègre de plus en plus la relation entre la santé et la qualité de l'environnement et porte un intérêt particulier aux effets de la pollution et des agents agresseurs sur la santé humaine.

On note avec intérêt une collaboration entre les ministères des Affaires sociales et de l'Environnement, concernant les effets possibles sur la santé de certaines pollutions environnementales, comme par exemple l'exposition des enfants au sélénium ainsi qu'au plomb, au cadmium, au mercure, à l'arsenic et autres métaux lourds.

Le MAS s'intéresse à des phénomènes d'hypersensibilité à la mousse d'urée-formaldéhyde, aux relations possibles entre la pulvérisation de pesticides forestiers et le syndrome hémolytique-urémique, ainsi qu'aux effets généraux sur la santé des insecticides et des phytocides utilisés en foresterie. En outre, certains Départements de santé communautaire ont réalisé des études concernant les effets sur la santé des pulvérisations aériennes d'insecticides et sur le risque pour la santé humaine de la consommation d'aliments contaminés par des substances dangereuses.

Les récentes publications du MAS sur les problèmes de santé publique reliés à la pollution environnementale par l'amiante, les métaux lourds, les pesticides de même que les guides de consommation de poissons contaminés et les synthèses des statistiques géographiques por-

tant sur les principaux problèmes de santé au Québec montrent la préoccupation de ce ministère pour les relations entre santé et environnement.

Les problèmes à connotation santé

Les problèmes associés à la présence de substances dangereuses dans l'eau, l'air, le sol, les organismes aquatiques reçoivent une haute priorité au ministère de l'Environnement. Cependant, les actions administratives qui devront être prises en regard des risques sur la santé que représentent les substances dangereuses dépassent largement la compétence seule du ministère de l'Environnement et voilà un domaine où l'intervention éclairée du ministère des Affaires sociales s'impose.

La parade des substances chimiques pouvant présenter des risques pour la santé semble sans fin. L'attention du public vient d'être portée sur le dibromure d'éthylène (EDB), un pesticide qui a été utilisé pour la désinfection du grain et des agrumes jusqu'à ce que l'on en détecte des traces dans l'eau de consommation ou dans les aliments.

Hier, c'était la dioxine, un contaminant trouvé dans plusieurs produits chimiques, dont l'agent orange, l'herbicide utilisé comme défoliant ou encore trouvé dans les émissions à l'atmosphère de procédés de combustion, notamment les incinérateurs municipaux.

Au cours de la dernière décennie, la liste des produits chimiques soupçonnés ou reconnus comme cancérigènes s'est constamment allongée: les pesticides tels que le DDT et autres organochlorés; les produits industriels tels que l'amiante, le chlorure de vinyl, le benzène, la formaldéhyde, les BPC; les produits d'hygiène personnelle (teinture pour les cheveux); certains additifs aux aliments tels que les colorants, les nitrites, les cyclamates, la saccharine. D'autres substances dangereuses ont aussi retenues l'attention du public telles que le plomb, le mercure, le cadmium, l'arsenic.

Ces substances et plusieurs douzaines d'autres ont été mises en cause comme agents agresseurs pour la santé. Elles ont fait la manchette des média alertant le public. Elles ont été l'objet de débats scientifiques et publiques et ont fait pour la plupart l'objet de réglementation allant de l'usage restreint au bannissement pour quelques-unes. Le nombre de substances dangereuses reconnues s'accroissant, la substance mise en vedette dans les média varie au gré des événements ou de l'actualité. On note donc une amplification du problème et la recherche de solutions devient de plus en plus complexe.

Le Québec n'échappe pas à ces problèmes et plusieurs études ont indiqué la présence de substances dangereuses dans l'environnement québécois, tant dans le sol, l'eau et l'air; elles viennent contaminer le niveau biologique végétal et animal et menacent la santé humaine. Les problèmes qui nous concernent le plus sont: contamination des nappes d'eau souterraines par des produits chimiques toxiques reliés à

la contamination des sols par des dépotoirs industriels, contamination de nappes phréatiques par des pesticides, contamination de l'air par des produits toxiques, contamination du milieu aquatique du fleuve Saint-Laurent et des rivières du Québec par des toxiques inorganiques et organiques, contamination des poissons par le mercure, les BPC et autres produits organochlorés, contamination de céréales, légumes et fruits par des pesticides persistant jusqu'à leur consommation, présence de contaminants dans l'eau potable, etc..

Le problème est de taille. D'autant plus que les méthodes analytiques présentes permettent de détecter à des concentrations de plus en plus faibles (10^{-9} à 10^{-12}), et une plus grande gamme de produits à l'aide d'instruments tels le spectrographe de masse couplé à un chromatographe en phase gazeuse (MSGC). Pour illustrer ce constat, dans l'eau des Grands Lacs, on a pu détecter jusqu'à 800 composés organiques pouvant présenter des risques pour la santé.

Par contre, les méthodes d'évaluation fiable du risque pour la santé humaine de ces substances dangereuses ne se sont pas développées au même rythme. Bien sûr, des progrès significatifs ont eu lieu au cours de la dernière décennie particulièrement au niveau du développement en laboratoire de méthodes d'évaluation d'effets cancérigènes sur des micro-organismes ou des cultures de cellules de certaines substances chimiques. Ces méthodes sont jugées comme très utiles et permettent aux agences gouvernementales d'avoir une indication rapide sur l'effet cancérigène. Cependant, le transfert de ces résultats à l'homme n'est pas

automatique et nous n'avons pas assisté à autant de progrès au niveau d'études épidémiologiques sur les humains exposés à une substance dangereuse ou un ensemble de substances. Ainsi, je crois que seulement trois à quatre agents tels que la cigarette, l'amiante, le chlorure de vinyl ont été confirmés comme cancérigène pour l'homme à la suite d'étude épidémiologique.

Face à ces multiples problèmes, il devient nécessaire de développer des modèles d'évaluation de risques sur la santé tenant compte des principales substances toxiques et à leurs sous-produits et aussi des effets synergiques de plusieurs substances toxiques. Il faut aussi en arriver à définir ce qu'est un risque acceptable et à établir les niveaux de risques acceptables pour des produits causant des effets à court, moyen et long termes.

BESOINS À COMBLER

Voici quelques domaines où la recherche pourrait aider à mieux identifier les problèmes et à trouver des éléments de solution.

1. Eau de consommation

- a) Développement d'un bio-essai de toxicité permettant d'évaluer les risques associés à la consommation d'eau potable traitée;

- b) Recherche sur les effets sur la santé humaine provenant des produits utilisés pour le traitement de l'eau de consommation - le chlore, les polyélectrolytes, les organochlorés formés comme sous-produits;
- c) Recherche sur les effets sur la santé résultant de la présence simultanée des micropolluants dans l'eau de consommation. (synergisme);
- d) Recherche sur la fluoruration de l'eau.

2. Organismes aquatiques

- a) Recherche pour améliorer les hypothèses de base des modèles prédisant les risques de contamination en fonction de la fréquence de consommation des organismes aquatiques, lorsqu'il y a bioaccumulation;
- b) Recherche sur les taux de bioaccumulation de contaminants chez le poisson selon les concentrations dans l'eau et sa nourriture: développement d'un modèle théorique et comparaison avec la réalité;
- c) Recherche sur les mécanismes de transfert à l'homme de certaines maladies des poissons, particulièrement certaines reliées au cancer;

3. Milieu atmosphérique

- a) Recherche sur l'incidence de maladies dues aux émissions (dioxine, furane, HAP, etc.) des incinérateurs ou de tout procédé de combustion, ou autre procédé industriel;
- b) Recherche pour définir des normes ou des critères de concentration acceptable de substances toxiques ou nocives, dans l'air ambiant;
- c) Recherche sur l'incidence des maladies attribuables aux émissions par les véhicules automobiles;
- d) Recherche sur les impacts des pulvérisations aériennes de pesticides sur la santé humaine;
- e) Recherche relative aux risques infectieux pour les populations résidant au voisinage d'une usine d'épuration des eaux usées.
- f) Incidence des précurseurs des précipitations acides sur la santé.

4. Épidémiologie

Développer un modèle permettant d'établir une corrélation entre

l'incidence de maladie plus élevée en une région avec la présence de contaminants spécifiques.

Pour terminer, en s'interrogeant sur les besoins environnementaux à combler qui viennent d'être énoncés, on peut dégager les éléments qui doivent être mis de l'avant pour améliorer l'efficacité de nos organismes.

Il faut d'abord promouvoir la gestion de l'information. C'est un fait que l'information joue un rôle déterminant dans la conception et la réalisation des actions d'une organisation. Toutefois, l'information nécessaire à une organisation est souvent sous-structurée, difficile d'accès et d'interprétation équivoque, et par ailleurs l'information produite par une organisation est souvent peu diffusée et enfin, peu demandée et difficile d'utilisation par une autre organisation.

Il faut donc clairement identifier les besoins en information des différentes organisations: savoir ce que l'on cherche et savoir ce que les autres cherchent.

Il faut disposer de mécanismes de diffusion de l'information pertinente. Trop d'informations sont à l'état "dormantes": après avoir analysé un problème et réalisé une action, le rapport synthèse et les

données de base demeurent souvent à l'intérieur d'une organisation et ne sont pas ou sont peu ou mal diffusés.

Il faut aussi disposer d'une structure d'accueil de l'information à l'intérieur de l'organisation. Même diffusée, l'information, si elle est mal répertoriée, sera peu utilisée parce que difficile à retracer. Cette structure d'accueil doit permettre une accessibilité rapide à l'information, elle doit être mise à jour dans un processus continu, elle doit tenir compte des besoins du plus grand nombre possible d'intervenants, enfin elle doit permettre de fixer des priorités à l'ensemble des actions de l'organisme.

Deuxième élément, il faut favoriser la recherche et le développement en santé environnementale. L'intégration des connaissances interdisciplinaires entraîne une meilleure compréhension des relations entre le domaine de la santé et celui de l'environnement, et nous fait découvrir de vastes champs où la RD doit être développé.

Il faut donc favoriser le développement de centres d'excellence en recherche et développement sur la santé environnementale. Il faut aussi trouver des mécanismes pour augmenter les ressources, tant humaines que monétaires, allouées à la RD en santé environnementale et pour les redistribuer de façon optimale.

Enfin, comme troisième élément, il faut développer et entretenir une concertation entre les intervenants en santé environnemen-

tale. Le système d'agression par les substances toxiques englobe la totalité de nos activités socio-économiques et imprègne toutes les composantes de notre environnement. C'est pourquoi il est indispensable pour contrer les effets néfastes des substances dangereuses, de concerter et d'alerter l'ensemble des intervenants de notre société. Une prise de conscience collective s'impose pour freiner et résorber les risques encourus par la prolifération des substances toxiques dans nos différents milieux de vie. Il serait donc essentiel de renforcer les initiatives existantes de collaboration pour effectivement faire face au problème.

Un exemple de collaboration étroite entre le ministère des Affaires sociales, le Centre de toxicologie du Québec et le ministère de l'Environnement a été la préparation de deux guides de consommation de poissons contaminés par des substances toxiques. La mise en commun des connaissances de chacun a sûrement servi la population.

SANTÉ ET ENVIRONNEMENT EN SUEDE

PAR PIERRE LAJOIE^{*}

Le champ de la santé environnementale fait actuellement au Québec l'objet d'une préoccupation croissante tant au niveau du ministère des Affaires sociales (M.A.S.) que de son réseau de départements de santé communautaire (D.S.C.) et de Centres locaux de services communautaires (C.L.S.C.). Dans une perspective de développement, la Suède constitue un cadre de référence utile d'une part à cause du leadership exercé par ce pays dans ce domaine et d'autre part à cause de certaines similarités qui existent entre la Suède et le Québec.

Données générales sur la Suède

La population suédoise est de 8 250 000 habitants. La Suède est un pays nordique dont le climat s'apparente beaucoup à celui du Québec. Le territoire suédois est parsemé de lacs; il y en a en effet plus de 100 000. Les forêts de conifères y sont prédominantes. Le Nord-Ouest

* L'auteur est conseiller à la Direction de la Santé communautaire du M.A.S. Le présent article constitue le résumé du Rapport d'une mission interministérielle réalisée en Suède en septembre 1984 à laquelle participaient Monsieur Pierre Lajoie du M.A.S., Madame Francine Vaillancourt du MENVIQ et Monsieur Pierre Gosselin du D.S.C du Centre hospitalier régional de Rimouski.

de la Suède est une région très montagneuse. Une dizaine de fleuves sillonnent la Suède et toute sa côte est donnée sur la Mer Baltique. L'industrie forestière, les pâtes et papiers, l'industrie-automobile, l'agriculture y sont très développées.

Le Québec et la Suède partagent aussi un certain nombre de problèmes communs: contamination de l'environnement par les métaux lourds, principalement le mercure, acidification, utilisation massive de pesticides et d'autres substances chimiques, par exemple.

Administration publique

Certaines particularités de l'administration publique suédoise méritent d'être soulignées. Les ministères sont de petite taille et comptent tout au plus une centaine de personnes. Ce sont eux qui définissent les grandes politiques gouvernementales. Les ministères les plus importants, en ce qui concerne la santé et l'environnement, sont le ministère des Affaires sociales et le ministère de l'Agriculture, ce dernier ministère ayant une mission très large au niveau de l'aménagement du territoire en général.

L'exécution des décisions gouvernementales revient aux diverses Directions nationales qui sont régies par des conseils d'administration multisectoriels. Citons, par exemple, les Directions nationales

de la santé publique et de la prévoyance sociale, de la protection de l'environnement, des substances chimiques, des aliments. Deux organismes para-publics relevant du ministère des Affaires sociales ont une vocation particulière dans le domaine de la santé et de l'environnement. Ce sont les Instituts Suédois de médecine environnementale et de recherche psychosociale.

L'administration publique suédoise est fortement décentralisée au profit des communes régionales (24) et des communes locales (284). Celles-ci sont gouvernées par un conseil élu et sont relativement autonomes. Les communes prennent en charge les services à la communauté.

Direction nationale de la Santé publique

La santé environnementale relève de la section de la protection de la santé et de l'épidémiologie. Environ 25 personnes sont affectées à ce secteur d'activité. Les activités sont de deux types: exploitation des fichiers et évaluation de certains risques spécifiques. La Direction de la santé publique contrôle quatre grands fichiers: cancers, hospitalisations, naissances et malformations congénitales. Les données de ces divers fichiers sont croisées avec des données environnementales dans des études de type géographique: exposition aux herbicides, écrans cathodiques, pollution atmosphérique, fluoruration de l'eau

potable, par exemple. Parmi les dossiers prioritaires analysés par la division de la protection de la santé, notons l'impact de l'acidification sur la qualité de l'eau potable de même que l'impact de la qualité de l'air à l'intérieur des bâtiments.

Direction nationale de la protection
de l'environnement

Cette direction est sous la responsabilité du ministère de l'Agriculture. Depuis les années 1970, cette direction a été très active et a représenté pour ainsi dire la conscience écologique mondiale, principalement à la suite de la première Conférence des Nations-Unies sur l'environnement humain tenue à Stockholm en 1972. Les problèmes prioritaires auxquels s'est attaqué la Direction de la Protection de l'environnement ont été la pollution de l'eau et la pollution de l'air par des métaux lourds. Toutes les eaux usées suédoises sont d'ailleurs traitées depuis plus de 10 ans. A ce jour, près des deux tiers des eaux usées sont aussi débarassées des substances organiques et des métaux lourds.

Les problèmes sont cependant loin d'être tous solutionnés. Il y a actuellement en Suède 18 000 lacs qui sont acidifiés et qui nécessitent un chaulage. D'autre part la liste noire des lacs contaminés par le mercure s'allonge. Les priorités retenues pour les années 1980 par la D.N.P.E. sont:

1. L'acidification du sol et des eaux.
2. Les émissions de gaz d'échappement et le bruit dans les grandes agglomérations.
3. Les répercussions sur la santé et l'environnement et l'utilisation de substances aux effets prolongés et irréversibles.
4. Les déchets et leur récupération.
5. L'appauvrissement des paysages, des biotopes, de la flore et de la faune.

Institut suédois de médecine environnementale

L'I.S.M.E. a été créé en 1980 à partir de l'Institut national de santé publique qui, lui-même, avait été mis sur pied en 1939. Le personnel de l'I.S.M.E. est de 98 personnes. Son budget est d'environ trois millions de dollars canadiens provenant pour la plus grande part du ministère des Affaires sociales. L'Institut est multidisciplinaire et comprend quatre départements: toxicologie, hygiène, épidémiologie et administration. L'I.S.M.E. entretient de plus des relations très étroites

avec l'Institut Karolinska puisque plusieurs de ses chercheurs sont aussi chargés d'enseignement.

Les objectifs visés par l'organisme sont de développer les connaissances dans le domaine de la santé et de l'environnement et de diffuser ces connaissances au niveau de la communauté suédoise. L'I.S.M.E. est donc avant tout un organisme de recherche.

Historiquement, les chercheurs de l'I.S.M.E. en sont intéressés d'une façon importante au problème des métaux lourds: mercure, arsenic, plomb, cadmium. Le département de toxicologie effectue aussi des travaux sur la toxicité des substances organiques, surtout sur la mutagénicité et la carcinogénicité.

Quant au département d'hygiène, il met une emphase importante sur la qualité de l'air ambiant à l'intérieur des bâtiments. En août 1984, se tenait d'ailleurs à Stockholm la troisième Conférence mondiale sur ce thème où plusieurs présentations ont été faites en rapport avec le radon, la formaldéhyde, les fibres, la fumée de tabac, le climat thermique.

L'épidémiologie environnementale est la discipline la plus récente au niveau de l'I.S.M.E. Jusqu'à maintenant, des études importantes ont été menées dans une région du Nord de la Suède sur le cancer du

poumon en rapport avec l'exposition à l'arsenic. D'autres études, de type cas-témoin, sont actuellement en cours en regard de l'exposition à la fumée de tabac et au radon dans les résidences suédoises.

Institut de recherche psychosociale

L'Institut de recherche psychosociale comprend une dizaine de personnes. Il fonctionne sur la même base que l'I.S.M.E. à partir d'un budget du ministère des Affaires sociales et en étroite collaboration avec le Laboratoire du stress de l'Institut Karolinska.

Les principaux champs d'intérêt explorés jusqu'à maintenant sont reliés à l'organisation de travail et aux conditions socio-économiques. Parmi les facteurs étudiés, il y a les conditions de travail stressantes ("hectic work"), l'isolement social, le chômage. Une attention particulière a été apportée à l'évaluation de l'association entre ces divers facteurs et la maladie coronarienne, la santé mentale et la santé en général.

Commune locale suédoise

La taille d'une commune locale suédoise varie beaucoup. Cependant, elle se situe le plus souvent à quelques dizaines de milliers d'habitants. La commune locale de Stockholm, quant à elle, couvre une

population de 600 000 habitants et est donc vraisemblablement mieux organisée en terme de ressources.

A Stockholm, le service communal de la santé publique et de l'environnement comprend 170 personnes sous la responsabilité d'un directeur nommé par le conseil. Un comité du conseil est plus particulièrement chargé des questions de santé et d'environnement.

Compte tenu de la décentralisation administrative, le Service est responsable de la surveillance et du contrôle de la qualité de l'air, de l'eau, des aliments, des maladies infectieuses, de la salubrité des habitations et de la qualité de vie en général. Mentionnons, à titre d'exemple, l'utilisation d'un système informatisé de monitoring de la pollution atmosphérique. Une attention particulière est portée au bruit ambiant autant à l'intérieur qu'à l'extérieur des bâtiments. C'est aussi le service qui prend charge des épidémies de maladies infectieuses. La commune locale de Stockholm inventorie aussi les 14 000 entreprises de son territoire en rapport avec la salubrité du milieu de travail et l'ensemble des entreprises en ce qui concerne la pollution du milieu en général.

La prévention s'exerce principalement à travers la section planification qui propose un programme d'action devant être entériné par

le conseil de commune. Les priorités acceptées pour 1980 étaient le contrôle de la pollution industrielle, la diminution des émissions de SO^2 , l'amélioration de la circulation automobile, la restauration des eaux récréatives et le recyclage des déchets.

Le modèle suédois

Toute comparaison entre la Suède et le Québec dans le domaine de la santé et de l'environnement est nécessairement imparfaite et boiteuse. En effet, la comparaison des ressources allouées à ce secteur doit tenir compte en ce qui concerne le Québec des ressources de l'administration publique fédérale affectées à des dossiers importants: pesticides, substances dangereuses, aliments, radioprotection. De plus, l'organisation sociale suédoise présente des différences notables qui influencent la faisabilité de certaines activités de recherche et de surveillance. Notons, par exemple, l'utilisation très poussée des fichiers de population faite en Suède.

Il est toutefois utile de souligner certains éléments positifs du modèle suédois tant au niveau du développement des connaissances que de l'organisation et du fonctionnement. La définition d'environnement au niveau de la recherche et des interventions suédoises est très large et englobe la composante psychosociale et économique en plus des facteurs

biologiques et physico-chimiques traditionnels. La recherche fondamentale y est très active. Signalons, à ce chapitre, les travaux effectués sur la toxicité des métaux lourds, le cancer, les conditions de travail et l'hypertension artérielle. Les organismes suédois font actuellement un effort vers une recherche plus appliquée à travers des recherches épidémiologiques de type géographique sur la santé des populations ou encore à travers des programmes de surveillance comme celui des précipitations acides.

Au niveau de l'organisation, l'Institut suédois de médecine environnementale témoigne d'un souci de multidisciplinarité. La très forte décentralisation administrative au sein des communes locales favorise l'intégration des expertises en santé et en environnement au niveau des programmes de surveillance et de prévention. Les canaux de communication avec les décideurs et les autorités politiques facilitent à un niveau local l'implication et l'efficacité des intervenants dans ce domaine.

Au niveau central, l'approche intersectorielle ou interdirectionnelle développée par le ministère des Affaires sociales et décrite dans Health in Sweden in 90's face aux grands problèmes de santé, telles les maladies cardiovasculaires, démontre un souci d'intégration de la composante environnementale. De plus, cette politique concertée se veut opérationnelle et concrète.

Cependant, certains aspects du modèle suédois sont moins positifs. Par exemple, la recherche fondamentale est nettement plus favorisée que la recherche appliquée dans le domaine de la santé et de l'environnement. Cela se traduit par une certaine carence d'expertise de deuxième ligne et de support pour les intervenants des communes locales. La multidisciplinarité n'est pas exploitée autant qu'elle le pourrait au sein d'organismes comme l'I.S.M.E. Quant aux recherches psychosociales, elles occupent une place encore marginale en regard des efforts mis sur les secteurs plus durs de la problématique environnementale.

En ce qui concerne les organisations, les liens entre la Direction de la santé publique et la Direction de la protection de l'environnement apparaissent ténus et sporadiques. D'autre part, la multiplicité des communes locales (284) ne favorisent pas l'acquisition d'une masse critique d'expertise et peut vraisemblablement amener des disparités importantes.

Eléments de prospective

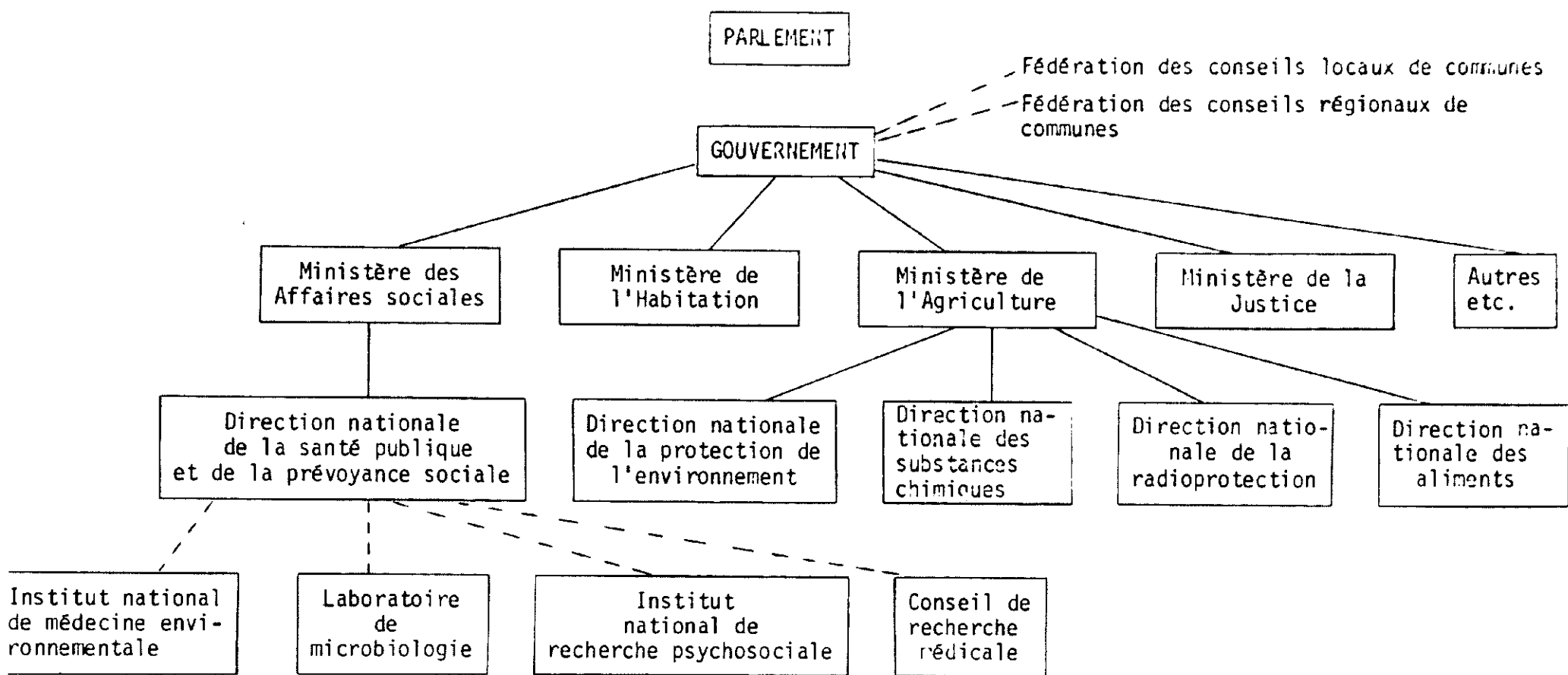
Dans une perspective de développement du secteur de la santé environnementale, le Québec présente certains avantages importants. Tout d'abord le ministère des Affaires sociales peut s'appuyer sur un réseau de D.S.C. et de C.L.S.C. bien structuré et relativement homogène; le mi-

nistère de l'Environnement dispose, quant à lui, de directions régionales efficaces. La multidisciplinarité est expérimentée dans le réseau depuis plusieurs années, entre autres, au niveau du programme de santé et de sécurité du travail. D'autre part, au niveau central, la collaboration interministérielle est de plus en plus systématique et opérationnelle.

Par ailleurs, l'analyse du modèle suédois permet de dégager certaines hypothèses de travail qui méritent d'être étudiées:

- 1⁰- le développement de la recherche fondamentale et appliquée en santé environnementale au niveau des universités et du réseau par le biais d'équipes multidisciplinaires;
- 2⁰- l'intégration de la composante psychosociale et économique au niveau des préoccupations environnementales;
- 3⁰- la mise sur pied de modules régionaux rattachés à des D.S.C. désignés et ayant un mandat en santé environnementale;
- 4⁰- l'identification de mécanismes fonctionnels de collaboration entre les modules régionaux et les directions régionales de l'environnement, les municipalités régionales de comté, les communautés urbaines et les autres administrations locales;

- 5⁰- le choix d'approches pour favoriser la prise en charge par le milieu lui-même des problèmes de santé environnementale et l'exercice de la prévention, de la surveillance et du contrôle aux niveaux régional et local.



COMMUNE REGIONALE (24)

CONSEIL ELU	
Services hospitaliers Services externes	Education universitaire
	Santé publique et salubrité de l'environnement
	Transport

COMMUNE LOCALE (284)

CONSEIL ELU	
Education pré-universitaire	Aménagement territorial
Personnes âgées	Services publics
Santé publique et environnementale	

Tableau: Schéma de l'Administration publique Suédoise pertinente à la santé environnementale.

La santé environnementale:
son expression géographique au Québec*

Journée d'information
sur la santé environnementale
C.H.U.L. Québec, 1984

Robert Pampalon
Etudes et politiques
de santé
MAS

* Extrait de "Géographie
de la santé au Québec"
MAS, 1984

Le concept de santé environnementale est le fruit et l'expression d'un savoir éclaté, sans frontières, se situant au-delà des champs stricts des diverses disciplines scientifiques. Il n'appartient à personne en particulier, mais à tous, même profanes, chacun y contribuant de son approche, de ses perceptions, de sa grille d'analyse et de ses constats.

L'approche géographique est une parmi tant d'autres. Elle a pour objet de traduire dans l'espace différents phénomènes et peut fort bien être appliquée au domaine de la santé environnementale. Sa pertinence est à la fois scientifique et sociale. Scientifique, car les conditions sanitaires et environnementales marquent lisiblement le territoire, l'espace; et sociale, car les principaux intéressés par le secteur de la santé - la population, les intervenants - se définissent souvent en référence au territoire, à l'espace, que ce soit la région, la ville ou le quartier.

J'ai donc choisi cette approche géographique du concept de santé environnementale et l'ai appliqué systématiquement au Québec. Pour cela, il a fallu franchir diverses étapes: 1) préciser le cadre conceptuel, le concept de santé environnementale; 2) retenir diverses unités spatiales: ce sont les 12 régions socio-sanitaires, les 76 divisions de recensement et les 67 principales agglomérations urbaines; 3) sélectionner les indicateurs: ce sont, d'une part, la mortalité selon une quarantaine de causes, âge, sexe, avec indice comparatif de mortalité (ICM) et tests de signification et, d'autre part, une multitude de taux et indices caractérisant les secteurs de l'eau, de l'air, de l'alimentation, des transports, du travail, du loisir et des conditions familiales, sociales et économiques; 4) traiter tous ces indicateurs à l'aide d'analyses qualitatives et quantitatives et 5) synthétiser les résultats et esquisser les grands traits, les grands paramètres d'organisation de l'espace sanitaire québécois.

Ces grands traits sont exprimés sur la figure que voici (FIGURE), de façon symbolique, pour en simplifier la compréhension. Chaque trait y prend la forme d'une opposition binaire, traduisant des distinctions à la fois dans le bilan sanitaire et dans les conditions environnementales. Cette figure illustre donc les éléments majeurs de l'expression géographique du concept de santé environnementale au Québec.

Soyons plus explicites et considérons brièvement chacune des oppositions.

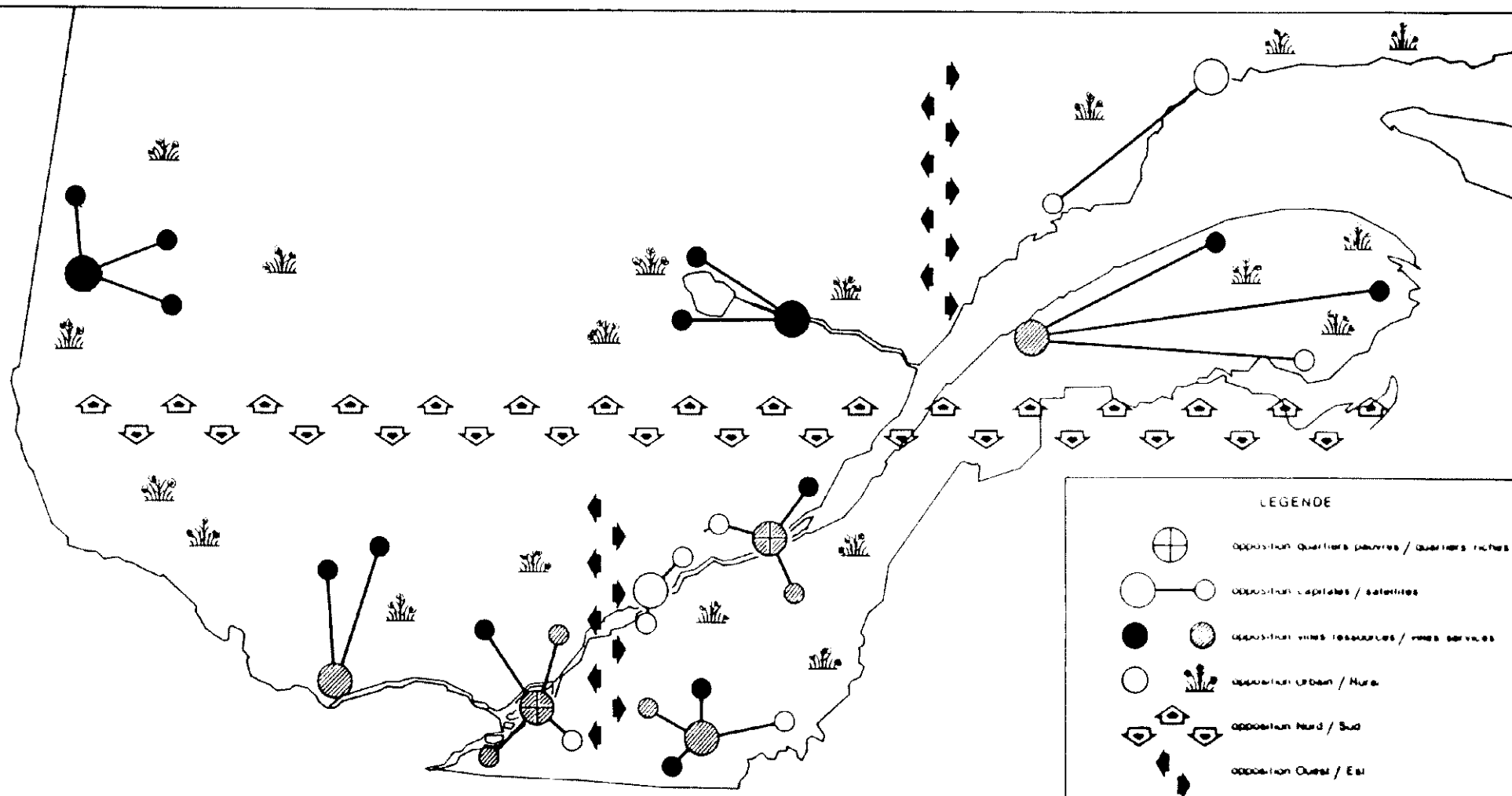
- L'opposition quartiers pauvres/quartiers riches:

Comme on l'a montré à Montréal et Québec, les quartiers pauvres obtiennent partout les pires fiches de mortalité et ce, pour toutes les principales causes de décès - maladies chroniques et accidents compris; certains quartiers pauvres de Montréal enregistrent une espérance de vie à la naissance de treize (13) ans inférieure à celle de la zone la plus riche. Les quartiers pauvres se caractérisent par la dégradation générale de leur milieu: logements exigus et insalubres, pollution atmosphérique, absence d'espaces verts et récréatifs; par des conditions socio-économiques difficiles: faibles revenus, chômage, travail manuel non spécialisé; par la fréquence de problèmes familiaux et sociaux: séparations, délinquance; et par l'adoption d'habitudes néfastes à la santé: forte consommation de tabac et mauvaise alimentation.

- L'opposition capitales/satellites:

Une certaine distinction peut être établie également entre les capitales régionales, correspondant aux principales villes des grandes régions du Québec, et leurs satellites, qui réfèrent aux

REPRÉSENTATION SYMBOLIQUE DE LA STRUCTURE SPATIALE DE LA SANTÉ AU QUÉBEC



villes de moindre taille gravitant autour de ces centres. La différence essentielle entre ces groupes de villes est une mortalité plus jeune dans les satellites, une mortalité largement associée aux accidents de véhicules à moteur et à la mortalité infantile. Au plan environnemental, les satellites se distinguent aussi par l'étendue de leur réseau routier (et son faible achalandage) et par des conditions socio-économiques, de logement surtout, inférieures à celles des capitales régionales.

- L'opposition villes ressources/villes services:

Le clivage interurbain le plus important est certes celui que l'on retrouve entre les villes de ressources et les villes de service au Québec; un écart de dix (10) ans d'espérance de vie à la naissance sépare les extrêmes de ces deux groupes de villes. Le groupe des villes-ressources se compose principalement de Rouyn-Noranda, Chicoutimi, La Sarre, Amos, Malartic, Val-D'Or, Alma, Dolbeau, St-Félicien, Maniwaki, Mont-Laurier, La Tuque, Windsor, Asbestos, Richmond, Waterloo, Lac-Mégantic, Sorel, Beaupré, Ste-Anne-des-Monts, Chandler et Paspébiac, alors que le groupe des villes-services s'associe davantage à Lachute, St-Hyacinthe, Granby, Ste-Marie, Mont-Joli, pour ne citer que quelques villes.

Les "villes-ressources" présentent toutes une très forte mortalité générale, une mortalité forte à tous les groupes d'âge et pour les deux sexes, bien que les valeurs masculines soient habituellement un peu plus élevées que les valeurs féminines. Les surplus de décès résultent très largement des accidents et traumatismes, mais aussi de maladies chroniques: le coeur surtout et en certains cas le cancer et les maladies des appareils respiratoire et digestif.

Ces villes présentent toutes aussi un contexte environnemental fort singulier, fondé sur un ensemble d'activités économiques reliées à l'exploitation de la forêt et des mines et à la première transformation de ces produits - industries du bois, des pâtes et papier, et des métaux. Elles se signalent généralement, aussi, par leurs conditions sociales, familiales et domestiques: pauvreté, logements médiocres et rupture de la cellule familiale.

- L'opposition urbain/rural:

L'opposition entre la ville et la campagne, considérées globalement, est principalement de nature qualitative et se situe au niveau de l'âge au décès et de la forme de mortalité. La surmortalité urbaine est surtout adulte et porte sur les maladies du coeur (ischémie), les cancers (colon, rectum, poumon, organes génito-urinaires et sein), les homicides, les pneumonies et les cirrhoses du foie. La surmortalité rurale, par contre, frappe plus jeune, par accidents routiers, maladies infectieuses, bronchite, asthme, emphysème, maladies hypertensives, cancer de l'estomac et mortalité infantile.

Les contextes environnementaux de la ville et de la campagne s'opposent sur plusieurs plans: qualité de l'eau, de l'air, réseau routier, activités économiques dominantes, conditions sociales, familiales et domestiques. Alors que le milieu urbain se signale par sa pollution atmosphérique, ses activités minières, manufacturières et de services, ses relativement bonnes conditions socio-économiques et la rupture fréquente de ses familles; le milieu rural se distingue par son réseau routier étendu - en termes de kilomètres per capita -, ses activités surtout agricoles, sa pauvreté et ses logements en mauvais état - vétusté, exigüité et insalubrité.

- L'opposition Nord/Sud:

A l'échelle supra-régionale, les précédentes oppositions contribuent à l'émergence d'un contraste graduel entre les régions du Nord du Québec - le Nord-Ouest, le Saguenay/Lac-St-Jean, le Nouveau-Québec, la Côte-Nord et le Bas St-Laurent/Gaspésie - et les autres régions situées au Sud de la province.

Ce contraste se reflète dans les indicateurs globaux, tels que l'espérance de vie à la naissance, dont les valeurs désavantagent la majorité des régions du Nord: près de 3,4 années d'espérance de vie séparent les régions extrêmes entre le Nord et le Sud, soit le Nouveau-Québec et Québec. L'écart persiste au niveau de la structure de mortalité selon l'âge et la cause. Plus l'on progresse vers le Nord, plus la mortalité chez les jeunes, les moins de 35 ans, s'accroît en même temps que les taux de décès par accidents et traumatismes - accidents de véhicules à moteur - par maladies infectieuses, par troubles mentaux, par cancer de l'estomac, par maladies de l'appareil respiratoire et par mortalité infantile.

Ce contraste marque le passage au plan environnemental du "Québec de base" vers le "Québec des ressources naturelles". Alors que le premier traduit les grands traits de l'urbanisation, le second offre une géologie particulière, une eau dure, de vastes espaces, de longues routes, une économie axée sur la forêt et les mines, des communautés autochtones, de la pauvreté, de piètres conditions de logement et une forte consommation d'alcool.

- L'opposition Ouest/Est:

A l'échelle supra-régionale, un dernier contraste également graduel s'établit entre les régions de l'Ouest de la province

- le Nord-Ouest, le Saguenay/Lac-St-Jean, l'Outaouais, les Laurentides/Lanaudière, le Sud de Montréal et le Montréal-Métro - et les régions de l'Est - les autres régions du Québec incluant le Nouveau-Québec.

Ce contraste traduit grossièrement aux plans sanitaire et environnemental le passage de milieux urbanisés, comportant plusieurs villes-ressources et d'importantes capitales, vers une zone plus largement rurale, formée d'une pléiade de satellites et de villes-services. D'Ouest en Est aussi, l'espérance de vie à 35 ans s'accroît et les maladies chroniques (cœur, cancer) laissent la place aux accidents et autres pathologies apparentées au monde rural.

Ces oppositions mettent en évidence, et très clairement je crois, la présence de trois grands ensembles "géo-pathogènes" au Québec, soit les quartiers pauvres, les villes de ressources et le Nord du Québec; ces ensembles recueillant les pires fiches sanitaires et environnementales.

Notre système de santé se cherche actuellement des priorités. Les récents travaux du Conseil des Affaires sociales, favorisant l'approche épidémiologique, le montrent bien. Le MAS s'est lui aussi engagé dans cette voie en créant un groupe de travail sur l'élaboration d'un cadre conceptuel pour l'identification de priorités en santé.

Je voudrais donc moi aussi, proposer mes priorités, ou plutôt celles mises en évidence par l'analyse géographique du concept de santé environnementale. Ces priorités sont 1) Les quartiers pauvres; 2) Les villes de ressources et 3) Le Nord du Québec.

Une action à ces trois niveaux aura certes des effets notoires, à long terme du moins, sur le bilan sanitaire des communautés concernées. Mais cette action devra remplir certaines conditions, conditions qui me semblent inscrites dans l'analyse dont je viens de vous livrer les résultats les plus généraux.

Première condition: l'action devra porter sur les déterminants de la santé, donc être environnementale. Elle devra s'attaquer aux conditions de vie, familiales, sociales et économiques, aux contaminants de l'eau et de l'air comme aux risques des transports et du travail, en n'oubliant surtout pas ces fameuses habitudes de vie, que l'on isole trop facilement, et qui pourtant sont le fruit, dans une large mesure, de pressions environnementales.

Deuxième condition: l'action devra être collective, communautaire. Elle devra s'appuyer et renfoncer les multiples initiatives populaires des comités de citoyens, des réseaux d'aide et des associations bénévoles qui déjà à la grandeur du Québec oeuvrent à transformer le milieu et l'environnement. Il s'agit pour nous, du réseau de la santé de trouver chez la population le sens et les moyens de notre action sanitaire. Il s'agit d'abord de relativiser notre expertise et d'apprendre celle des autres. Il s'agit aussi de ne plus être seul et de joindre ou de s'entourer d'une équipe à la dimension des problèmes que l'on souhaite surmonter.

Telles sont, à mon avis, les voies d'une action en santé que l'on voudrait environnementale et communautaire.

A ce propos, et en terminant, une anecdote. Mon collègue cartographe du MAS, lorsqu'il a vu pour la première fois le brouillon de la figure que vous avez sous les yeux, a dit spontanément que c'était un dessin d'enfant de garderie... Et bien oui, ça peut commencer par là, la santé environnementale, la santé communautaire!



Centre de Toxicologie du Québec

SANTÉ ENVIRONNEMENTALE ET TOXICOLOGIE

Albert J. Nantel, M.D., M.Sc.

Directeur

Centre de Toxicologie du Québec

Si l'on veut situer la toxicologie en regard du problème plus vaste des maladies environnementales, il est essentiel de replacer ce domaine d'activité dans le contexte plus général de l'évaluation des risques pour la santé du fait de l'environnement. Le premier schéma (Fig. 1) est tiré du livre de R.W. Kates intitulé "Risk Assessment of Environmental Hazard". Tout d'abord, il serait bon d'établir la distinction qui est faite dans la littérature anglo-saxonne entre les termes "hazard" et "risk". En français, on utilise le plus souvent le terme **risque** dans les deux sens. Le terme "hazard" signifie une menace, un danger potentiel, qui peut cependant ne présenter aucun risque pour l'environnement ou pour l'homme. Par exemple, une tornade qui survient en pleine mer, loin de toute navigation maritime, représente certes un danger potentiel (hazard), mais non un risque pour l'écologie ou pour l'homme. D'autre part, un simple coup de vent dans une région à forte densité de navigation à voile entraîne un risque élevé, même si le danger (hazard), en soi, n'est pas important.

Le même principe s'applique en toxicologie: par exemple, à un même niveau d'empoussiérage, le granit ne présente pas le même risque pour la santé que l'amiante.

On distingue donc trois étapes dans le processus qui va de l'identification du danger potentiel à l'évaluation

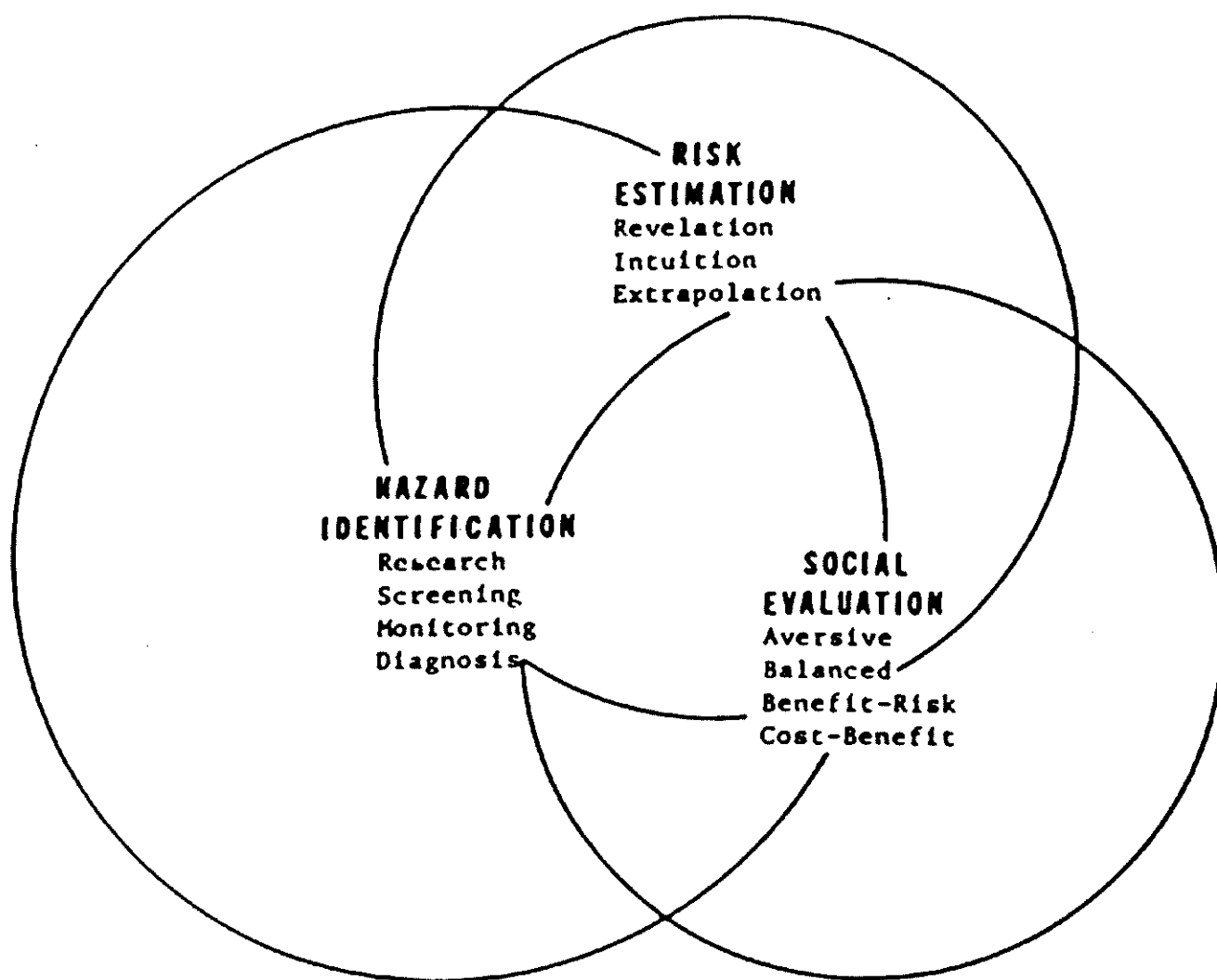


Figure 2.1 Risk assessment elements

sociale de l'acceptabilité du risque et de la réaction qui doit être adoptée (ex.: rejet total du risque, mesures correctrices et préventives, ou acceptation pure et simple).

La première étape, celle de l'identification du danger fait partie d'un processus du domaine scientifique; le terme **science** étant pris au sens large.

La deuxième étape, celle de l'évaluation du risque est à la fois scientifique et sociale. Dans certains cas, par exemple, lorsqu'elle procède par intuition, elle ne fait pas du tout appel à un processus scientifique. Cependant, si elle procède par extrapolation, elle peut s'appuyer sur une approche scientifique. Même dans ce dernier cas, les facteurs personnels, sociaux et politiques auront généralement une influence, ne serait-ce que lors de l'interprétation finale des chiffres obtenus. On en a un exemple flagrant dans le désaccord qui persiste lorsque l'on discute de l'accroissement du risque de cancer dans la population qui peut être imputable à une contamination par une substance démontrée mutagène ou cancérigène, soit in vitro soit in vivo. Des écarts allant d'un facteur 10 à 1000 peuvent séparer ceux qui interprètent les mêmes données. La troisième étape implique théoriquement tous les intervenants sociaux et non pas seulement la communauté scientifique, même si c'est elle qui, souvent, monopolise la

la tribune. Cependant, ces deux dernières étapes se traverseront d'autant mieux que la première aura permis d'identifier avec précision le danger, tant sur le plan qualitatif que quantitatif. En effet, c'est souvent lorsque les scientifiques ne peuvent faire mieux que d'évoquer un danger potentiel, mal défini et non quantifiable que s'embourbent le plus profondément les discussions subséquentes concernant le niveau de risque et son degré d'acceptabilité sociale.

Si l'on se reporte de nouveau au schéma de Kates, les méthodes qui permettent de répondre à la question "qu'est-ce qui constitue un danger, une menace?", sont la recherche, le dépistage systématique (screening), le monitoring et le diagnostique).

La recherche:

L'objectif principal de la recherche scientifique est d'accroître nos connaissances et non pas de déceler des menaces à notre santé et à notre intégrité. Ce n'est donc qu'accessoirement que la recherche nous permet d'identifier, en première instance, un danger potentiel pour l'homme ou pour l'environnement.

En général, dans ce domaine, la recherche est plutôt réactive à la découverte fortuite ou structurée d'un problème d'environnement ou de santé. Elle sert, après le fait, à expliquer pourquoi le problème est survenu, comment il a pu se produire et quelles en sont les conséquences exactes. Elle peut aussi, par la suite, aider à trouver des moyens d'en prévenir l'apparition ou d'en réduire les conséquences.

Le dépistage systématique ou screening:

Il s'agit, dans ce cas, de prévoir, par des méthodes expérimentales la toxicité d'une substance chimique par des techniques in vitro, in vivo, ou les deux. Un dépistage systématique, par exemple, d'un nouveau médicament, va nécessiter des dizaines de tests différents, se prolongera pendant plusieurs années et coûtera plusieurs millions de dollars. On tend de plus en plus à standardiser à l'échelle internationale les protocoles de dépistages toxicologiques en fonction du type de toxicité recherché et des coûts que l'on peut consentir. La Fig. 2 illustre un exemple de tests disponibles pour l'évaluation des effets mutagènes d'une molécule.

TABLE 2.1 Operational Characteristics of Mutagen Screening Systems

Test system	Time to run test	Operating costs*	Initial investment costs	Relative ease of detection†	
				Gene mutations	Chromosome aberrations
Microorganisms with metabolic activation:					
<i>Salmonella typhimurium</i>	2 to 3 days	Very low	Low	Excellent	
<i>Escherichia coli</i>	2 to 3 days	Very low	Low	Excellent	
Yeasts	3 to 5 days	Very low	Low	Good	Unknown
<i>Neurospora crassa</i>	1 to 3 weeks	Moderate	Moderate	Very good	Good
Cultured mammalian cells with metabolic activation	2 to 5 weeks	Moderate to high	Moderate	Excellent to fair	Unknown
Host-mediated assay with:					
Microorganisms	2 to 7 days	Low to moderate	Low to moderate	Good	
Mammalian cells	2 to 5 weeks	Moderate to high	Moderate	Unknown	Good
Body fluid analysis	Variable	Variable	Low to moderate	Variable	
Plants:					
<i>Vicia faba</i>	3 to 8 days	Low	Low		Relevance unclear
<i>Tradescantia paludosa</i>	2 to 5 weeks	Low to moderate	Moderate	Potentially excellent	
Insects:					
<i>Drosophila melanogaster</i> :					
Gene mutations	2 to 7 weeks	Moderate	Moderate	Good to excellent	
Chromosome aberrations	2 to 7 weeks	Moderate	Moderate		Good to excellent
Mammals:					
Dominant lethal mutations	2 to 4 months	Moderate to high	Moderate		Unknown
Translocations	5 to 7 months	Moderate to high	Moderate		Potentially very good
Blood or bone marrow cytogenetics	1 to 5 weeks	Moderate	Moderate		Potentially good
Specific locus mutations	2 to 3 months	High to very high	High to very high	Unknown	

*Operating costs vary widely depending upon the protocol specified and upon the number of substances tested simultaneously. Very approximately, very low is \$1,000; low is \$1,000 to \$5,000; moderate is \$3,000 to \$10,000; high is \$10,000 to \$20,000; and very high is \$25,000 upward.

†Since most of these test systems do not detect all classes of gene mutations or chromosome aberrations, these columns refer only to the detectable mutations.

Source: Environmental Mutagen Society, Committee 17, *Science*, Volume 187 (1975), p. 507.

Le monitoring:

Comme aucun dépistage systématique ne peut garantir à 100% l'absence de toxicité d'une substance pour l'homme, on doit continuer à superviser les effets néfastes potentiels de celle-ci après sa mise en circulation. En effet, une toxicité imprévue peut survenir chez l'homme ou chez une autre espèce pour différentes raisons:

a) Toxicité différente d'une espèce à l'autre. Comme on ne peut évaluer la toxicité chez toutes les espèces, on doit se fier à la représentativité des espèces étudiées. Or, ceci ne fonctionne pas toujours (ex.: la thalidomide).

b) Interactions imprévues entre la substance étudiée et d'autres substances chimiques déjà en circulation.

c) Transformation de la substance par un écosystème donné (ex.: méthylation du mercure inorganique dans les sédiments).

d) Etc.

Un tel programme de monitoring qui existe depuis le début du siècle en Amérique du Nord, pour les médicaments, commence progressivement à être appliqué aux autres substances chimiques (ex.: PCB's).

Le diagnostic

Il arrive que, malgré tous ces procédés, un effet toxique, même majeur, ne soit détecté finalement que par son effet pathologique chez l'homme (ex.: maladies de Minamata pour le méthyl-mercure et de Itai-Itai pour le cadmium). À ce moment, le processus est inversé; on décrit la maladie, puis on développe les modèles expérimentaux permettant d'en expliquer la physiopathologie.

La séquence des divers éléments d'identification du risque est illustrée par la Fig. 3 tirée, elle aussi, de Kates. Le monitoring permet de déceler précocement des effets toxiques suspectés par un suivi des populations; le dépistage systématique permet de rechercher de façon approfondie des effets toxiques potentiels; et le diagnostique permet, quant à lui, de discerner des effets toxiques une fois qu'ils sont survenus à un niveau cliniquement significatif.

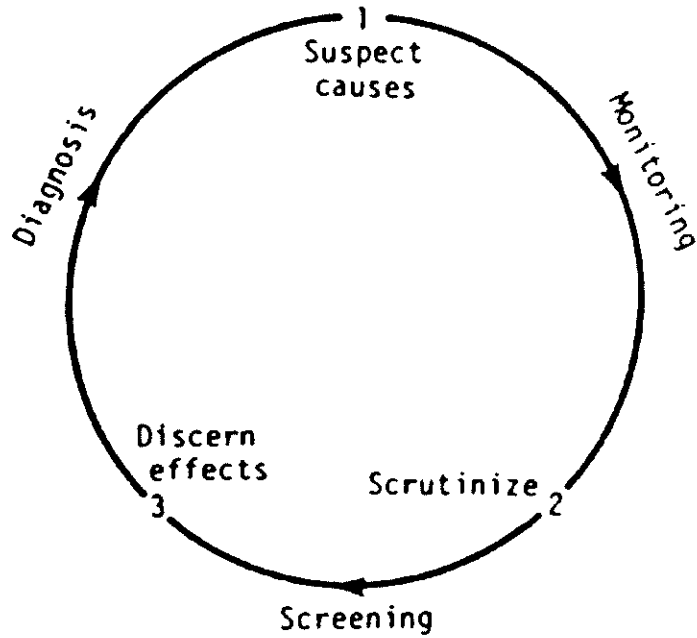


Figure 2.3 Sequence of hazard identification elements

Une fois le niveau de risque identifié par l'une ou l'autre de ces méthodes, l'étape suivante consiste à en évaluer le niveau par rapport à l'ensemble de la situation (risk estimation, de la Fig. 1). L'approche la plus scientifique consiste à extrapoler de la façon la plus objective possible les données expérimentales pour les appliquer à l'ensemble de la population. Les méthodes de calculs varient d'un extrême à l'autre. Dans certains cas, on ne fait qu'extrapoler à l'homme les doses toxiques observées chez l'animal. On procède alors comme si l'homme était représentatif d'un rat de laboratoire qui pèserait 70 Kg.

Dans d'autres cas, on utilise des équations mathématiques fort complexes. Il arrive parfois, dans de tels cas, que la précision du calcul mathématique d'extrapolation dépasse de beaucoup la précision de la méthode expérimentale de mesure de la toxicité. Prenons, par exemple, un pesticide dont les effets cancérigènes viennent d'être démontrés chez l'animal. En utilisant des méthodes de calcul différents, le fabricant évaluera le risque pour la population à 1:1 million; un organisme gouvernemental à 1 : 100,000; et un groupe de pression à 1 : 10,000.

Une fois l'évaluation du risque réalisée (risk estimation) l'étape suivante consiste à en établir le niveau d'acceptabilité sociale ("Social Evaluation" de la Fig. 1). Idéalement, on doit alors soupeser tous les avantages et les pondérer par les inconvénients pour chacune des espèces affectées ainsi que pour les ensembles écologiques. La Fig. 4 (G.M. Howe et J.A. Loraine) illustre les avantages et les inconvénients d'un pesticide, le Dieldrin, qui ont été considérés pour tenter de définir son niveau d'acceptabilité.

Pour terminer, j'aimerais faire quelques commentaires sur le rôle que peut jouer un réseau de Centres antipoisons dans le processus de monitoring des diverses substances chimiques utilisées par l'homme. Traditionnellement, les centres antipoisons ont eu à jouer ce rôle dans la détection des effets adverses causés par les médicaments et les produits ménagers. Mais, de plus en plus, nombreux sont ceux qui modifient leurs structures et leur mode de fonctionnement afin de leur permettre d'étendre leur champ d'activité aux toxiques retrouvés dans l'environnement ou dans le milieu de travail. La Fig. 5 (tiré de N. Lery) illustre comment un tel programme, dit de toxicovigilance, peut s'articuler. Le programme québécois de lutte contre les empoisonnements s'oriente de plus en plus dans cette direction.

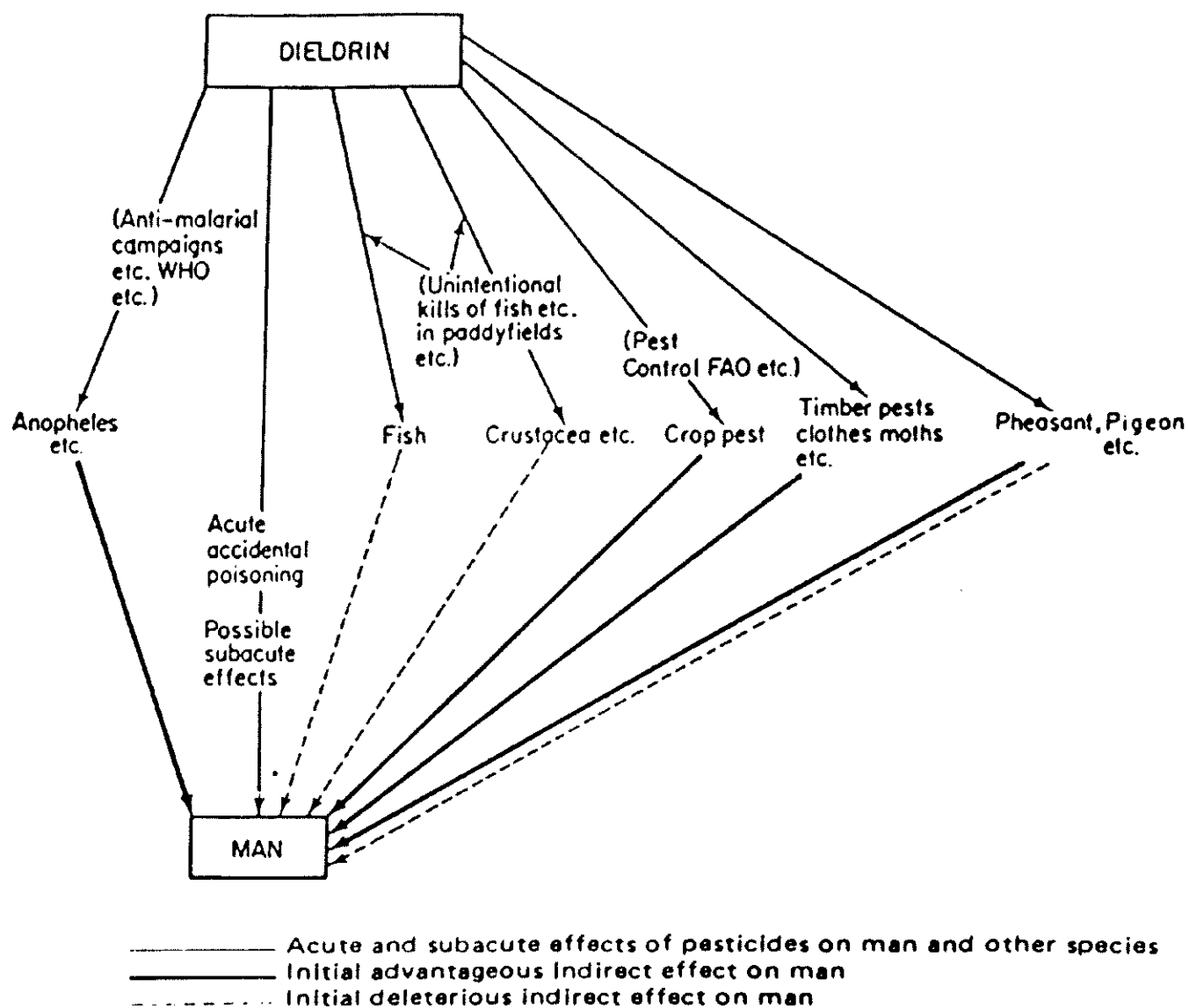


Fig. 21 The effect of dieldrin on man.

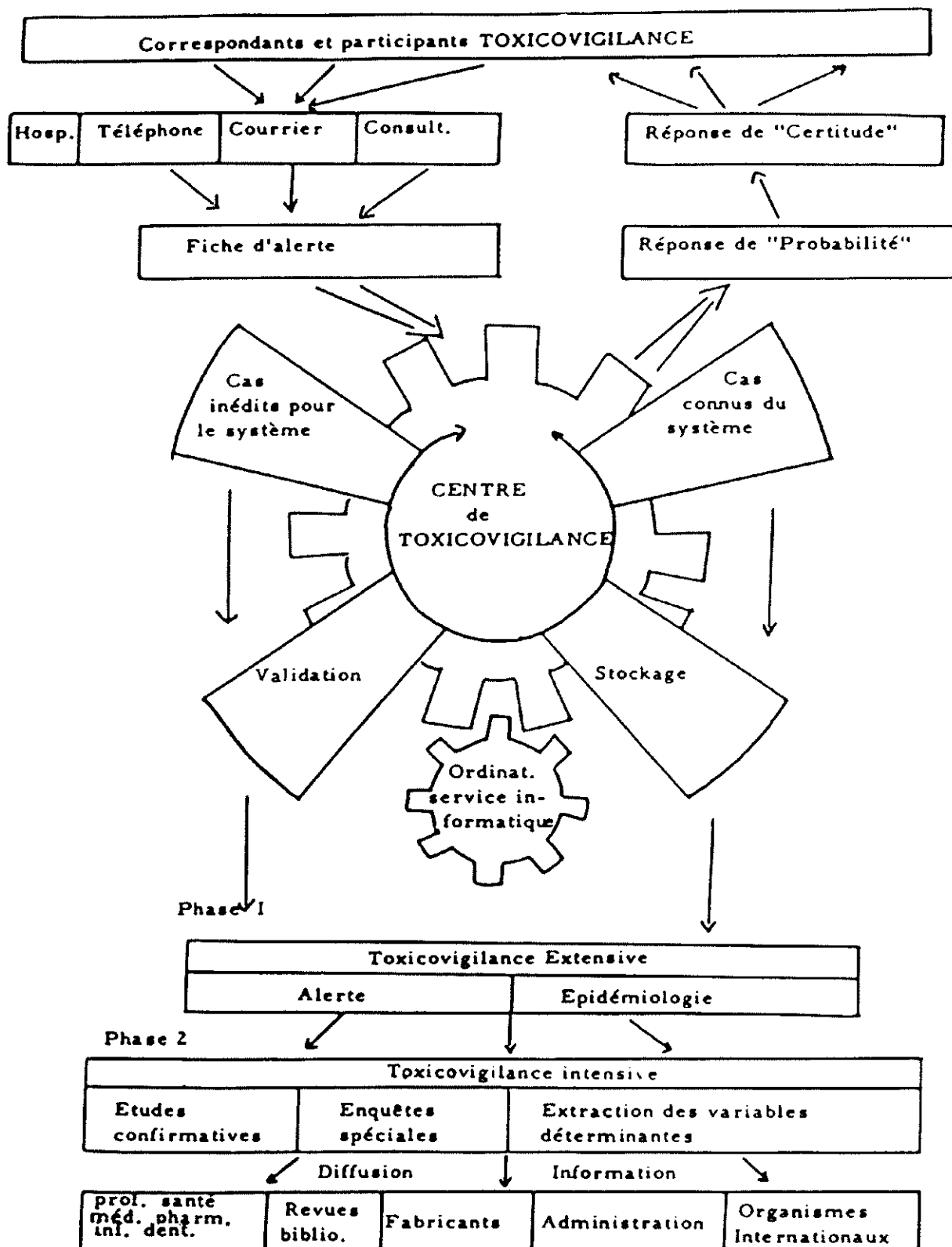


Fig. 5

BIBLIOGRAPHIE

1. BUTLER, G.C.
Principles of Ecotoxicology.
Scope 12. John Wiley and Sons, 1978.
2. HOWE, G.M. and LORAINÉ, J.A.
Environmental Medicine.
William Heinemann Medical Books Limited, 1976.
3. KATES, R.W.
Risk Assessment of Environmental Hazard.
Scope 8. John Wiley and Sons, 1978.
4. LOWRANCE, W.W.
Of Acceptable Risk. Science and the Determination
of Safety.
William Kaufman, Inc., 1976.
5. LERY, N.
La toxicovigilance: une méthode d'étude des effets
indésirables des produits chimiques.
J. Toxicol. Med. No. 3 : p. 161-176, 1983.

"APPROCHE INTÉGRÉE SUGGÉRÉE POUR L'ÉVALUATION DE
L'ÉCOTOXICITÉ DES EFFLUENTS"

VERSION ABRÉGÉE *

R. Van Coillie, N. Bermingham et C. Blaise,
Laboratoires des Services de Protection de l'Environnement
Direction régionale du Québec, Environnement Canada
1001 Pierre Dupuy, Longueuil, Québec, J4K 1A1

Décembre 1984

- * La version détaillée et les références bibliographiques se trouvent dans les "Comptes-rendus du colloque sur l'évaluation des dangers environnementaux à l'aide de bioessais", Publication du Service de Protection, Région du Québec, Environnement Canada, Montréal: 330 p.

RESUME

Evaluation écotoxicologique intégrée simultanée selon un concept de la
spirale de l'écotoxicité

Toute évaluation écotoxicologique d'un rejet doit être faite avec une gamme suffisamment étendue de paramètres chimiques, microbiologiques et écotoxiques afin d'éviter de mal estimer ce fléau.

Une approche pratique et économique faisant appel à trois étapes opérationnelles est suggérée. Pour mieux expliciter la nocivité du rejet, cette approche fait appel à une conceptualisation représentant la progression "spiralee" de l'écotoxicité.

Cette spirale s'ouvre en 3 portions successives qui correspondent à 3 niveaux de protection environnementale où l'impact du rejet est considéré comme étant respectivement local, régional et global. Deux axes perpendiculairement opposés séparent ces niveaux et distinguent les écotoxicités létale et sous-létale, d'une part, et les effets stables versus chroniques, d'autre part.

ABSTRACT

Simultaneous integrated ecotoxicological evaluation

A practical and economical approach to identify and measure ecotoxicity of waste waters.

When one wishes to identify and measure the ecotoxic impact of a discharge, a scan of microbial, chemical and ecotoxicological parameters must be used for a first estimation of this potential threat.

A practical yet economical methodological approach using three operational steps is suggested. To better understand and appreciate this potential impact, ecotoxicity is conceptualised as progressing spirally. This spiral progresses through three successive zones corresponding respectively to the local, regional and global centers of impact. Two perpendicularly opposed axes separate these zones and distinguish between lethal versus sub-lethal effects and stable versus chronic ecotoxicities.

INTRODUCTION

Depuis une vingtaine d'années, plusieurs drames de toxicité environnementale (mercure à Minamata au Japon, dioxines à Seveso en Italie, contaminations du dépotoir de Love Canal aux Etats Unis, précipitations acides, etc.) ont sensibilisé le public aux rejets dans l'environnement.

Outre l'élaboration de nouvelles lois pour la protection de l'environnement et de structures gouvernementales subséquentes, cette "consciencisation" du public, via les médias d'informations et les groupes de pression, entraîna peu à peu des recherches sur divers phénomènes d'écotoxicité antérieurement négligés ainsi que des corrections de projets industriels et des programmes d'amélioration du milieu aquatique.

Dans un tel contexte, les gestionnaires de l'environnement sont conscients que l'information au public s'avère déterminante pour arriver à réduire progressivement des pollutions et cette tendance continuera sans doute de s'accroître avec les nouvelles politiques d'accès à l'information gouvernementale.

Toutefois, informer le public sur des problèmes environnementaux souvent complexes ne se révèle guère aisé; il en résulte que plusieurs interprétations différentes puissent parfois être présentées sur une même question de toxicité environnementale.

Face à cette diversité d'interprétations, certains adopteront alors par facilité des propos exagérément alarmistes après s'être convaincus que leur vision reflète une réalité démasquée.

Une information relativement "simpliste" (voire "sensationnelle") circule alors dans le public qui ne sera plus à même d'apprécier toutes les facettes d'un problème. La responsabilité de ce danger revient non seulement à certains communicateurs mais aussi à des gestionnaires et scientifiques concernés.

Il faut reconnaître ici que ces derniers ont peu de moyens illustratifs pour favoriser une information saine et complète sur les questions complexes de l'environnement.

La recherche de tels moyens illustratifs pour l'écotoxicité des rejets nous a amenés à concevoir une représentation intégrée et nouvelle des multiples aspects de cette écotoxicité; à cette fin, on a opté pour une forme spiralée qui en permet une représentation à la fois complète et simple.

SPIRALE REPRESENTANT LES DIVERSES DIMENSIONS DE L'ECOTOXICITE D'UN REJET

La figure 1 expose cette spirale où l'on distingue trois niveaux de protection environnementale en fonction de deux axes perpendiculaires.

Le premier de ceux-ci sépare les effets létaux et sous-létaux tandis que le second différencie les effets directs ayant des conséquences toxiques aiguës à sub-aiguës des effets insidieux menant à des conséquences toxiques chroniques.

Ces deux axes permettent de définir 3 niveaux dont les caractéristiques sont précisées au tableau 1 pour le milieu aquatique.

Afin de faciliter la compréhension du tableau 1, trois exemples de composés toxiques déversés dans le milieu aquatique sont considérés au tableau 2.

La spirale prédécrite pour l'écotoxicité d'un rejet implique qu'on doit considérer non seulement la concentration de ce dernier mais aussi d'autres facteurs tels que sa portée de toxicité, sa persistance, sa possibilité de transformation et/ou sa bioaccumulation.

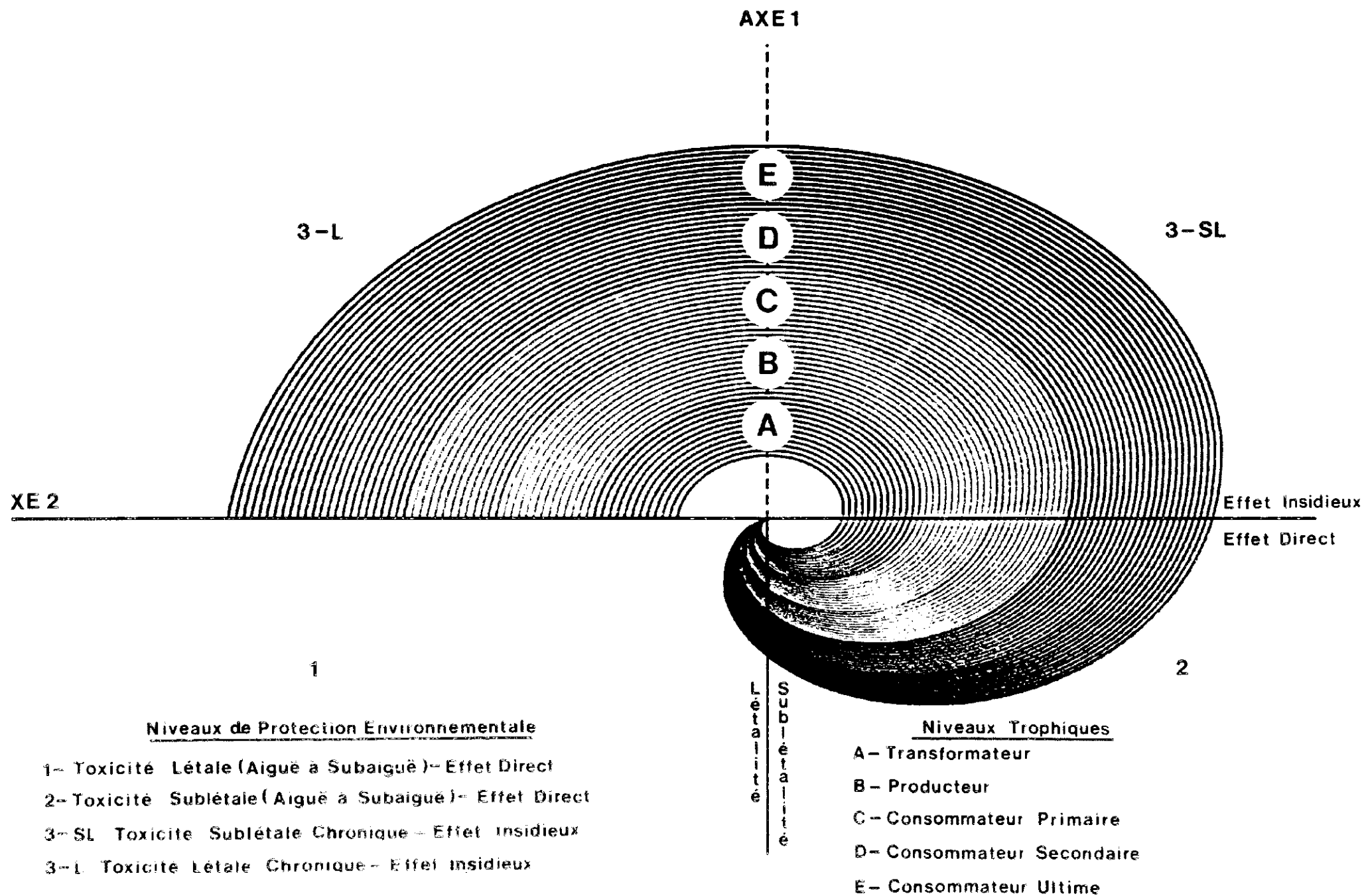


FIGURE 1 SPIRALE DE L'ECOTOXICITE .

TABLEAU 1

TROIS NIVEAUX DE PROTECTION ENVIRONNEMENTALE POUR L'ECOTOXICITE AQUATIQUE

NIVEAU	IMPACT ECOTOXIQUE		DEREGLEMENT		
	DIMENSION	PORTEE	CAUSE	CONSEQUENCES	CORRECTION SUGGEREE
premier	Toxicité létale (aiguë à sub-aiguë)	Locale	Présence excessive de pollution (contaminants, agents pathogènes, conditions physico-chimiques altérées, etc)	Disparition quasi-totale des composantes biotiques du milieu à l'exception d'espèces très tolérantes (certaines bactéries, par exemple)	Traitement grossier (primaire) des rejets
deuxième	Toxicité sous-létale (aiguë à sub-aiguë) résultant d'effets directs facilement mesurables	Régionale	Présence sous-létale de pollution amenant une potentialité écotoxique et un déséquilibre dans le milieu aquatique; ce type de toxicité peut être: biodégradable mais non bioaccumulable.	Débalancement de la diversité biologique et stress physiologiques de durée précise	Traitement microbiologique secondaire des eaux de rejet en fonction de la capacité assimilatrice du milieu
troisième	Toxicité chronique résultant d'effets insidieux et dynamiques, relativement difficiles à quantifier	Globale	Toxicité insidieuse, parfois difficilement interprétable quant aux dangers réels qu'elle représente; elle n'est guère assimilable par le milieu récepteur et agit par des mécanismes de bioaccumulation/ bioconcentration et/ou mutagénicité.	Réduction dans la survie à long terme, du taux de croissance et de la reproduction des espèces; déstabilisation des structures et fonctions des écosystèmes aquatiques avec possibilité de récurrence d'effets létaux; induction de problèmes génotoxiques.	Elimination des polluants responsables par contrôle à la source après considération socio-économique et évaluation des risques et dangers

TABLEAU 2

EFFETS TOXIQUES POSSIBLES POUR TROIS DEVERSEMENTS DIFFERENTS AVEC ET SANS TRAITEMENT DU REJET

composés toxiques déversés	Sans traitement	Traitement grossier (par exemple, neutralisation du pH et enlèvement du précipité)	Traitement secondaire biologique et enlèvement des boues produites)
2SO4	- toxicité létale aiguë à forte concentration (1000 mg/l; Nriagu, 1978) - toxicité sous-létale aiguë (10 mg/l; Nriagu, 78) - toxicité insidieuse vu la possibilité de remise en biodisponibilité de métaux du milieu par le rejet acide avec bioaccumulation ultérieure de ceux-ci	- possibilité d'un reste de faible toxicité sous-létale relativement assimilable par le milieu récepteur - précipité à recycler	Imutile pour ce genre de polluants
phénol	- toxicité létale aiguë à forte concentration (10 g/l; EPA, 1981) - toxicité sous-létale aiguë à faible concentration (2000 à 10 ug/l; EPA, 1981) - toxicité insidieuse vu la possibilité de formation de chlorophénols bioaccumulables avec conséquences organoleptiques et possiblement mutagéniques		- possibilité d'un reste de faible toxicité sous-létale relativement assimilable par le milieu - boues biologiques à incinérer ou enfouir
CB Polychloro- iphényles)	- Les PCB sont toxiques à des concentrations très faibles; en effet 10 à 100 ug/l produisent des effets létaux, 1 à 10 ug/l affectent la reproduction et 0,01 à 0,1 ug/l s'avèrent nuisibles à cause d'un phénomène de bioaccumulation (Roberts et al, 1979). - Un traitement secondaire peut s'avérer efficace pour concentrer les PCB dans des boues biologiques. Cependant, le problème environnemental demeure puisque ces substances sont très peu biodégradables. - Une élimination à la source s'avère alors le seul moyen efficace actuel de contrôler ces polluants.		

Cette spirale équivalant à un concept, il faut que, comme tout concept scientifique, elle soit expérimentée et se révèle applicable avec une méthodologie relativement simple et un coût non prohibitif.

L'expérimentation de notre approche a été effectuée avec des effluents de dépotoirs et a ensuite permis de préciser un canevas pratique d'application (voir sections 3 et 4 du texte original).

Depuis le début de l'année fiscale 1984-85, les Services de Protection de l'Environnement - Région du Québec, évaluent l'application de cette approche (voir figures 2 et 3) en tant qu'outil de dépistage pratique et économique. Le but de l'utilisation de cet outil est d'estimer les principaux problèmes écotoxiques susceptibles d'être engendrés par divers rejets liquides ayant une écotoxicité peu connue. Cette publication représente donc la phase actuelle de notre cheminement pour concrétiser l'approche suggérée avec la spirale d'écotoxicité. Elle fait partie des récents efforts de démarches globales pour évaluer les risques d'écotoxicité d'un rejet ou d'un nouveau produit (Corn et al 1982; Katsuoshi, 1982).

OPERATIONAL STEPS FOLLOWING THE INITIAL SAMPLING SEQUENCE (35L/SAMPLE)

THIRD OPERATIONAL STEP

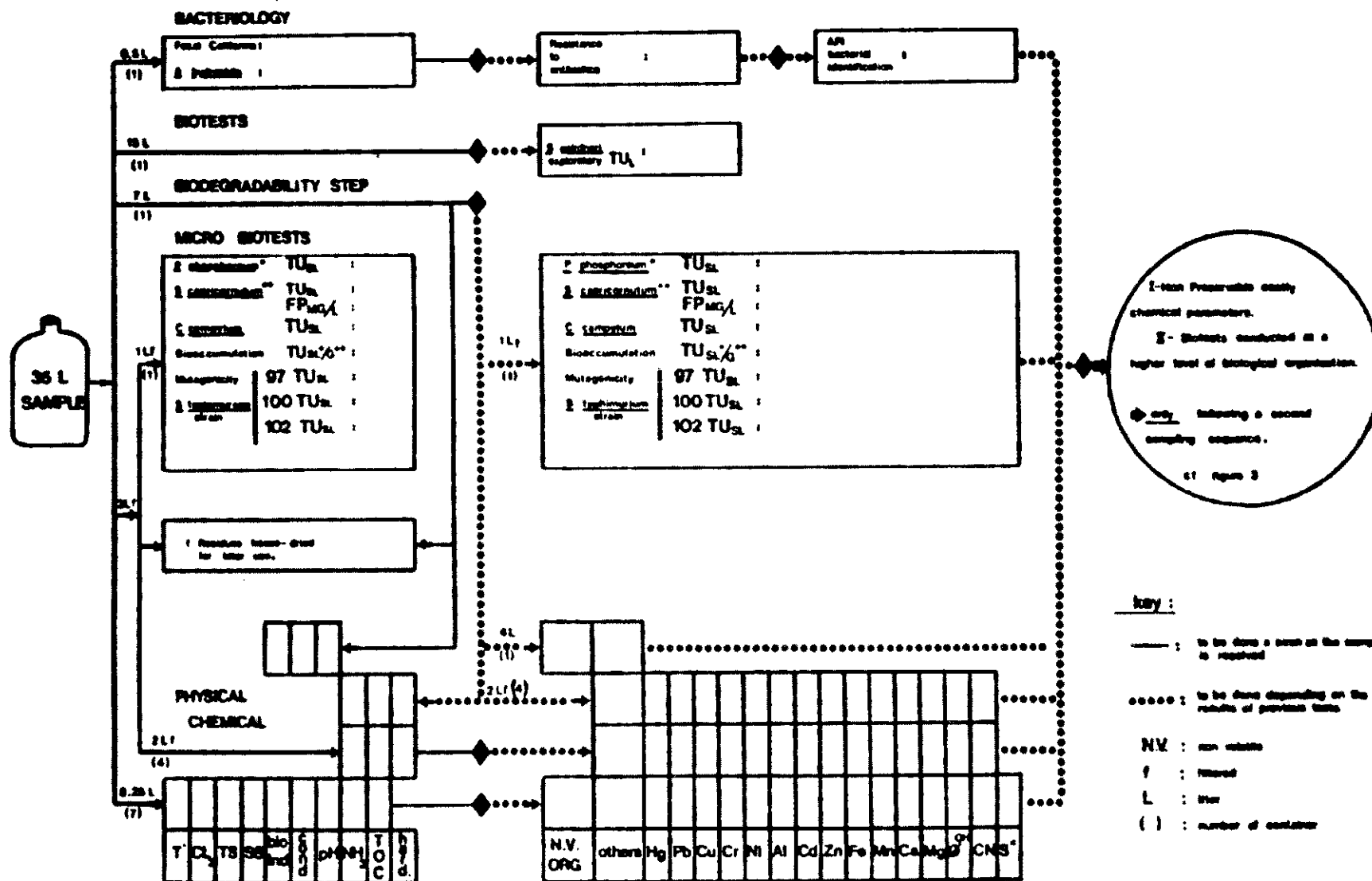


FIGURE 2

L'expérimentation du concept de la spirale d'écotoxicité ayant été nettement révélatrice, on peut recommander une procédure opérationnelle à partir de cette expérimentation.

L'approche suggérée est détaillée au tableau 3 et peut être visualisée aux figures 2 et 3. En résumé, une évaluation écotoxicologique de 10 échantillons d'un rejet aqueux s'articule comme suit pour estimer les principaux problèmes:

Première étape opérationnelle:

- activité essentielle; effort-coût de 30 p j
- but : identifier les problèmes écotoxiques probables
- rendement: information générée en moins de 6 jours après à une première séquence d'échantillonnage

Deuxième étape opérationnelle:

- au besoin seulement; effort-coût de 3 à 40 p j et possiblement \$6K
- but : préciser la nature et l'ampleur des problèmes perçus
- rendement: information générée en moins de 20 jours après à une première séquence d'échantillonnage

Troisième étape opérationnelle:

- au besoin seulement; effort-coût de 5 à 170 p j et possiblement \$13K
- but : Examiner plus à fond la nature et l'ampleur de l'écotoxicité en faisant appel à des bio-tests réalisés à des hauts niveaux d'organisation biologique et/ou effectuer des analyses chimiques coûteuses de produits non préservables
- rendement: information générée en moins de 40 jours après à une deuxième séquence d'échantillonnage

Tableau 3

PROCEDURE OPERATIONNELLE POUR UNE EVALUATION ECOTOXICOLOGIQUE GLOBALE

OPERATIONS, ANALYSES OU BIOESSAIS	Niveau de protection environnementale	Pertinence et/ou paliers de l'écotoxicité	Volumes requis par échantillon*	Références méthodologiques	Coût**
A PREMIERE ETAPE OPERATIONNELLE (voir figure 2)					
A-1 Echantillonnage No 1 incluant analyses in situ pH, T, etc)	1-2	Activité de base	N/A	Environnement Canada 1979 & 1980	8,0 p j
A-2 Repartition et acheminement des sous-échantillons, filtration & lyophilisation des résidus	N/A	Etape préparatoire aux activités subséquentes	N/A	Environnement Canada 1979 & 1981	1,0 p j
A-3 Analyses Micro-biologiques • Coliformes fécaux • <i>Aeromonas hydrophila</i>	1,2	Pathogène humain Pathogène poisson	0,5 l	APHA et al., 1980 Shotts & Rimler, 1973	1,5 p j
A-4 Biodégradabilité 5 j	2,3	Chronique: persistance	7,0 l	Van Coillie et al., 1983	1,0 p j
A-5 Bioessais de dépistage: • Bactérie - bio-luminescence 5 min. <i>Photobacterium phosphoreum</i> • Algues-croissance 4 j <i>Selenastrum capricornutum</i> • Protozoaire Ingestion 1 j <i>Colpidium campylum</i>	1***, 2	Létal à sous-létal aigu		Beckman, 1980	1,5 p j
	2	Sous-létal aigu à sub-aigu		Blaise et al., 1982	1,0 p j
	2	Sous létal aigu à sub-aigu		Dive & Leclerc 1975	1,5 p j
A-6 Accumulation de l'écotoxicité dans l'algue 24 hrs	3	Chronique: bioaccumulation	1,0 l f	Blaise et al., 1982	5 p j
A-7 Bioessais de génotoxicité: Test de mutagénicité	3	Chronique: mutagénicité		Ames et al., 1975	5 p j
A-8 Analyses physico-chimiques générales: • Ammoniac • Carbone organique total • Ca, Mg • Matières en suspension et totales	1,2	Paramètres essentiels pour apprécier les significations des effets toxiques	2,5 l et 2,0 l f	APHA et al., 1980	3 p j
A-9 Evaluation initiale	1,2,3	Coordination et prise de décision pour activité ultérieure ou rédaction de rapport	N/A	N/A	1,5 p j
Sous-total A	1,2,3		13 l		30 p j

*. **, ***: voir page 12

Tableau 3 (suite)

PROCEDURE OPERATIONNELLE POUR UNE EVALUATION ECOTOXICOLOGIQUE GLOBALE

OPERATIONS, ANALYSES OU BIOESSAIS	Niveau de protection environnementale	Pertinence et/ou paliers de l'écotoxicité	Volumes requis par échantillon*	Références méthodologiques	Coût**
B DEUXIEME ETAPE OPERATIONNELLE (voir figure 2)					
B-1 Echantillonnage inclus dans A-1					
B-2 Identification des agents pathogènes et évaluation de leur résistance aux antibiotiques	1,2,3	Préciser l'ampleur de la problématique microbienne	N/A	Washington et al., 1971	0 à 5 p j
B-3 Evaluation des toxicités sur échantillons après 5 j de biodégradabilité	1,2,3	Vérifier la persistance des écotoxicités létale et/ou chronique identifiées	1,0 l f Inclus dans A4	Voir A 5 à A 7	1 à 16 p
B-4 Dosage chimique des contaminants après préservation classique: .Métaux lourds .Mercure .Cyanure .Sulfures .Phénols .Substances organiques non volatile .Autres	1,2,3	Vérifier et identifier les causes chimiques de l'écotoxicité perçue	5,75 l 4,0 l et 2,0 l f inclus dans A4	APHA et al., 1980	1 à 14 p et possiblement \$6K
B-5 Evaluation complémentaire	1,2,3	Coordination et prise de décision pour activité ultérieure ou rédaction du rapport	N/A	N/A	1 à 2 p j
B-6 Evaluation exploratoire de la toxicité létale sur poissons <u>S. gairdneri</u> 96 hrs	1	Létal aigu	15 l		0 à 3 p j
Sous total B	1,2,3		20,75 l		3 à 40 p et possiblement \$

* Volume par échantillon; le signe (f) stipule qu'il doit être filtré à 0,22µ et qu'après cette opération, les filtres et résidus peuvent être séchés à froid pour analyse ultérieure

** Coût pour 10 échantillons en p/j (personne jour) et/ou en montant financier (K=\$1000)

***Les CI50 (Concentrations Inhibitrices à 50%) déterminées avec Photobacterium phosphoreum (paramètre: bioluminescence en 5 minutes) pour divers produits et effluents s'avèrent souvent assez voisines de leurs CL50 (Concentrations Létales à 50%) précisées avec Salmo gairdneri (paramètre: mortalité cumulative en 96 heures): ceci a été souvent vérifié aux laboratoires SPE d'Environnement Canada à Longueuil (données non publiées). Il s'ensuit que le bioessai avec Photobacterium phosphoreum peut non seulement révéler une écotoxicité sous-létale aiguë mais est aussi utile pour estimer par parallélisme une écotoxicité létale.

Tableau 3 (fin)

PROCEDURE OPERATIONNELLE POUR UNE EVALUATION ECOTOXICOLOGIQUE GLOBALE

OPERATIONS, ANALYSES OU BIOESSAIS	Niveau de protection environne- mentale	Pertinence et/ou paliers de l'écotoxi- cité	Volumes requis par échantillon*	Références méthodolo- giques	Coût**
C TROISIEME ETAPE OPERATIONNELLE					
Au besoin une deuxième séquence d'échantillonnage peut être planifiée et réalisée pour obtenir des résultats de bio-tests réalisés à des niveaux biologiques plus élevés ou pour acquérir de l'information pertinente de paramètres chimiques couteux non préservables tels que des substances organiques volatiles. Lors de cette deuxième séquence d'échantillonnage, des activités détaillées en première et deuxième étape opérationnelle peuvent être répétées si cela s'avère nécessaire (voir figure 3).					
C-1 Echantillonnage	2 1,2	Activité de base	N/A	voir A-1	1 à 13 p.
C-2 Activités détaillées en première étape	1,2,3	Au besoin seulement	0 à 13 l	voir A2 à A8	0 à 22 p.
C-3 Activité détaillée en deuxième étape	1,2,3,	Au besoin seulement	0 à 20.75 l	voir B2 à B4	0 à 40 p.
C-4 Bioessais d'écotoxicité à des niveaux biologiques supérieurs: - <u>Salmo gairdneri</u> mortalité 4 j	1	Létal aigu	400 l à	Environnement	0 à 25 p.
ATP musculaire 4 j	2	Sous létal aigu	9000 l	Canada, 1980b	0 à 15 p.
ATP musculaire	2,3	Sous létal sub-		Blaise, 1984	0 à 35 p.
bioaccumulation et	2 -- 3	aigu menant au			
cytotoxicité 21 j		Chronique			
- <u>Daphnia pulex</u> mobilité	2	Sous létal aigu	1 l	Environnement	0 à 5 p.
reproduction	3	Chronique		Canada, 1979b	0 à 10 p.
C-5 Bioessais de cancérogénicité Test avec mammifère ou cytotoxicité	3	Chronique	10 l		possible- ment \$10K
C-6 Dosage chimique couteux non préservables - Paramètres organiques volatiles	1,2		40ml	Federal Register, 1979	\$3K
C-7 Rapport d'études	1,2,3		N/A	N/A	1 à 5 p.
Sous total C	1,2,3		40ml à 9000 l		5 à 170 et possible- ment \$13K

*, **, ***: voir page 12

CONCLUSION

La nocivité des effluents peut être mieux explicitée en faisant appel à une conceptualisation représentant l'écotoxicité sous forme de spirale. Celle-ci s'ouvre en 3 portions successives qui correspondent à 3 niveaux de protection environnementale où l'impact du rejet est considéré comme étant respectivement local, régional et global.

Deux axes perpendiculairement opposés séparent ces niveaux et distinguent l'écotoxicité létale de sous-létale d'une part et les phénomènes directs versus insidieux menant à des écotoxicités chronique d'autre part (voir figure 1).

Cette spirale d'écotoxicité permet de regrouper les diverses facettes de la nocivité d'un rejet et fournit ainsi une illustration complète et simple de cette dernière en vue d'une saine information publique.

La concrétisation du concept de la spirale d'écotoxicité a été expérimentée avec succès pour 4 effluents de dépotoirs à l'aide d'un programme analytique agencé selon les 3 niveaux envisagés pour la protection environnementale.

Les résultats obtenus montrent que:

- (i) toute évaluation écotoxicologique d'un effluent doit être faite avec une gamme suffisamment étendue de paramètres chimiques, microbiologiques et écotoxiques afin d'éviter que ces écotoxicités soient mal estimées;
- (ii) la démarche méthodologique adoptée favorise une caractérisation intégrée assez complète de la nocivité des effluents vu qu'elle en précise non seulement ses agents chimiques et microbiologiques mais aussi ses dimensions létale, sous-létale et chronique.

CONCLUSION

La nocivité des effluents peut être mieux explicitée en faisant appel à une conceptualisation représentant l'écotoxicité sous forme de spirale. Celle-ci s'ouvre en 3 portions successives qui correspondent à 3 niveaux de protection environnementale où l'impact du rejet est considéré comme étant respectivement local, régional et global.

Deux axes perpendiculairement opposés séparent ces niveaux et distinguent l'écotoxicité létale de sous-létale d'une part et les phénomènes directs versus insidieux menant à des écotoxicités chronique d'autre part (voir figure 1).

Cette spirale d'écotoxicité permet de regrouper les diverses facettes de la nocivité d'un rejet et fournit ainsi une illustration complète et simple de cette dernière en vue d'une saine information publique.

La concrétisation du concept de la spirale d'écotoxicité a été expérimentée avec succès pour 4 effluents de dépotoirs à l'aide d'un programme analytique agencé selon les 3 niveaux envisagés pour la protection environnementale.

Les résultats obtenus montrent que:

- (i) toute évaluation écotoxicologique d'un effluent doit être faite avec une gamme suffisamment étendue de paramètres chimiques, microbiologiques et écotoxiques afin d'éviter que ces écotoxicités soient mal estimées;
- (ii) la démarche méthodologique adoptée favorise une caractérisation intégrée assez complète de la nocivité des effluents vu qu'elle en précise non seulement ses agents chimiques et microbiologiques mais aussi ses dimensions létale, sous-létale et chronique.

JOURNÉE D'INFORMATION EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

COMMUNICATIONS

AMPHITHÉÂTRE

14h00 - 17h00

L'ENVIRONNEMENT AU C.L.S.C. LES ABOITEAUX

Michel Dupont* et Gaétan Malenfant*

1. La vision du C.L.S.C. face à la santé environnementale:

Le défi des organismes de santé publique dans les années présentes et futures est d'amorcer un virage d'orientation et de mettre l'accent sur la nécessité d'améliorer l'environnement des citoyens, pour diminuer l'ensemble des maladies de causes environnementales.

2. Les gestes concrets du C.L.S.C. Les Aboiteaux selon quatre volets différents:

- Sensibilisation
- Pression
- Promotion d'alternatives
- Actions concrètes



"L'ENVIRONNEMENT"

VU PAR LE

CLSC LES ABOITEAUX

DE QUELQUES ELEMENTS DE LA PROBLEMATIQUE

Pour plusieurs observateurs avertis, la protection et l'amélioration de l'environnement constituent les luttres du présent en matière de santé et de qualité de vie. Face à notre milieu, nous agissons avec une insouciance, une désinvolture, une inconscience et un mépris à peine croyables; nous semblons attendre que les problèmes nous éclatent à la face avant d'agir. Pourtant, nous devons déjà subir les conséquences de la détérioration de notre milieu. Par exemple, beaucoup de chercheurs estiment que 90% des cancers sont dus à l'environnement; les maladies cardiaques et pulmonaires n'y sont certainement par totalement étrangères non plus; Si l'on continue au rythme actuel, il sera de plus en plus difficile de satisfaire nos besoins fondamentaux en alimentation saine, en air pur, en eau propre.

De fait, "nous retrouvons dans l'eau, dans l'air, dans le sol et dans la chaîne alimentaire une quantité incroyable de polluants chimiques toxiques qui affectent de diverses façons les êtres vivants et qui influent sur la qualité de vie des humains.

Nos sociétés industrielles ont mis en place des structures économiques et sociales dans lesquelles les notions de profit à court terme et d'exploitation des ressources naturelles sans aucun égard nous ont amenés à ce cul-de-sac: tout est pollué, dégradé.

On a pillé nos ressources, pollué notre environnement sans tenir compte d'un équilibre nécessaire à sauvegarder.

Les principaux polluants chimiques toxiques se retrouvent en agriculture, en foresterie, dans les rejets industriels ainsi que dans les retombées radioactives."¹ La situation environnementale de l'humain est si dégradée qu'un virage écologique s'impose immédiatement. Demain, il sera déjà trop tard.

De nos jours, l'agriculture utilise des quantités impressionnantes de produits chimiques de toutes sortes; 80% de la totalité des pesticides employés au Québec, le sont par les agriculteurs. A ceux-ci s'ajoutent les engrais chimiques, les médicaments et autres produits supposément nécessaires au fonctionnement d'une ferme. Les motifs invoqués rationalisent l'utilisation de la solution chimique au détriment d'alternatives: la rentabilité des entités de production, nourrir le Québec, faciliter la tâche des producteurs agricoles.

1 MALENFANT, Gaétan, Les produits toxiques: leur présence dans notre environnement diminue notre qualité de vie..., CLSC Les Aboiteaux, 1984, p.1

Les effets secondaires négatifs de l'usage massif de produits chimiques toxiques sont pourtant nombreux. Ils provoquent un déséquilibre des sols qui, lui-même, amène un manque d'éléments nutritifs chez la plante qui devient plus vulnérable aux parasites parce que plus faible. Et s'amorce ainsi un cercle vicieux qui oblige le producteur agricole à utiliser toujours plus de produits chimiques.

Le type de produits utilisés constitue lui-même un risque pour la santé humaine. D'abord, ils peuvent être absorbés par la peau ou respirés lors de l'épandage, ce qui entraînera des conséquences fâcheuses chez les personnes affectées. Plus encore, ils se retrouvent dans la chaîne alimentaire et sont ingérés par tous ceux qui consomment des aliments de production industrielle ou même domestique. Or, des études sérieuses ont démontré que "les substances toxiques qui entrent dans la composition des déchets ont de multiples effets sur les êtres vivants. Quoique complexes, ces effets peuvent être regroupés sous deux grandes catégories générales:

- Les effets somatiques (physiques, organiques) affectant une ou plusieurs fonctions de la vie végétatives.
- Les effets généraux perturbant des fonctions reproductrices des individus intoxiqués ou toute action affectant l'intégrité physique de leur descendants."²

Les régions de Rivière-du-Loup et de Kamouraska abritent un nombre considérable de producteurs agricoles. La majorité de ceux-là se sont engagés à fond dans la solution chimique. Et bien sûr, les risques sur la santé humaine sont aussi présents.

A Saint-Arsène, où les producteurs de pommes de terre sont des consommateurs de produits chimiques, et à Saint-Modeste, autour de la pépinière, certains indices d'effets nocifs de l'usage de substances toxiques ont commencé à se manifester. Ils laissent croire à une possible contamination de la nappe phréatique et de certains puits. Dans quelques semaines, des recherches additionnelles devraient nous permettre de mieux cerner l'état de la situation.

Tout le monde sait maintenant que de nombreux produits chimiques sont utilisés dans nos forêts par le Ministère de l'Energie et des Ressources. Malgré certains gains plus théoriques que pratiques, des groupes d'opposition aux arrosages aériens contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette, le programme du MER se continue avec quelques modifications. Mais le virage qui s'impose pour revitaliser notre forêt n'est pas encore véritablement amorcé.

² Environnement Québec, Les déchets dangereux, 1983, p. 18

"Faute d'avoir conservé le potentiel qualitatif et quantitatif des forêts du Québec, les possibilités de développement de l'industrie forestière dans les productions usuelles sont pratiquement inexistantes et la compétitivité des usines en place est précaire.

Faute d'avoir accru le potentiel de production des forêts du Québec, celui-ci a perdu une bonne proportion de la part du marché mondial qu'il détenait il y a 25 ans.

La sous-production des terres forestières du Québec, tout comme la sous-utilisation de la fibre feuillue, constitue un manque à gagner pour la société québécoise qui n'a pas su profiter de l'immense potentiel de développement socio-économique que représente sa ressource forestière."³

"Parce que la gestion de la forêt a été faite au détriment des intérêts de la population et que son état est extrêmement dégradé, nos gestionnaires n'ont d'autres solutions que faire subir à cette même population les risques inutiles d'arrosages qui ne règlent en rien les problèmes de notre forêt."⁴

D'autres sources de pollution doivent aussi être dénoncées. Dans notre région, des industries manufacturières et de transformation utilisent, transforment et rejettent des produits chimiques toxiques. Leurs activités sont dangereuses à plusieurs titres: pour les travailleurs et travailleuses qui manipulent des matières dangereuses et qui en respirent les émanations; pour les consommateurs qui se voient offrir des produits qui comportent des risques. "Mais le danger le plus sournois se retrouve dans les rejets de ce type d'entreprises généralement peu soucieuses des dangers qu'elles font courir à l'ensemble de la communauté. Ces rejets se retrouvent partout dans l'environnement, dans l'eau, dans le sol, dans l'air."⁵

Les retombées radioactives présentent aussi des risques quotidiens à la santé. De plus en plus, elles se répandent à la surface de la terre, contaminant plantes, animaux... et surtout le lait. Nous avons parfois l'impression que chez nous, nous sommes épargnés des phénomènes de radioactivité. Ce n'est qu'illusion car, outre les sources naturelles d'irradiation, nous devons subir celles provoquées par les essais de bombes et de missiles nucléaires et autres, tout comme nous subissons les effets des pluies acides produites par d'autres.

³ Rapport de conjoncture sur la recherche et le développement dans le secteur forestier au Québec, p. 36

⁴ MALENFANT, Gaétan, op. cit. p. 11

⁵ Ibid, p. 13c

L'utilisation de substances toxiques à la maison s'est répandue avec une rapidité déconcertante au cours des quarante dernières années. Produits domestiques, cosmétiques, médicaments, pesticides, herbicides, et j'en passe, se retrouvent dans la majorité des foyers. Ils sont tous sources de pollution et présentent des dangers variables mais omniprésents d'intoxication, contribuant à diminuer la qualité de la vie et à augmenter la morbidité et la mortalité précoce. "On trouve en moyenne dans les foyers canadiens, 250 produits suffisamment toxiques et en quantité suffisante pour provoquer une intoxication nécessitant une hospitalisation."⁶ Sont-ils tous essentiels? N'y aurait-il pas de produits moins toxiques ou alternatifs?

Par rapport à l'environnement, il faut interroger nos comportements et nos attitudes. Il n'y a pas que l'industrie qui pollue. Les citoyens et les citoyennes posent souvent des gestes qui contribuent à la détérioration de notre milieu de vie. Il semble qu'à cet égard, on ait développé un seuil de tolérance que l'on ne retrouve pas dans d'autres domaines. Combien de fois agissons-nous sans égard aux conséquences sur l'environnement alors que d'autres façons de faire plus respectueuses de l'équilibre naturel sont connues? Il faut nous conscientiser aux énormes risques que comportent certaines de nos habitudes de vie sur la nature: le tabagisme, le gaspillage éhonté de nos richesses naturelles, l'utilisation de produits toxiques et autres. Un même mouvement de conscientisation et aussi nécessaire vis-à-vis les décisions qui sont prises par d'autres et qui viennent aussi menacer notre environnement. Si les produits chimiques toxiques, par exemple, existent, c'est que les entreprises réussissent à les vendre et à faire accepter leur toxicité.

Il faut reconnaître toutefois que bien peu de gens sont capables d'identifier les substances dangereuses, et lorsqu'ils les connaissent, ce sont les alternatives qui leur sont inconnues. Vaincre notre ignorance, notre insouciance et notre sentiment d'impuissance est un facteur déterminant dans la lutte pour la protection et l'amélioration de l'environnement. Si les démarches de sensibilisation doivent s'adresser à toute la population, les jeunes constituent certes une cible à prioriser. La disponibilité d'un récit portant sur les arrosages devraient faciliter cette opération.

Dans un dossier aussi controversé et brûlant d'actualité, il ne suffit pas de protester, il faut apporter des alternatives et agir. Celles-ci existent mais sont peu expérimentées dans la région. La dépollution domestique a été rendue accessible; l'utilisation de la bio-masse enduite de lisier de porc comme engrais en agriculture et en milieu forestier est connue techniquement; l'usage du compost produit artisanalement pour engraisser le sol est pratique courante chez quelques individus; la récupération des déchets tels le papier, le carton, le verre est une autre façon d'assainir notre milieu.

⁶ CEPT, Dépollution domestique, 1984, p. 8

Dans le dossier de l'environnement, le CLSC les Aboiteaux a une orientation claire qui mérite d'être diffusée et même publicisée. Il préconise l'avènement d'un type de société où l'environnement est considéré comme un facteur déterminant de la qualité de la vie. En plus des différentes actions qui sont menées, il s'est produit et il se produit encore ce "virage interne" dans l'ensemble de la programmation déjà existante du CLSC. Que ce soit au niveau de la santé maternelle et infantile, de la santé scolaire, de la santé au travail et dans l'ensemble des autres programmes, la préoccupation environnementale a vraiment pris le dessus. A titre d'exemples:

Santé maternelle et infantile:

il y a de plus en plus d'enseignement qui se fait au sujet de la dépollution domestique. Tous les intervenants dans ce domaine sont maintenant bien conscients qu'il faut diminuer l'utilisation de produits chimiques toxiques dans les maisons.

Santé scolaire:

il y a de plus en plus de message santé pour les étudiants(es) qui sont axé sur la protection de l'environnement comme moyen de prévenir la maladie.

Santé au travail:

là plus qu'ailleurs, il y a une conscience environnementale à prioriser; en santé au travail, on dit que quand c'est pollué à l'intérieur de l'usine, on pollue aussi au dehors; il ne suffit donc pas seulement de rejeter à l'extérieur de l'usine les produits toxiques dans l'air, l'eau ou autre pour éviter les contacts avec les travailleurs concernés, il faut aussi veiller à ce que ces produits toxiques ne diminuent pas la qualité de vie des gens qui entourent l'usine.

C'est ce virage interne qu'il faut effectuer; il faut développer une grande conscientisation des différents intervenants de l'ensemble du CLSC qui doivent bien comprendre l'importance d'un meilleur environnement pour une meilleure qualité de la vie et ainsi, proposer à la communauté de s'engager dans un virage écologique.

Dans le dossier environnement comme ailleurs, nous croyons bien sûr à l'importance de la multidisciplinarité des intervenants et aussi des différents ministères pour développer une pensée environnementaliste vraiment bien adoptée. Nous croyons aussi à l'importance de développer une pensée globale pour ne pas dire mondiale de l'environnement et il faut surtout que cette pensée globale se concrétise dans une action locale. Il faut que chacun agisse dans son propre milieu avant tout.

Le CLSC Les Aboiteaux s'est donc engagé depuis deux ans et demi maintenant dans des actions de types différents dans le but de s'assurer que tous les membres de la communauté connaissent les sources de pollution, ses causes, ses conséquences, ses risques, leurs droits à un environnement sain, les changements qui s'imposent, les possibilités d'action.

Diverses actions ont été menées.

Sensibilisations:

- tournée d'information auprès des organismes du milieu, sur les thèmes: intoxication à la maison, arrosages de nos forêts, jardinage sans produits chimiques.
- édition d'un conte écologique "Noirot l'arrosé" accompagnée d'un cahier pédagogique s'adressant aux élèves du second cycle du primaire.
- participation avec d'autres organismes du milieu à l'organisation du colloque Eco-Santé tenu en avril dernier à Rivière-du-Loup.
- les manifestations contre les arrosages en 1983-84 en collaboration avec le CEPT.

PRISE DE POSITION ET DE PRESSION

- Le CLSC Les Aboiteaux a participé aux trois audiences du Bape sur autant de projets du MER concernant l'usage de pesticides en forêts. Recherche et mémoires.
- les manifestations contre les arrosages.
- conférences de presses.
- participation au Sommet économique de Rivière-du-Loup afin d'y défendre des positions.

PROMOTION D'ALTERNATIVES

- Le CLSC Les Aboiteaux a appuyé le comité d'étude sur les produits toxiques dans la préparation d'un guide de jardinage sans produits chimiques: "Jardins '90" et la publication "Bilan du colloque Eco-Santé".

- nous avons sensibilisé le Groupement Forestier et Agricole Taché à tenter une expérience d'utilisation de paillis, fait de copeaux de résidus forestiers, dans le reboisement par plantation. L'idée consiste à mettre au point une nouvelle méthode de plantation qui, tout en créant de meilleures conditions pour la survie du plan, éviterait l'usage de phytocides pour le dégager.

Action plus directe sur l'environnement en collaboration avec le milieu.

- appui donné à une personne qui, de par sa propre initiative a fait signé une pétition dans le milieu pour revendiquer la dépollution de la Rivière du Loup. Nous l'avons aidé à présenter sa pétition au conseil de ville et au ministère de l'Environnement.
- appui à une corporation S.B.L. vouée à la récupération de papier et de carton et autres matière secondaire recyclable. Aide à opérationnaliser et démarrer cette entreprise et aussi au niveau de mettre sur pied un plan de sensibilisation de la population. Ceci est encore à l'état de projet, les buts: compenser pour le manque de bois, créer des emplois, protéger l'environnement et éliminer le gaspillage.

Parlant forêt, le CLSC Les Aboiteaux s'est impliqué depuis les premières réunions au sein du Regroupement pour un Québec Vert.

Le RQV qui compte vingt trois adhérents présentement est un organisme provincial. Le RQV se prépare au débat sur la politique forestière du Québec. C'est dans une perspective d'une meilleure gestion du patrimoine collectif que les efforts sont orientés pour assurer la pérennité de la ressource. Tous les intervenants en lien avec la forêt sont concernés par ce débat. C'est par la régénération naturelle de peuplement équilibré, sans usage de pesticides, que la forêt pourra être utilisée de façon polyvalente, à condition bien sûr que l'on fasse preuve d'imagination et d'innovation.

Le CLSC a par ailleurs initié une recherche reliée très étroitement à la santé environnementale dans le cas Saint-Arsène.

Après avoir dépister des faits troublants au niveau de l'ouïe chez les enfants, nous avons fait des liens qui restent à prouver entre la production de la pomme de terre. Cette culture exige présentement beaucoup de pesticides et de nutriments chimiques. Dans ce dossier, le département de santé communautaire de Rivière-du-Loup collabore avec le CLSC.

EN RESUME:

Dans le dossier de l'environnement, le CLSC a une orientation claire, qui mérite d'être diffusée et même publicisée. Il préconise l'avènement d'un type de société où l'environnement est considéré comme facteur déterminant de la qualité de la vie, de sorte que sa protection est intégrée dans les activités quotidiennes de tous et chacun. Les efforts, l'énergie, la créativité des membres de la communauté s'enlignent sur le maintien et la reconstitution de milieux sains, équilibrés, aptes à se régénérer et à conserver son équilibre et capables d'agir comme support à l'atteinte d'un mieux-être. L'utilisation des ressources naturelles se fait dans une perspective de conservation, de recyclage, de rationalisation des usages, de respect de l'équilibre de la nature. Elle sert les intérêts de la majorité plutôt que seulement ceux de la minorité dominante. La production de biens s'ajuste à la capacité des ressources naturelles et aux besoins véritables des gens, elle élimine les produits inutiles, dangereux et sources d'injustice. Dans la même veine, les membres de la communauté adoptent des attitudes, des comportements, des habitudes de vie qui protègent l'environnement que ce soit au niveau de l'alimentation, de l'activité physique, de la consommation et autres. Le CLSC propose à la communauté de s'engager dans un virage écologique.

PERSPECTIVES D'AVENIR

Il s'avère primordial que l'ensemble des interventions tant privées que publiques, dans quelques secteurs que ce soit, ne dissocient plus la protection ou l'amélioration de l'environnement de leurs activités.

Ce fut le cas dans le passé. C'est encore très souvent le cas dans le présent.

Il faut espérer pour le futur une meilleure qualité de vie. Cette espérance passe par l'action de chacun de nos organismes à travers cette grande notion de santé environnementale...

SURVEILLANCE DE L'EXPOSITION AU MERCURE MÉTHYLIQUE CHEZ LES CRIS DE LA BAIE-JAMES

C. Dumont, M.D.,FRCP(c), S. Lapierre, chimiste*, R. Wilkins, M.urb.

Des études antérieures ont démontré que la communauté crie de la Baie-James était plus exposée au mercure méthylique que la population urbaine du Québec. Le conseil régional de santé et des services sociaux des cris et le Département de santé communautaire de l'Hôpital Général de Montréal, en collaboration avec le Laboratoire de santé publique du Québec ont donc établi un programme de surveillance de l'exposition au mercure méthylique chez les cris. La clientèle-cible de ce programme, était les femmes enceintes, les nouveau-nés et les personnes au-dessus de 35 ans. Une alimentation spécifique était conseillée à toute personne ayant une concentration élevée de mercure méthylique.

En deux ans, 201 échantillons de sang et 1 201 échantillons de cheveux provenant de la communauté crie ont été analysés. La méthode analytique de Magos et al modifiée, qui permet le dosage du mercure total et inorganique, a été utilisée et éprouvée par un contrôle interlaboratoire. Les résultats obtenus démontrent que 41% des analyses de sang et 37% des analyses de cheveux dépassent la norme de 20 µg/l suggérée par l'Organisation mondiale de la santé. De plus, les résultats démontrent un accroissement de l'accumulation du mercure méthylique avec l'âge. Les membres de certaines collectivités sont également plus exposés.

Vu les circonstances actuelles et le risque croissant de l'exposition au mercure méthylique créé par les barrages hydro-électriques dans la région de la Baie-James, il s'avère nécessaire de continuer le programme et de l'étendre à d'autres collectivités de cette région.

* 20045 chemin Sainte-Marie
Sainte-Anne-de-Bellevue (Qc.)
H9X 3R5

**SURVEILLANCE DE L'EXPOSITION AU MERCURE
MÉTHYLIQUE CHEZ LES CRIS DE LA BAIE JAMES**

C. Dumont *
S. Lapierre **
R. Wilkins *

* D.S.C. de l'Hôpital général de Montréal

** Laboratoire de santé publique du Québec

Le D.S.C. de l'HGM, le CRSSS Cri et le LSPQ ont élaboré un programme dont le but était de surveiller l'exposition des individus et de la population Crie au mercure méthylique et d'intervenir afin de diminuer cette exposition.

La surveillance s'est faite chez deux groupes d'âges que des études antérieures avaient démontré comme étant plus à risque.

D'abord le fœtus, qui est à risque parce qu'il est en phase de croissance rapide. L'exposition du fœtus est mesurée en dosant le mercure méthylique d'une part dans les cheveux de la mère au début et à la fin de la grossesse et d'autre part dans le sang du cordon ombilical lors de la naissance.

Le deuxième groupe d'âge est celui des plus de 35 ans. En effet des études antérieures avaient démontré que plus l'on avance en âge, plus grands sont les risques d'une exposition excessive au mercure. L'exposition au mercure méthylique était surveillée chez ces individus en mesurant une fois par année la concentration de mercure dans les cheveux.

L'échantillon de sang est prélevé par ponction veineuse directement dans un tube hépariné. Le verre du tube doit être exempt de mercure. Pour l'analyse des cheveux, une mèche contenant 50 à 100 cheveux est coupée au niveau du cuir chevelu dans la partie la plus longue. Celle-ci est placée à l'intérieur d'un étui en plastique conçu à cette fin. La partie proximale du cheveu doit être bien identifiée.

La méthode analytique utilisée est celle de Magos et al modifiée qui permet le dosage du mercure total et si désiré, du mercure inorganique. Cette technique est également utilisée par Santé et Bien-Être Canada. Des analyses interlaboratoire sur 20 échantillons de sang ont donné un coefficient de corrélation de 73% (98% lorsque l'échantillon n'avait pas de caillot) des coefficients de corrélation de 95% et 99% respectivement. Pour le sang, nous avons rencontré des difficultés analytiques à cause de la présence de caillots dans certains échantillons. Les résultats obtenus pour les analyses de cheveux sont convertis en résultats équivalents d'analyse du sang selon la formule de Clarkson et Phelps. La répartition de ces résultats selon la collectivité, l'âge et le sexe pour la région 10B du Nouveau-Québec sera maintenant présentée par le Dr Dumont.

Le mercure inorganique se trouve libéré dans notre environnement suite à la désagrégation des roches et à l'érosion du sol. Les pluies acides et l'inondation des terres accélèrent ce processus. De plus, les changements de conditions physico-chimiques du milieu observés, par exemple dans les chantiers d'extraction de minerais ou occasionnés par la pollution industrielle contaminent aussi l'environnement. Le mercure inorganique, normalement sans danger, se trouve méthylé par des microorganismes présents dans les sédiments des lacs et des rivières. L'accumulation du mercure méthylé dans les microformes finit par atteindre des concentrations élevées dans les macroformes, particulièrement dans les poissons prédateurs et mammifères marins qui représentent les principaux éléments de l'alimentation des autochtones. Pour un dépistage des sujets exposés au mercure méthylé, il est important de bien choisir l'indicateur représentatif de la charge corporelle. L'analyse du sang est un bon indicateur d'une exposition récente. Mais, le mercure méthylé ayant une demi-vie de 70 jours dans l'organisme, il décroît rapidement dès que cesse l'ingestion. Par contre, le mercure méthylé s'accumule dans les cheveux à mesure qu'ils poussent. Chaque centimètre de cheveu contient un taux de mercure méthylé équivalent à la charge corporelle mensuelle. Ce taux demeure stable et nous renseigne sur l'exposition moyenne du sujet au mercure méthylé. Dans

le cadre de ce programme, 201 échantillons de sang et 1,201 échantillons de cheveux provenant de 8 collectivités ont été analysés (tableau 1).

Chaque fois que l'on entend parler du mercure méthylé, l'on pense immédiatement à la maladie des pêcheurs de Minamata. L'on pense à ces pêcheurs qui perdent l'équilibre et aux enfants nés avec des anomalies neurologiques et on se dit que ça n'existe pas au Québec. Ceci est probablement vrai dans ce sens qu'il n'y a pas d'exposition au mercure méthylé à des concentrations atteintes au Japon. Cependant, les gros mangeurs de poisson du Québec sont exposés à des plus petites doses de mercure mais pour beaucoup plus longtemps. Autrement dit, au Japon une exposition élevée pour une courte période (de quelques mois) a produit des effets néfastes. Au Québec, les gros mangeurs de poisson ont une exposition moins élevée, mais pour une période beaucoup plus prolongée (de 30 ans).

Sur le territoire que nous desservons, c'est-à-dire sur les réserves indiennes Cries de la Baie James, des prélèvements du Ministère de la Santé Nationale et du Bien-Être social au début des années 1970 ont démontré que plusieurs individus avaient des concentrations trop élevées de mercure méthylé dans les cheveux ou le sang.

D'autres études ont démontré que ce mercure méthylé venait de ce que les Cris étaient des consommateurs réguliers de poisson, surtout du brochet, du doré et de la truite grise.

La norme de l'O.M.S. est de 20 microgrammes/litre dans le sang (ng/g). Cette norme a été établie en prenant le dixième de 200 microgrammes/litre qui était la plus faible concentration où les individus les plus susceptibles ont eu des effets néfastes.

Vu que certaines analyses sont faites sur les cheveux et d'autres sur le sang, afin d'avoir une mesure de comparaison, tous les résultats sont exprimés en multiples de la norme de l'O.M.S.

Les résultats que nous avons obtenus démontrent que

1. le pourcentage d'adultes ayant une concentration plus élevée que la norme augmente avec l'âge.

2. les hommes sont un peu plus exposés que les femmes.

3. certaines communautés, dont Poste-de-la-Baleine et Waswanipi, semblent beaucoup plus exposées que d'autres.

4. l'évolution de l'exposition dans le temps n'est pas constante de village en village, certains villages ayant connu une augmentation marquée et d'autres une diminution toute aussi marquée.

Vu que l'étude de Ruedy n'a démontré que des effets neurologiques mineurs pour des expositions comme celles dont nous parlons et que d'autre part une modification du régime de vie des Cris au point d'amener une élimination complète de l'exposition au mercure serait très perturbatrice tant au point de vue nutritif que social, nous avons choisi d'intervenir uniquement auprès des individus ayant une concentration qui était supérieur à 3x la norme de l'O.M.S. L'infirmière rencontre ces individus et leur explique le guide de consommation de poisson - c'est-à-dire que l'on tente de privilégier la consommation de poissons non-piscivores plutôt que les espèces piscivores.

Il est trop tôt pour dire si l'exposition au mercure a été diminuée par ces interventions individuelles.

Que doit-on faire dans l'avenir? Doit-on continuer le programme?

Une surveillance de la concentration de mercure dans le poisson des réservoirs a démontré une augmentation graduelle de la concentration durant ces dernières années. Il faut donc conclure que les Cris qui pêchent dans les réservoirs seront plus exposés dans l'avenir que par le passé. Deuxièmement les taux de mercure obtenus durant notre étude démontrent que l'exposition était plus élevée que prévue.

Pour ces raisons nous croyons qu'il est essentiel de continuer la surveillance de l'exposition au mercure chez les Cris et la surveillance de la concentration de mercure dans les sources alimentaires de cette population.

CD/1f

84.11.22

EXPOSITION AU PLOMB POUR UNE POPULATION SITUÉE SOUS LE PONT MERCIER

J. B. Bonnier*, M.D., F.R.C.P. (C)

Suite à des travaux de sablage au jet abrasif du pont Mercier, le service de l'assainissement de l'air et de l'inspection des aliments de la Communauté Urbaine de Montréal a reçu des plaintes des résidents environnants à cause de la poussière et du bruit.

Le Service a prélevé des échantillons de vieilles peintures sur le pont et les analyses ont montré qu'elles contenaient environ 15% de plomb. On a aussi constaté que le contenu en plomb de sable de sablage, qui se retrouve sur le boulevard Lasalle contient 16,000 ppm de plomb et que des poussières prélevés dans une maison près du pont montrent un chiffre de 8,000 ppm.

Devant ces faits, le contracteur a arrêté temporairement les travaux dans les environs des habitations jusqu'à ce qu'une solution soit soumise au Service de l'assainissement de l'air de la C.U.M. et au DSC de Verdun.

Cet incident n'est pas le seul puisqu'on retrouve le même problème à Laval à Beloeil et en d'autres endroits du Québec.

On sait aussi que le Ministère des Transports utilise la peinture au plomb pour les ponts sous sa juridiction pour des raisons économiques. Le coût de peinture au plomb serait de 3 fois moindre que celui de la peinture au zinc.

Un problème identique s'est produit à Boston, près du pont de Mystic River et une enquête a révélé que 49% des enfants vivant près du pont avaient une plombémie égale ou supérieure à 30 Ng par décilitre.

Nous estimons que ce dossier particulier est une belle occasion fournie au Ministère des Affaires sociales et aux D.S.C. pour se questionner sur leurs rôles devant un problème environnemental et sur l'expertise requise.

* Département de Santé Communautaire
Centre Hospitalier de Verdun
4000, boul. Lasalle, Verdun (Qc.)
H4G 2A3

"L'ennui à notre époque c'est qu'il y a énormément de poteaux indicateurs mais pas de destination".

La santé environnementale a-t-elle une place en santé communautaire ?

En santé publique, dite traditionnelle, l'environnement a toujours été considéré, avec les maladies infectieuses, comme une des responsabilités fondamentales des services de santé. Avec l'avènement des départements de santé communautaire on a assisté à un certain relâchement et un manque d'intérêt vis-à-vis le contrôle des maladies infectieuses. Un certain redressement s'est effectué graduellement et aujourd'hui, les chefs de D.S.C. sont plus conscients de leurs responsabilités légales dans le contrôle des maladies infectieuses. Ils ont, en général, développé dans leur D.S.C. un service plus compétent en maladies infectieuses et ils ont aussi créé des structures de support et d'expertise (Comité provincial des maladies infectieuses de l'ADDSC, Bureau régional (06-A) des maladies infectieuses).

Quant à l'environnement, les D.S.C. en sont au stage de balbutiement et ce sont des problèmes spécifiques ou des situations de crise qui ont provoqué leur intérêt. Citons quelques exemples : intoxication probable de plusieurs enfants par le monoxyde de carbone dans un aréna de Montréal, l'exposition au plomb d'une population située près d'un pont où on effectuait des travaux d'enlèvement de peinture par jet de sable, exposition d'une population suite à l'arrosage d'un territoire avec un pesticide, etc... .

Devant ces situations, les D.S.C. se sentaient démunis puisqu'ils n'avaient ni l'expertise ni de mandats précis pour intervenir efficacement.

Nous analyserons succinctement les lacunes qui affrontent les chefs de D.S.C. et les D.S.C. :

1. L'expertise

Le cours en maîtrise en santé communautaire se limite à 45 heures d'enseignement théorique et pratique en Ecologie et Santé. L'étudiant, en général, ne démontre pas un intérêt passionné pour cet aspect du cours et il a peu d'occasion d'être "exposé" à une situation concrète et encore moins à participer à une prise de décision. Le futur chef de D.S.C. possède donc une formation plutôt restreinte dans le complexe problème de l'environnement et avec l'apparition constante de nouveaux contaminants il se sent de plus en plus démuné.

A qui peut-il faire appel dans son D.S.C. ? Le personnel du D.S.C. est habitué à travailler sur des programmes, à coordonner mais non à faire des visites dans le milieu. Il n'y a pas d'inspecteur sanitaire dans le D.S.C. et c'est souvent au personnel oeuvrant en santé au travail qu'il s'adresse. Ce personnel aurait certes la compétence pour intervenir en santé environnementale mais ce serait trahir le mandat du D.S.C. en santé et sécurité de travail que d'utiliser cette ressource en santé environnementale.

Le Comité Consultatif en santé environnementale de l'ADDSC est une ressource compétente mais il ne peut répondre aux demandes de tous les D.S.C..

2. Les pouvoirs

Contrairement à l'ancienne Loi de l'Hygiène publique du Québec, à la Loi de 1983 sur la protection et la promotion de la santé de l'Ontario et de la majorité des autres lois d'hygiène publique du Canada et des Etats-Unis qui toutes donnent des pouvoirs d'intervention au médecin hygiéniste ou à l'officier médical dans le domaine de la salubrité, on ne retrouve aucun de ces pouvoirs dans la Loi de la Protection de la santé publique, ni dans la Loi sur les services de Santé et dans son règlement d'organisation et d'administration des établissements.

L'article 28 du règlement d'application de la Loi sur la protection de la santé publique (R.R.Q. 1981 Chapitre p. 35 règlement I) dresse la liste des maladies infectieuses et des intoxications par agents chimiques qui doivent être déclarées obligatoirement au chef du département de santé communautaire. Par ailleurs le chef du D.S.C. "doit prendre les mesures nécessaires pour prévenir et enrayer la contagion, ainsi que protéger la santé de la population lorsqu'une maladie à déclaration obligatoire lui a été signalée".

Donc, le chef du D.S.C. ne peut qu'intervenir que lorsqu'il y a intoxication par un des produits chimiques énumérés dans la liste des maladies à déclaration obligatoire mais non lorsqu'il y a présomption d'insalubrité par un contaminant, un polluant ou une source de contamination.

Pour la définition de ces termes (polluant, contaminant, etc.) il faut se référer à la Loi sur la Qualité de l'Environnement. Les pouvoirs d'application de cette loi relèvent du Ministre, des municipalités et des Communautés urbaines.

Il n'est nullement mention du Ministre des Affaires sociales ou des départements de santé communautaire même au chapitre du Comité Consultatif de l'Environnement.

Rappel historique

Dans le Rapport de la Commission d'enquête sur la santé et le Bien-être social, on retrouve une préoccupation pour le milieu et l'état de santé (Tome I titre premier) et les commissaires déplorent le peu de mémoires qui ont été présentés sur le sujet. On y retrouve les recommandations suivantes :

- 4.VI81. Que les diverses tâches découlant de la politique de la santé publique (sécurité, salubrité, qualité du milieu et des produits) réalisées actuellement par divers organismes centraux soient intégrés aux programmes de protection de la santé publique du ministère de la santé.
- 4.VI.73. Que sous la direction générale de la planification et de la recherche (des ORS) soit établi un service des programmes de santé publique comprenant deux sections: prévention et étude du milieu.

On mentionne aussi dans ce rapport que la politique de santé vise à améliorer aussi bien l'état de santé de la population que celui du milieu.

Le Rapport du Comité d'étude sur la prévention sanitaire (Rapport Mc Donald) mentionne qu'il faut reconnaître ce besoin grandissant de développer un réseau qui contrôle et coordonne tous les aspects du milieu ayant une influence sur la santé et la population.

On constate donc que les législations sanitaires qui ont suivi ces rapports n'ont pas tenu compte des recommandations.

A ce sujet, R. Pineault et R. Lessard mentionnent qu'en dépit de la réforme majeure qui a été amorcée dans les services de santé et les services sociaux au début des années 1970, le Québec n'a pas vraiment réussi à se doter d'une véritable politique de santé. Ces mêmes auteurs ajoutent: "C'est un fait bien connu que les facteurs socio-économiques sont de plus en plus importants pour expliquer les problèmes reliés aux maladies dégénératives et chroniques. En conséquence afin de diriger nos actions sur les facteurs de risques, il nous faut bien souvent aller au-delà du système de soins et considérer les habitudes de vie, les facteurs de l'environnement physique, social ou de travail. L'absence d'objectifs de santé peut faire en sorte que ces actions ne soient pas considérées ou sont minimisées au point de vue de leur pertinence".

Le Rapport Lalonde concluait que l'"action future visant à améliorer l'état de santé des canadiens devra s'orienter davantage vers l'assainissement du milieu".

Le Rapport du Comité d'étude sur la promotion de la santé du Conseil des affaires sociales et de la famille analyse particulièrement l'environnement comme un des déterminants de la santé.

Le document Healthy People aux Etats-Unis accorde une grande importance à l'environnement au chapitre de la protection de la santé (Toxic agent control, occupational safety and health, accident prevention and injury control).

Dans ses "Réflexions sur les D.S.C., dix ans après la réforme", P. Duplessis rappelle que la dimension environnementale fait intégralement partie de la santé communautaire et il recommande que les D.S.C. aient un représentant au Conseil Consultatif de l'environnement.

CONCLUSION

Devant un problème de santé environnementale, les D.S.C. et le Ministère des Affaires Sociales se sentent démunis sur divers points : absence de personnes-ressources, manque de formation et de compétence au niveau du personnel, insuffisance des lois pour une intervention efficace.

Par ailleurs, les problèmes du milieu deviennent de plus en plus nombreux et complexes et des groupes de pression (pluie acide, essais nucléaires, etc.) et le Ministère de l'Environnement questionnent les services de santé sur l'impact de l'environnement sur la santé.

Devant la timidité des services de santé pour s'attaquer aux problèmes de santé environnementale, l'American Journal of Public Health dans son éditorial de Mai 1984 posait la question : "Est-ce possible que les services de santé publique qui ont été reconnus comme les protagonistes, les leaders et furent parfois des agitateurs et des réformateurs pour l'application de mesures sanitaires pour la protection de la population aient développé une image d'ennemi, d'indifférence, de fuite face aux problèmes de santé environnementale ?".

Les problèmes environnementaux sont certes de plus en plus complexes et c'est le rôle du Ministère des Affaires Sociales et des D.S.C. de développer toutes les connaissances scientifiques nécessaires pour déterminer l'impact de tel agent contaminant sur la santé de la population.

Mais devant l'inertie des gouvernements et des industries responsables de pollution, le D.S.C. ne pourra se limiter à un seul rôle d'encyclopédie et devra entreprendre un rôle politique, d'agitateur et de réformateur. Le M.A.S. lui donnera-t-il son appui ? Peut-il jouer ce rôle comme département dans un centre hospitalier ou faudra-t-il le rapprocher des gouvernements politiques à l'échelle municipale, des communautés urbaines ou provinciale ? Quelle est votre réponse ?

Jean-Guy Bonnier,

R é f é r e n c e s

1. Pineault, R. et Lessard, R.
Le système de santé au Québec. Objectif de soins:
Objectifs de santé?
L'Union Médicale du Canada
Tome 113, septembre 1984
2. Lalonde, M.
Nouvelle Perspective de la Santé des canadiens.
Ministère de la Santé et du Bien-être social.
Ottawa, 1974.
3. Rapport du Comité d'Étude sur la Promotion de la Santé.
C.A.S.F.
Québec, 1984.
4. Healthy People.
The Surgeon General's Report on Health Promotion and
Disease Prevention.
U.S. Department of Health, Education and Welfare.
Public Health Service, Washington 1979.
5. Duplessis, Pierre.
Réflexion sur les départements de santé communautaire:
dix ans après la réforme.
Administration hospitalière et sociale.
Janvier 1982.

A PROPOS D'ÉPINETTES TORDUES

**CONFÉRENCE PRÉSENTÉE
PAR
PIERRE GOSSELIN**

**DÉPARTEMENT DE SANTÉ COMMUNAUTAIRE
CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL DE RIMOUSKI
23 NOVEMBRE 1984**

A P R O P O S D ' É P I N E T T E S T O R D U E S

LE SUJET DE CETTE PRÉSENTATION EST DE RACONTER LA PETITE HISTOIRE DES INTERVENTIONS DU D.S.C. DE RIMOUSKI DANS LE DOSSIER DE LA TORDEUSE DES BOURGEONS DE L'ÉPINETTE. ET COMME, POUR PLUSIEURS D'ENTRE VOUS, LE MOT TORDEUSE N'EST QU'UN VAGUE CONCEPT, LAISSEZ-MOI VOUS PRÉSENTER UN PORTRAIT EN GROS PLAN DE CETTE PETITE TORYEUSE:

DIAP 1 GROS PLAN TORDEUSE

COMME VOUS VOYEZ, C'EST UNE CHENILLE QUI A POUR FONCTION DANS LA NATURE DE BOUFFER LES ÉPINETTES ET SURTOUT LES SAPINS ET BIEN SÛR D'ÊTRE BOUFFÉE ENSUITE. LE RÉSULTAT FINAL DE SON ACTION EST UNE DÉFOLIATION MASSIVE QU'ON PEUT VOIR SUR CETTE DIAPOSITIVE.

DIAP 2 DÉFOLIATION

ET A MOYEN TERME, C'EST-A-DIRE QUELQUES 3 OU 4 ANS, LES ARBRES MEURENT, TOUT SIMPLEMENT, PARCE QU'ILS N'ONT PLUS LEUR POUSSE ANNUELLE.

DIAP 3 ARBRES QUI TOMBENT

POUR VAINCRE L'ÉPIDÉMIE, LE MINISTÈRE DES TERRES ET FORÊTS, DEPUIS FUSIONNÉ AU MINISTÈRE DE L'ÉNERGIE ET DES RESSOURCES, A ENTREPRIS EN 1970 UN PROGRAMME DE LUTTE A L'INSECTICIDE CHIMIQUE. JUSQU'EN 1976, LE BUT DES ARROSAGES ÉTAIT DE CIRCONSCRIRE L'ÉPIDÉMIE PAR DES ÉPANDAGES MASSIFS.

DIAP 4 ARROSAGES

MAIS EN 1975 ON S'EST AUSSI RENDU COMPTE QUE L'ÉPIDÉMIE QUI AVAIT DÉBUTÉ EN ABITIBI COUVRAIT TOUTE LA PROVINCE.

DIAP 5 CARTE

QUELQUES ANNÉES PLUS TARD, SOIT EN 1980, ON A MODIFIÉ L'OBJECTIF DES ARROSAGES. ILS VISENT MAINTENANT A RETARDER LA MORTALITÉ DES ARBRES EN VUE DE CONSERVER UNE PARTIE DE FORÊT VERTE. CETTE PORTION ARROSÉE REPRÉSENTE ENVIRON 10% DES TERRITOIRES INFESTÉS ET SE CONCENTRE SURTOUT DANS LES ZONES A HAUTE VALEUR ÉCONOMIQUE. DEPUIS DEUX ANS LES ARROSAGES COUVRENT ENVIRON UN MILLION ET DEMI D'HECTARES, SONT CONCENTRÉS A 80% DANS LE BAS ST-LAURENT-GASPÉSIE ET COÛTENT ENVIRON 15 MILLIONS DE DOLLARS PAR AN.

DIAP 6 CARTE

JE POURRAIS ICI EXPOSER LES ANALYSES TOXICOLOGIQUES ET ÉCONOMIQUES DES PROJETS QUE NOUS AVONS FAITES EN 1982 ET 1984. MAIS COMME NOS MÉMOIRES COMPTENT PRÈS DE 400 PAGES, ÇA SERAIT DIFFICILE EN DIX MINUTES. CE QUI PEUT ÊTRE PLUS INTÉRESSANT, C'EST DE RÉPONDRE PLUTOT AUX QUESTIONS POURQUOI ET COMMENT VOUS ÊTES-VOUS EMBARQUÉS LA-DEDANS?

EN 1976, UN HÉMATOLOGUE DE L'HOPITAL NOTE DES FORMULES SANGUINES BIZARRES CHEZ DES GENS QUI ONT TOUS LA PARTICULARITÉ DE VENIR DE

L'ARRIÈRE-PAYS. EN FOUILLANT, IL S'APERÇOIT QUE CES ANORMALITÉS SONT DÉCRITES EN RELATION AVEC CERTAINS INSECTICIDES DU MÊME TYPE QUE CEUX QUI SERVENT A ARROSER LES FORÊTS. PRENANT SON COURAGE A DEUX MAINS, IL DEMANDE AU GARDIEN OÙ EST LE D.S.C. DANS L'HOPITAL, LE GARDIEN CONSULTE SON SUPÉRIEUR IMMÉDIAT QUI RÉUSSIT A LOCALISER QUELQUES PERSONNES AU FOND D'UN COULOIR. C'EST LE DÉBUT D'UNE FRANCHE COLLABORATION QUI MÈNERA A UNE PREMIÈRE ÉTUDE DES POPULATIONS LIMITROPHES DES ZONES D'ARROSAGES.

DÉJA APRÈS QUELQUES TÉLÉPHONES, ON S'EST RENDU COMPTE QUE LA SOCIÉTÉ POUR VAINCRE LA POLLUTION EST SUR LE DOSSIER, AVEC UN TOXICOLOGUE DE MCGILL. PREMIÈRE ÉTUDE DONC, DE DOSAGES SANGUINS D'ENZYMES POUR DÉTECTER LA BAISSÉ ATTENDUE. PETIT PROBLÈME, ON CHANGE D'INSECTICIDES A LA DERNIÈRE MINUTE ET LA BAISSÉ D'ACÉTYLCHOLINESTÉRASE QUI DEVAIT DURER QUELQUES JOURS NE DURE QUE QUELQUES HEURES, CE QUI REND NOS DOSAGES A PEU PRÈS NORMAUX.

DÉJA A CE MOMENT, LES ARROSEURS COMMENCENT A NOUS ÉVITER COMME LA PESTE, REFUSANT D'ALLER AUX RÉUNIONS OÙ NOUS SOMMES, REFUSANT LES DÉBATS PUBLICS.

EN 1979, SECONDE ÉTUDE UTILISANT CETTE FOIS DES QUESTIONNAIRES POUR ÉVITER LES ALÉAS DES ENZYMES. ON TROUVE 13 CAS D'INTOXICATION AIGUË TRANSITOIRE PROBABLE. ENCORE UNE FOIS, CETTE ÉTUDE SERA DESCENDUE PAR JOURNAUX INTERPOSÉS, EN ATTAQUANT LES INDIVIDUS QUI L'ONT RÉALISÉE. PUISQUE LES RÉSULTATS NE FONT PAS L'AFFAIRE DES ARROSEURS, ON NIE TOUTE POSSIBILITÉ DE DANGER. UN PEU COMME ON VIENT DE LE FAIRE AVEC L'ÉTUDE DU D.S.C. DE RIVIÈRE-DU-LOUP SUR L'INSECTICIDE BIOLOGIQUE: AUCUNE CRITIQUE PORTANT SUR L'ÉTUDE MAIS NÉGATIONS GÉNÉRALES DU PROMOTEUR QUI SOUTIENT QUE C'EST IMPOSSIBLE.

EN 1980, A PART QUELQUES GROUPES ÉCOLOGISTES, PAS GRAND'MONDE NE SE PRÉOCCUPE TELLEMENT DU SUJET. L'ENJEU EST TELLEMENT IMPORTANT: DES MILLIERS D'EMPLOIS SONT EN JEU, NOUS DIT-ON. C'EST L'ARROSAGE OU LES RUPTURES DE STOCK A COURT TERME ET LA FAILLITE DE L'INDUSTRIE. MAIS 1980, C'EST AUSSI L'ANNÉE DE LA LOI SUR LA QUALITÉ DE L'ENVIRONNEMENT, QUI SERA SUIVIE EN 1981 PAR LE RÈGLEMENT SUR LES ÉTUDES D'IMPACT. LE MINISTÈRE DE L'ÉNERGIE ET DES RESSOURCES SE VOYAIT DONC TENU DE PRÉSENTER, FIN 1981, UNE ÉTUDE D'IMPACT POUR LES ARROSAGES PRÉVUS DE 1982 A 1986 ET D'ALLER EN AUDIENCES PUBLIQUES.

PREMIER EXERCICE DU GENRE POUR NOUS, QUI DEMANDERA UNE ANALYSE ÉCONOMIQUE POUSSÉE, EN PLUS DE L'ANALYSE TOXICOLOGIQUE. ON DÉCOUVRIRA LORS DE CES AUDIENCES QUE DES DIZAINES DE GROUPES DE TRAVAILLEURS FORESTIERS, DE PRODUCTEURS PRIVÉS, D'ASSOCIATIONS DE CHASSE ET PÊCHE, D'ÉCOLOGISTES EN ONT LONG A DIRE SUR LES ARROSAGES ET SUR LA GESTION DE LA FORÊT EN GÉNÉRAL. ON DÉCOUVRIRA AUSSI QU'ÉNERGIE ET RESSOURCES CALCULAIT UN RAPPORT BÉNÉFICES/COÛTS DE 15/1. ENTRE VOUS ET MOI, DES AUBAINES PAREILLES EN ÉCONOMIE, ÇA FAIT LONGTEMPS QUE ÇA N'EXISTE PLUS; ET S'IL S'EN TROUVE ENCORE, C'EST EN GÉNÉRAL L'ENTREPRISE PRIVÉE QUI S'EN OCCUPE, ET VITE. EN AUDIENCES, ON S'EST AUSSI RENDU COMPTE QUE LA DATE DE FIN D'ÉPIDÉMIE ÉTAIT TRÈS ALÉATOIRE: ON DISAIT 1986, MAIS ÇA POUVAIT TOUT AUSSI BIEN ÊTRE 1996.

LE BUREAU D'AUDIENCES PUBLIQUES SUR L'ENVIRONNEMENT CONCLUAIT LES AUDIENCES EN CES TERMES: "LE PROGRAMME EST D'UNE EFFICACITÉ DOUTEUSE, D'UNE RENTABILITÉ INCERTAINE, ET COMPORTE DES RISQUES RÉELS POUR LA SANTÉ ET L'ENVIRONNEMENT", CE QUI AMENA L'ACCEPTATION PAR LE CONSEIL DES MINISTRES DES ARROSAGES POUR UN AN SEULEMENT, AVEC OBLIGATION DE SE REPRÉSENTER EN AUDIENCES PUBLIQUES L'ANNÉE SUIVANTE POUR ÉNERGIE ET RESSOURCES.

ENTRE TEMPS, DES FEMMES DE RIVIÈRE-DU-LOUP ÉTAIENT VENUES RÉCLAMER EN AUDIENCES PUBLIQUES QUE DES ÉTUDES SOIENT FAITES SUR LE SYNDROME HÉMOLYTIQUE URÉMIQUE QUI AVAIT AFFECTÉ LEURS ENFANTS ET ELLES RELIAIENT CE SYNDROME AUX ARROSAGES D'INSECTICIDES. PERSONNE N'AVAIT VOULU SE PRÉOCCUPER DE LEUR SORT DEPUIS DEUX ANS, SAUF LE C.L.S.C. LES ABOITEAUX. NOUS PRENIONS L'ENGAGEMENT ORAL DE PRÉPARER UNE ÉTUDE LORS DES AUDIENCES. LE PROBLÈME ÉTAIT DEVENU TELLEMENT PRESSANT TOUT-A-COUP QUE NOTRE DEMANDE DE SUBVENTION PRÉSENTÉE AUX AFFAIRES SOCIALES LE 20 DÉCEMBRE ÉTAIT ACCEPTÉE PAR ÉCRIT LE 8 JANVIER SUIVANT. APRÈS ÇA ON DIRA QUE LES FONCTIONNAIRES NE SONT PAS EFFICACES!

CES AUDIENCES ONT EU L'AVANTAGE CERTAIN DE FAIRE SE CONNAITRE BEAUCOUP DE GENS QUI AVAIENT DES INTÉRÊTS AU DOSSIER. CE QUI A AMENÉ, EN 1982 ET 1983, PLUSIEURS ACTIONS COMMUNES DES MÊMES GROUPES DANS LE PROJET D'ARROSER AUX PHYTOCIDES LES ZONES DE REBOISEMENT DE LA GASPÉSIE ET DE L'ABITIBI. LE MÊME MINISTÈRE DE L'ÉNERGIE ET DES RESSOURCES RETIRAIT EN CATASTROPHE LES ARROSAGES AÉRIENS AU 2-4-5, T DEVANT L'AMPLEUR DES PROTESTATIONS. IL RESTE CEPENDANT ENCORE BEAUCOUP D'ARROSAGES TERRESTRES AUX PHYTOCIDES QUI SE FONT TOUJOURS.

COMME NOUS NOUS RENDIONS COMPTE QUE LE RAPPORT DU BUREAU D'AUDIENCES PUBLIQUES SUR L'ENVIRONNEMENT PORTANT SUR LES ARROSAGES CONTRE LA TORDEUSE N'AVAIENT PAS ÉTÉ LUS PAR PERSONNE AUTOUR DE NOUS, NOUS DÉCIDIIONS, A LA FIN DE 1983, DE RÉSUMER CE RAPPORT TRÈS POUSSÉ DE 500 PAGES. NOUS VOULIONS EN DIFFUSER UN PEU LES SURPRENANTES CONCLUSIONS, SURPRENANTES POUR ÉNERGIE ET RESSOURCES, BIEN SÛR.

NOS AVONS DONC RÉALISÉ UN VIDÉO DE 30 MINUTES AVEC LES COMMIS-
SAIRES DU BAPE, QUE NOUS AVONS DEPUIS FAIT VISIONNER A ENVIRON
3000 PERSONNES, DE GRAND'MÈRE A GASPÉ, EN PASSANT PAR BAIE-COMEAU.
NOS AVONS RENCONTRÉ DES DIZAINES DE GROUPES DE TRAVAILLEURS
FORESTIERS, LES MRC, DES GROUPES DE CHASSE ET PÊCHE, MÊME DES
CLUBS DE L'AGE D'OR. NOUS L'AVONS AUSSI DIFFUSÉ SUR LE CABLE ET
RADIO-QUÉBEC RÉGIONAL. NOUS DEMANDIONS A CHAQUE FOIS UNE PRISE DE
POSITION. ET BIEN TOUTES LES M.R.C., SAUF UNE, ONT APPUYÉ LES
CONCLUSIONS DU RAPPORT DU BAPE. AU TOTAL NOUS AVONS RECUEILLI
PLUS D'UNE CINQUANTAINE DE RÉOLUTIONS EN CE SENS, ET SEULEMENT 2
CONTRE. ET DISONS TOUT DE SUITE QUE NOUS AVIONS DE LA
CONCURRENCE: ÉNERGIE ET RESSOURCES, AVEC SON SOUS-MINISTRE, NOUS
PRÉCÉDAIT EN GÉNÉRAL DE QUELQUES SEMAINES AUPRÈS DES MÊMES GROUPES
POUR PARLER DU MÊME SUJET!

AU MÊME MOMENT, C'EST-A-DIRE, FIN '83, NOUS APPRENIIONS QUE LA NOUVELLE ÉTUDE D'IMPACT SUR LA TORDEUSE, QUI DEVAIT D'ABORD ÊTRE PRÉSENTÉE EN 1983, SERAIT REPORTÉE FIN 1984. EN ATTENDANT, ON CONTINUAIT A ARROSER, EN AUGMENTANT LA PROPORTION D'INSECTICIDE BIOLOGIQUE, SURTOUT PRÈS DES HABITATIONS. NOUS APPRENIIONS AUSSI AU TRAVERS DES BRANCHES QUE CETTE ÉTUDE DE 1.5 MILLION DE DOLLARS S'ORIENTAIT DE LA MÊME FAÇON QUE LA PREMIÈRE, C'EST-A-DIRE VERS UNE JUSTIFICATION PLUS ÉLABORÉE DES ARROSAGES.

NOUS AVONS ALORS DÉCIDÉ DE COMMANDER A UNE FIRME D'INGÉNIEURS FORESTIERS UNE ÉTUDE PORTANT SUR DES SCÉNARIOS ALTERNATIFS AUX ARROSAGES POUR RÉGLER LE PROBLÈME DES RUPTURES DE STOCK APPRÉHENDÉES. CETTE ÉTUDE, RÉALISÉE AU COÛT DE 30 000 DOLLARS A ÉTÉ DÉPOSÉE CET ÉTÉ AU BUREAU D'AUDIENCES PUBLIQUES EN ANNEXE A NOTRE MÉMOIRE. ELLE A ÉTÉ TRÈS BIEN REÇUE PAR LE BUREAU, QUI NOUS A FÉLICITÉS D'AVOIR ABORDÉ LE PROBLÈME SOUS L'ANGLE PRÉCONISÉ PAR LES DÉCRETS GOUVERNEMENTAUX ET PAR LES DIRECTIVES DU MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT. CE QUE LE MINISTÈRE ÉNERGIE ET RESSOURCES N'A PAS FAIT JUSQU'ICI. NOUS AVONS TOUJOURS TENTÉ DANS NOS MÉMOIRES D'UNE PART D'ÊTRE CRITIQUES FACE AU PROJET PRÉSENTÉ, MAIS AUSSI D'AMENER DES PROPOSITIONS, DES ALTERNATIVES VALABLES. DANS CE CAS PRÉCIS, NOUS AVONS SOUMIS HUIT SCÉNARIOS POSSIBLES QUI MIXAIENT,

DANS DES PROPORTIONS DIFFÉRENTES, LES ARROSAGES, LE REBOISEMENT, L'AMÉNAGEMENT ET LE RESTE. ET NOUS LES AVONS COMPARÉS EN TERMES D'EFFICACITÉ, DE RENTABILITÉ, D'INCIDENCES ENVIRONNEMENTALES ET BIEN SÛR, EN TERMES DE CRÉATION D'EMPLOIS. PLUSIEURS SCÉNARIOS EFFICACES ET RENTABLES POURRAIENT CRÉER DE 2 A 4 FOIS PLUS D'EMPLOIS QUE LES ARROSAGES ACTUELS. C'EST TOUJOURS UN BON ARGUMENT DE VENTE QUAND ON DISCUTE AVEC DES POLITICIENS.

LES DERNIÈRES AUDIENCES PUBLIQUES SUR LA TORDEUSE ONT EU LIEU EN AOÛT ET SEPTEMBRE DERNIERS. ELLES ONT ÉTÉ TRÈS RAFRAICHISSANTES POUR NOUS. EN EFFET, PLUSIEURS D.S.C. SE SONT PRONONCÉS SUR LE SUJET; LES SYNDICATS DE TRAVAILLEURS DES PATES ET PAPIERS ET DE LA FORÊT SONT MAINTENANT DE LA PARTIE; NOUS AVONS PARTICIPÉ A LA MISE SUR PIED DU REGROUPEMENT POUR UN QUÉBEC VERT AVEC DES D.S.C., C.L.S.C., SYNDICATS, ENVIRONNEMENTALISTES, CLUBS DE CHASSE ET PÊCHE ET BIOLOGISTES. LE PROBLÈME DU DÉBUT, C'EST-A-DIRE RUPTURES DE STOCK CAUSÉES PAR LA TORDEUSE APPARAÎT MAINTENANT SOUS UN JOUR PLUS RÉALISTE. IL S'AGIT PLUTÔT DE RUPTURES DE STOCK CAUSÉES PAR UNE SUREXPLOITATION INTENSE ET CHRONIQUE DE LA FORÊT. LA TORDEUSE VIENT AGGRAVER LE PROBLÈME DE FAÇON MARGINALE. ÉNERGIE ET RESSOURCES ADMET MAINTENANT QUE SON PROGRAMME D'ARROSAGES N'EST PAS RENTABLE: TOUS LES RAPPORTS BÉNÉFICES/COÛTS SONT INFÉRIEURS A 1, SAUF DANS LE CAS OÙ ON ARROSERAIT DE FAÇON TRÈS MASSIVE

UNIQUEMENT AVEC DES INSECTICIDES CHIMIQUES. LA FIN DE L'ÉPIDÉMIE EST PRÉVUE COMME IMPROBABLE, C'EST-A-DIRE QU'IL EST PROBABLE D'APRÈS ÉNERGIE ET RESSOURCES QUE LES ARROSAGES RENDENT L'ÉPIDÉMIE CHRONIQUE. ET COMME ILS ONT SIMULÉ LEURS STRATÉGIES SUR CINQUANTE ANS, EH BIEN L'ÉPIDÉMIE DURE JUSQU'EN 2034 ET ON ARROSE JUSQUE LA! LES PSEUDO-EXPERTS DES PREMIÈRES AUDIENCES EN 82 AVAIENT REJETÉ DU REVERS DE LA MAIN TOUTE POSSIBILITÉ QUE DES GENS SOIENT EXPOSÉS A LA DÉRIVE DES INSECTICIDES, CE QUE NOUS CONTESTIONS. EN 1984, L'ÉTUDE D'IMPACT D'ÉNERGIE ET RESSOURCES ADMET QUE, EH BIEN, OUI, DANS CERTAINS CAS, CELA A PU SE PRODUIRE: IL LE FAUT BIEN, LEURS PROPRES MODÉLISATIONS LE DISENT. MAIS QUAND LA MÊME INFORMATION PROVENAIT DE MODÈLES HUMAINS VIVANTS, C'ÉTAIT IMPOSSIBLE. C'EST CE QU'ON APPELLE UN BIAIS TECHNOLOGIQUE.

JE NE CONTERAI PAS DANS LE DÉTAIL LES CENTAINES DE COUPS DE TÉLÉPHONE, LES DIZAINES D'INTERVIEWS A LA RADIO OU A LA TÉLÉVISION, NI LES DINERS DE TRAVAIL POUR FAIRE DU LOBBY AUPRÈS DES DÉPUTÉS DE L'OPPOSITION OU DU PARTI AU POUVOIR. QUELQUEFOIS NOUS AVONS ÉTÉ SUPPORTÉS PAR DES C.L.S.C., D'AUTRES FOIS NOUS AVONS REÇU DES JAMBETTES D'ORGANISATEURS COMMUNAUTAIRES DE C.L.S.C. TROP PRÈS DU P.Q. NOUS AVONS PARTICIPÉ A DES MANIFESTATIONS, NOUS EN AVONS ORGANISÉ UNE. NOUS AVONS LOUÉ DES AUTOBUS POUR QUE LES GENS DE LA

RÉGION PUISSENT VENIR, NOUS AVONS FAIT DES PANCARTES, ET NOUS LES AVONS PORTÉ NOUS-MÊMES, EN AMENANT NOS FEMMES ET NOS ENFANTS. NOUS AVONS APPELÉ SOUVENT DES CONNAISSANCES OU DES AMIS QUI ÉTAIENT JOURNALISTES OU FONCTIONNAIRES. J'AI MÊME APPELÉ AU MINISTÈRE DES INSTITUTIONS FINANCIÈRES POUR SAVOIR SI PAR HASARD LES ACTIONNAIRES DES COMPAGNIES D'AVIATION QUI ARROSENT N'ÉTAIENT PAS AUSSI FONCTIONNAIRES.

MAIS TOUTES CES CHOSES QUE NOUS AVONS FAITES PORTENT SURTOUT SUR LE COMMENT. ET PRÉCISONS QU'AU POINT DE VUE FINANCIER, NOUS AVONS ÉTÉ SUBVENTIONNÉS PAR LES AFFAIRES SOCIALES POUR LES ÉTUDES ET MÉMOIRES, EN PARTIE AUSSI PAR SCIENCE ET TECHNOLOGIE POUR DIFFUSER LE RAPPORT DU BAPE, ET UN PEU PAR LE BAPE LUI-MÊME POUR ÉCRIRE UN TEXTE DE FOND SUR L'ANALYSE DE RISQUE. CERTAINS ORGANISMES, COMME L'OPDQ DE L'EST, LE D.S.C. DE RIVIÈRE-DU-LOUP ET LES C.L.S.C. DE L'EST DU QUÉBEC NOUS ONT PRÊTÉ DU PERSONNEL OCCASIONNELLEMENT. ET BIEN SÛR L'UNIVERSITÉ A REFUSÉ TOUT NET DE S'EMBARQUER DANS UNE TELLE GALÈRE.

MALGRÉ TOUT, IL A FALLU QUE LE D.S.C. CONSACRE BEAUCOUP DE PERSONNEL A CETTE TACHE, ET LE CONSEIL D'ADMINISTRATION DE L'HOPITAL A ACCEPTÉ DE NOUS APPUYER DANS CES DÉMARCHES.

IL ME RESTE A VOUS DIRE LE POURQUOI D'UNE TELLE IMPLICATION DANS UN DOSSIER. LES PREMIÈRES ANNÉES, IL S'AGISSAIT DE SURVEILLER L'ÉTAT DE SANTÉ DES POPULATIONS A PROXIMITÉ DES ZONES D'ARROSAGES. ÇA N'A PAS COÛTÉ CHER, ET ÇA N'A PAS MENÉ TRÈS LOIN NON PLUS, POUR DES RAISONS MÉTHODOLOGIQUES SURTOUT. A PARTIR DE 1981, CEPENDANT, EN PLEINE CRISE ÉCONOMIQUE, AVEC UNE RÉGION OÙ LES TAUX DE CHOMAGE SE PROMENAIENT A 25-30% ET LES TAUX D'ASSISTANCE SOCIALE LES PLUS ÉLEVÉS AU QUÉBEC, ÇA NOUS A SEMBLÉ IMPORTANT D'ALLER VOIR DU COTÉ ÉCONOMIQUE. SURTOUT QUE LA FORÊT REPRÉSENTE L'INDUSTRIE NO 1 DANS L'EST. ET NOTRE ANALYSE NOUS A MONTRÉ QUE LES ALTERNATIVES AUX ARROSAGES, ALTERNATIVES QUI S'APPELLENT REBOISEMENT ACCÉLÉRÉ, AMÉNAGEMENT FORESTIER INTENSIF, RÉCUPÉRATION ACCRUE DES BOIS MOURANTS, MODIFICATION DE LA STRUCTURE INDUSTRIELLE, NOTRE ANALYSE NOUS A MONTRÉ QUE CES ALTERNATIVES CRÉAIENT DES EMPLOIS ET RISQUAIENT ELLES AUSSI DE RÉGLER LE PROBLÈME DE LA TORDEUSE DE FAÇON EFFICACE ET PROPRE.

NOUS SITUONS DONC NOS INTERVENTIONS DANS CE DOSSIER DANS LE CADRE PLUS LARGE DE LA LUTTE AU CHOMAGE ET A LA PAUVRETÉ. POUR L'EST DU QUÉBEC, IL S'AGIT LA DE PROBLÈMES DE SANTÉ PLUS IMPORTANTS QUE LE SIDA OU LA TRANSPLANTATION CARDIAQUE. ET BIEN SÛR NOUS ALLONS

CONTINUER: DANS UNE SEMAINE LE BUREAU D'AUDIENCES PUBLIQUES DÉPOSERA SON ANALYSE SUR LE PROJET RÉCENT D'ÉNERGIE ET RESSOURCES QUI PROPOSE D'ARROSER NOS FORÊTS POUR LES QUARANTE PROCHAINES ANNÉES. ET QUELQUE PART ENTRE NOËL ET LE JOUR DE L'AN, LE CONSEIL DES MINISTRES DEVRAIT PRENDRE UNE DÉCISION COMME IL L'A FAIT LE 28 DÉCEMBRE 1983. SI VOUS VOULEZ SAVOIR LA SUITE DE CETTE HISTOIRE, VOUS FEREZ COMME TOUT LE MONDE, VOUS ACHÈTEREZ LA PRESSE A FORT LAUDERDALE EN BUVANT UN VERRE A NOTRE SANTÉ.

**PROGRAMME DE SURVEILLANCE MÉDICO-ENVIRONNEMENTALE EN
REGARD DES ARROSAGES CONTRE LA TORDEUSE DES BOURGEONS DE L'ÉPINETTE**

Aubert Nadeau*, Louis Patry*, Alain Bastille*

Le Département de santé communautaire de l'Hôtel-Dieu de Rivière-du-Loup a effectué un programme de surveillance en regard de l'utilisation du *Bacillus thurigiensis* comme insecticide biologique contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette.

Nos objectifs étaient:

- 1- De vérifier la non pathogénicité des produits arrosés.
- 2- De vérifier l'exposition directe de la population aux produits d'arrosages.
- 3- De vérifier l'exposition indirecte de la population aux produits d'arrosages.

Ces résultats ont démontré que les contrôles de qualité des produits d'arrosages n'étaient pas adéquats et s'avéraient nécessaires. Que les populations viennent en contact avec les produits d'arrosages. Que les produits d'arrosage se retrouvent dans l'environnement en dehors des zones arrosées.

Hors objectifs, nous avons aussi démontré:

- 1- Qu'il y avait de fortes présomptions de persistance du B.t. dans l'environnement.
- 2- Que les travailleurs exposés au B.t. fabriquaient des anticorps contre le micro-organisme.

* 75, rue St-Henri
Rivière-du-Loup (Qc.)
G5R 2A4

**ÉTUDES SUR L'EAU DE CONSOMMATION: CONCEPTS
FONDAMENTAUX ET LIMITES D'INTERPRÉTATION**

Steve Sacks*, Suzanne Couët*, John Hoey*

Ce travail avait pour but de revoir la littérature traitant des effets délétères sur la santé publique de contaminants d'ordre biologique, physique et clinique. Les contaminants chimiques forment la cible principale de cette revue de littérature. Cette catégorie est sous-divisée en deux classifications, soit les polluants chimiques inorganiques et organiques. Cette classification n'est pas arbitraire mais reflète les problèmes opérationnels que l'on rencontre en étudiant les effets nocifs possibles de ces composés. De plus, nous avons traité des contaminants venant du réseau même de distribution entre autre des trihalométhanes. Enfin, les limites d'interprétation des études sur la qualité de l'eau sont traitées dans le contexte plus général de la toxicologie de l'environnement.

* 1597, avenue des Pins ouest
Montréal (Qc.)
H3G 1B3

RÉSUMÉ DES RÉSULTATS
"LA QUALITÉ DE L'EAU DE CONSOMMATION A MONTRÉAL"

LÉPARTEMENTS DE SANTÉ COMMUNAUTAIRE
du Montréal métropolitain

juillet 1984

Le public manifeste de plus en plus d'intérêt pour la qualité de l'eau de boisson et, par ailleurs, on trouve dans les publications scientifiques des rapports citant des exemples de taux excessifs de contaminants dans l'eau de consommation. C'est pourquoi le Département de santé communautaire de l'Hôpital général de Montréal a entrepris une étude pilote afin de déterminer quelle est au juste la situation en ce qui concerne la présence de certains contaminants précis dans l'eau de consommation de la région de Montréal. Nous exposons ici quelques résultats de notre étude, tout en précisant bien qu'il s'agit d'une étude préliminaire seulement, qui ne se réclame pas d'une rigueur méthodologique absolue mais se qualifie de recherche des repères sur lesquels d'autres études plus approfondies pourront s'appuyer au besoin.

Des échantillons d'eau ont été prélevés dans un certain nombre d'habitations et dans les usines municipales de traitement de l'eau. Dans le cas des usines, des échantillons ont été recueillis avant traitement et après traitement dans chacune des installations, soit Atwater et Des Bailleurs. Les échantillons résidentiels ont été choisis pour des raisons de commodité uniquement et ont été fournis par les employés du C.L.S.C. St-Louis du Parc, habitant tous dans le voisinage immédiat de ce C.L.S.C.* Ces échantillons représentent un cadre d'échantillonnage réunissant un quartier du centre-est de Montréal. Quant aux échantillons prélevés aux usines de traitement, ils ont été analysés en vue de détecter certains polluants auxquels l'E.P.A. (Environmental Protection Agency) accorde la priorité dans la lutte

* première prise d'eau du matin

contre la pollution et de détecter aussi certaines substances inorganiques: calcium, magnésium, cadmium, plomb, arsenic, cuivre et zinc. Les analyses organiques ont été exécutées par Novalab Inc.; toutes les analyses inorganiques ont été confiées aux Laboratoires des sciences de l'environnement du Département de médecine du travail de l'Université McGill, sauf les analyses de détection de l'arsenic que l'Université McGill a confiées à un sous-traitant, Eco-recherche. Ce sont les moyennes géométriques, plutôt que les moyennes arithmétiques, qui sont consignées au rapport, étant donné que les distributions de fréquence des contaminants de l'eau de consommation ont tendance à être hautement asymétriques.

On trouvera à l'Annexe I la liste de tous les contaminants organiques théoriquement détectables au moyen du protocole d'analyse utilisé pour cette étude. Le tableau qui suit résume les résultats de ces analyses.

TABLEAU I
ANALYSES ORGANIQUES DE L'EAU DE LA VILLE

SOURCE	Chloroforme (ug/l)	Bromodi- chlorométhane (ug/l)	Toluène	
			1re série (ug/l)	2e série (ug/l)
Atwater				
- Pré-traitement	n.d.*	n.d.	n.d.	n.d.
- Post-traitement	33,2	4,3	2,8	0,7;2,1
Des Baillets				
- Pré-traitement	n.d.	n.d.	n.d.	--
- Post-traitement	28,3	3,3	n.d.	--

* n.d.: non détecté

On peut déduire de ces données que le chloroforme et le bromodichlorométhane décelés dans l'eau de consommation ont pour unique source le procédé de chloration utilisé pour le traitement de l'eau. Bien que l'on ne puisse obtenir de la Ville de Montréal les analyses individuelles des trihalométhanes, des données représentatives de 1983 qui nous ont été fournies sont compatibles avec les données ci-dessus, le niveau total moyen de trihalométhanes dans l'eau traitée étant de 33,3 ug/l. Les normes provinciales actuelles pour l'eau de consommation autorisent une concentration maximale de 150 ug/l pour tous les trihalométhanes; or les méthodes actuelles de traitement ne semblent pas devoir provoquer le dépassement de ce niveau, particulièrement quand l'ozonisation remplacera la chloration à l'usine Des Bailleurs.

La constatation de la présence dans un échantillon de 2,8 ug/l de toluène est à noter, bien qu'elle paraisse paradoxale, puisque ce contaminant est décelé après traitement, mais non avant, ce qui indique que son introduction dans l'eau a eu lieu en un point quelconque de l'usine de traitement.

Afin de confirmer ce résultat, un échantillon d'eau brute et d'eau traitée fut prélevée de l'usine en question pour une période de cinq jours consécutifs. L'analyse subséquente a révélé la présence de toluène dans à peu près la même proportion des échantillons (deux sur dix vs une sur quatre) et aux concentrations de même ordre de grandeur (0,7 et 2,1 mg/l). De plus, le toluène se retrouvait toujours dans les échantillons de l'eau traitée seulement.

Face à de tels résultats, relativement cohérents, on doit affirmer que le toluène se retrouve effectivement dans l'eau traitée municipale et que cette infiltration semble se produire à l'intérieur de l'usine de traitement d'eau.

Toutefois, on souligne que les concentrations détectées sont si infimes (à savoir, plusieurs ordres de grandeur inférieure aux normes de l'EPA), que pour le moment nous considérons que la situation actuelle ne représente pas un danger imminent pour la population montréalaise.

Le tableau II résume les résultats des analyses effectuées pour la détection des substances inorganiques. Comme il fallait s'y attendre, les données indiquent une importante contamination après-traitement de la réserve d'eau, à la fois par le cuivre et par le zinc, en conséquence, sans doute, du lessivage de la tuyauterie résidentielle. Il faut souligner cependant que ces deux métaux sont relativement peu nocifs et il est peu probable qu'ils causent des états de maladie même s'ils sont absorbés à des concentrations excédant le maximum autorisé (du reste, il n'existe pas de maximum pour le zinc).

TABLEAU II

(voir page 8)

Les niveaux de calcium et de magnésium étaient remarquablement semblables dans les échantillons des habitations et ceux des usines de

traitement, n'indiquant aucun lessivage de ces substances dans les tuyaux de béton du réseau de distribution. Ici encore, les deux substances restaient bien en deçà des limites permises.

Le cadmium, bien qu'essentiellement toxique, n'existe qu'à des niveaux très faibles dans l'eau de Montréal et par conséquent ne présente pas de risque pour la santé de la population. Il en est de même pour l'arsenic.

On trouve du plomb en quantités variables dans les échantillons résidentiels, dans tous les cas à des niveaux plus élevés que ceux qui sont présents après traitement dans l'eau des usines de purification, mais tout de même en concentrations inférieures au maximum permis. Cependant, le fait d'avoir trouvé des taux aussi élevé que 38 ug/l soulève la question de savoir s'il ne serait pas possible qu'une proportion importante de la population soit exposée à de l'eau inacceptablement riche en plomb.

Bien que les données qui précèdent, considérées dans les limites de cette étude, permettent de croire que les résidents de Montréal jouissent d'une eau de consommation relativement pure, on ne doit pas se satisfaire de la situation actuelle, car il n'existe pratiquement aucune donnée quant aux effets des expositions chroniques à des faibles concentrations des produits chimiques. Vu le fait que la consommation annuelle moyenne d'eau est de l'ordre de deux tonnes métriques, on peut

apprécier l'importance de ces expositions, dont l'effet cumulatif peut être non négligeable. Les concentrations des contaminants de l'eau potable doivent être réduites aux niveaux les plus bas possibles, et pas tout simplement aux niveaux inférieurs à ceux établis par les normes en vigueur.

À la lumière de ces principes et des résultats de cette étude, nous recommandons:

1. Qu'une analyse méthodique des contaminants organiques soit entreprise régulièrement et à des intervalles systématiques, à la fois au niveau des usines de traitement et au niveau résidentiel (ce dernier n'ayant pas été touché au cours de la présente étude). Remarquons aussi que plusieurs substances susceptibles d'analyse par chromatographie gazeuse-spectroscopie de masse n'ont pas été mesurées ici mais ces substances devraient être analysées dans les études à venir.
2. Qu'une étude plus détaillée des taux de plomb dans l'eau de consommation soit entreprise dans les résidences possédant une tuyauterie de plomb de plusieurs décennies (années à déterminer), suite au relevé qui a été fait de degrés relativement élevés (mais inférieurs à la norme) de plomb dans les échantillons analysés dans cette étude.

3. Qu'un groupe de consultation soit formé de représentants des départements de santé communautaire de la région Montréalaise et de la Ville de Montréal, afin d'échanger l'information concernant la santé publique et les modalités de traitement d'eau; et que l'efficacité du système actuel soit évaluée à des intervalles réguliers par ce groupe.

4. Que malgré des seuils, des normes provinciales et municipales, on vise à atteindre une concentration nulle des contaminants organiques par une prévention primaire de notre eau de consommation.

TABLEAU II

Analyses inorganiques de l'eau, résidentiel et municipal

Substances	Échantillons eau résidentielle (n-9)		Échantillons eau municipale (n= 2)	Normes provinciales	Données municipales 1983
	<u>moyenne</u>	<u>écart</u>	<u>moyenne</u>		
Arsenic (total, ug/l)	0.69	0.6 - 0.9	0.78	50	0.8
Calcium (mg/l)	31.4	26.5 -33.0	32.5	200	35.9
Cadmium (ug/l)	0.18	0.1 - 0.55	0.32	5	<0.5
Cuivre (ug/l) ¹	453	0 -700	n.d. ²	1000	3.16
Magnésium(mg/l)	0.83	0.76- 0.92	0.87	150	8.5
Plomb (ug/l)	8.83	4.8 -38.0	3.38	50	<1.22
Zinc (ug/l) ³	63	0 -350	n.d.	aucune	3.18
pH ⁴	7.43	7.39- 7.50	7.32	aucune	7.82

1 - n.d. dans 1 échantillon résidentiel

2 - n.d. = non détecté

3 - n.d. dans 2 échantillons résidentiels

4 - moyenne arithmétique

ANNEXE I

Seuils de détection pour les contaminants organiques

<u>Contaminant</u>	<u>Seuil de détection (ug/l)</u>
Dichloromethane	1
1,1-dichloroethylene	5
1,1-dichloroethane	1
Chloroform	0.1
Carbon tetrachloride	10
1,2-dichloropropane	1
Trichloroethylene	1
1,1,2-trichloroethane	1
Dibromochloromethane	3
Tetrachloroethylene	1
Chlorobenzene	0.1
Trichlorofluoromethane	5
<u>trans</u> -1,2-dichloroethylene	1
1,1,1-trichloroethane	1
Bromodichloromethane	0.5
1,2-dichloroethane	1
<u>trans</u> -1,3-dichloropropene	1
Benzene	0.1
Bromoform	50
1,1,2-tetrachloroethane	50
Toluene	0.1
Ethylbenzene	0.2

LES FLUORURES VS LE CANCER ET LES MALADIES CONGÉNITALES. L'IMAGE GLOBALE

Pierre-J. Morin, Ph.D.*, Dean Burk, Ph.D.*,
Benoît Bundock, M.D.*, Jack Graham, B.A., LL.B.*

Les fluorures représentent un cas unique de polluant industriel qui, pour des raisons obscures, a trouvé une place comme élément de médecine préventive et ce, sans base scientifique valable. Il a toujours été pris pour acquis que cette substance très répandue dans la nature n'était pas dommageable lorsqu'absorbée en faibles concentrations. Des études récentes permettent de mettre cette assurance en doute. En 1981, une équipe formée de scientifiques canadiens et américains a été formée à la demande du ministère de l'Environnement du Québec afin de faire le point sur les relations qui pourraient exister entre l'absorption de fluorures et l'apparition de maladies congénitales et de cancer dans les populations. Toute la littérature mondiale traitant des effets mutagéniques des fluorures sur les systèmes vivants a été recueillie et analysée. Les travaux d'analyse de ces publications ont ensuite été acheminés à des experts du domaine afin d'être évalués et, lorsque nécessaire, corrigés afin de refléter l'état de la question de façon impartiale. Ce travail a nécessité près de trois années de travail à ses auteurs.

À la suite de cette compilation de données et d'analyse, les auteurs viennent à la conclusion que les fluorures, même à faible concentration dans l'eau et les aliments, ont la propriété d'induire des mutations au niveau des cellules vivantes et, par voie de conséquence, d'augmenter de façon significative les maladies congénitales et le cancer dans les populations humaines. Selon les données actuelles, le taux d'augmentation de ces maladies dans la population serait de 5 à 10% plus élevé lorsque l'apport en fluorures passe d'approximativement 2.5 mg par jour à 5 mg par jour.

* C.L.S.C. Lotbinière-Ouest
Fortierville (Qc.) G0S 1J0

LES FLUORURES. RELATIONS AVEC LES
MALADIES CONGENITALES ET LE CANCER.
L'IMAGE GLOBALE.

Auteurs:

Pierre-J. Morin, Ph.D. Médecine expérimentale.
Ex-directeur du Centre de
recherches médicales, Hôpital
Laval, Québec. Conseiller
scientifique auprès du ministre
de l'Environnement du Québec, 1975-84.
Directeur général - CLSC Lotbinière-Ouest

John R. Graham, Ba, LL. B. Avocat des demandeurs lors
de trois procès américains
portant sur la fluoruration.

Dean Burk, Ph.D. Biochimie. Ex-directeur des labora-
toires de cytochimie du National
Cancer Institutes des Etats-Unis.
Auteur d'importants travaux sur
les fluorures.

Conseillers:

John Yiamouyiannis, Ph.D. Biochimie. Auteur d'importants
travaux sur les fluorures
et du livre intitulé Fluoridation,
the Aging Factor.

Albert Burgstahler, Ph.D. Chimie. Co-auteur du livre
intitulé Fluoridation the Great
Dilemma.

Professeur de chimie - Université du Kansas

Au cours des dernières décades, le monde scientifique et le grand public en général sont devenus beaucoup plus conscients des problèmes soulevés par les interactions de l'homme avec son environnement et des différentes façons que cette interaction peut contribuer à la naissance des maladies. Les fluorures, qu'ils soient de source environnementale ou de source industrielle, constituent un des polluants les plus répandus dans la nature et, par conséquent, constituent une des sources de ces interactions toxiques pour l'homme.

Les fluorures se retrouvent partout dans l'environnement et on peut dire qu'à toutes fins pratiques, il a toujours été impossible de ne pas en absorber une petite quantité à chaque jour. Les procédés industriels et les méthodes de culture agricole augmentent maintenant de façon tangible les quantités absorbées journalièrement. Nous serions d'ailleurs dans une situation très délicate, s'il s'avérait que les quantités que nous absorbons à chaque jour dépassent le niveau sécuritaire. Un problème majeur qui découle de cette constatation a trait à la dose journalière permise. Nous sommes, en effet, devant une situation où nous devons nous méfier d'une trop forte absorption, mais sans être en mesure de dire avec certitude à quel niveau le seuil toxique se situe (1, 2). La seule voie de solution viable à ce moment-ci nous apparaît être celle de l'observation chez des populations humaines, afin d'y déceler des signes d'intoxication chronique aux fluorures comme, par exemple une augmentation de la fluorose dentaire, de la fluorose squelettique, des maladies des reins, du diabète insipide, du cancer, etc.

Une des premières publications à mentionner la possibilité que les fluorures puissent causer le cancer nous provient des Etats-Unis en 1952. Taylor (3), au cours de ses travaux d'évaluation de produits chimiques pour leurs propriétés anticancéreuses, s'aperçut que le fluorure de sodium administré à un taux de 1 mg/litre (ppm) et 10 mg/l. dans l'eau de ses souris abrégait leur temps de survie de 10% et aussi que les femelles traitées développaient plus d'adénocarcinomes mammaires que les femelles

témoins. Les critiques de l'époque firent remarquer à Taylor que la nourriture de ses souris contenait des fluorures sous forme de poudre d'os. Taylor répéta son étude mais, cette fois, la teneur en fluorures de la nourriture fut strictement contrôlée. Les résultats de la deuxième étude de Taylor (4) confirma ses premières constatations. En 1965, Taylor, et al (5) publièrent les résultats de travaux qui démontraient que les fluorures peuvent exercer un effet bi-phasique sur la croissance des cellules cancéreuses. A des concentrations minimales comme 1 ppm et 5 ppm, les cellules cancéreuses croissaient plus rapidement qu'en l'absence de fluorures. Cependant, au-delà de 20 ppm, cet effet disparaissait. Dès le début, les travaux de Taylor devaient faire l'objet d'une controverse qui nous apparaît encore aujourd'hui hors de proportion avec les implications possibles de ses résultats. Des commentaires semblables pourraient être formulés au sujet des travaux de Rapaport et de l'étude épidémiologique de Yiamouyiannis et de Burk.

Dans cette publication, nous effectuerons la revue complète de la littérature portant sur les effets mutagéniques et carcinogéniques des fluorures. Au cours de cette étude, nous tenterons de clarifier quantité de sujets afin de permettre à nos hommes politiques et à ceux qui participent à la prise de décisions d'agir de façon éclairée. La chronologie des découvertes ne sera pas respectée intégralement afin d'en faciliter la lecture.

CONSIDERATIONS D'ORDRE GENERAL

Afin de simplifier la compréhension des processus qui prennent place au cours de la cancérogénèse, nous avons choisi de classer les substances sous deux en-têtes: les substances génotoxiques et les substances non génotoxiques (6). Une substance génotoxique est une substance capable d'induire le cancer comme, par exemple, un virus ou un produit chimique ayant la propriété d'interagir avec le matériel génétique de la cellule et d'y causer des changements structurels significatifs du point de vue de la biologie cellulaire. Une substance non génotoxique pourrait être définie comme toute substance capable d'augmenter les effets causés par

un autre agent. Un exemple d'une telle substance pourrait être un produit qui cause une interférence dans le mécanisme biologique de réparation du matériel génétique endommagé.

LES FLUORURES, AGENT GENOTOXIQUES

Les premiers auteurs à se pencher sur les aspects physico-chimiques des interactions des fluorures avec le matériel génétique des cellules furent Emsley, et al en 1981 (7). Ces auteurs démontrèrent que les fluorures forment des composés avec la formamide, l'acétamide et le méthyl formamide et que ces nouvelles substances sont liées par des ponts hydrogénés très solides. Clark, et al (8) démontrèrent que le fluoro-uracil, un composé fait à partir de l'unité de base du matériel génétique et de l'ion fluor, forme aussi des ponts hydrogénés très solides. Emsley, et al (9) démontrèrent ensuite que ces substances organiques sont stables du point de vue de la thermodynamique même lorsqu'hydratées. Ils conclurent en disant : «Nous avons démontré un mécanisme à partir duquel l'ion fluor pourrait jouer un rôle destructif envers l'acide ribonucléique (ARN) et l'acide désoxyribonucléique (ADN).

Les trois études citées précédemment démontrent que les fluorures peuvent réagir avec des parties importantes du matériel génétique des cellules. Il est généralement accepté aujourd'hui que l'activité biologique d'une substance est tributaire de sa configuration tridimensionnelle ou spatiale. Toute substance capable de réagir avec la ARN ou la ADN a donc la possibilité d'en modifier la configuration et, par voie de conséquence, d'altérer son activité biologique. L'effet biologique d'une telle réaction s'appelle une mutation cellulaire. Les mutations cellulaires sont cependant des réactions non sélectives et toute réaction avec le matériel génétique d'une cellule ne produit pas nécessairement le cancer chez l'organisme vivant. Il faut cependant se rappeler le côté non sélectif de la réaction et, par voie de conséquence, la possibilité que les gènes responsables de la reproduction cellulaire soient touchés et ce, avec des résultats prévisibles. Voilà pourquoi la presque totalité des substances capable d'induire des mutations cellulaires sont considérées comme des cancérigènes (10).

INTERFERENCE AVEC LA SYNTHÈSE DE LA ARN ET DE LA ADN

Au cours d'une série d'expériences in vitro, Chang (11) démontra que les fluorures peuvent causer de l'interférence au cours du processus normal de la synthèse de la ARN. Il démontra que des concentrations de 10 ppm, 20 ppm et 40 ppm de fluorures dans le milieu de culture ambiant pouvaient modifier de façon tangible les quantités de nucléotides présents pour la synthèse de la ARN. Il postula que les modifications observées dans la composition de la ARN des cellules traitées aux fluorures pourraient résulter d'un tel mécanisme. En 1982, Greenberg (12) en vint à des conclusions identiques à la suite de ses travaux sur des cellules de souris. Il démontra que, lorsque des souris reçoivent de l'eau contenant 22 ppm de fluorures, il est possible d'observer une forte augmentation de structures cellulaires libres à l'intérieur des cellules et de structures mitotiques. Il observa des modifications dans la composition et dans la distribution de la ADN et de la ARN et il suggéra que les cellules traitées semblaient tendre vers l'anaplasie.

LES FLUORURES ET LES MUTATIONS CELLULAIRES

Un grand nombre de travaux ont démontré que les fluorures peuvent induire des changements au niveau des chromosomes des cellules et que ces modifications peuvent être observées en microscopie photonique. Cette observation vaut aussi bien pour les cellules végétales que pour les cellules animales. Mohamed, et al (13, 14, 15) ont démontré que les cellules radiculaires des plants de tomates et d'oignons traitées aux fluorures subissaient un plus grand nombre de modifications chromosomiques que les cellules qui croissent en milieu semblable mais non fluoruré. Aliev, et al (16) ont été en mesure d'observer des modifications analogues chez l'allium fistulosum. Ces auteurs ont d'ailleurs démontré que la sévérité et le nombre des modifications génétiques variaient en fonction de la concentration en fluorures de sodium du milieu ambiant. Mohamed (17) démontra que l'acide fluorhydrique

produisait des modifications génétiques dans les cellules de maïs. Bale, et al (18, 19) confirmèrent les résultats de Mohamed avec des cellules d'orge et Chang (11) avec des cellules de maïs.

Des modifications chromosomiques causées par les fluorures ont été observées en de multiples occasions sur des cellules de mammifères. En 1968, Mukherjee, et al (20) démontrèrent que des spermatozoïdes de mammifères irradiés et baignant dans un milieu ambiant contenant des fluorures avaient un plus grand nombre d'aberrations chromosomiques que les cellules non traitées aux fluorures. En 1973, Voroshilin, et al (21), en 1978, Jachimzak, et al (22) et en 1982, Mohamed, et al (23) démontrèrent tous que les fluorures, même en faible quantité, induisaient des aberrations chromosomiques in vitro et ex vivo dans des cellules animales ou des cellules humaines. Au cours de ses expériences sur des cellules de la moelle des os et sur les spermatozoïdes de souris, Mohamed a été en mesure d'observer que les modifications chromosomiques variaient en nombre et en sévérité selon la concentration de fluorures de l'eau de boisson de ses animaux. En 1974, Jagiello, et al (24) démontrèrent que les fluorures induisaient des mutations dans les cellules de mammifères aussi bien en milieu de culture qu'in vivo. En 1984, Tsutsui, et al (25) démontrèrent que les cellules embryonnaires de hamster traitées aux fluorures à un niveau de 75 et 100 ppm et injectées à des animaux adultes avaient la capacité d'induire des fibrosarcomes anaplastiques chez les receveurs. Ils observèrent en microscopie photonique que les cellules embryonnaires injectées démontraient une augmentation sensible d'aberrations chromosomiques, d'échanges des chromatides soeurs et de la synthèse de ADN non cédulée. Dans une deuxième étude, ces auteurs ont été en mesure d'observer des modifications cellulaires analogues dans le noyau de fibroblastes diploïdes (26). En 1976, Mohamed résumait ses travaux et ceux des autres chercheurs dans ce domaine en postulant «que du point de vue de la génétique, la présence de fluorures dans l'eau représente un danger pour l'humain.»

LES REACTIONS NON GENOTOXIQUES

Au cours des processus normaux des cellules, bon nombre de facteurs ont la capacité de modifier le matériel génétique des cellules. Il faut toutefois se rappeler que les cellules normales ont la capacité de réparer les dommages infligés à leur matériel génétique et, par conséquent, de défaire le mal infligé. Le processus de réparation est un mécanisme vivant et les réactions impliquées dans la resynthèse de ADN normal dépendent de l'apport des enzymes. Toute substance reconnue comme très toxique envers les enzymes doit donc être considérée comme suspecte dans sa capacité d'interrompre entièrement ou partiellement le mécanisme de réparation de la ADN. L'ion fluor ayant fait preuve de sa toxicité envers les enzymes doit être examiné sous cet angle.

Les travaux récents de Klein, et al (32, 33, 34) ont confirmé les recherches antérieures de Mukherjee, et al (19) et dont nous avons fait mention précédemment. Klein, et al ont démontré que de très faibles niveaux de fluorures dans le milieu ambiant des cellules diminuaient de façon tangible le mécanisme de réparation de la ADN des cellules. A 1 ppm, le mécanisme ne fonctionnait qu'à 50% de la vitesse normale. Il y a lieu de rappeler ici que la capacité d'interférence avec le processus de réparation de la ADN est considéré comme un effet très sérieux par les experts du domaine de la cancérologie (10). Chez l'humain, il existe un état pathologique appelé xeroderma pigmentosum. Chez les individus affligés de cette maladie, le processus de réparation de la ADN est soit absent, soit fortement diminué. Tous ces patients développent une forme ou une autre de cancer très tôt au cours de leur vie et ils décèdent en bas âge. L'activité des fluorures au niveau du processus de réparation de la ADN doit donc être considéré comme un effet qui doit être pris très au sérieux puisqu'il augmente l'effet des autres agents agresseurs du matériel génétique des cellules.

MUTAGENEICITE IN VIVO

En 1947, J. A. Rapaport (35) publiait les résultats de ses travaux réalisés avec des mouches à fruits (*Drosophila melanogaster*). Au cours de ses recherches, il observa que les mouches à fruits exposées à des fluorures développaient un plus grand nombre de mélanomes que ses insectes témoins. En 1961, I. Rapaport (36) démontra que les mouches à fruits qui développaient les tumeurs mélanotiques étaient aussi affligées d'un défaut de métabolisme du tryptophane, donc d'une maladie de type congénital. Les recherches de Rapaport publiées en 1961 complétaient ses travaux antérieurs publiés en 1957 (37) et qui l'avaient amené à postuler que le mongolisme (Syndrome de Down) serait lié d'une quelconque façon à un défaut du métabolisme. Les travaux de J. A. Rapaport (35) chez la mouche à fruits furent par la suite confirmés par ceux de Sang en 1954 (38), ceux de Bertschmann en 1955 (39) et ceux de Herskowitz, et al (40) en 1963. En 1970, Mohamed démontra que l'exposition des mouches à fruits aux vapeurs d'acide^{fluorhydrique} provoquait l'apparition de gènes léthaux sur le deuxième chromosome des cellules de ces insectes. Gerdes, et al (42) en 1971 et Mitchell, et al (43) en 1973 ont tous confirmé la capacité qu'ont les fluorures d'induire des mutations cellulaires chez la mouche à fruits.

Tel que mentionné précédemment, Taylor avait démontré (3, 4) que les fluorures pouvaient induire le cancer chez les animaux en plus d'accélérer la croissance des tumeurs malignes. Trois auteurs, Bittner (44), Kanisawa (45) et Martin (46) arrivent à des conclusions différentes. Les deux premiers auteurs ont rapporté qu'ils avaient été incapables de trouver une différence entre le temps de survie et l'incidence de cancer de leurs animaux traités et de leurs sujets témoins. Au cours de ses recherches, Bittner utilisa des groupes de 31 animaux. Taylor (47) commenta cette apparente discordance entre les résultats de ses recherches et ceux de Bittner (44): «Nos résultats indiquent que seulement quelques souris parmi le groupe sont affectées par l'eau fluorée. Dans un tel cas, il devient essentiel de traiter des groupes assez considérables d'animaux afin d'éviter que les résultats subissent l'influence du choix original

des animaux. Il est évident qu'un groupe de 31 animaux est trop restreint pour ce type d'étude.» Cette affirmation de Taylor trouve une confirmation dans les résultats mêmes de Bittner. Ceux-ci rapportent les chiffres suivants:

Jours avant le diagnostic d'un cancer

<u>Groupe A</u> (5 ppm)	<u>Groupe B</u> (10 ppm)	<u>Groupe C</u> (0 ppm)
360.4 $\pm$ 91.31	398.6 $\pm$ 96.29	398.3 $\pm$ 96.18

Les déviations standard de ces expériences sont de près de 25% de la mesure totale, ce qui est nettement excessif. Ceci a pour effet de masquer une différence considérable entre le groupe contrôle et le groupe recevant de l'eau contenant 5 ppm de fluorures. Notez aussi que l'effet biphasique mentionné par Taylor (5) semble accentué dans cette série d'expériences et se produit entre 5 et 10 ppm de fluorures dans l'eau. L'étude de Kanisawa (45) souffre aussi de faiblesses importantes. Au cours de son étude, les animaux traités recevaient du chrome, du cobalt, du cuivre, du manganèse, du molybdène et du zinc, en plus de fluorures dans l'eau de boisson. Il fut démontré par Tusl (48) que le manganèse exerce un effet protecteur contre la toxicité des fluorures. Les résultats de Kanisawa ne sont pas entièrement inattendus. En second lieu, Kanisawa étudia des groupes de 55 animaux, ce qui est insuffisant pour ce type de recherche. Le troisième auteur discordant avec Taylor, Martin (46), compara le taux d'échange des chromatides soeurs chez des souris absorbant différentes concentrations de fluorures. Cette étude fut soumise à la critique scientifique durant le procès qui s'est tenu à Pittsburg en Pennsylvanie (49). Martin dut admettre qu'à ce moment, on reconnaissait généralement que seulement les substances organiques, ce que les fluorures inorganiques ne sont pas, étaient supposées influencer la fréquence des échanges entre les chromatides soeurs (SCE). Appelé en contre témoignage, le Dr Yiamouyiannis postulait que les échanges de chromatides ne sont pas vraiment indicatifs de la mutagénèse de quelque origine qu'elle soit. Il expliqua que les échanges de chromatides soeurs ne sont ni une cause ni un

effet du dommage chromosomique. Il critiqua certaines autres faiblesses des travaux de Martin. Par exemple, il critiqua énergiquement le fait que l'auteur n'effectuait ses observations qu'à un seul stage du processus de division cellulaire, soit durant la période de métaphase. Selon lui, c'est à ce moment qu'il est le plus difficile d'observer les brisures et les fragments de chromosomes. Finalement, il postula que le nombre d'observations effectuées par l'auteur était nettement insuffisant pour produire des résultats statistiquement significatifs.

Finerty, et al, en 1952 (50) et Fleming en 1953 (51) conclurent à la suite de leurs travaux que les tumeurs cancéreuses ne croissaient pas plus rapidement en présence de fluorures. Finerty administra de l'eau contenant 170 et 550 ppm à ses animaux. Les animaux de Fleming recevaient une injection d'eau contenant 20 ppm de fluorures dans le voisinage immédiat de la tumeur cancéreuse ou 20 ppm dans leur eau de boisson. Les études de Taylor publiées en 1965 (5) ne concordent pas avec ces deux auteurs. Taylor trouva que les cellules cancéreuses croissant en milieu de culture réagissaient selon la concentration de fluorures du milieu ambiant. Les plus faibles niveaux de fluorures, soit 1 ppm et 5 ppm, produisaient les plus faibles taux de croissance, alors que la croissance des cellules cancéreuses était accélérée par des niveaux supérieurs de fluorures. La situation se renversait cependant lorsque des niveaux plus élevés de fluorures que 20 ppm étaient présents dans le milieu ambiant. Il obtint des résultats analogues quant au phénomène dose/effet lorsque des animaux ayant subi une transplantation de tumeur cancéreuse absorbaient de l'eau fluorurée ou qu'il injectait le site d'implantation de la tumeur cancéreuse. A la suite des travaux de Taylor, il nous est permis de postuler que, tout le moins, les travaux de Finerty (50) s'en retrouvent fortement mis en doute. En effet, des concentrations de 170 et 550 ppm sont nettement excessives. Quant aux travaux de Fleming (51), le petit nombre d'observations ne permet pas une vision juste des tendances, donc semble quelque peu faible du point de vue des méthodes expérimentales.

LES FLUORURES ET LES ANIMAUX DE FERME

Les animaux de ferme qui s'abreuvent d'une eau contenant un niveau élevé de fluorures et ceux qui reçoivent une nourriture riche en fluorures présentent des signes d'intoxication chronique à cette substance sous forme de fluorose et de maladies congénitales chez les rejetons. En 1952, Rand, et al (52) démontrèrent que lorsque les bovins absorbent de l'eau riche en fluorures, l'incidence de mortalité pré-natale et d'avortements spontanés croît de façon sensible. Krook, et al (53) en 1979 démontra que les bovins qui ingèrent de la nourriture contenant de 14 à 25 ppm de fluorures (concentration calculée sur la base du poids desséché) souffrent de fluorose et que l'indidence de mortalité pré-natale et d'avortements spontanés augmente de façon sensible. Cox (54) démontra que les chinchillas étaient plus sensibles à l'intoxication aux fluorures que les bovins et que de l'eau et de la nourriture contenant même de faibles concentrations de fluorures produisaient des effets analogues chez ces animaux. Finalement, I. Aarez, et al (55) ont récemment démontré que l'addition de 1 ppm de fluorures à l'eau de boisson produisait des maladies congénitales chez les souris.

ETUDES EPIDIMIOLOGIQUES

CONSIDERATIONS D'ORDRE GENERAL

Avant d'entreprendre les études portant sur des populations humaines, nous aimerions souligner certains points d'intérêt concernant les statistiques épidémiologiques. Le premier point à mentionner a trait à l'exactitude des données recueillies. Grove, et al (56) font une mise en garde à leur sujet: «Il faut être conscient que ces données souffrent d'inscriptions incomplètes, qu'il y a des sous-enregistrements, que les classifications sont ambiguës ou qu'elles se chevauchent. Il y a aussi d'autres facteurs comme les variations annuelles de mortalité qui résultent de la nature même de ces données et qui en limitent l'interprétation.» Cette mise en garde doit demeurer très présente à notre esprit,

tout particulièrement lorsque des facteurs de corrections des données sont employés. Chaque manipulation de données augmente les erreurs possibles et diminue l'assurance qu'on pourrait donner à l'interprétation finale des chiffres. Dans ce même ordre d'idée, force nous est de reconnaître que les études de tendances portant sur de longues périodes de temps et assorties de toutes les données disponibles donnent un aperçu plus fiable que l'examen de données très limitées dans le temps et qui ne regroupent qu'une seule ou quelques années. Finalement, il faut reconnaître que l'utilisation de données entre les années de recensement nous oblige à extrapoler de façon linéaire la progression des populations. Cette méthode peut, il faut le reconnaître, modifier quelque peu la justesse des données pour une quelconque année. Cependant, l'utilisation de toutes les données donnera une perspective globale plus fiable que l'utilisation des données pour les années de recensement seulement. Les analyses de régression linéaires effectuées sur la totalité des données disponibles auront pour effet de corriger de façon globale les erreurs possibles pour chaque année de la période qui se situe entre les années de recensement.

LES FLUORURES ET LES MALADIES CONGENITALES CHEZ L'HUMAIN

Il revient à Rapaport (36, 37, 57, 58, 59) d'avoir été le pionnier dans le domaine de la relation pouvant exister entre les fluorures et les maladies congénitales chez l'homme. Au cours de ses recherches sur les causes du mongolisme, Rapaport fut frappé par la relation qui semblait s'établir entre l'incidence de mongolisme dans la population et l'incidence de cataractes séniles. En effet, il observa que là où il y a une incidence plus élevée de mongolisme dans la population, l'incidence de cataractes est plus élevée que la moyenne nationale. Il observa aussi que près de 70% des mongoliens âgés de dix-sept ans et plus souffraient de cataractes. La présence remarquable de fluorose dentaire chez les mongoliens (59) devait lui fournir un premier indice d'une possibilité que ces maladies puissent être liées à la présence de fluorures dans l'eau de consommation. Il entreprit une recherche épidémiologique

dans cinq états américains, le Wisconsin, Le Nord Kakota, le Sud Dakota, l'Idaho et l'Illinois (57). Il était au courant de l'influence de l'âge des mères sur l'incidence du mongolisme et il nota ces données afin de les prendre en considération lors de l'interprétation de ses résultats. Cette première étude devait permettre à Rapaport de déceler une relation très nette entre la teneur en fluorures de l'eau de consommation et l'incidence de mongolisme dans les populations étudiées. Il trouva que dans les localités où le taux de fluorures est très élevé, plus de mères donnaient naissance à des enfants mongoliens et ce, à un plus jeune âge moyen que dans les régions où la teneur en fluorures était moins élevée. Une critique importante fut faite au sujet de l'étude de Rapaport. Il semblerait, en effet, que l'incidence de mongolisme rapportée par l'auteur était en deçà du taux réel américain. Rapaport chercha les conseils du Dr A. L. Russel, le directeur de la section d'épidémiologie orale et de biométrie des instituts nationaux de recherche dentaire des Etats-Unis. Celui-ci lui suggéra de limiter son étude à un seul état puisque dans un tel cas, présumément, le taux de reportage de naissances de mongoliens serait uniforme. Dans sa deuxième étude (59), Rapaport limita ses recherches à l'état de l'Illinois. Cette deuxième recherche devait confirmer les résultats de la première, quoique encore une fois l'incidence des naissances mongoliennes était plus faible que la moyenne nationale réelle. Cet état de fait est aujourd'hui reconnu et toutes les études à ce jour sont affligées du problème du reportage à la naissance.

Berry en 1958 (60), Needleman, et al (61) en 1974 et Erickson, et al (62) rapportèrent que leurs études ne démontraient pas de corrélations entre la présence de fluorures dans l'eau et l'incidence du mongolisme. Dans une critique des travaux de Berry et de Needleman, et al, Erickson (63) suggéra que ces travaux seraient sujets à des erreurs méthodologiques. En effet, ces deux auteurs ne prirent pas en considération l'âge maternel. L'étude de Berry souffre de faiblesses additionnelles. En tout premier lieu, cette étude fut effectuée au Royaume Uni, soit dans une région où les gens boivent beaucoup de thé. Vu que cette boisson contient beaucoup de fluorures, la différence dans le taux d'absorption du groupe traité et du groupe témoin pourrait être très faible. Finalement, Waldbott, et

al (64) suggéra qu'il y aurait des erreurs dans les chiffres publiés par Berry.

Les deux rapports d'Erickson représentent donc les seules recherches discordantes vis-à-vis des travaux de Rapaport. Dans un commentaire au sujet de sa première publication (62), Erickson mentionne que ses travaux démontraient qu'il y avait des possibilités que les jeunes mères vivant dans une région où l'eau est fluorurée aient plus d'enfants mongoliens que celles vivant en région non fluorurée. Cette observation a été reprise par Waldbott, et al (64). Ces derniers suggèrent aussi que la période de fluoruration couverte par cette étude et qui est de 5 à 10 années serait trop écourtée pour permettre une observation valable au sujet des naissances de mongoliens. Cette observation pourrait aussi être faite concernant les recherches de Needleman, et al (61). Dans sa deuxième publication, Erickson (63) concluait que ses résultats ne démontraient pas d'augmentation de l'incidence du mongolisme dans les régions où l'eau est fluorée. Nous ne pouvons concorder d'opinion avec l'auteur. Lors de l'examen des chiffres présentés dans cette publication, nous avons noté que dans cinq villes fluorées et deux villes non fluorées, aucune naissance d'enfant mongolien n'est rapportée, ce qui est impensable. Lorsque ces villes, ou de toute évidence les médecins ne rapportent pas les naissances d'enfants mongoliens, sont éliminées de la liste, on note que l'incidence des naissances mongoliennes est de 10% plus élevée dans les villes fluorées. Dans la première étude d'Erickson (62) faite à Atlanta, en Georgie, il y a certains chiffres qui, même s'ils sont sous le seuil de la signification statistique, démontrent que certaines maladies congénitales comme l'hydroencéphalie et certains défauts du système circulatoire sont plus fréquents dans les régions où l'eau est fluorée.

Finalement, Fedrick en 1974 (65) confirmait de façon indirecte les travaux de Rapaport. Cet auteur démontrait que les mères qui boivent du thé ont plus tendance à donner naissance à des enfants affligés de maladies congénitales que celles qui n'en boivent pas. Les types de maladies en cause sont l'anencéphalie et les mortalités pré-natales.

LES FLUORURES ET LE CANCER CHEZ L'HUMAIN

Plus tôt dans cette publication, nous avons cité bon nombre de publications qui démontrent que les fluorures sont des mutagènes aussi bien pour les cellules végétales que pour les cellules animales. De plus, certaines publications ont démontré que cette substance était capable d'augmenter l'incidence de cancer et de maladies congénitales chez les animaux de laboratoire. A partir de ces constatations, il y a lieu d'examiner les effets des fluorures dans des populations humaines afin de déterminer si les modifications observées chez les animaux trouvent une correspondance chez l'humain. Pour ce faire, certaines études ont été effectuées et les taux de mortalité dûs au cancer ont été comparés pour des régions où l'eau est fluorée et des régions où l'eau ne contient à peu près pas de fluorures. Nous entreprendrons ici l'examen de ces études.

LES ETUDES AMERICAINES

En 1954, Hagan, et al (66) ont étudié les taux de cancer dans un groupe de 30 villes non fluorées et d'un même nombre de villes fluorées . Ces villes étaient présentées comme des villes identiques des points de vue socio-économique et géographique et de leur population. L'eau du groupe traité contenait 0.7 ppm de fluorures et plus et celle du groupe non fluoré 0.25 ppm ou moins. La population globale du groupe traité était de 892 625 personnes et celle du groupe témoin, 1 297 500. Les taux de mortalité par cancer furent ajustés en fonction des facteurs démographiques selon la méthode indirecte. Les taux furent ensuite convertis en moyennes. Ceci donna une moyenne de décès par cancer pour les groupes fluorés de 135.4 et 139.1 pour le groupe témoin. Les auteurs conclurent qu'il n'y avait pas de différence entre les deux groupes. Nous ne pouvons concorder avec cette conclusion.

En tout premier lieu, les auteurs n'ont pas tenu compte de la population de chacune des villes lorsqu'ils ont calculé la moyenne (moyenne pondérée).

Si on effectue cette opération, on obtient un taux moyen de mortalité par cancer de 149 par 100 000 dans le groupe fluoré et de 138 pour le groupe non fluoré, soit une différence de 7%. En second lieu, les populations en cause sont très limitées pour ce type d'étude. Finalement, puisque cette étude ne porte pas sur une période assez prolongée, il est impossible de savoir si les progressions des taux de mortalité par cancer étaient semblables avant le début de la période d'observation. Cette étude ne permet donc pas d'arriver aux conclusions des auteurs.

En 1975, Yiamouyiannis et Burk (67) publièrent les résultats d'une étude qui démontrait une augmentation sensible du taux de cancer dans un groupe de villes fluorées comparativement à un groupe de villes non fluorées. Des versions plus détaillées de cette étude furent éventuellement publiées (68, 69, 70). Les auteurs comparent deux groupes de grandes villes américaines connaissant un taux de mortalité dû au cancer de 155 par 100 000 ou plus en 1953. La période d'observation débute en 1940, soit quelque treize années avant le début de la fluoruration dans le groupe traité et se poursuit jusqu'en 1969, soit quelque 15 années après le début de la période de fluoration. Les villes témoins sont Los Angeles, Boston, Nouvelle-Orléans, Seattle, Cincinnati, Atlanta, Kansas City (Mo), Colombus (Ohio), Newark et Portland (Ore.). La population globale de ces villes dépasse 7 millions de personnes. Le groupe traité consiste des dix plus grandes villes du centre de l'Amérique dont le taux de mortalité par cancer correspond au critère de sélection. Ce sont Chicago, Philadelphie, Baltimore, Cleveland, Washington, Milwaukee, St. Louis, San Francisco, Pittsburg et Buffalo. La population globale de ces villes dépasse 11 millions de personnes. Toutes ces villes ont commencé à fluorer leur eau de consommation entre 1952 et 1956.

COMMENTAIRES SUR NOS CALCULS ET SUR LES DONNEES DE L'ETUDE YIAMOUIYIANNIS BURK

Lorsqu'on examine les données de base de l'étude Yiamouyiannis-Burk, à la figure 1A, il devient apparent que, même si les populations des

deux groupes de villes en cause sont très considérables et, aussi, que même si chaque point du graphique représente la moyenne des décès par cancer d'un groupe de dix grandes villes, il y a des variations sensibles dans les moyennes annuelles. L'étude Cook-Mozafari, et al (71) effectuée en Angleterre démontre des tendances analogues. Ces variations annuelles dans les taux de décès par cancer démontrent que les données annuelles ne sont pas représentatives de la tendance réelle. Voilà pourquoi nous avons choisi de ne pas considérer comme significatives les études utilisant des données annuelles. Tout au plus sont-elles commentées afin de faire ressortir les faiblesses ou les contradictions qui peuvent exister entre les données et les conclusions des auteurs. Cette attitude très prudente sera maintenue tout au cours de l'étude des différentes publications que nous avons évaluées. Pour une discussion plus ample sur ce sujet, il est suggéré de consulter la publication de Graham et Burk (109).

Quelque temps après la publication de Yiamouyiannis et de Burk, Hoover, et al (72) publiaient les résultats de leurs recherches. Cette étude portait sur un autre groupe de villes américaines. Ils conclurent qu'il n'y avait pas de différence entre les taux de mortalité par cancer retrouvés dans les villes fluorées et celles non fluorées. Waldbott, et al (64) ont effectué une critique de cette étude dans leur volume Fluoridation, the Great Dilemma. Ces auteurs suggèrent que certaines comparaisons de l'étude ne sont pas acceptables. Par exemple, la ville de Colorado, une ville peu industrialisée, s'y voit comparée à la ville de Birmingham, la capitale de l'acier du Sud. Malgré tout, si les taux de décès par cancer de la peau et des poumons, deux types de cancer difficilement associables à la fluoration de l'eau sont défalqués des taux annuels de ces deux villes, on retrouve une différence de décès par cancer de 9% plus élevée dans la ville fluorée. Cette publication a aussi été très discutée lors des audiences d'une commission du congrès des Etats-Unis (73). Le Dr. Yiamouyiannis a fait les mêmes remarques que précédemment au sujet des villes comparées. Il y a de plus mentionné que dans un certain nombre de villes du groupe traité, la fluoruration de l'eau avait débuté beaucoup plus tard

pour que des changements du taux de décès par cancer puissent avoir eu lieu. Le Dr. Yiamouyiannis a aussi postulé que la détermination des groupes de l'étude avait été faite en se basant sur des données de comtés au lieu de données pour les villes. Selon lui, il arrive fréquemment qu'une partie d'un comté achète son eau de consommation à l'extérieur du comté, ce qui fausse les données. Selon lui, pas moins de 22 comtés du groupe témoin sont en fait des comtés fluorés (0.7 à 2.2 ppm fluorures). Finalement, le Dr. Yiamouyiannis a démontré que les données recueillies par Hoover n'étaient pas exactes et qu'au surplus, ce dernier n'avait pas utilisé près de 80% des données disponibles. Après correction des erreurs et lorsque toutes les données étaient utilisées, les taux de mortalité par cancer étaient plus élevés de 4 à 5% dans les villes traitées.

Presque immédiatement après la publication de Hoover, Oldham, et al (74) et Doll, et al (75) publièrent les résultats de leurs recherches. Il devait s'avérer que ces deux groupes avaient obtenu leurs données auprès de Hoover. Lors du procès tenu à Pittsburg en Pennsylvanie, et au cours du procès tenu en Ecosse, les docteurs Newell et Doll (76) ont tous deux admis que les statistiques qu'ils avaient publiées provenaient du Dr. Hoover et que ces données étaient incorrectes. Finalement, tel que mentionné par Waldbott, et al (64), Doll, et al (75) n'ont pas utilisé la même population de référence dans leurs calculs de mortalité normalisée. Ceci constitue une erreur de méthode épidémiologique selon le Dr. Schneidermann, ex-directeur des services d'épidémiologie des Instituts nationaux du cancer des Etats-Unis. Ce témoignage fut recueilli lors du procès tenu à Pittsburg (49).

Lors de ce même procès (49) la cour a eu le loisir d'entendre les docteurs Mohamed (23), Martin (46), Yiamouyiannis et Burk (69), Oldham (74) et Kinlen (75). Après avoir entendu les témoins des demandeurs et des défendeurs, le Juge Flaherty concluait: «Les critiques de l'étude de Yiamouyiannis et de Burk ont trouvé réponse à chacune de leurs objections. Maintes fois, les objections formulées devaient se retourner

contre leurs auteurs. En bref, cette cour se voit fortement contrainte en faveur des demandeurs. Il est significatif que le Dr. Taves, un témoin appelé en faveur de la défense, ait dû admettre que certains doutes lui demeuraient à l'esprit quant à l'inocuité de la fluoruration de l'eau.»

En 1977 et 1978, Rogot, et al (77, 78) publièrent les résultats de leur étude. Ces auteurs rapportent cependant leurs résultats en pourcentages de pourcentages d'une moyenne non pondérée. Cette façon de procéder ne mène nulle part puisqu'incorrecte du point de vue du traitement statistique. Ces auteurs ont étudié un groupe considérable de villes avec une population de 25 000 habitants ou plus. Ils conclurent que les taux de décès par cancer n'étaient pas plus élevés dans les villes traitées que dans le groupe témoin. Cette étude porte sur un groupe de 187 villes non traitées, c'est-à-dire ayant une eau de consommation contenant 0.7 ppm de fluorures et moins et un groupe de 140 villes traitées, c'est-à-dire dont l'eau contenait 0.7 ppm de fluorures et plus. Ce premier groupe est devenu fluoré au cours de la période 1945 à 1959. A ce premier groupe traité s'ajoute un second groupe de 87 villes dont l'eau a été fluorée de 1960 à 1969. Dans ce groupe, on retrouve des villes comme New York, Atlanta, Dallas, Détroit et Seattle et plusieurs autres grandes villes américaines qui ont débuté la fluoruration à la toute fin de la période d'observation. Ces villes imposent donc un facteur de dilution des données très important vu leur population. Ainsi que le mentionnait Wladbott, et al (64), même si dans les grandes villes les taux de décès par cancer peuvent sembler identiques, dans les plus petites villes fluorées, c'est-à-dire 200 000 ou moins, les taux de décès par cancer sont de 1 à 3% plus élevés que dans le groupe témoin. En 1977 et 1978, Erickson (79, 80) publiait une étude couvrant la période de 1969 à 1971. L'auteur concluait que les taux de mortalité par cancer ne différait pas entre les villes fluorées et les villes témoins. Lee et Morin (81, 82) ont critiqué cette étude au cours du procès sur la fluoruration tenu à Houston, au Texas. Ils ont démontré, ainsi que l'avaient fait Waldbott, et al (64), que les conclusions de l'auteur ne concordaient pas avec ses chiffres.

Ils ont postulé que les taux de cancer corrigés par les ajustements démographiques sont de 5% plus élevés dans les villes fluorées que dans les villes témoins; ce n'est qu'en utilisant des facteurs de correction additionnels que l'auteur a réussi à faire disparaître cette différence. La justification du choix de ces facteurs de correction n'a jamais été expliqué de façon acceptable par l'auteur. Il devait admettre au Dr. McKinney (64) «qu'il était fort possible que des résultats divergents puissent être obtenus si d'autres facteurs de correction étaient employés.» Le Dr. Erickson a d'ailleurs admis ceci lors du procès sur la fluoruration tenu en Ecosse (76).

En 1982, Chilvers (83) publiait une recherche portant sur les mêmes villes que celles de l'étude de Yiamouyiannis et Burk (69). Il concluait que son étude ne démontrait pas de différence entre les taux de décès par cancer des villes traitées et ceux retrouvés dans les villes témoins. Nous ne croyons pas que cette conclusion soit justifiée.

Dans son étude, Chilvers compare les taux de décès par cancer par site au cours des périodes de 1958 à 1962 et 1968 à 1972. L'auteur mentionne que les statistiques ne permettaient pas de séparer les taux de cancer par site entre les hommes et les femmes. Les années 1960 et 1970, deux années de recensement, ont été utilisées afin de déterminer les populations des villes. Les populations des Etats-Unis en 1960 et en 1970 servent de population de référence pour le calcul des taux anticipés.

Nous avons noté les faiblesses suivantes dans cette étude: en tout premier lieu, plusieurs villes du groupe témoin ont commencé à fluorurer leur eau de consommation vers la fin des années 60, donc durant la période d'observation. Vu que les données actuelles indiquent un changement relativement rapide des taux de cancer dès le début de la période de fluoration, ceci impose un facteur d'erreur au groupe témoin. En ce qui nous concerne, lorsqu'une ville devient fluorée, elle ne peut plus servir de ville témoin. En second lieu, l'auteur mentionne que les statistiques ne permettent pas de séparer les taux de cancer par site entre les hommes et les femmes. Dans un tel cas, nous sommes

perplexes quant à la façon utilisée pour corriger les taux de cancer par site en utilisant les facteurs de correction démographiques. Finalement, même si les faiblesses mentionnées précédemment étaient passées sous silence, un calcul du pourcentage de changement démontre que les deux groupes progressent de façon semblable. Il faut cependant réaliser que les taux absolus de décès par cancer sont sensiblement plus élevés dans le groupe fluoré que dans le groupe témoin.

En 1981, Kinlen, et al (84) ont réexaminé les taux de décès par cancer publiés par Yiamouyiannis et Burk (69). Ils conclurent qu'ils ne trouvaient pas de différence entre le groupe traité et le groupe témoin. Nous avons fait les commentaires que nous avons jugé nécessaires au sujet d'études portant sur des données d'une seule année. De plus, ayant refait tous les calculs jugés nécessaires afin d'éclaircir certaines données de l'étude Yiamouyiannis et Burk, nous sommes en mesure de confirmer que nos calculs ne concordent pas avec ceux de Kinlen, et al (84). Nous avons été en mesure de démontrer que quelle que soit la population de référence utilisée, si toutes les données disponibles sont utilisées, il y a une augmentation des taux de cancer dans les villes fluorées comparativement aux villes non fluorées.

LES ETUDES CANADIENNES

Il y a quelques années, les Services de Santé publique du Canada (85) entreprenaient une étude des populations canadiennes absorbant de l'eau fluorée. Ils rapportèrent qu'ils ne pouvaient trouver d'évidence que l'eau fluorée augmentait les taux de décès par cancer. Nous avons examiné cette étude en détail et nous ne croyons pas que cette conclusion soit justifiée. Cette étude est affligée d'un bon nombre de faiblesses qui en limitent l'interprétation.

Quatre groupes de villes furent comparés. Les villes furent regroupées par période de cinq années. Le premier groupe a débuté la fluoruration de ses eaux de consommation entre 1954 et 1958, le deuxième entre 1959 et 1963, le troisième entre 1963 et 1968 et le quatrième entre 1969 et 1973.

De ce groupe, pas moins de trois villes ont commencé à fluorer après 1971, soit trop tard au cours de la période d'observation. Cette partie de l'étude est donc incorrecte.

Nous avons aussi noté que les villes des groupes traités avaient subi des augmentations considérables de population au cours de l'étude. Le groupe (1) a vu sa population doubler, le groupe (2) a plus que doublé, le groupe (3) a subi une augmentation de 75% et le groupe (4), 58%. Pendant ce temps, la population des villes témoins n'augmentait que de 34%. Les augmentations de population résultent en grande partie de l'immigration en provenance d'Europe et par l'urbanisation constante du pays. Dans les deux cas, ces nouveaux venus dans les villes traitées ne furent pas exposés à l'eau fluorée avant leur arrivée à la ville. Ceci constitue un facteur de dilution très important pour les villes traitées. Ceci n'a pas été considéré par les auteurs du rapport.

Dans l'étude, les auteurs rapportent les taux de décès par cancer normalisés pour les hommes et ce, pour les années 1956, 1961 et 1966.

Dans le groupe (1), les taux sont de 1.15*, 1.03, 1.08*, dans le groupe (2), 1.38*, 1.17*, 1.16* et dans le groupe (3), 1.12*, 1.05 et 1.22*. La population canadienne sert de population de référence et le taux canadien est fixé à 1.00. Toutes les valeurs ayant un astérisque sont significativement plus élevées que la moyenne canadienne mâle.

Les conclusions des auteurs au sujet de la fluoruration sont basées sur une comparaison entre des villes fluorées et un groupe de villes non fluorées. Les deux groupes, le groupe traité et le groupe témoin ayant des taux de cancer plus élevés que la moyenne canadienne, les auteurs concluent que la fluoruration n'a pas entraîné de hausse de décès par cancer. Nous ne pouvons concorder d'opinion avec cette partie de l'étude puisque, lorsque les auteurs ont choisi les villes témoins, Montréal a été incluse dans le groupe. Or, Montréal a un taux de décès par cancer très élevé (commentaire des auteurs p. 6) et sa population compte pour près de 30% de la population totale du groupe témoin. Le fait d'inclure Montréal dans le groupe témoin augmente le

taux moyen de décès par cancer du groupe de façon dramatique et permet l'approximation avec le groupe traité. Or, si la ville de Montréal est défalquée de ce groupe, les taux se rapprochent de la moyenne canadienne et l'affirmation des auteurs ne tient plus. Cette étude démontre au contraire que les villes fluorées ont un taux de décès par cancer plus élevé que les villes témoins.

Cecilioni (86) a conduit une étude certes plus restreinte du point de vue de la population totale que l'étude du ministère de la Santé. Il a comparé les taux de décès par cancer de 26 villes fluorées avec ceux de 23 villes témoins. Il a aussi effectué une étude comparative de villes semblables. Dans le premier cas, le taux de cancer des villes fluorées était plus élevé de 16.6% que celui des villes témoins. Dans l'autre cas, l'écart était encore plus dramatique, soit de 27.49%. Cecilioni n'a cependant pas effectué de corrections pour les facteurs démographiques. Dans des études antérieures effectuées à Hamilton (87, 88), Cecilioni avait démontré que les taux de décès par cancer du poumon étaient plus élevés à Hamilton que la moyenne canadienne. Il avait postulé que cette augmentation pouvait être due aux fluorures présents dans l'air. A Terre-Neuve, De Villiers (89) a trouvé une forte augmentation du taux de décès par cancer chez les mineurs qui travaillent en milieu fortement pollué. Il a postulé qu'une partie des décès par cancer pourrait être due à la présence de fluorures au sein des polluants.

LES ETUDES JAPONAISES

Deux études en provenance de ce pays établissent des corrélations entre les concentrations de fluorures dans le riz, le miso, le poisson et le thé et l'incidence de cancer de l'estomac (90, 91). Ces auteurs démontrèrent une corrélation dose/effet chez les sujets étudiés. Ils ont aussi observé que le lait semblait protéger les sujets contre les effets des fluorures. Ces études nous apportent tout au plus des indications ou des preuves indirectes des effets des fluorures. De plus, les auteurs n'ont pas utilisé de facteurs de correction démographiques.

LES ETUDES DU ROYAUME-UNI

En 1974, Heasman, et al (92) conduisirent une première étude sur des populations anglaises exposées à la fluoruration. Ces auteurs postulèrent qu'au Royaume-Uni, chez les populations du Nord exposées à de l'eau de consommation naturellement fluorée, il y avait un taux de décès par cancer de l'estomac plus élevé que la moyenne nationale. Par contre, cette tendance n'était pas apparente au sud du pays. L'étude de Heasman, et al compare un groupe de 428 960 individus exposés à un taux élevé de fluorures avec un groupe témoin composé de 368 580 personnes. Ces groupes sont trop restreints pour de telles études. De plus, selon Nixon (93), une des régions du groupe témoin était en fait fluorée. Ce fait en soi rend cette étude caduque.

En 1974, Nixon, et al (93) refirent la même étude que Heasman, et al corrigeant toutefois l'erreur au sujet de la localité. Le commentaire précédent au sujet du petit nombre d'individus compris dans l'étude s'applique à cette deuxième recherche. De plus, les auteurs admettent que les données concernant la concentration en minéraux de l'eau ne sont pas disponibles pour les villes du sud de l'Angleterre; il devient donc difficile de suivre la démarche des auteurs qui prétendent corriger leurs données pour des facteurs socio-environnementaux. Finalement, connaissant les dimensions des populations en cause et le peu de fiabilité des données, il nous apparaît peu raisonnable d'ajouter des facteurs de correction aux données originales. Toute correction additionnelle comporte des inexactitudes, donc ajoute aux erreurs de l'étude et diminue par voie de conséquence la fiabilité des résultats.

En 1975, Kinlen (94) exécuta une recherche au Royaume-Uni et concluait qu'il ne trouvait pas de différence entre l'incidence de cancer dans des régions fluorées et des régions témoins. Waldbott, et al (62) et Yiamouyiannis (70) critiquèrent cette étude. Selon eux, les taux d'incidence de cancer précédant la fluoruration sont absents de l'étude. Il est donc impossible de se rendre compte s'ils étaient semblables avant la période d'observation. De plus, les raisons motivant le choix des

ville témoins d'Anglesey et Watford, et de Birmingham et Solihull comme villes fluorées n'est pas expliqué de façon raisonnable par l'auteur. Il faut aussi se rappeler que la population anglaise consomme beaucoup de thé. Cette coutume alimentaire comporte un apport supplémentaire journalier important pour les populations étudiées et impose un facteur d'erreur au groupe témoin. En fait, la différence d'absorption totale pourrait être fort réduite entre le groupe traité et le groupe témoin. Finalement, Waldbott, et al (62) ont revu les données statistiques de Kinlen et ils en viennent à conclure que les chiffres démontrent, de fait, que l'incidence de cancer du groupe traité est de 5.3% plus élevé que celui du groupe témoin. En 1979, Burk (95) postulait, tout comme Waldbott l'avait fait auparavant (64), que les données de Kinlen contredisaient ses conclusions. Selon Burk, il y a une augmentation de l'incidence du cancer d'approximativement 8% lorsque les données sont corrigées pour les facteurs démographiques et de 13% lorsque non corrigées. Les types de cancer considérés sont ceux du sein, de la vessie, du côlon, du rectum, du rein et de la thyroïde. Kinlen a d'ailleurs admis sous serment lors du procès tenu en Pennsylvanie (47) que les critiques formulées au sujet de son étude étaient justifiées.

En 1981, Cook-Mozafarri, et al (71) publiaient les résultats de leur étude portant sur un groupe de villes d'Angleterre. Cette recherche compare les taux de décès par cancer de la ville de Birmingham, une ville fluorée à celui d'un groupe témoin formé de Londres, Bristol, Liverpool, Manchester, Sheffield et Leeds. Les auteurs conclurent qu'il n'y avait pas de différence entre la ville traitée et le groupe témoin. Cette conclusion ne nous semble pas justifiée pour diverses raisons. En tout premier lieu, il faut réaliser que la population de la ville de Birmingham est relativement petite pour une telle comparaison. De petites différences annuelles auront donc des effets sensibles sur les taux de décès par cancer. Tout en gardant ceci présent à l'esprit, nous nous permettrons un certain nombre d'observations. Dans la ville de Birmingham, les taux normalisés de cancer ont progressé de 179.3 en 1961 à 191.6 en 1976 ou une augmentation de 6.8%. Pendant cette période, en Angleterre et au Pays de Galles, le taux de décès par

cancer augmentait de 201.6 à 213.5, soit une augmentation de 5.9%. Cette tendance ne se retrouve pas dans les populations mâles des villes non fluorées puisque celles-ci connaissent une augmentation pour cette période de 211.2 à 215.7, soit 1.6%. Il y a donc une différence de 4.3%. Dans les populations femelles, il n'y a pas de différence significative du taux de décès par cancer entre le groupe témoin et le groupe traité. Dans un commentaire au sujet de leurs données, les auteurs mentionnent qu'ils jugent bon d'éliminer Londres du groupe témoin. Ceci réduit de façon dramatique l'écart qui sépare le groupe traité du groupe témoin. Cependant, la logique d'un tel geste nous échappe. En effet, cette défalcation semblerait justifiée si Londres était une ville fluorée et si les mouvements de population qu'elle connaît ajoutaient une population n'ayant pas été exposée à la fluoruration. Dans ce cas, la ville se verrait imposer un facteur de dilution important qui devrait être pris en considération. Tel n'est cependant pas le cas puisque les populations qui y entrent et sortent sont des populations vivant pour la plus grande partie dans des villes non fluorées. Dans une étude subséquente, Burk (96) réexamina les données pour Birmingham et il les compara à un groupe témoin formé des six villes précédentes auxquelles il ajouta Bradford, Newcastle Upon Tyne, et Coventry, trois grandes villes non fluorées laissées de côté par Cook-Mozafarri, et al (71). Il démontra que les résultats de ces derniers auteurs démontrant une augmentation du taux de décès par cancer dans Birmingham n'était pas le fruit du hasard. Il démontra que les taux de décès par cancer augmente de façon continue dans une ville fluorée alors qu'ils ont tendance à se stabiliser dans les grandes villes non fluorées. Lorsqu'on réexamine les données de l'étude Yiamouyiannis (69), on y retrouve ces mêmes tendances. Nous avons aussi noté un point d'intérêt particulier au sujet de l'étude réalisée par Cook-Mozafarri et Doll (71). Doll critique de façon très sévère l'étude Yiamouyiannis (69) alléguant que cette étude n'est pas valable puisqu'il n'a pas pris en considération le facteur démographique concernant la race. Force nous est de constater que Doll lui-même n'en tient pas compte dans ses études.

L'ETUDE AUSTRALIENNE

En 1979, Richards (97) publiait une étude épidémiologique effectuée dans dix villes fluorées et 19 villes non fluorées. Ces villes sont situées au sud du Nouveau Pays de Galles, en Australie. L'auteur postulait que le taux de décès par cancer était de 3.3% plus élevé dans les villes non fluorées que dans le groupe témoin. Cook-Mozafarri (71) effectuèrent une critique de cette étude. En tout premier lieu, les données antérieures à la période de fluoruration en sont absentes. Il est donc impossible de se rendre compte si les taux pré-fluoruration étaient semblables. En second lieu, les populations en cause, quelque 160 000 personnes, sont nettement insuffisantes pour ce type d'étude.

L'ETUDE DE LA NOUVELLE-ZELANDE

En 1980, Goodall, et al (98) publiaient leur étude portant sur deux groupes de villes de la Nouvelle-Zélande. Ils comparent un groupe de villes fluorées entre 1965 et 1967 à un groupe témoin. Les taux de décès par cancer y sont rapportés pour 1961 et 1976, mais seulement pour les populations âgées de 45 ans et plus. Les auteurs concluaient que le taux de cancer est moins élevé dans les villes fluorées que dans le groupe témoin. Cette étude souffre de plusieurs faiblesses qui en limitent la portée. En tout premier lieu, on y retrouve trop peu de données pour évaluer les tendances pré et post fluoruration. De plus, il est difficile de comprendre les raisons qui ont amené l'auteur à n'utiliser que les données pour les populations âgées de 45 ans et plus. Cette étude est donc par trop incomplète pour justifier les conclusions des auteurs.

L'ETUDE ITALIENNE

En 1964, Mirosola, et al (99) entreprirent l'étude des taux de décès par cancer de populations demeurant dans des régions volcaniques. Ils comparèrent cette population exposée à des taux de fluorures élevés

à un groupe témoin vivant dans une région où l'eau ne contenait que peu de fluorures. Ils trouvèrent que le groupe exposé aux fluorures avaient un taux de décès par cancer 4% plus élevé que le groupe témoin. La différence n'était cependant pas statistiquement significative.

L'ETUDE RUSSE

En 1963, Litvinov, et al (100) étudièrent deux populations exposées à des émanations de fluorures provenant de deux grosses usines de réduction d'aluminium. Les taux de décès par cancer étaient plus élevés dans les régions les plus rapprochées des usines alors qu'ils décroissaient au fur et à mesure que le lieu de résidence des populations étaient plus éloignés. Une partie de l'augmentation des décès par cancer fut attribuée au benzo(a)pyrene. Ses auteurs mentionnent cependant qu'une partie pourrait être due à la présence de fluorures dans l'environnement.

DISCUSSION

L'étude des effets toxiques des fluorures chez l'humain comporte des difficultés très considérables. Ainsi que le lecteur a été en mesure de le constater, il ne suffit pas de consulter la littérature scientifique. Nous avons dû scruter certains procès-verbaux de commissions du Congrès américain et aussi des notes de cour contenant les témoignages d'experts venus se confronter devant des cours de justice. Cette revue exhaustive nous a fourni une quantité de renseignements essentiels au sujet des confrontations scientifiques qui ont eu lieu et des jugements portés sur la qualité de l'information présentée par les différents auteurs. Nous avons noté, à notre grand désarroi d'ailleurs, que plusieurs témoins ont admis des erreurs dans les données ou des erreurs méthodologiques. Cette information ne se retrouve cependant pas dans la littérature scientifique. Il est aussi devenu très évident à la lecture de toute cette documentation que les responsables de la

santé publique se sont placés dans une situation où ils devaient défendre la fluoruration de l'eau comme une mesure efficace et sans danger. Dans ce processus, l'esprit critique et le jugement éclairé semblent avoir fait défaut étant devenu une préoccupation d'ordre secondaire à leurs yeux.

Il faut aussi souligner qu'aux Etats-Unis, trois juges ont eu l'opportunité d'entendre les deux facettes de la controverse au sujet de la fluoruration; ce sont les juges Flaherty de Pennsylvanie, Niemann de l'Illinois et Farris du Texas. Ces trois juges ont rendu des jugements analogues concernant la fluoruration. Tous les trois se disent convaincus des effets délétères des fluorures pour l'humain. Il est remarquable que plusieurs années se sont écoulées depuis et que les villes en cause sont toujours fluorées. Les jugements portés au sujet du débat scientifique se sont heurtés aux procédures judiciaires, ce qui a eu pour effet d'empêcher les citoyens d'obtenir gain de cause.

La revue de sujet que nous avons entreprise a exigé plus de deux années de travail acharné, de consultations auprès des experts de différents pays et de corrections de textes. Ce travail a été accompli afin de permettre aux fondés de pouvoir de notre société de former une opinion éclairée sur le sujet des interactions des fluorures avec l'humain et sur la toxicité de cette substance. Nous croyons avoir maintenu l'impartialité essentielle à la poursuite d'un tel travail et d'une façon générale les commentaires et critiques formulés au sujet des différents travaux sont crédités à leurs auteurs. Finalement, nous croyons que le texte reflète fidèlement l'état de la question à ce jour.

Nos conclusions sont les mêmes que celles du juge Farris du Texas (101). Nous avons donc choisi de traduire une partie de son jugement sur la question de la fluoruration de l'eau et de substituer ses conclusions aux nôtres:

«La fluoruration de l'eau par des moyens artificiels, telle que contemplée à la suite de la directive N° 80-2530 de la ville de Houston, peut

causer ou contribuer à causer le cancer, les maladies congénitales, peut provoquer des réactions d'intolérance vis-à-vis du produit et des réactions pathologiques dues à sa toxicité chronique incluant la fluorose dentaire chez l'homme; la fluoruration artificielle de l'eau peut aggraver les malaises résultant de la malnutrition et d'autres maladies déjà existantes dans la population; de plus, la valeur de cette mesure pour prévenir la carie dentaire peut être mise en doute.»

Il est possible de déceler d'autres indices que ceux mentionnés précédemment qui tendent à démontrer que le taux d'absorption actuel de fluorures dépasse le taux sécuritaire. Aasenden, et al, en 1978 (102), ont rapporté que plus de 60% des enfants vivant dans une région non fluorée et qui reçoivent des vitamines fluorées souffrent de fluorose dentaire. Forsman, et al (103), en 1977, rapportèrent que 32% des enfants vivant dans une région non fluorée et nourris avec des nourritures préparées commercialement souffrent de fluorose dentaire. Vu que la majorité des scientifiques concordent à reconnaître que la fluorose dentaire est le premier signe visible de toxicité chronique reliée aux fluorures (104, 105, 106), nous sommes forcés de constater que la jeune population des nations industrialisées semble intoxiquée de façon chronique par les fluorures.

Il ne sera cependant pas facile de changer cette situation à court terme. Une partie importante de l'augmentation que nous connaissons aujourd'hui résulte des méthodes de production agricole et aussi de l'utilisation d'eau fluorée dans la préparation des aliments (1, 2). Les méthodes de production agricole ne sauraient subir de changements immédiats sans mettre en péril l'approvisionnement alimentaire des peuples. Au surplus, tout changement à ce niveau comportera des coûts importants. Nous devons réaliser cependant que l'addition de fluorures dans l'eau de consommation a pour effet de doubler le contenu journalier des aliments (1, 2). Cette solution partielle nous semble la seule praticable à ce moment-ci. Par contre, à long terme, les gouvernements devront envisager la réglementation de la teneur en fluorures des aliments destinés à la consommation humaine et à la consommation animale.

CONCLUSIONS

La fluoruration de l'eau passera à l'histoire comme un exemple type de charlatanisme médical. Tel que mentionné par Groth dans sa thèse de doctorat, cette mesure de santé publique trouve son origine dans l'alliance douteuse des intérêts de l'industrie qui, elle, désirait se départir de résidus embarrassants et des services de santé dentaire américains (107). Les efforts de marketing des deux groupes ont été dirigés vers le public en général, mais surtout vers les groupes scientifiques et médicaux ayant un grand prestige. Ainsi qu'il a été si éloquemment démontré au cours du procès tenu au Texas, les groupes scientifiques ont accepté d'appuyer cette mesure sous la bonne foi des services de santé publique et sans effectuer d'étude approfondie sur le sujet. Cette coalition d'appuis de groupes prestigieux a suffi pour donner à la fluoruration une respectabilité que peu de scientifiques ont par la suite osé mettre en doute.

Il faut réaliser, cependant, que la fluoruration de l'eau n'a pas permis de contrôler de façon efficace le fléau de la carie dentaire dans la population. Cette constatation n'est guère surprenante à la lecture des travaux de Ziegelbecker, et al (108). En effet, cet auteur a démontré, à la suite d'une étude exhaustive de la littérature, qu'il n'y a pas de corrélation possible entre la fluoruration de l'eau et l'incidence de la carie dentaire dans les populations. Par contre, l'étude de Ziegelbecker démontre une nette corrélation entre la présence de fluorures dans l'eau et l'incidence de fluorose dentaire. Il n'est donc pas surprenant de constater que la carie dentaire représente toujours un problème non résolu aux Etats-Unis, la nation la plus fluorée au monde. Tout au cours de cette période d'expérimentation faite chez l'humain, la santé du public a été mise en danger sans que celui-ci puisse trouver de moyen afin d'y mettre un terme. Ceci dénote une sérieuse lacune dans notre compréhension de la gérance d'un état qui se dit démocratique.

- 1) Rose, D. and Marier, J.R. 1977. Environmental Fluoride. Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality. National Research Council of Canada.
- 2) Bundock, J.B., Graham, J.R. and Morin, P.J. 1982. Fluorides, Water Fluoridation and Environmental Quality. Science and Public Policy. June p. 130.
- 3) Taylor, A. 1952. Statement before a house select committee to investigate the use of chemicals in foods and cosmetics. U.S. House of Representatives. 82nd congress, p. 1529.
- 4) Taylor, A. 1954. Sodium Fluoride in the Drinking Water of Mice. Dent. Digest. 60:170.
- 5) Taylor, A. and Taylor, N.C. 1965. Effect of Sodium Fluoride on Tumor Growth. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 119:252.
- 6) Squire, R.A. 1981. Ranking Animal Carcinogens: a Proposed Regulatory Approach. Science 214:877.
- 7) Emsley, J., Jones, D.J., Miller, J.M., Overill, R.E. and Waddilove, R.A. 1981. An Unexpectedly Strong Hydrogen Bond: Ab. Initio Calculations and Spectroscopic Studies of Amide-Fluoride Systems. J. Am. Chem. Soc. 103:24.
- 8) Clark, J.H. and Taylor, J.S. 1981. I.R. Evidence for a Strong Hydrogen Bond in the Fluoride Uracil System. J.C.S. Chem. Comm. 41:466.
- 9) Emsley, J., Jones, D.J., and Overill, R.E. 1982. The Uracil-Fluoride Interaction: Ab. Initio Calculations Including Solvation. J. Chem. Soc. Chem. Comm. 1378:476.
- 10) Yunis, J.J. 1983. The Chromosomal Basis of Human Neoplasia. Science 221:227.

- 11) Chang, C.W. 1968. Effect of Fluoride on Nucleotides and Ribonucleic Acid in Germinating Corn Seedling Roots. *Plant. Physiol.* 43:669.
- 12) Greenberg, S.R. 1982. Leucocyte Response in Young Mice Chronically Exposed to Fluorides. *Fluoride* 115: N° 3: 119.
- 13) Mohamed, A.H., Applegate, H.G. and Smith, J.D. 1966. Cytological Reactions Induced by Sodium Fluoride in *Allium Cepa* Root-tip Chromosomes. *Can. J. Gen. and Cytol.* 8:241.
- 14) Mohamed, A.H., Smith, J.D. and Applegate, H.G. 1966. Cytological Effects of Hydrogen Fluoride on Tomato Chromosomes. *Can. J. Gen. and Cytol.* 8:575.
- 15) Mohamed, A.H. 1968. Cytogenetic Effects of Hydrogen Fluoride Treatment in Tomato Plants. *J. Air Poll. Control Ass.* 18:395.
- 16) Aliev, A. A., Arschara, E. A., Askerov, I. T. 1982. L'intensification génétique suite au traitement de l'*Allium fistulosum* par le fluorure de sodium. Informations de l'Académie des Sciences de la République socialiste d'Azerbaïdjan. Série Sciences biol. N° 2. Translated from Russian.
- 17) Mohamed, A.H. 1970. Chromosomal Changes in Maize Induced by Hydrogen Fluoride Gas. *Can. J. Gen. and Cytol.* 12:164.
- 18) Bale, S.S. and Hart, G.E. 1973(a). Cytogenetic and Genetic Effects of Fluoride on Barley. I Comparative Study of the Effects of Sodium Fluoride and Hydrofluoric Acid on Seedling Root Tips. *Can. J. Gen. and Cytol.* 15:595.
- 19) Bale, S.S. and Hart, G.E. 1973 (b). Cytogenetic Effects of Fluoride on Barley. II Effects of Treatment of Seedling Coleoptiles with Sodium Fluoride. *Can. J. Gen. and Cytol.* 15:703.
- 20) Mukherjee, R.N. and Sobels, F.H. 1968. The Effects of Sodium Fluoride and Iodoacetamide on Mutation Induction by X-irradiation in Mature Spermatozoa of *Drosophila*. *Mutation Res.* 6:217.

- 21) Voroshilin, S.I., Plotka, E.G., Gatiyatullina, E.Z. and Gileva, E.A. 1973. Cytogenic Effect of Inorganic Fluorine Compounds on Human and Animal Cells in Vivo and in Vitro. *Genetika* 9:115.
- 22) Jachimczak, D. and Skotarczak, B. 1978. The Effect of Fluorine and Lead Ions on the Chromosomes of Human Leucocytes in Vitro. *Genetica Polonica*. 19:3, p. 353.
- 23) Mohamed, A. H. and Chandler, M. E. 1982. Cytological Effects of Sodium Fluoride on Mice. *Fluoride* 15 N° 3: 110.
- 24) Jagiello, G. and Lin, J. 1974. Sodium Fluoride as a Potential Mutagen in Mammalian Eggs. *Arch. of Env. Hlth.* 29:230.
- 25) Tsutsui, T., Suzuki, N., and Ohmori, M. 1984. Sodium Fluoride Induced Morphological and Neoplastic Transformation, Chromosome Aberrations, Sister Chromatid Exchanges and Unscheduled DNA Synthesis in Cultured Syrian Hamster Embryo Cells. *Cancer Res.* 44: 938.
- 26) Tsutsui, T., Suzuki, N. and Ohmori, M. 1984. Cytotoxicity, Chromosome Aberrations and Unscheduled DNA Synthesis in Cultured Human Diploid Fibroblasts Induced by Sodium Fluoride. *Mutat. Res.* 139: 193.
- 27) Mohamed, A.H. 1976. Fluorides in Water May Be a Genetic Hazard. *Chem. and Eng. News* 54:30.
- 28) Fluorides 1971. National Academy of Science, p. 70-73.
- 29) Fluorides and Human Health 1970. World Health Organisation, Geneva, Switzerland, p. 183.
- 30) Wiseman, A. 1970. Effects of inorganic Fluorides on Enzymes. *Handbook of Experimental Pharmacology*. Ed. Springer Verlag. New York. Vol. 20, part 2. p. 48-97.

- 31) Cimasoni, G. 1965. Further Observations Upon the Mechanism of Cholinesterase Inhibition by Fluoride Ion. J. Dent. Res. 44:144.
- 32) Klein, W. et al. 1974. Biochemical Research on the Action of Sodium Fluoride on Mammalian Cells. The Effect on Biosynthesis of Nucleic Acid and Proteins on Mouse Spleen Cells in Vivo Studies. Report of the Austrian Society of Atomic Energy, Seibersdorf Research Center. N° 2355, p. 1-10.
- 33) Klein, W. et al. 1976. DNA Repair and Environmental Substances. Report of the Austrian Society of Atomic Energy. Seibersdorf Research Center. N° 2613, p. 1-9.
- 34) Klein, W. et al. 1977. DNA repair and Environmental Substances. Zeitschrift fur angewandte bader und klimaheilkunde. Vol. 24, N° 3, p. 218-223
- 35) Rapaport, J.A. 1947 Amer. Nat. 81:30.
- 36) Rapaport, I.A. 1961. A propos du mongolisme infantile. Une déviation du métabolisme du tryptophane provoquée par le fluor chez le drosophile. Bull Acad. Natl. Med. 145:450.
- 37) Rapaport, I.A. 1957. Contribution à l'étude étiologique du mongolisme. Rôle des inhibiteurs enzymatiques. Encéphale 46:468.
- 38) Sang, J.H. and McDonald, J.M. 1954. J. Genet 52:392.
- 39) Bertschmann, M. 1955. Vererbungslehre 87:229.
- 40) Herskowitz, I.H., and Norton, I.L. 1963. Increased Incidence of Melanotic Tumors in Two Strains of Drosophila Melanogaster Following Treatment with Sodium Fluoride. Genetics 48:307.

- 41) Mohamed, A.H. 1970. Induced Recessive Lethals in Second Chromosome of *Drosophila Melanogaster* by Hydrogen Fluoride. Proc. 2Nd International Clean Air Congress of the International Union of Air Pollution Prevention Associations 26.
- 42) Gerdes, R.A., Smith, J.D. and Applegate, H.G. 1971. The Effects of Atmospheric Hydrogen Fluoride Upon *Drosophila Melanogaster*. Atmosph. Envir. 5:113.
- 43) Mitchell, B. and Gerdes, R.A. 1973. Mutagenic Effects of NaF and SnF₂ on *Drosophila Melanogaster*. Fluoride 6:113.
- 44) Bittner, J.J. and Armstrong, W.D. 1952. Lack of Effects of Fluoride Ingestion on Longevity of Mice. J. Dent. Res. 31:495.
- 45) Kanisawa, M. and Shroeder, H.A. 1969. Life Term Studies on the Effect of Trace Elements on Spontaneous Tumors in Mice and Rats. Cancer Res. 29:892.
- 46) Martin, G. et al. 1978. The Effects of High and Low Fluoride Diets on the Frequencies of Sister Chromatid Exchange. Mutations Res. 57:51.
- 47) Taylor, A. 1965. Letter to the Science Editor: Fluoride and Cancer. Saturday Review, Oct. 2
- 48) Tusl, J. 1970. Effect of Fluoride and Manganese in Large Doses on Minerals and Trace Elements in Rats. Fluoride 3:49.
- 49) 1978. Court of Common Pleas of Allegheny County, Pennsylvania Civil Division. Paul Aitkenhead, et al. Plaintiffs vs Borough of West View Defendants. Judge Flaherty, Presiding. N° GD 4585.
- 50) Finerty, J.C. and Grace, J.D. 1952. Effect of Fluoride on Tumor Growth. Texas, Rep. Biol. Med. 10:501.
- 51) Fleming, H.S. 1953. Effect of Fluorides on the Tumor S. 37 Days After Transplantation to Selected Locations in Mice and Guinea Pigs. J. Dent. Res. 32:646.

- 52) Rand, W.E. and H.J. Schmith. 1952. The Effect Upon Cattle of Arizona. Waters of High Fluoride Content. Amer. J. Vet. Res. 13:50.
- 53) Krook, L. and Maylin, G.A. 1979. Industrial Fluoride Pollution. Chronic Fluoride Poisoning in Cornwall Island Cattle. Cornell Vet. 69 Suppl. 8 p.1-70.
- 54) Cox, W.R. 1953. Hello Test Animals. Chinchillas or You and Your Grand-children. The Olsen Publishing Co., Milwaukee, Wis.
- 55) Iarez, A. et al. 1981. Sodium Fluoride Fetotoxicity and Oral Experimental Teratogenicity in Rats. Toxological Aspects. 9th Annual Symposium of the International Congress of the European Association of Poison Control Centers. p. 528.
- 56) Grove, R.D. and Hetzel, A.M. 1968. Vital Statistics Rates in the United States 1940-1960. Public Health Service Publication. N° 1677.
- 57) Rapaport, I.A. 1956. Contribution à l'étude du mongolisme. Rôle pathogénique du fluor. Bull Acad. Nat. Med. (Paris) 140:529.
- 58) Rapaport, I.A. 1957. Les opacifications du cristallin mongolisme et cataracte sénile. Rev. Anthropol. Series 2, 3:133.
- 59) Rapaport, I.A. 1959. Nouvelles recherches sur le mongolisme. A propos du rôle pathogénique du fluor. Bull Acad. Nat. Med. 143:367.
- 60) Berry, W.T.C. 1958. A Study of the Incidence of Mongolism in Relation to the Fluoride Content of Water. Am. J. Ment. Defic. 62:634.
- 61) Needleman, H.L., Pueschel, S.M. and Rothman, K.J. 1974. Fluoridation and the Occurrence of Down's Syndrome. N. Engl. J. Med. 291:821.
- 62) Erickson, J.D., Oakley, G.P., Flynt, J.W. and Hay, S. 1976. Water Fluoridation and Congenital Malformations: No Association. J.A.D.A. 93:981.
- 63) Erickson, J.D. 1980. Down Syndrome, Water Fluoridation and Maternal Age. Teratology 21:177.

- 64) Waldbott, G.L., Burgstahler, A.W., McKinney, H.L. 1978. Fluoridation the Great Dilemma. Coronado Press. Lawrence Kansas.
- 65) Fedrick, J. 1974. Anencephalus and Maternal Tea Drinking: Evidence for a Possible Association. Proc. R. Soc. Med. 67:356.
- 66) Hagan, T.L., Pasternack, M. and Scholy, G. C. 1954. Water Borne Fluorides and Mortality Pub. Health Rep. 69:450.
- 67) Yiamouyiannis, J. and Burk, D. 1975. Cancer from our Drinking Water? Congressional Record. U.S. House of Repr. 94th Congress. First Session. p. 12371.
- 68) Yiamouyiannis, J. And Burk, D. 1976. Fluoridation of Public Water Systems and Cancer Death Rates (CDR's) in Humans. Fed. Proc. 35:1707.
- 69) Yiamouyiannis, J.A. and Burk, D. 1977. Fluoridation and Cancer. Age Dependence of Cancer Mortality Related to Artificial Fluoridation. Fluoride 10:(3):100.
- 70) Burk, D. and Yiamouyiannis, J. 1975. Fluoridation and Cancer. Congressional Record. U.S. House of Repr. 94th Congress. First Session. p. 1773.
- 71) Cook-Mozafarri, P., Bulusu, L. and Doll, R., 1981. Fluoridation of Water Supplies and Cancer Mortality. A Search for an Effect in the UK on Risk of Death from Cancer. J. Epidemiol. Community Health, 35:227.
- 72) Hoover, R.N., McKay, F.W. and Fraumeni, J.F., Jr. 1976. Fluoridated Water and the Occurrence of Cancer. J. Natl. Cancer Inst. 57:757.
- 73) Hearings Before a Subcommittee of the Committee on Government Operations. House of Representatives. Ninety-Fifth Congress, Sept. 21, Oct. 12, 1977.
- 74) Oldham, P.D. and Newell, D.J. 1977. Fluoridation of Water Supplies and Cancer - A Possible Association? J. Roy. Stat. Soc. Series C 26:(2):125.

- 5) Doll, R. and Kinlen, L. 1977. Fluoridation of Water and Cancer Mortality in the U.S.A. Lancet 1:1300.
- 76) Opinion of Lord Jauncey. 1983. In Causa Mrs Catherine McColl (A.P.) against Strathclyde Regional Council. Scotland.
- 77) Rogot, E., Sharret, A.R., Feinlein, M. and Fabsitz, R.R. 1977. Trends in Urban Mortality in Relation to Fluoridation Status. Abstract Submitted to Congressionnal Hearings. Ref. 58.
- 78) Rogot, E., Sharret, A.R., Feinlein, M. and Fabsitz, R.R. 1978. Trends in Urban Mortality in Relation to Fluoridation Status. Am. J. Epidimiol. 107:104.
- 79) Erickson, J.D. 1977. Mortality in Fluoridated and Non Fluoridated Cities. Abstract Submitted to Congressional Hearings. Ref. 64.
- 80) Erickson, J.D. 1978. Mortality in Selected Cities with Fluoridated and Non Fluoridated Water Supplies. New Engl. J. Med. 298:1112.
- 81) Lee, J.R. 1982. District Court of Harris County, Texas. 151st Judicial District. Safe Water Foundation of Texas et al. Plaintiffs v. the City of Houston. N° 80-52271.
- 82) Morin, P.-J. 1982. In the District Court of Harris County, Texas. 127th Judicial District. Safe Water Foundation of Texas et al. Plaintiffs v. the City of Houston. N° 80-52271.
- 83) Chilvers, C. 1982. Cancer Mortality by Site and Fluoridation of Water Supplies. Jour. Epidimiol. Community Health.
- 84) Kinlen, L. and Doll, R. 1981. Fluoridation of Water Supplies and Cancer Mortality III a Re-examination of Mortality in Cities in the U.S.A. J. Epidimiol. Community Health, 35:239.

- 85) Raman, S., Becking, G., Grimard, M., Hickman, J.R., McCullough, R.S., Tate, R.A. 1977. Fluorination et cancer. Direction de l'information, ministère de la Santé et du Bien-être social, Ottawa, Canada.
- 86) Cecilioni, V.A. Submission to the Hearings Before a Subcommittee of the Committee on Government Operations. House of Representatives. 95th Congress. First session. Sept. 21 and Oct. 12, 1977.
- 87) Cecilioni, V.A. 1972. Lung Cancer in a Steel City. Its Possible Relation to Fluoride Emissions. Fluoride 5:172.
- 88) Cecilioni, U.A. 1974. Further Observations on Cancer in a Steel City. Fluoride 7:153.
- 89) De Villiers, A.J. and Windish, J.P. 1964. Lung Cancer in a Fluorspar Mining Community. Radiation, Dust, and Mortality Experience. Br. J. Ind. Med. 21:94.
- 90) Okamura, T. and Matsuhisa, T. 1968. The Fluorine Content in Favorite Foods of Japanese. Jpn. J. Public Health 14:41.
- 91) Hirayama, T. 1975. Epidemiology of Cancer of the Stomach with Special Reference to Its Recent Decrease in Japan. Cancer Res. 35:3460.
- 92) Heasman, M.A. and Martin, A. E. 1974. Mortality in Areas Containing Natural Fluoride in their Water Supplies. Mon. Bull. Minist. Health 21: 150.
- 93) Nixon, J.M., and Carpenter, R.G. 1974. Mortality in Areas Containing Natural Fluoride in their Water Supplies Taking Account of Socioenvironmental Factors and Water Hardness. Lancet 2:1068.
- 94) Kinlen, L. 1975. Cancer Incidence in Relation to Fluoride Level in Water Supplies. Br. Dent. J. 138:221.

- 95) Burk, D. 1979. Fluoridation - Cancer Incidence Linkage in England. Cancer Cont'l J. 5: 314: 151.
- 96) Burk, D. 1980. Cancer Mortality Linked with Artificial Fluoridation. Presented at the 4th International Symposium on the Prevention and Detection of Cancer. Wembley, England.
- 97) Ref. Richards, G.A. and Ford, J.M. 1979. Cancer Mortality in Selected New South Wales Localities with Fluoridated and Non Fluoridated Water Supplies. Med. J. Aust. 2:521.
- 98) Goodall, C.M. and Foster, F.H. 1980. Fluoridation and Cancer Mortality in New Zealand. New Zealand Med. J. 92:164.
- 99) Mirisola, F. and Cruciani, A. 1964. Indagine Statistica Sulla Mortalita in Alcuni Paresi del Lazio con Acque Naturalmente Fluorate. Ann. Stomatal 13:559.
- 100) Litvinov, N. N., Goldberg, M.S. and Kirnina, S.N. 1963. Morbidity and Mortality in Man Caused by Pulmonary Cancer and its Relation to the Pollution of the Atmosphere in Areas of Aluminum Plants. Acta Unionis Contra Cancrum 19:742.
- 101) Farris, A.J.P. 1982. In the District Court of Harris County, Texas. 151st Judicial District N° 80-522 71 Order Denying Amended Motion for New Trial, etc.
- 102) Aasenden, R. and Peebles, T.C. 1974. Effects of Fluoride Supplementation from Birth on Human Deciduous and Permanent Teeth. Arch. Oral. Biol. 19:321.
- 103) Forsman, B. 1977. Scand. J. Dent. Res. 85:22.
- 104) Zipkin, I., Posner, A.S. and Eanes, E.C. 1962. The Effect of Fluoride on the X-ray Diffraction Pattern of the Apatite of Human Bone. Biochem. Biophys. Acta. 59:255.

- 105) Yaeger, J.A. 1966. The Effect of High Fluoride Diet on Developing Enamel and Dentine in the Incisors of Rats. Am. J. Anat. 118:665.
- 106) Walton, R.E. and Eisenmann, D.R. 1974. Ultrastructured Examination of Various Stages of Amelogenesis in the Rat Following Parenteral Fluoride Administration. Arch. Oral. Biol. 19:171.
- 107) Groth, E. 1973. Two Issues of Science and Public Policy: Air Pollution... Stanford University. Ph. D. Biology Thesis 534 p.
- 108) Ziegelbecker, R. 1981. Naturlicher Fluoridgehalt Destrinkwassers und Karies. GWF Wasser/Abwasser 122:495.
- 109) Graham, J.R., Burk, D. 1984. Editorial Essay. Lord Jauncey and Justice Flaherty: Opposing Views on the Fluoridation -- Cancer Link. Fluoride: 17:2. P. 63.

Cette partie contient les différents tableaux et graphiques qui résultent de nos calculs additionnels des données de l'étude de Yiamouyiannis et Burk (69).

Les corrections pour les facteurs démographiques ont été effectuées par la méthode indirecte.

Nous n'avons pas jugé bon reprendre ces calculs par la méthode directe puisque ceci a déjà été fait par les auteurs (69).

Les Tableaux IA et IB donnent les valeurs moyennes pour les taux de cancer dans les deux groupes. En IA, on retrouve les moyennes non pondérées par la population de chaque ville et, en IB, les moyennes pondérées.

Dans la Figure IA, l'axe vertical représente les taux moyens de cancer et l'axe horizontal représente les années couvertes par l'étude, soit de 1940 à 1969. Les deux lignes verticales et parallèles représentent les années 1952 et 1956. Les losanges pleins représentent les moyennes annuelles non pondérées des taux de cancer des villes traitées et les losanges vides, ces mêmes données pour les villes témoins.

La Figure IB nous donne une analyse par régression linéaire de ces données alors que la Figure IC nous donne l'analyse par régression linéaire des données pondérées par la population de chaque ville.

A première vue, trois faits nous semblent évidents. Tout d'abord, de 1940 à 1950, la progression des taux de mortalité par cancer est demeurée essentiellement semblable dans les deux groupes de villes. En 1953, soit au début de la période de traitement du groupe expérimental, les taux de mortalité par cancer étaient identiques pour les deux groupes. A partir de ce moment, les deux groupes commencent à diverger et cette tendance se maintient pour la durée de la période d'observation. Les auteurs ont choisi de terminer l'étude en 1969 même si cette année n'est pas une année de recensement. Ceci fut dicté par la disparition d'un certain nombre de villes du groupe témoin, lesquelles commencèrent à fluorer leur eau de consommation. Ce choix nous semble judicieux puisqu'appuyé sur un critère des plus objectifs. De plus, vu que les taux de mortalité par cancer semblent changer relativement vite après le début de la fluoration de l'eau, la présence de villes nouvellement fluorées au

sein du groupe témoin aurait imposé un facteur de dilution au sein du groupe, modifiant ainsi la fiabilité des données.

Les Tableaux 2A à 2F donnent la structure démographique du groupe témoin et du groupe traité et ce, pour les années de recensement 1940, 1950 et 1970.

Les Tableaux 3A, B et C donnent les chiffres ajustés pour les facteurs démographiques des populations de référence, soit la population totale des Etats-Unis en 1940 et en 1950, et Washington, D.C., en 1970. Nous avons choisi ces trois populations puisqu'elles nous ont semblé représentatives pour les Etats-Unis. Veuillez prendre note que Washington, D.C., fait partie du groupe de villes fluorées de l'étude.

Les Tableaux 4A, B, et C donnent les taux de cancer pour les années 1940, 1950 et 1970. Ces taux ont été obtenus à la suite de l'analyse par régression linéaire des périodes 1940 à 1950 et 1950 à 1970. Toutes les données annuelles ont été ajustées en fonction des facteurs démographiques par la méthode indirecte en prenant tour à tour la population totale des Etats-Unis en 1940 et 1950 et celle de Washington, D.C., en 1970, comme populations de référence.

La Figure 2 démontre les différences que l'on obtient si on utilise les statistiques de mortalité par cancer de 1950 et 1970 seulement comparativement à l'utilisation de toutes les données disponibles. Il est important de noter que les deux méthodes épidémiologiques ne donnent pas des résultats concordants.

TABLEAU IA Données de base non pondérées couvrant les périodes de
1940 à 1950 et de 1953 à 1968. (Réf. 69)

Année	Villes témoins (-F)	Villes traitées (+F)
1940	158.4	155.5
1941	152.4	155.2
1942	153.9	157.2
1943	159.2	161.6
1944	162.5	162.3
1945	165.6	168.4
1946	168.5	171.6
1947	174.5	172.6
1948	178.0	173.2
1949	179.5	179.4
1950	178.9	179.6
1953	188.2	191.3
1954	185.6	194.1
1955	189.5	196.3
1956	189.1	203.6
1957	188.4	207.1
1958	188.6	203.5
1959	193.0	204.7
1960	191.1	207.0
1961	190.4	209.3
1962	190.2	207.2
1963	189.4	210.9
1964	190.3	212.6
1965	194.3	218.6
1966	193.4	224.8
1967	193.8	224.4
1968	199.4	226.4

TABLEAU IB Données de base pondérées par les populations des villes
couvrant les périodes de 1940 à 1950 et de 1953 à 1968.

Année	Villes témoins (-F)	Villes traitées (+F)
1940	159.9	155.6
1941	154.5	156.3
1942	154.7	158.3
1943	159.8	162.4
1944	163.2	164.2
1945	167.0	168.9
1946	169.9	171.8
1947	175.0	173.9
1948	177.8	174.3
1949	180.4	181.1
1950	179.0	180.8
1953	185.9	190.2
1954	182.6	192.3
1955	186.1	193.9
1956	187.6	201.6
1957	185.2	204.5
1958	184.3	199.7
1959	188.8	201.0
1960	185.0	205.8
1961	185.7	206.0
1962	183.8	204.6
1963	184.8	208.6
1964	184.8	208.7
1965	187.0	212.5
1966	188.2	218.5
1967	190.1	218.4
1968	191.1	219.7

TABLEAU IC Analyse par régression linéaire des données de base non pondérées et pondérées. (Réf. 109)

	<u>Moyennes non pondérées</u>			
	1940	1950	1950	1970
Villes traitées (+F)	153.5	180.4	186.4	229.2
Villes témoins (-F)	152.0	181.0	184.5	197.3

Note: Les changements du taux de décès par cancer peuvent être calculés de la façon suivante:

$$D_t \quad \text{Différence globale du groupe traité:} \\ (229.2 - 186.4) + (180.4 - 153.5) = 69.7$$

$$D_c \quad \text{Différence globale du groupe témoin:} \\ (197.3 - 184.5) + (181.0 - 152.0) = 41.8$$

$$D_e \quad \text{Différence entre les deux groupes:} \\ 69.7 - 41.8 = 27.9 \text{ ou } 14\% \text{ de } 197.3$$

	<u>Moyennes pondérées</u>			
	1940	1950	1950	1970
Villes traitées (+F)	154.2	181.8	186.3	222.6
Villes témoins (-F)	153.3	181.3	183.6	188.8

$$D_t \quad (222.6 - 186.3) + (181.8 - 154.2) = 63.9$$

$$D_c \quad (188.8 - 183.6) + (181.3 - 153.3) = 33.2$$

$$D_e \quad 63.9 - 33.2 = 30.7 \text{ ou } 16\% \text{ de } 188.8$$

FIGURE 1A Données de base non pondérées couvrant les périodes de 1940 à 1950 et de 1953 à 1968. (Réf. 69)

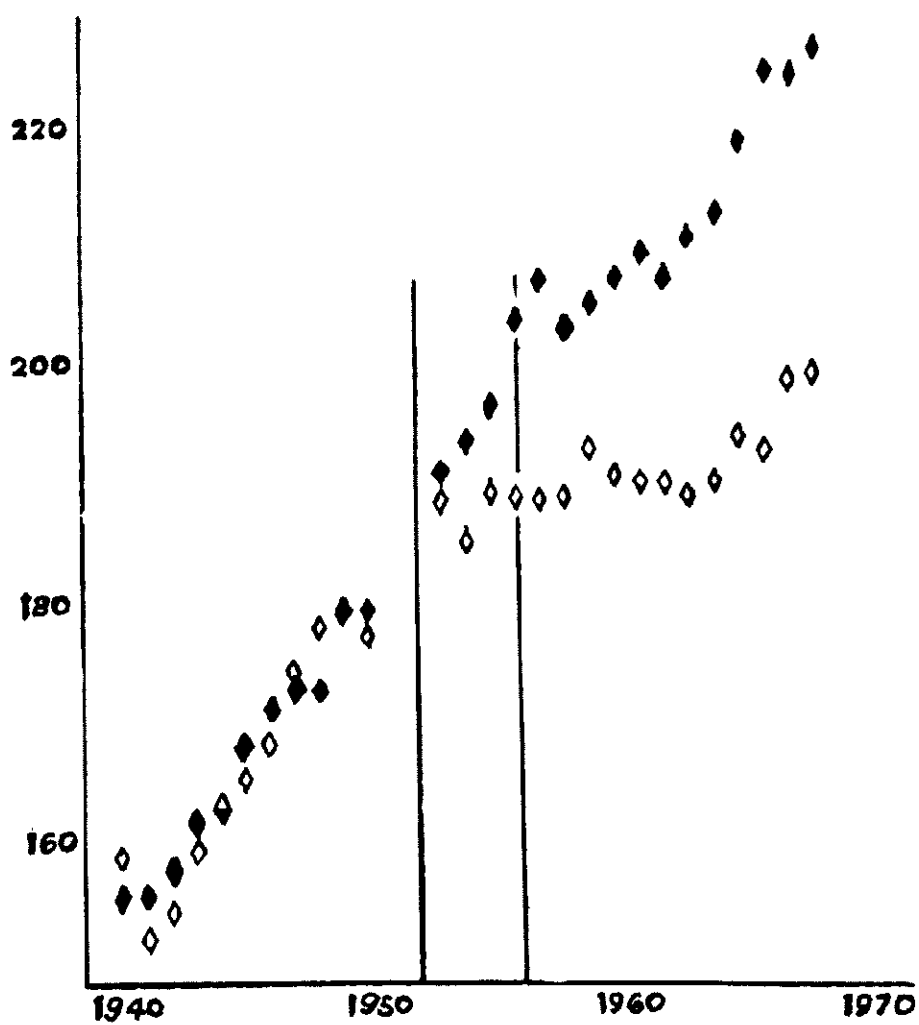


FIGURE 1B Analyse par régression linéaire des données de base non pondérées.

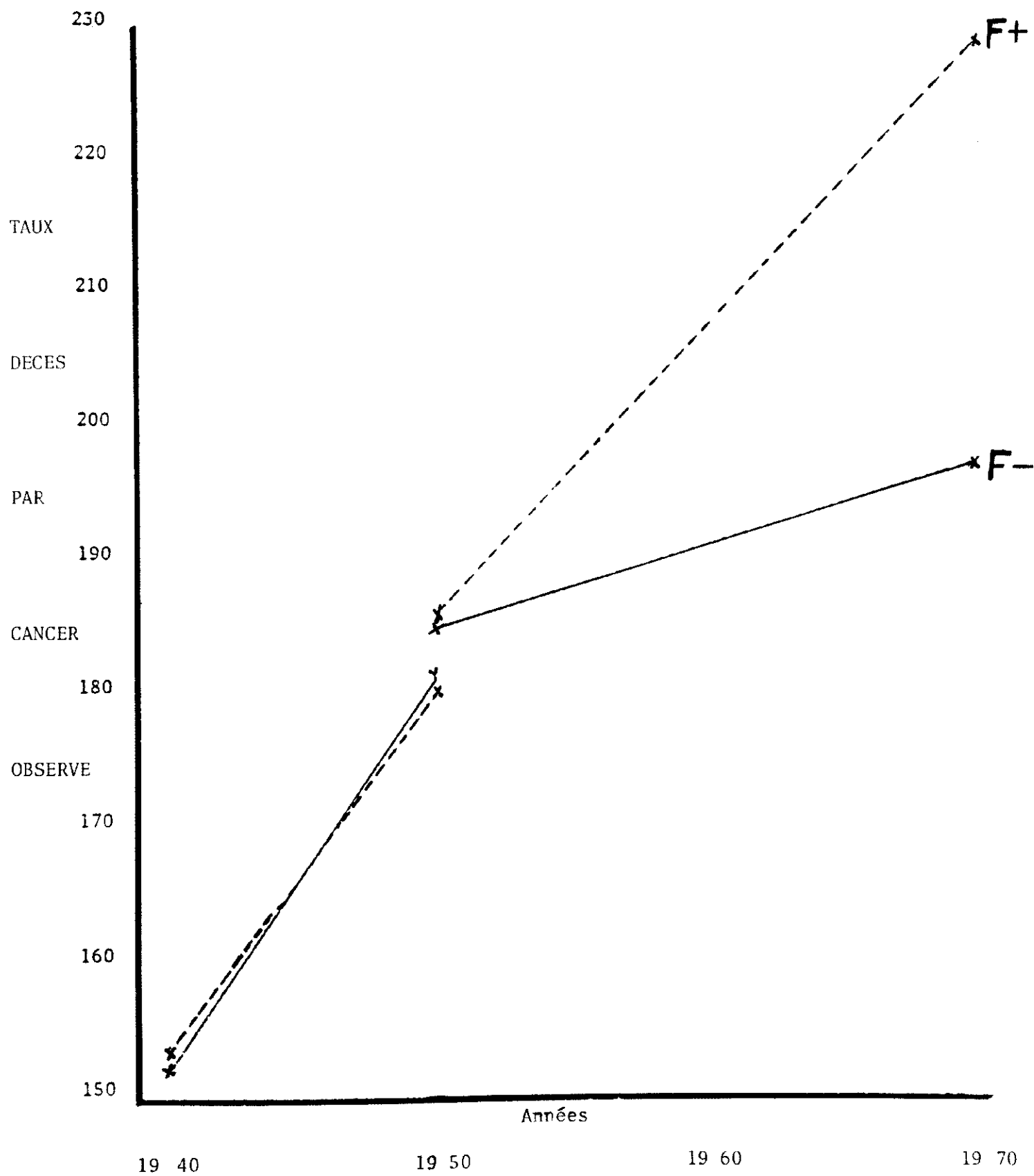


FIGURE IC Analyse par régression linéaire des données de base pondérées.

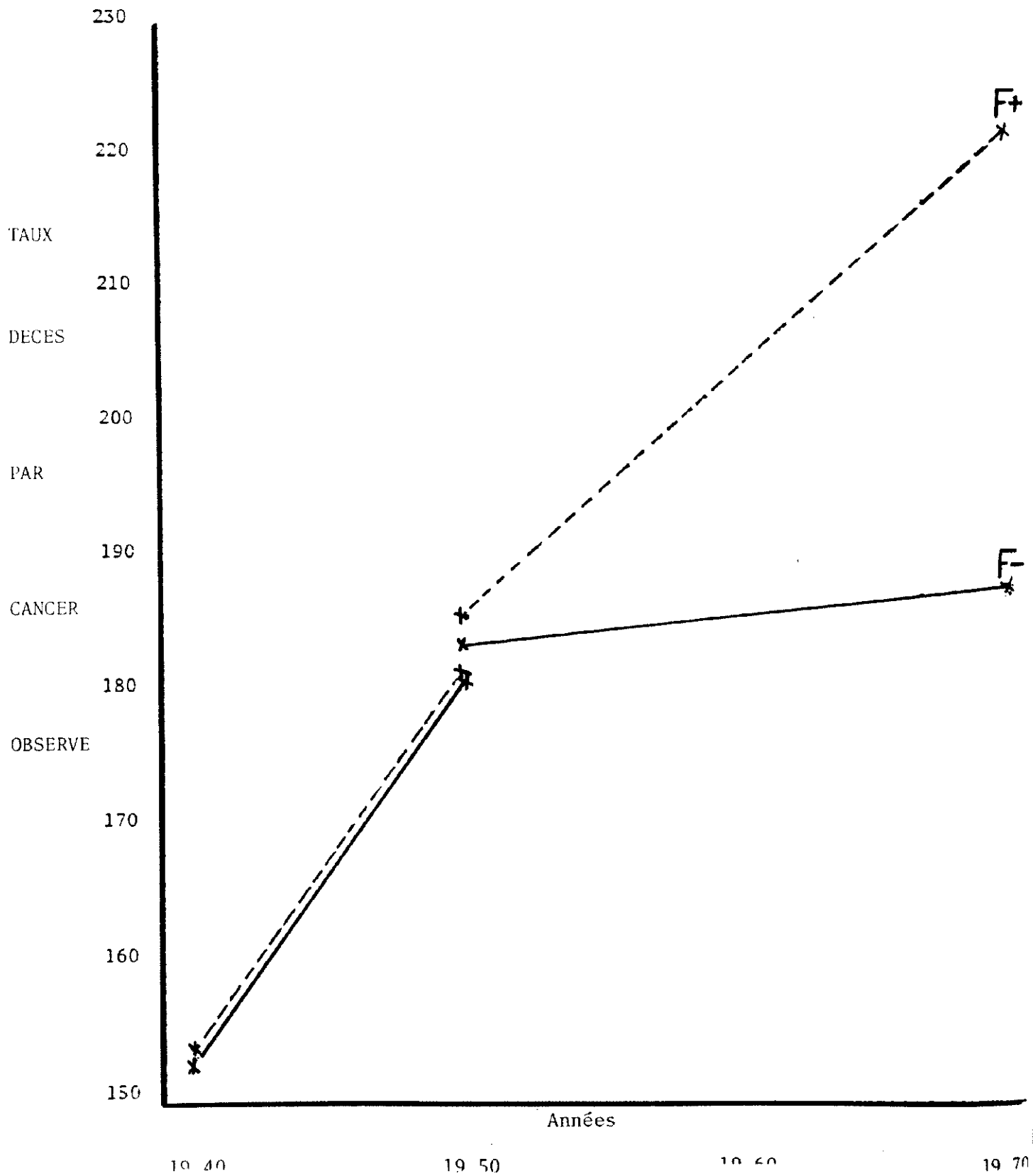


TABLEAU 2A Structure démographique du groupe témoin en 1940.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	1.418	1.372	0.208	0.206
5-14	3.032	2.988	0.448	0.459
15-24	3.742	4.105	0.460	0.550
25-34	4.026	4.340	0.516	0.601
35-44	3.675	3.838	0.491	0.536
45-54	3.243	3.311	0.351	0.333
55-64	2.228	2.412	0.187	0.173
65-74	1.215	1.435	0.088	0.095
75-84	0.402	0.563	0.019	0.026
85+	0.056	0.094	0.005	0.008

Population totale: 53.225×10^5

Note: Les données sont sur une base de 100 000 de population. Les groupes 75-84 et 84+ sont extrapolés du groupe 75+ à partir des tendances nationales.

WM = Mâle blanc

NWM = Mâle non blanc

WF = Femelle blanche

NWF = Femelle non blanche

TABLEAU 2B Structure démographique du groupe traité en 1940.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	3.045	2.927	0.446	0.446
5-14	6.655	6.476	0.956	0.983
15-24	8.269	8.781	0.902	1.086
25-34	8.459	9.031	1.053	1.161
35-44	7.598	7.735	1.074	1.060
45-54	7.057	6.791	0.789	0.690
55-64	4.426	4.379	0.372	0.342
65-74	2.218	2.593	0.171	0.194
75-84	0.663	0.897	0.036	0.050
85+	0.092	0.150	0.009	0.016

Total: 110.101×10^5

Les notes explicatives se retrouvent au Tableau 2A.

TABLEAU 2C Structure démographique du groupe témoin en 1950.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	2.486	2.396	0.467	0.460
5-14	3.334	3.264	0.621	0.631
15-24	3.502	3.824	0.572	0.697
25-34	4.398	4.651	0.759	0.872
35-44	3.958	4.299	0.695	0.748
45-54	3.466	3.720	0.516	0.515
55-64	2.735	3.002	0.382	0.277
65-74	1.612	2.040	0.159	0.178
75-84	0.560	0.848	0.043	0.052
85+	0.086	0.158	0.007	0.012

Total: 62.901×10^5

Les notes explicatives se retrouvent au Tableau 2A.

TABLEAU 2D Structure démographique du groupe traité en 1950.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	4.457	4.279	1.047	1.042
5-14	6.199	6.062	1.420	1.451
15-24	6.521	6.972	1.302	1.593
25-34	8.179	8.671	1.744	2.031
35-44	7.386	7.966	1.559	1.669
45-54	6.511	6.820	1.215	1.137
55-64	5.405	5.471	0.631	0.584
65-74	2.865	3.298	0.302	0.337
75-84	0.896	1.274	0.079	0.101
85+	0.124	0.226	0.013	0.022

Total: 118.858×10^5

Les notes explicatives se retrouvent au Tableau 2A.

TABLEAU 2E Structure démographique du groupe témoin en 1970.

Age	WM	WF	NWM	NWT
0-4	2.005	1.914	1.056	1.053
5-14	4.278	4.129	2.236	2.238
15-24	4.729	5.158	1.608	1.917
25-34	3.557	3.415	1.247	1.462
35-44	2.891	2.930	1.007	1.200
45-54	3.096	3.457	0.859	1.001
55-64	2.591	3.123	0.611	0.716
65-74	1.622	2.437	0.354	0.511
75-84	0.756	1.389	0.122	0.179
85+	0.173	0.365	0.034	0.054

Total: 73.477×10^5

Les notes explicatives se retrouvent au Tableau 2A.

TABLEAU 2F Structure démographique du groupe traité en 1970.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	2.413	2.313	2.002	1.995
5-14	5.165	4.992	4.557	4.584
15-24	5.470	5.954	3.163	3.775
25-34	4.196	4.037	2.279	2.812
35-44	3.477	3.512	2.071	2.512
45-54	4.094	4.710	1.832	2.090
55-64	3.908	4.738	1.263	1.441
65-74	2.512	3.622	0.748	0.900
75-84	1.176	1.963	0.238	0.329
85+	0.225	0.442	0.059	0.096

Total: 107.666×10^5

Les notes explicatives se retrouvent au Tableau 2A.

TABLEAU 3A Taux de décès par cancer par 100 000 de population de
la population de référence, U.S.A. 1940.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	5.2	4.6	2.1	3.1
5-14	3.2	3.1	1.9	1.6
15-24	6.3	4.5	4.3	6.3
25-34	11.9	20.5	11.6	39.4
35-44	38.3	78.3	47.0	122.4
45-54	133.3	198.3	156.4	267.2
55-64	357.1	385.4	291.9	376.6
65-74	759.5	677.1	445.0	486.1
75-84	1320.3	1080.5	532.2	403.7
85+	1569.9	1384.5	499.1	606.2

TABLEAU 3B Taux de décès par cancer par 100 000 de population de la population de référence, U.S.A. 1950.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	12.4	10.6	8.6	7.1
5-14	7.6	6.3	5.7	4.0
15-24	9.9	7.5	7.7	8.6
25-34	17.7	20.9	17.9	33.5
35-44	44.5	74.5	56.0	119.3
45-54	150.8	185.8	207.4	273.3
55-64	409.4	362.5	484.8	481.0
65-74	798.7	616.5	632.7	476.9
75-84	1367.6	1026.6	844.4	578.9
85+	1732.7	1348.3	916.0	716.0

TABLEAU 3C Taux de décès par cancer par 100 000 de population de la population de référence, Washington, D.C. 1970, ville fluorée.

Age	WM	WF	NWM	NWF
0-4	54.4	57.4	3.8	11.5
5-14	0.0	15.2	3.5	3.5
15-24	5.3	0.0	8.5	6.9
25-34	12.0	13.0	13.2	16.5
35-44	75.8	51.5	106.2	101.3
45-54	133.9	287.2	416.7	285.2
55-64	535.0	370.3	913.3	458.1
65-74	1110.6	618.1	1509.1	779.1
75-84	1553.5	944.7	2298.4	845.4
85+	1526.7	845.5	1898.7	940.9

TABLEAU 4A Ajustement démographique des données pondérées couvrant les périodes de 1940 à 1950 et de 1950 à 1970. La population des Etats-Unis en 1940 est prise comme population de référence. Les données pour 1940, 1950 et 1970 sont obtenues par analyse de régression linéaire des données de 1940 à 1950 et de 1953 à 1968.

	<u>Villes traitées (+F)</u>				
	1940	1950	1950	1970	Différence
CDRo	154.2	181.8	186.3	222.6	
CDRe	123.2	141.2	141.2	165.9	
CDRo/CDRe	1.252	1.288	1.319	1.342	
CDRo-CDRe	31.0	40.6	45.1	56.7	+ 2.0

	<u>Villes témoins (-F)</u>				
	1940	1950	1950	1970	Différence
CDRo	153.5	181.3	183.6	188.8	
CDRe	135.7	150.5	150.5	159.1	
CDRo/CDR	1.131	1.205	1.220	1.187	
CDRo-CDRe	17.8	30.8	33.1	29.7	- 16.4

Note: CDRo = Taux de décès par cancer observé.

CDRe = Taux de décès par cancer prévisible.

Calculs de la différence CDRo-CDRe

- 1) Différence entre le taux de décès par cancer observé et le taux prévisible au cours de la période de traitement. (Dt)

$$\left[\text{CDRo}(70) - \text{CDRe}(70) \right] - \left[\text{CDRo}(50) - \text{CDRe}(50) \right] = \text{Dt}$$

- 2) Différence entre le taux de décès par cancer observé et le taux prévisible au cours de la période de contrôle.

$$\left[\text{DCRo}(50) - \text{CDRe}(50) \right] - \left[\text{CDRo}(40) - \text{CDRe}(40) \right] = \text{Dc}$$

Différence entre le taux de décès par cancer observé et le taux prévisible pour toute la période d'observation.

$$\text{Dt} - \text{Dc} = \text{De}$$

Différence entre le groupe traité et le groupe témoin = 18.4

TABLEAU 4B Ajustement démographique des données pondérées couvrant les périodes de 1940 à 1950 et 1950 à 1970. La population des Etats-Unis en 1950 est prise comme population de référence. Les données pour 1940, 1950 et 1970 sont obtenues par analyse de régression linéaire des données 1940 à 1950 et 1953 à 1968.

Villes traitées (+F)					
	1940	1950	1950	1970	Différence
CDRo	154.2	181.8	186.3	222.6	
CDRe	128.1	146.9	146.9	174.7	
CDRo/CDRe	1.204	1.238	1.268	1.274	
CDRo-CDRe	26.1	34.9	39.4	47.9	- 0.3

Villes témoins (-F)					
	1940	1950	1950	1970	Différence
CDRo	153.5	181.3	183.6	188.8	
CDRe	140.3	155.5	155.5	166.0	
CDRo/CDR	1.094	1.166	1.181	1.137	
CDRo-CDRe	13.2	25.8	28.1	22.2	- 17.9

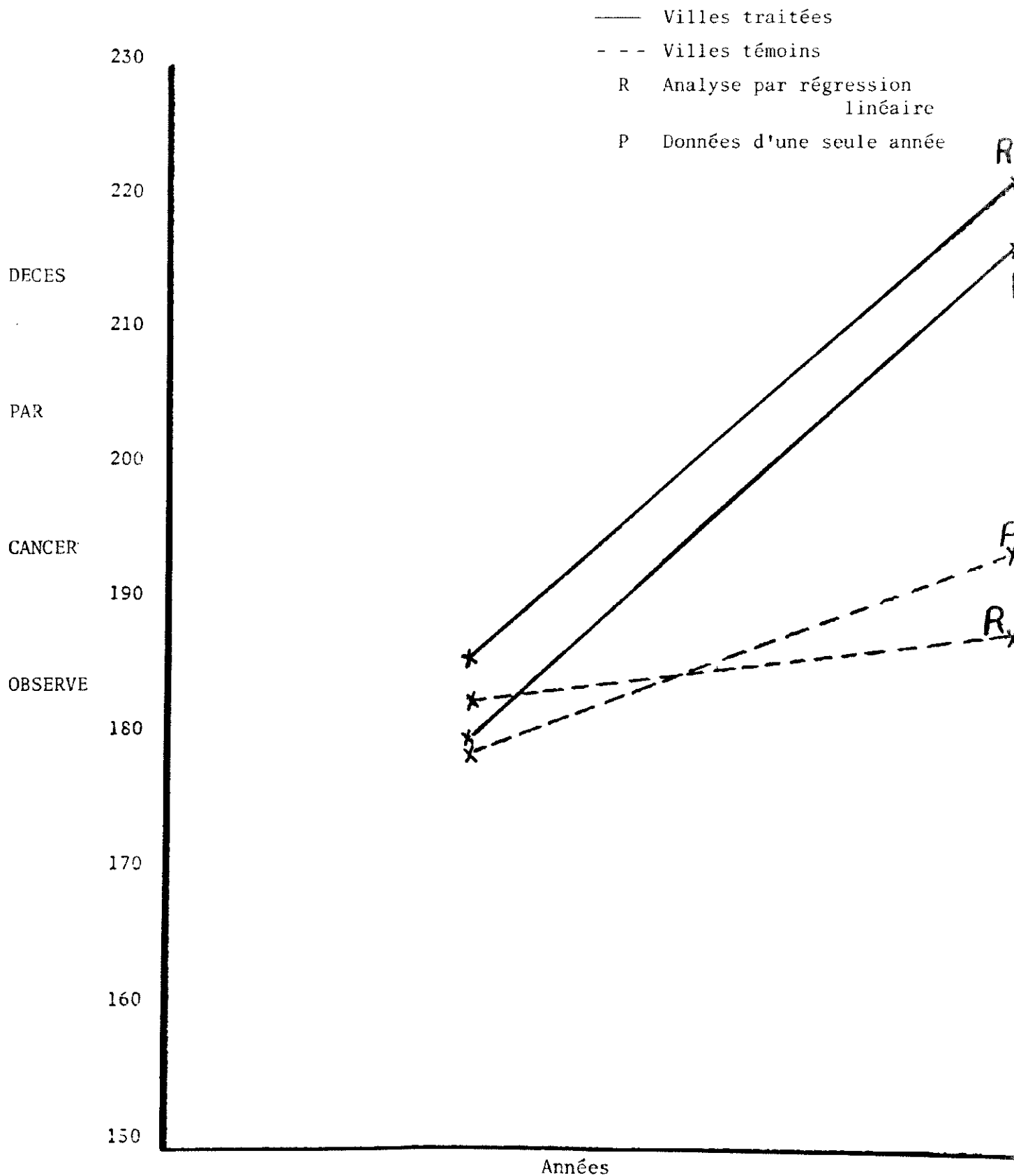
Différence entre le groupe traité et le groupe témoin = 17.6

TABEAU 4C Ajustement démographique des données pondérées couvrant les périodes de 1940 à 1950 et de 1950 à 1970. La population de Washington, D.C., en 1970, une ville fluorée, est utilisée comme population de référence. Les données pour 1940, 1950 et 1970 sont obtenues par analyse de régression linéaire des données de 1940 à 1950 et de 1953 à 1968.

Villes traitées (+F)					
	1940	1950	1950	1970	Différence
CDRo	154.2	181.8	186.3	222.6	
CDRe	151.1	175.7	175.7	211.6	
CDRo/CDRe	1.021	1.035	1.060	1.052	
CDRo-CDRe	3.1	6.1	10.6	11.0	- 2.6
	1940	1950	1950	1970	Différence
CDRo	153.5	181.3	183.6	188.8	
CDRe	164.4	183.7	183.7	196.2	
CDRo/CDR	0.934	0.987	0.999	0.962	
CDRo-CDRe	-10.9	-2.4	-0.1	-7.4	- 16.8

Différence entre le groupe traité et le groupe témoin = 14.2

FIGURE 2 Décès par cancer observés - Comparaison des données obtenues par analyse de régression linéaire et de celles obtenues lorsque les données d'une seule année sont utilisées pour démontrer une tendance. Washington, D.C. 1970 est utilisée comme population de référence.



Les fluorures et la santé publique*

Benoit LaFontaine**

Introduction

Les fluorures ont fait l'objet, depuis 50 ans, de publications innombrables ici et là dans le monde. La plupart de ces publications ont considéré les fluorures comme bénéfiques pour la santé dentaire et inoffensifs pour la santé générale, aux concentrations recommandées. De temps à autre cependant se sont manifestées des opinions contraires, qui ont été reformulées dernièrement chez nous, dans trois documents émanant tous de la même source, et dont l'essentiel faisait l'objet de la communication que vous venez d'entendre (1,2,3).

A l'aide de quelques études récentes, je me propose d'esquisser les bases sur lesquelles nous nous appuyons pour préconiser l'emploi des fluorures en santé publique, particulièrement la fluoruration de l'eau. Nous en aborderons l'efficacité, la présence dans l'environnement, les effets nuisibles que certains leur attribuent et la jurisprudence.

1- La prévention de la carie par les fluorures

Les fluorures utilisés pour la prévention de la carie existent sous plusieurs formes et sont efficaces à des degrés divers, soit qu'on les emploie en application topique, par exemple en rince-bouche ou en gel, soit qu'ils sont ingérés en supplément ou avec l'eau potable. La forme la plus efficace et la plus rentable est la fluoruration de l'eau, dont le coût-bénéfice peut varier selon la méthode de calcul utilisée, mais atteint facilement 10\$ pour chaque dollar investi (4,5).

Les premiers chercheurs à s'intéresser aux fluorures furent frappés par la relation inverse entre l'intensité de la carie et la présence de F dans l'eau. Cette efficacité a été abondamment démontrée,

* Notes pour une communication présentée lors de la "Journée d'information sur la santé environnementale", tenue à Québec le 30 novembre 1984.

** Direction de la Santé communautaire, MAS.

chez nous et ailleurs dans le monde, depuis les débuts de la fluoruration en 1945.

Je ne citerai qu'un exemple, désormais classique. C'est l'étude Brantford-Sarnia-Stratford, en Ontario, où l'on réalisa une expérience à long terme (6). L'eau de Stratford est naturellement fluorurée près de la teneur optimale. On ajouta du F à Brantford et Sarnia servit de témoin. Après une dizaine d'années, on trouva que les deux villes fluorurées, l'une naturellement, l'autre artificiellement, avaient désormais un taux de carie semblable, et considérablement plus bas que celui de la ville témoin, qui demeurait aussi élevé qu'auparavant.

Deux publications sont venues confirmer dernièrement l'efficacité de la fluoruration. L'une est l'enquête nationale sur la prévalence de la carie, réalisée aux Etats-Unis par le National Institute of Dental Research (7). L'autre, parue il y a quelques mois, est une vaste étude commanditée par la Robert Wood Johnson Foundation pour comparer et évaluer les diverses mesures préventives de la carie, et qui conclut que la fluoruration de l'eau est de loin la mesure la plus efficace et la plus rentable (8).

De façon générale, les résultats de la fluoruration sont les suivants:

- abaissement de 40% de la fréquence des caries sur les dents temporaires;
- diminution de 60% des caries sur les dents permanentes des enfants;
- augmentation de 5 à 6 fois du nombre d'enfants exempts de carie;
- chez l'adulte, diminution de 20% des caries primaires et de 60% des caries secondaires (5);
- les bénéfices se maintiennent dans la vieillesse: bilan de la carie plus bas, moins d'obturations, moins de caries radiculaires, moins de prothèses partielles, moins d'édentés (9,10) et moins d'ostéoporose (11).

En résumé, on considère que la fluoruration diminue la carie d'environ 50%.

2- Les Fluorures dans l'environnement et l'apport total chez l'homme

Les fluorures sont des constituants très importants de la croûte terrestre. Il est donc inévitable d'en retrouver, en petite quantité, dans l'air, l'eau et les aliments. Par exemple, l'eau de mer a une teneur voisine de 1 ppm. Ces dernières années, certains ont soutenu que l'homme était de plus en plus menacé par les fluorures, qui seraient en

augmentation constante dans l'environnement.

Les données du ministère de l'Environnement du Québec indiquent que la quantité de fluorure dans l'atmosphère est très basse, sauf aux abords de quelques industries, où peuvent survenir des émanations plus ou moins importantes, mais que la technologie actuelle peut corriger (12).

Dans les lacs et rivières du Québec, le taux de F est aussi très bas. Le Saint-Laurent a une teneur moyenne d'environ 0.16 ppm, et en supposant qu'on ferait la fluoruration partout où c'est techniquement possible, on augmenterait la teneur du fleuve tout au plus de 5 microgrammes, soit 0.005 ppm. (On se rappellera qu'il y a 1 milliard de ugm dans 1 kilo). Autrement dit, la teneur naturelle du fleuve demeurerait pratiquement inchangée (13,14).

Il reste les aliments, où certains ont cru déceler, après analyse, une augmentation du F. On doit interpréter avec précaution les résultats d'analyses sur de faibles concentrations, effectuées à différentes époques, à cause des changements survenus dans les techniques d'analyse. Par exemple on a analysé simultanément divers aliments d'usage courant, soit par la méthode colorimétrique, soit par la méthode plus récente et plus précise de l'électrode à ion spécifique, et on a trouvé des différences considérables, dans certains cas de l'ordre de 1 à 200 (15).

Le meilleur indicateur de l'accumulation de F à long terme est le squelette. On a examiné des squelettes d'individus ayant vécu à différentes époques dans des lieux comparables, et trouvé peu de différence quant à la teneur en F (15,16).

Plusieurs auteurs et organisations ont publié des études où l'apport total en F par l'homme est examiné. Parmi les organismes, mentionnons l'O.M.S. (17), l'Association canadienne d'hygiène publique (18), le ministère des Affaires Sociales du Québec (19), l'Association américaine pour l'avancement des sciences (20). Après une revue des principales études, l'Association dentaire canadienne (21) résume ainsi ses conclusions: "La comparaison entre les données actuelles et celles de 1958 ne permet pas d'affirmer que l'absorption du fluor a augmenté", qu'on examine la question sous l'angle des nécropsies, de l'analyse des régimes alimentaires ou de l'étude des résidus.

Si la consommation de F avait augmenté au cours des dernières décennies de façon importante, on constaterait une recrudescence de la fluorose dentaire, ce qui n'est pas le cas. Le National Institute of Dental Research a publié dernièrement une étude faite en Illinois, où l'usage des fluorures est beaucoup plus répandu et depuis plus longtemps qu'au Québec. On a comparé des villes naturellement fluorurées, soit au taux optimal ou jusqu'à 4 fois le taux optimal. Comme prévu, la fluorose dentaire augmentait avec la concentration de F, mais on a constaté que la fréquence et l'intensité de la fluorose étaient demeurées similaires ou moindres que lors d'une étude semblable effectuée dans le même territoire

il y a 45 ans. On a donc conclu qu'il n'y avait pas lieu de changer les concentrations optimales qui avaient été établies voici 27 ans pour les fluorures dans l'eau, étant donné que l'absorption n'avait pas changé (22).

Certains aiment quand même agiter des épouvantails. C'est ainsi que l'un de nos directeurs de C.L.S.C. s'est présenté, en juin 1983, devant le Advisory Committee on Drinking Water Standards du ministère de l'Environnement des Etats-Unis à Washington. Là il a déclaré que les fluorures étaient maintenant tellement abondants dans l'environnement, qu'il y avait une épidémie de fluorose dans les troupeaux du Canada, au point que, à peu près n'importe où, il suffisait d'entrer dans une étable et là on pouvait voir de jeunes animaux de 7 ou 8 ans, tellement malades de la fluorose, qu'il fallait les abattre. Que de plus, la situation était devenue tellement incontrôlable, qu'il faudrait intervenir dans un domaine tout à fait inattendu: il faudrait réglementer de toute urgence la teneur en fluorure des aliments pour bestiaux (23).

Incrédules, les Américains communiquèrent avec les autorités canadiennes pour obtenir confirmation. Ils reçurent une série de lettres d'agences gouvernementales canadiennes, fédérales et provinciales, ayant une expertise dans le domaine. Stupéfaits de l'énormité des allégations venues du Québec, les signataires indiquaient qu'il n'existait pas de problème de fluorose animale au Canada et que de plus la teneur maximale en fluorure des aliments pour bestiaux était réglementée depuis au moins 25 ans (24). Ainsi la pseudo-épidémie de fluorose animale au Canada n'avait été qu'une vision, surgie d'une imagination gouvernée par un zèle antifuorurionniste incontrôlé, fort dommageable cependant pour la réputation à l'étranger de la science québécoise.

3- Effets des fluorures sur la santé humaine

Les expériences de laboratoire tendant à démontrer un effet nocif des fluorures sur divers organismes vivants ne sont pas convaincantes parce que les résultats sont inconstants, souvent contradictoires, généralement obtenus dans des conditions ne pouvant s'appliquer à l'homme, ou qu'ils n'ont pu être confirmés par des chercheurs indépendants.

Au niveau cellulaire, le fluorure se montre, selon le cas et la concentration, inhibiteur, excitant, neutre ou protecteur (41). Les travaux sur les mutations cellulaires, chez les végétaux et les animaux, donnent également des résultats inconstants et difficilement extrapolables à l'homme. Dans certains cas il semble y avoir un effet mutagène, dans d'autres un effet protecteur contre les agents mutagènes. Par exemple, si l'acide fluorhydrique apparaît faiblement mutagène chez la drosophile, par contre le fluorure de sodium est un agent anti-mutagène dans les cultures de lymphocytes humains (18).

On remarquera que ces expériences sont presque toujours faites à des concentrations très élevées, qui peuvent être 10 fois, 20 fois ou 100 fois la teneur recommandée dans l'eau de boisson. En y mettant assez d'effort, on arriverait aussi probablement à prouver que le sel de table cause des mutations, est tératogène ou cancérigène. Or ces expériences, bien qu'intéressantes comme recherche fondamentale, n'ont rien de commun avec les situations réelles qu'on trouve dans la nature ou la vie ordinaire.

Le taux de fluorure, sous forme ionique ou échangeable dans le plasma humain, est relativement stable et se situe entre 0.4 et 1.5 μM (25), soit entre 0.0075 et 0.028 ppm dans les conditions ordinaires. Chez un individu qui consomme de l'eau fluorurée autour du taux optimal (1 mg/l ou 1 ppm), le taux plasmatique moyen est estimé à 0.018 ppm (26), demeurant ainsi environ 55 fois inférieur à la teneur de l'eau consommée.

Par ailleurs le fluorure ne s'accumule pas dans les tissus mous et sa concentration y est moindre que dans le plasma (27,42). Cette concentration varie selon les tissus, mais si on l'estime à la moitié, en moyenne, de celle du plasma (26), on obtient une teneur tissulaire plus de 100 fois inférieure à celle de l'eau fluorurée à 1 ppm. De plus la concentration intracellulaire du fluorure n'est que de 30 à 40% de celle du liquide extracellulaire, qui constitue le milieu ambiant des cellules (28). Il s'en suit que chez le consommateur d'eau fluorurée, la teneur interne et externe des cellules est énormément inférieure à celle de l'eau consommée et tout à fait infime.

C'est pourquoi, devant l'affirmation que certaines cellules sont affectées par des concentrations de 10, 20, 50 ppm de F ou davantage, dans les milieux de culture, il y a de quoi être sceptique sur les conclusions qu'on peut en tirer pour l'humain, parce que ces concentrations, qu'on est tenté a priori de considérer comme toxiques, n'ont aucun rapport avec l'apport ordinaire de F chez l'homme, ni avec la teneur constatée dans son milieu intérieur.

Depuis l'instauration de la fluoruration contrôlée en 1945, quelques études épidémiologiques ont tenté d'incriminer les fluorures comme causes de diverses maladies, notamment le syndrome de Down et le cancer. Ces études, particulièrement celles de Rapaport (sur le mongolisme) et de Burk-Yiamouyiannis (sur le cancer), ont été reprises de différentes manières et de façon indépendante par des experts de l'épidémiologie et de la biostatistique de plusieurs pays. A des nuances près toutes ces analyses, dont seulement quelques unes sont indiquées ici, sont parvenues à des conclusions identiques: erreurs méthodologiques dans les travaux précités et absence de relation entre la fluoruration et le mongolisme (29) ou le cancer (30,31). Il est intéressant de noter qu'on a constaté un déclin de l'incidence du syndrome de Down aux Etats-Unis, qui est passée de 1.33 pour 1000 naissances en 1960, à 0.99 en 1978, alors que pendant la même période la population consommatrice d'eau fluorurée avait à peu près doublé. On remarquera cependant qu'il s'agit

là de taux bruts et que les taux spécifiques par groupes d'âges maternels sont demeurés inchangés (32).

On a de plus fait d'autres études, en utilisant les données nationales de divers pays (33,34,35), et nulle part on n'a trouvé de relation, encore moins de lien de cause à effet, entre la fluoruration et un quelconque problème de santé.

En ce qui concerne le cancer, deux études récentes ont réexaminé toute la question. L'une émane de l'International Agency for Research on Cancer, qui a réuni un aréopage d'experts de plusieurs pays, lesquels ont conclu qu'ils ne voyaient pas de preuve d'une association entre le cancer et la fluoruration (36).

L'autre étude vient de l'O.M.S. et réexamine en détail les travaux de Burk et Yiamouyiannis. On y passe également en revue les critiques formulées à l'égard de ces travaux, ainsi que les autres études statistiques réalisées en plusieurs pays. Encore une fois la conclusion est claire: il n'y a pas d'association entre la fluoruration et le cancer et même si une association était démontrée, il resterait à prouver un lien de causalité (37).

4- Jurisprudence

La fluoruration fut attaquée à plusieurs reprises dans des cours de justice. Mentionnons l'Irlande, la Pennsylvanie, l'Illinois, le Texas, la Caroline du sud, l'Ecosse. Dans deux cas seulement, en Pennsylvanie et en Illinois, les opposants à la fluoruration eurent gain de cause en première instance, mais les jugements furent aussitôt renversés en cour d'appel, en sorte que la fluoruration y continue.

Le procès de Houston présente un intérêt particulier, à cause de l'équivoque qu'on a volontiers laissé subsister sur son issue, et du rôle qu'y joua, comme conseiller principal de la poursuite, l'un de nos concitoyens renommé pour sa longue lutte contre l'usage des fluorures. En fait, malgré la présence du conseiller québécois, les opposants à la fluoruration perdirent leur cause, en appelèrent du jugement et perdirent de nouveau. La fluoruration est donc en vigueur à Houston (38).

Le procès de Strathclyde, en Ecosse, fut le plus long et le plus dispendieux de toute l'histoire de ce pays. On y invoqua contre la fluoruration à peu près les mêmes arguments qu'aux Etats-Unis. Dans un jugement de 400 pages, le tribunal parvint à la conclusion que cette mesure est efficace et sans danger, mais que techniquement la loi de l'Ecosse, telle que rédigée, ne permet pas d'ajouter de F à l'eau potable (39). Un projet de loi a été déposé pour corriger cette lacune de la législation britannique.

En somme, la jurisprudence ne saurait être plus claire: partout elle est éminemment favorable à la fluoruration.

Conclusion

Je conclurai sur 4 idées. D'abord qu'aucun fait nouveau récent n'est survenu, sur le plan scientifique, qui obligerait à un changement d'orientation quant à l'utilisation des fluorures. A moins de constatations nouvelles significatives, le débat scientifique, après 50 ans, paraît donc à peu près clos et la question est maintenant avant tout d'ordre politique. Il demeure néanmoins souhaitable que, tant du côté du laboratoire que de l'épidémiologie, les études continuent. Il est probable cependant que la controverse ne s'éteindra jamais totalement et, qu'à l'instar d'autres mesures de santé publique, par exemple l'immunisation, il y aura toujours des combats d'arrière-garde.

En deuxième lieu, il importe d'indiquer que le M.A.S. suit très attentivement le dossier des fluorures et les publications qui s'y rapportent, qu'elles soient pour ou contre. Les publications des grands organismes intéressés à la santé publique ou de groupes d'experts internationaux y ont cependant plus de poids, en général, que celles provenant d'auteurs isolés ou de petits groupes d'opposants, souvent armés davantage de zèle apostolique que d'arguments scientifiques convaincants. Parmi ces organisations, mentionnons l'O.M.S., l'International Agency for Research on Cancer, la Fédération dentaire internationale, le National Research Council et le National Institute of Health des Etats-Unis, ainsi que les associations médicales, dentaires et de santé publique de plusieurs pays.

En conséquence, et contrairement à des bruits qui ont couru, le M.A.S. continue d'appuyer la fluoruration en subventionnant, pour les municipalités désireuses de fluorurer, l'équipement et l'installation nécessaires, ainsi que les fluorures utilisés.

En troisième lieu, il est bien connu que les professionnels de la santé, individuellement et collectivement, appuient très majoritairement la fluoruration. Mais on éprouve de l'agacement en voyant qu'on leur fait, dans certains milieux, une sorte de reproche de cet appui, comme s'ils y trouvaient un intérêt personnel. Cela est particulièrement évident dans le cas des dentistes, qui encouragent quasi unanimement la fluoruration, alors que la recherche d'un intérêt égoïste leur commanderait plutôt, il me semble, de s'opposer.

Enfin la controverse de ces dernières années est largement artificielle et regrettablement stérile. Elle est en effet, pour l'essentiel, suscitée par un tout petit noyau de personnes dont il est de moins en moins sûr qu'elles représentent les vues de l'organisme dont elles se réclament. Cette controverse a aussi considérablement nui, en faisant croire à la population que la communauté scientifique est fortement divisée sur la question; elle a incité les politiciens de tous niveaux à temporiser et a privé le peuple d'une mesure utile et peu coûteuse. En Ontario, pendant ce temps, le taux de fluoruration était 8 fois plus élevé qu'au Québec et le taux de dents extraites chez les jeu-

nes de 13 et 14 ans, 8 fois plus bas (40).

Il me semble que, pour les chercheurs québécois, les écologistes, les environnementalistes et ceux qui s'intéressent à la santé publique, il y a chez nous des problèmes et des tâches autrement plus voyants et urgents que l'opposition, par tous les moyens, à l'addition d'un milligramme de F par litre à l'eau potable. Pour faire contrepoids à la propagande de quelques opposants, les porte-parole de la majorité favorable ont dépensé, ces dernières années, beaucoup de temps et d'énergie qui auraient pu facilement trouver à s'employer utilement à la solution d'autres problèmes. Il faut que cette situation cesse et qu'on s'attaque aux vrais problèmes de santé environnementale, entre autres à ceux qui ont été discutés au cours de ce colloque.

REFERENCES

- 1- Morin PJ: commentaires sur un document présenté dans le Fédé-Express. Fédé-Express, juillet 1984; 8 (1): 16-18 .
- 2- Morin PJ, Graham JR, Bundock JB, Burk D: Les fluorures. Relations avec les maladies congénitales et le cancer: l'image globale. C.L.S.C. Lotbinière-Ouest, 1984. 63 pp.
- 3- Bundock JB, Graham JR, Morin PJ: Fluorures, fluoruration de l'eau et qualité de l'environnement. Collaboration Ministère de l'Environnement du Québec et C.L.S.C. Lotbinière-Ouest, 1984. 43 pp.
- 4- Horowitz HS: Established methods of prevention. Brit Dent J 1980, Dec. 2; 149 (11): 311-8.
- 5- Jonsson E: La fluoration de l'eau est-elle une bonne affaire? Forum mondial de la santé 1981; 2 (1): 172-3.
- 6- Brown HK, Poplove M: The Brantford-Sarnia-Stratford fluoridation caries study. Final survey, 1963. C J P H 1965; 56 (8): 319-24.
- 7- Nat. Inst. of Dental Research: The prevalence of dental caries in United States children. The national dental caries prevalence survey, 1979-80. N.I.D.R.
- 8- Robert Wood Johnson Foundation: Special report no. 2. Preventing tooth decay: results from a four-year national study. The R.W.J.F., Princeton, N.J., 1983. 20 pp.
- 9- Murray JJ: Adult dental health in fluoride and non-fluoride areas. Part 3: tooth mortality by age. Brit Dent J 1971; 131: 487-92.
- 10- Stamm J, Banting D: Comparison of root caries prevalence in adults with life-long residence in fluoridated and non-fluoridated communities. J Dent Res 1980; 59: 405.
- 11- Bernstein D et al.: Prevalence of osteoporosis in high and low-fluoride areas in North Dakota. J A M A 1966; 198: 499.
- 12- Thibault G: La fluoruration des eaux de consommation. Etudes et recommandations. Québec, ministère de l'Environnement, 1981.
- 13- Conseil consultatif de l'environnement du Québec: Conséquences écologiques de la fluoration de l'eau au Québec. Gouv. du Québec, août 1975.

- 14- Bellemare M: Commentaires sur le document des Services de Protection de l'Environnement, intitulé "La qualité de l'environnement et la fluoruration des eaux de consommation. Direction de la Santé communautaire, M.A.S., Québec, 1979.
- 15- Taves DR: Is fluoride intake in the United States changing? In: Continuing evaluation of the use of Fluorides. Johansen E. et al., eds: Boulder, Westview Press, 1979.
- 16- Zipkin I: Influences de F sur le squelette chez l'homme. In: Fluor et santé (p.191). O.M.S., 1972.
- 17- O.M.S.: Fluor et santé. Genève, 1972.
- 18- Association canadienne d'hygiène publique: Critère à l'appui d'une norme relative à la teneur en fluorures de l'eau de boisson. Santé et Bien-être social, Ottawa, 1979.
- 19- Bellemare M, Giroux I: Les fluorures et l'environnement humain. Dir. de la Santé communautaire, M.A.S., Québec, 1978.
- 20- Johansen E, Taves DR: Continuing evaluation of the use of fluorides. Am. Assoc. for the Advancement of Science. Boulder, Westview Press, 1979.
- 21- Lang WP, Clark DC: La fluoration de l'eau: analyse de certaines critiques. J A D C 1981; 47 (3): 1-X11.
- 22- Driscoll WS, Horowitz HS, Heifetz SB et al.: Prevalence of dental caries and dental fluorosis in areas with optimal and above-optimal water fluoride concentrations. J A D A 1983; 107: 42-7.
- 23- U.S.E.P.A. Advisory committee on drinking water standards. Testimony of public witnesses. June 23-24, 1983, Washington, D.C. Statement by Dr Pierre Morin, pp. 93-101. Distributed by NIH-NIDR, Oct. 1983.
- 24- Small JS: Lettre à Charlene Shaw, du National Drinking Water Advisory Council, incluant la correspondance reçue des autorités canadiennes relativement au problème de fluorose animale allégué par P. Morin. N.I.D.R., 4 jan. 1984.
- 25- Guy WS: Inorganic and organic fluorine in human blood. In: Continuing evaluation of the use of fluorides. Johansen E et al., eds. Westview Press, Boulder, 1979.
- 26- Taves DR, Guy WS: Distribution of fluoride among body compartments. In: Continuing evaluation of the use of fluorides. Johansen E et al., eds. Westview Press, Boulder, 1979.
- 27- Leone NC, Martin AE et al.: Fluorides and general health. In: Fluorides and human health. W.H.O., 1970.

- 28- Repaske MG, Suttie JW: Fluoride resistance in cell cultures. In: Continuing evaluation of the use of fluorides. Johansen E et al., eds. Westview Press, Boulder, 1979.
- 29- Needleman HL et al.: Fluoridation and the occurrence of Down's syndrome. N Eng J Med 1974, Oc 17; 291: 821-3.
- 30- Doll R, Kinlen L: Fluoridation of water and cancer mortality in the U.S.A. Lancet 1977, June 18; 1: 1300-2.
- 31- Smith AH: An examination of the relationship between fluoridation of water and cancer mortality in 20 large U.S. cities. N Zel Med J 1980, June 11; 91 (661): 413-16.
- 32- Adams MM, Erickson JD et al.: Down's syndrome; recent trends in the United States. J A M A 1981; 246 (7): 758-60.
- 33- Knox EG et al.: Fluoridation and the prevalence of congenital malformations. Community Med 1980; 2: 190-4.
- 34- Raman S, Becking G, Grimard M et al.: Fluoration et cancer. Canada, ministère de la Santé nationale, Ottawa. Pub. no.77 EHD18, 1977.
- 35- Richards GA et al.: Cancer mortality in selected New South Wales localities with fluoridated and non-fluoridated water supplies. Med J Austral 1979, Nov. 17; 2: 521-3.
- 36- International Agency for Research on Cancer: Some aromatic amines, anthraquinones and nitroso compounds, and inorganic fluorides used in drinking-water and dental preparations. I.A.R.C., Lyon, 1982.
- 37- Clemmesen J: The alleged association between artificial fluoridation of water supplies and cancer: a review. Bul of W.H.O. 1983; 61 (5): 871-83.
- 38- Doyle H: Opinion in cause no. 01-82-0359 CV. The Safe Water Foundation of Texas et al., appellants, Vs. The City of Houston, appellee. Appeal from the 151st District Court of Harris County, Texas. Trial Court cause no. 80-52271. Court of Appeals, First Supreme Judicial District, Houston. Sep. 22, 1983. Judgment on same appeal.
- 39- Fluoridation Society on the Strathclyde verdict. Brit Dent J 1983; 155 (1): 67-8.
- 40- Stamm JW: Some indicators of oral health status of the North American child population. J C D A 1980; 46 (1): 21-30.
- 41- Holland RI: Cytotoxicity of fluoride. Acta Odont Scand 1980; 38: 69-79.
- 42- Van Rensburg BGJ: Metabolism of fluorides. J Dent Assoc South Africa 1979; 34: 163-6.

JOURNÉE D'INFORMATION EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

PRÉSENTATIONS PAR AFFICHAGE

SALLES 9100-9102

12h00 - 14h00

INFORMATION SUR LES CONTAMINANTS MAJEURS ET LA CONSOMMATION DES PRODUITS DE PÊCHE SPORTIVE

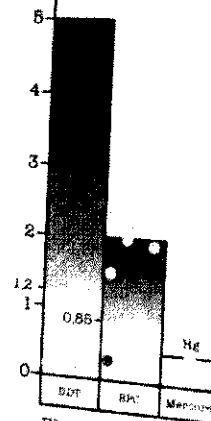
Objectifs: L'objectif de cette démarche est double:

- informer adéquatement la population sur les risques pour la santé associés à la contamination du poisson
- indiquer les règles simples de consommation en terme de fréquence hebdomadaire de repas de poisson. Les recommandations énoncées tiennent compte du degré de contamination et tentent de réduire au minimum les risques encourus.

Facteurs à considérer dans l'évaluation des risques pour la santé publique.

- La présence des contaminants
- La concentration
- Les sources et la dose journalière tolérée
- La persistance dans l'environnement
- L'absorption par l'organisme
- La toxicité
- La carcinogénicité
- Les populations à risque

Normes en ppm



Normes en ppm

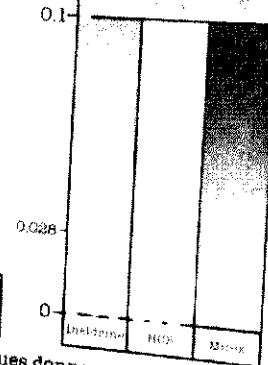
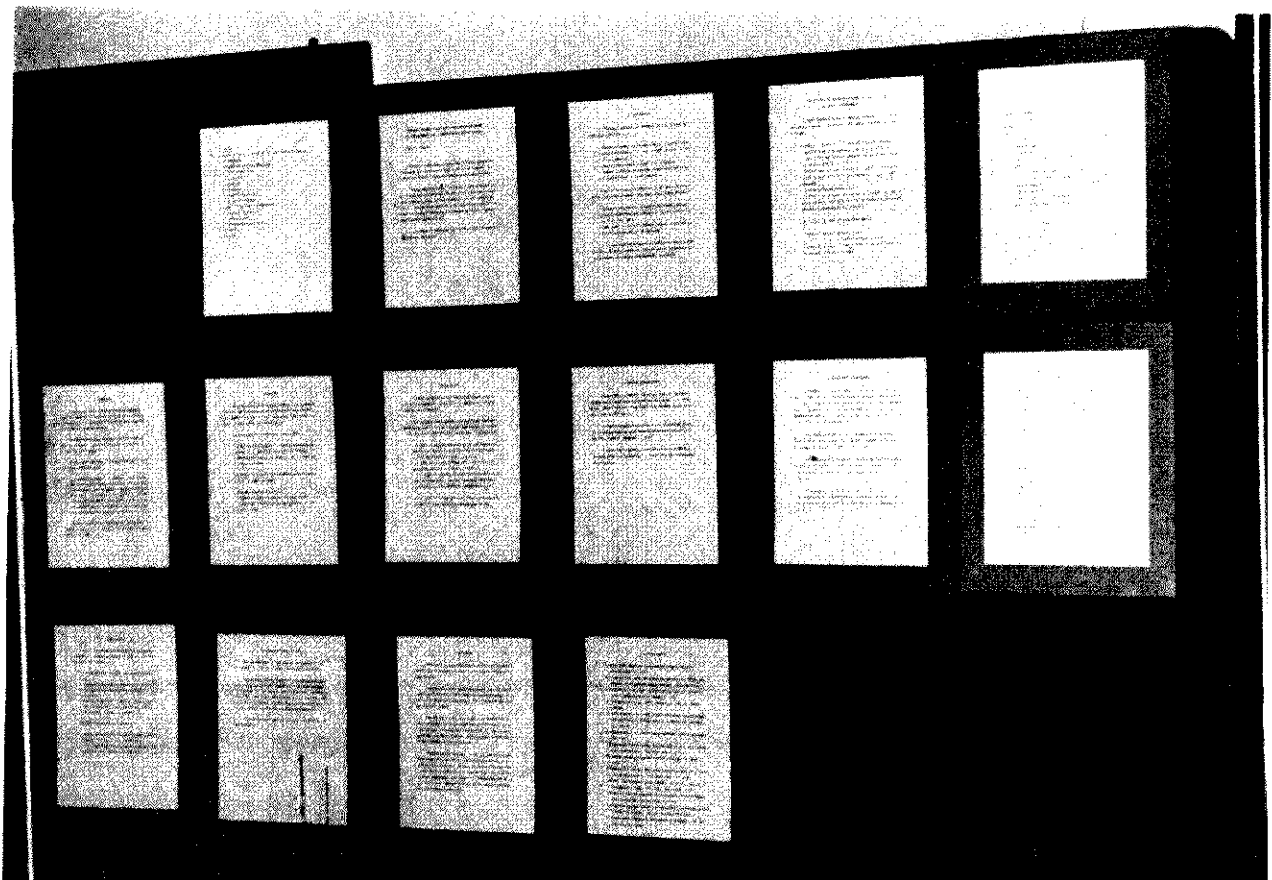


Illustration de quelques données disponibles sur les toxiques dans les poissons de pêche sportive

- L'accentuation des couleurs représente l'augmentation du risque;
- les numéros se réfèrent aux zones contaminées du guide de consommation;
- les plages blanches correspondent à la dose journalière tolérée pour adulte.



titre: APPREHENSION DU RISQUE EN SANTÉ PUBLIQUE

auteurs: PIERRE GOSSELIN, m.d. m.p.h. avec la collaboration de:
JEAN SYLVAIN MSc MARCEL SERGERIE BSc

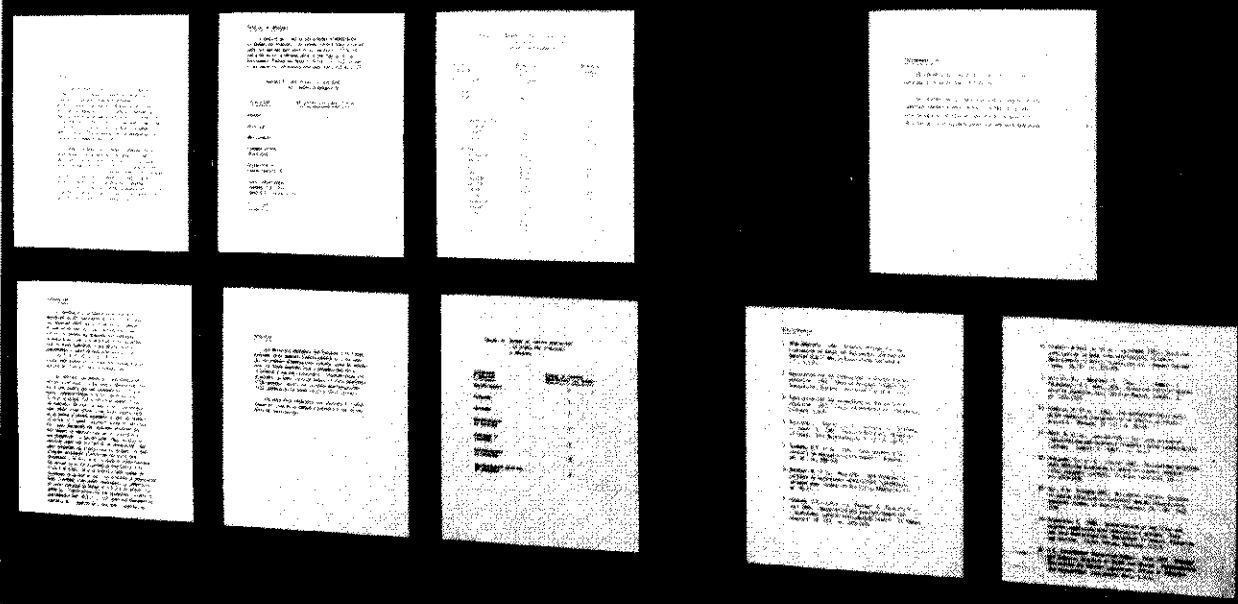
Contenu	page		page
	1	D. Epidémiologie humaine	33
	2	42.2 Quantification des potentiels toxiques	40
	3	A. Echelles de toxicité	41
31 LE RISQUE	3	B. Détermination des concentrations critiques	42
32 L'APPRECIATION DES RISQUES (risk assessment)	4	1) Présence du seuil sans effet observé	42
33 L'ESTIMATION DES RISQUES	5	2) Absence de seuil	43
34 L'EVALUATION DES RISQUES	5	C. Détermination des concentrations maximales de contact dans l'environnement	47
35 LA GESTION DES RISQUES	6	D. Quantification des risques	48
	7	E. Estimation de l'ampleur des conséquences	49
41 RISQUES RELIES A L'INGENIERIE	10		52
41.1 Identification des situations dangereuses	10	51 LA PERCEPTION DU RISQUE	53
41.2 Quantification des risques	11	51.1 Facteurs influençant la perception	54
A. Les analyses de fiabilité (et de défaillances)	11	51.2 Facteurs influençant la perception de l'expert	62
B. La modélisation des conséquences	13	52 EVALUATION ECONOMIQUE	69
41.3 Estimation de l'ampleur des conséquences	14	52.1 L'analyse coût-efficacité	72
42 RISQUES RELIES A LA BIOLOGIE HUMAINE	18	52.2 L'analyse multicritère	72
42.1 Identification des situations dangereuses	18	52.3 L'analyse coûts-avantages	74
A. Identification des agents en cause	20	A. Les étapes de l'analyse coûts-avantages	75
B. Revue de la littérature scientifique existante	20	1) Définir le problème	76
C. Toxicité	22	2) Concevoir l'analyse	78
1) Généralités	22	3) L'identification et l'évaluation des coûts et des avantages	78
2) Certaines limites des études toxicologiques	24	B. L'analyse de sensibilité	80
3) Quelques zones grises	25	C. Les limites de l'analyse coûts-avantages	80
4) Survol des différents types de toxicité	26	53 REDUCTION DES RISQUES	82
5) La toxicité aiguë	26		85
6) Poursuites d'attention et de sensibilisation de la peau	27		87
7) La toxicité génétique	28		91
8) Le métabolisme et la toxicité cumulative	29		
9) La toxicité subchronique et la réversibilité	30		
10) Les agents mutagènes et la toxicité reproductrice	32		
11) Toxicité et cancérogénicité	33		

source: LE DÉPARTEMENT DE SANTÉ COMMUNAUTAIRE - CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL DE RIMOUSKI

1980

QUALITÉ DE L'EAU PRÉLEVÉE DANS DES CENTRES D'HYMODIALYSE DU QUÉBEC

Laboratoire de santé publique du Québec



COMITE D'ACTION POUR L'EAU POTABLE



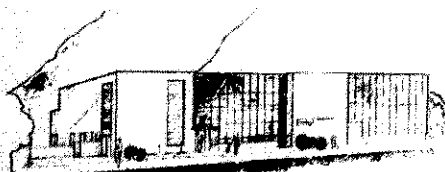
KIOSQUE D'INFORMATION DE L'EAU AU CENTRE COMMERCIAL DE VALLEYVIEW EN JUIN 1961



DEPOT DE LA PETITION DE 10,000 SIGNATURES AU CONSEIL MUNICIPAL EN AOÛT 1961



ENTREVUE AVEC RADIO-CANADA



USINE DE FILTRATION

LE RESULTAT



PRÉCIPITATIONS ACIDES ET EFFETS SUR LA SANTÉ

LES PRÉCIPITATIONS ACIDES AU QUÉBEC ET LEURS EFFETS SUR LA SANTÉ.

BUT: ETUDE PRÉLIMINAIRE COMPORTANT
Éléments de problématique
État actuel des connaissances
Données environnementales

EFFETS DIRECTS: AVANT DÉPÔT
Par les précurseurs: SO₂, NO₂, O₃
Par les aérosols acides: H₂SO₄, (NH₄)₂SO₄

EFFETS INDIRECTS: APRÈS DÉPÔT *(mobilisation des métaux)*
Dans la chaîne alimentaire: accumulation de mercure
Dans l'eau potable: contamination par Plomb, Cadmium et aluminium

CONCLUSIONS:
Les effets directs sont très difficiles à évaluer
Les effets indirects: Les données environnementales
sont à compléter.

titre: LE SYNDROME HÉMOLYTIQUE-URÉMIQUE DE L'ENFANT EN RELATION AVEC LES ÉPANDAGES AÉRIENS CONTRE LA TORDEUSE DU BOURGEON DE L'ÉPINETTE

auteurs: ODILE TREMBLAY, PIERRE L. AUGER, PIERRE GOSSELIN, CLAUDE MAROIS et PETER FOGGIN.

contenu:

Nous avons recherché tous les cas de SHU de la province de Québec de 1980 à 1982. Ces données provenaient de la Banque Med-Echo du ministère des Affaires sociales. Il fut impossible de relever tous les cas depuis 1969, date à laquelle débutait le programme actuel d'arrosage, la Banque Med-Echo n'utilisant pas antérieurement un système permettant de relever tous les cas.

Les produits utilisés depuis 1969 sont des insecticides de type organophosphoré (Fénitrothion) ou carbamate (Aminocarb) comme ingrédient actif mélangé à un colorant, des solvants, et le nonylphénol, un dérivé phénol.

L'aspect novateur du travail fut de découvrir une corrélation à -0,70 (intervalle de confiance à 95 %, -0,20 à -0,91) statistiquement valable ($p < 0,01$) entre la distance de résidence et les aires d'arrosages, indépendante du temps, ceci à l'intérieur d'une circonférence dont le diamètre avait 60 kilomètres et moins. Si l'on reportait les cas sur toute la province, la corrélation était de -0,45 (intervalle de confiance à 95 %, -0,264 et -0,617), toujours valable statistiquement ($p < 0,01$). Une étude de la localisation des cas avec les méthodes des quadrats et du plus proche voisin, confirmait la déposition non aléatoire des cas dans la province et venait renforcer cette hypothèse.

De plus, si l'on répartissait les aires administratives du ministère des Affaires sociales (MAS) en trois groupes de différentes expositions, selon la quantité d'insecticide reçue pour les trois années étudiées, l'on dénotait une tendance vers une incidence accrue avec l'augmentation de l'exposition.

Le risque relatif était de 1,6 (intervalle de confiance à 95 % de 0,931 à 2,75) entre les régions très exposées versus les régions non exposées ($p = 0,08$).

TABEAU 1

Régions socio-sanitaires	Taux pour 100,000 (nombre de cas entre parenthèses)
Très exposées (plus de 100,000 kilos reçus en 3 ans) Bas Saint-Laurent et Gaspésie (01) Québec (03)	7,08 (22)
Modérément exposées Seguénay-Lac Saint-Jean (02) Estrie (05) Côte-Nord (09)	5,52 (9)
Non exposées Trois-Rivières (04) Montréal (06) Outaouais (07) Abitibi-Témiscamingue (08)	4,92 (47)

source: DÉPARTEMENT DE SANTÉ COMMUNAUTAIRE
 CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL DE RIMOUSKI
 150, avenue ROULEAU
 RIMOUSKI (QUÉBEC) G5L 5T1

LES PRECIPITATIONS ACIDES AU QUEBEC
ET LES EFFETS SUR LA SANTE

Etude préliminaire

Lucie Corriveau L. Ph.
Paul Lachance md M.P.H.
Direction de la santé communautaire
Centre Hospitalier de l'Université Laval

Octobre 1984

TABLE DES MATIERES

I- CONTEXTE DE L'ETUDE

Eléments de problématique	1
Pertinence d'une étude exploratoire	2

II- METHODE UTILISEE

Recherche des sources d'information	3
Recherche de données environnementales	4

III-ANALYSE DE L'INFORMATION

A) Phase avant dépôt

Nature des substances toxiques retrouvées dans la phase avant dépôt	6

1) Etudes concernant les effets sur la santé des substances toxiques de la phase avant dépôt	6
a) Oxydes de soufre	7
b) Oxydes nitreux	20

2) Indicateurs de santé pour les polluants atmosphériques	21

3) Données environnementales disponibles sur les substances toxiques de la phase avant dépôt	22

4) Eléments de synthèse	25

B) Phase après dépôt

Nature des substances toxiques concernées dans la phase après dépôt	26

1) Effets sur la santé causés par l'accumulation du Hg dans la chaîne alimentaire	26

a) Etudes épidémiologiques antérieures sur l'accumulation du Hg dans la chaîne alimentaire	27

b) Programme de surveillance du Hg au Québec	30

c) Etudes en cours sur les effets sur la santé de l'accumulation des métaux dans la chaîne alimentaire	31

d) Indicateurs de santé pour le mercure	32

e) Données environnementales disponibles sur les substances toxiques présentes dans la chaîne alimentaire	33

f) Eléments de synthèse	34

2) Effets sur la santé causés par la contamination de l'eau potable par certains métaux: Pb, Cd, Al	35
a) Etudes antérieures sur la contamination de l'eau potable par les métaux	36
b) Etude récente	38
c) Etudes en cours	39
d) Indicateurs de santé pour le Pb, le Cd et l'Al	40
e) Données environnementales sur la qualité de l'eau potable au Québec	40
f) Eléments de synthèse	42

IV- CONCLUSION

1) Effets directs	43
2) Effets indirects	43

CONTEXTE DE L'ETUDE

Eléments de problématique

Les polluants atmosphériques sont à l'origine de nombreux problèmes écologiques, dont l'un des plus importants est l'acidification de notre environnement.

Les grands responsables de cette acidification sont les oxydes de soufre, principalement l'anhydride sulfureux (SO_2) et les oxydes d'azote (NO_x) qui sont émis dans l'atmosphère surtout dans les zones industrialisées et urbanisées. Dans l'est de l'Amérique du Nord 90 à 95% des précipitations acides seraient reliées à l'utilisation de combustibles fossiles. Les principales sources anthropiques de SO_2 et de NO_x sont les centrales thermiques alimentées à l'huile ou au charbon, de même que les habitations employant ces combustibles pour le chauffage, les procédés industriels et les véhicules moteurs.

Une partie de ces oxydes sous forme gazeuse retombent au sol. Ce sont les dépôts secs. Ils peuvent se produire à proximité ou à grande distance des sources d'émission mais les dépôts secs sont prédominants près des sources d'émission. Plus long est le séjour du SO_2 et des NO_x dans l'atmosphère, plus il est probable qu'ils auront le temps de s'oxyder au contact de l'air: il se forme ainsi de l'acide sulfurique (H_2SO_4) et de l'acide nitrique (HNO_3). Les acides se dissolvent principalement dans l'eau des nuages et dans les gouttes de pluie et retombent au sol en même temps que les précipitations sous forme d'ions d'ammonium (NH_4^+) d'ions sulfates (SO_4^{2-}) de nitrate (NO_3^-) et d'hydrogène (H^+). Lorsque ces ions retombent au sol sous forme de "pluie" on parle de dépôts humides; on en retrouve aussi bien à proximité qu'à grande distance de la source d'émission. (Comité Environnement 1982, Ministère Suédois de l'Agriculture)

Le Québec possède d'importantes sources anthropiques de SO_2 dont Mines Noranda qui est responsable de plus de 50% du SO_2 émis au Québec. De plus selon le Ministère de l'Environnement du Québec (MENVIQ) le Québec serait vulnérable à divers titres aux effets du transport à grande distance des polluants atmosphériques et des dépôts acidifiants qui s'en suivent. (Paulin G.)

Sa vulnérabilité est d'abord géophysique. En effet l'assise rocheuse du territoire québécois est dépourvue de roches à base de minéraux carbonatés. Elle offre ainsi une très faible capacité de neutralisation des dépôts acides en provenance de l'atmosphère.

Le Québec est aussi vulnérable au point de vue géographique et climatologique. Le système de circulation atmosphérique prédominant favorise le

déplacement vers le territoire québécois de masses d'air qui se chargent de polluants lors de leur passage au-dessus de régions fortement industrialisées, tels que le centre ouest des Etats-Unis et l'Ontario.

Le Québec ayant 10% de toute sa moitié méridionale couverte par des plans d'eau devient spécialement vulnérable au point de vue biologique. Une grande partie des régions affectées a une production biologique remarquable avec la vie intense de ses lacs et ses vastes forêts.

Un autre aspect où le Québec présente une vulnérabilité notable est celui du domaine économique. Dans le secteur touristique par exemple, la pêche sportive comporte un marché annuel de 250 millions de dollars et on estime qu'un certain taux de production à la baisse serait associé aux dépôts acides. De plus, la productivité de nos sols joue un rôle important dans le soutien de l'agriculture et de l'industrie forestière et l'effet perturbateur des dépôts acides sur ces champs d'activité peut entraîner une perte économique.

Sur le plan socio-sanitaire selon le Ministère des Affaires Sociales (MAS) certaines caractéristiques de la population québécoise la rendent vulnérable aux effets sur la santé des précipitations acides. Pour ne citer qu'un exemple, selon Pampalon (MAS), le Québec occupe le premier rang des provinces canadiennes pour le pourcentage de fumeurs habituels et l'on sait que le tabagisme peut causer une amplification des effets de la pollution atmosphérique sur les voies respiratoires par une action synergique. (Daveluy A., Lajoie P.)

Face à la position particulièrement vulnérable aux effets des précipitations acides dans laquelle se trouve le Québec, le MAS reconnaît que ces effets représentent une menace considérable, directement ou indirectement, contre la santé de la population. Il déclare également que dans le contexte plus général de la pollution de l'air dans lequel s'inscrit désormais la nouvelle perspective de la pollution transfrontières, la question des précipitations acides constitue un nouveau problème de santé publique, pouvant être considéré comme prioritaire au Québec. (Daveluy A., Lajoie P.)

Pertinence d'une étude exploratoire

Avant d'entreprendre une étude qui viserait à décrire l'état de santé de la population québécoise exposée aux précipitations acides, le Département de santé communautaire (DSC) du Centre Hospitalier de l'Université Laval, a jugé nécessaire de faire une étude exploratoire. Cette étude a permis de rassembler l'information disponible sur un sujet difficile à aborder en raison du peu d'attention que l'on a porté à date à l'impact des précipitations acides sur la santé en comparaison de celle qu'a reçue l'impact sur l'économie et l'écologie.

Cette étude exploratoire comportait deux objectifs:

Le premier était d'établir l'état actuel des connaissances quant à l'impact des précipitations acides sur la santé et à la méthodologie utilisée pour l'étude du problème.

Le deuxième était de faire le point sur la disponibilité des données environnementales dans le but de réaliser une cartographie de l'exposition de la population québécoise aux précipitations acides.

C'est ainsi que l'on tenta de répondre aux questions suivantes:

- Que nous révèlent les études récentes sur l'état de santé des populations exposées aux précipitations acides?
- Les méthodologies employées par les chercheurs nous permettent-elles de décrire l'état de santé des populations?
- Existe-t-il des indicateurs de santé qui nous permettent d'évaluer les effets des précipitations acides sur la santé des populations exposées?
- Les données environnementales au Québec nous permettent-elles de réaliser une cartographie nous permettant de déterminer l'exposition de la population québécoise aux précipitations acides?

L'analyse de l'information recueillie lors de cette étude exploratoire nous permettra de dégager la pertinence d'entreprendre actuellement une étude sur l'état de santé de la population québécoise exposée aux précipitations acides.

II- METHODE UTILISEE

La réalisation de cette étude exploratoire a nécessité une double démarche soit une recherche des sources d'information et une recherche de données environnementales.

Recherche des sources d'information

La recherche bibliographique consistait à se documenter au-delà de la revue de littérature fournie par les banques de données vu le peu de publications qui ont été faites à date sur les effets des pluies acides sur la santé. Nous avons alors tenté d'obtenir toute la documentation récente sur le sujet et nous avons de plus vérifié les recherches en cours.

Ainsi nous nous sommes d'abord adressés à des organismes, tant au plan national qu'international, que l'on jugeait susceptibles de nous apporter leur collaboration. Nous leur avons demandé d'une part un support documentaire et

d'autre part de nous faire connaître des équipes de recherche intéressées aux effets des pluies acides sur la santé.

Les contacts se sont faits par courrier auprès de centres de recherche et d'informations, d'organismes gouvernementaux tels que les Ministères de la Santé et de l'Environnement, des groupes de pression et certaines universités.

Ils ont été faits dans les divers pays préoccupés par le problème des pluies acides soit: l'Allemagne, l'Autriche, l'Angleterre, l'Australie, la Belgique, le Danemark, l'Ecosse, la Finlande, la France, les Pays-Bas, le Japon, la Suisse, la Suède, la Norvège, les Etats-Unis ainsi que dans toutes les provinces canadiennes. Afin d'identifier les organismes à considérer, nous sommes entrés en communication avec les ambassades de ces pays. Il y a eu également collaboration avec le Centre de Documentation sur les pluies acides Québec-New York au MENVIQ, ainsi que la consultation de plusieurs annuaires internationaux et des lectures pertinentes.

Finalement des contacts par courrier ont été établis avec des chercheurs dans le but d'obtenir des informations sur leurs travaux et leurs résultats de recherche. Ces chercheurs ont été principalement identifiés à partir des listes fournies par les organismes consultés.

Aux 300 lettres que nous avons fait parvenir nous avons reçu 190 réponses. On nous a ainsi fourni des documents spécifiques et récents des travaux de recherche, des listes d'intervenants, les nom et adresse de chercheurs, ainsi que des bibliographies. Cette démarche nous a permis de compiler plus de 150 articles pertinents au sujet.

Nous avons ainsi constaté qu'au Canada, mis à part le Québec, les provinces qui manifestent de l'intérêt pour le sujet sont l'Ontario, l'Alberta et le Nouveau-Brunswick. Selon nos informations 8 états des Etats Unis sont impliqués présentement dans la recherche sur le sujet; ce sont les états de Californie, Floride, Vermont, Pensylvanie, New-York, New-Jersey, Massachussett et Missouri. Parmi les 14 autres pays contactés, 4 seulement nous ont identifié des chercheurs locaux ayant un intérêt pour les effets sur la santé des pluies acides; ils sont de l'Allemagne de l'Ouest, les Pays-Bas, le Danemark et la Suède.

Recherche de données environnementales

Une recherche extensive sur la disponibilité des données environnementales québécoises en rapport avec le problème des pluies acides s'avéra nécessaire.

Nous avons exploré la possibilité d'utiliser plusieurs sources de données environnementales en faisant appel à des organismes publics et para-publics susceptibles de disposer de telles sources.

Des contacts téléphoniques et des rencontres ont été effectués:

Au ministère de l'Environnement du Québec

- Service de la qualité des eaux
- Service de la qualité de l'eau potable
- Service des eaux souterraines
- Service des eaux de surface
- Service de la météo
- Direction de la recherche

A Environnement Canada

- Service de l'environnement atmosphérique
- Direction Générale des eaux intérieures

Au Ministère des Pêches et Océans (Fédéral)

- Direction de la Recherche sur les Pêches

A l'université de Montréal

- Centre d'Ingénierie Nordique à l'Ecole Polytechnique

Au point de vue environnemental les études mises à notre disposition portaient sur l'échantillonnage des dépôts humides et des dépôts secs, sur la qualité de l'eau potable, sur l'acidification des lacs et sur la teneur en mercure (Hg) des chairs de poissons.

III- ANALYSE DE L'INFORMATION

Le phénomène des précipitations acides a deux composantes: la phase avant dépôt (pre deposition) qui concerne les polluants de l'air et la phase après dépôt (post deposition) qui concerne les substances déposées dans l'eau ou sur les surfaces sèches.

Les effets sur la santé qui apparaissent durant la phase avant dépôt sont appelés effets directs alors que ceux qui sont le résultat de changements apparus dans la phase après dépôt sont appelés effets indirects.

Les effets potentiels sur la santé des précipitations acides concernent tous les effets qui peuvent être associés au phénomène des précipitations acides qu'ils soient directs ou indirects.

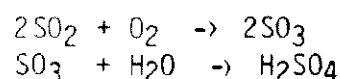
A) Phase avant dépôt (pre deposition)

Nature des substances toxiques retrouvées dans la phase avant dépôt

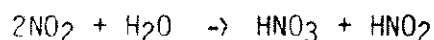
Les précurseurs des dépôts acides que l'on retrouve dans l'atmosphère sont constitués par la plupart des polluants traditionnels de l'air, notamment l'anhydride sulfureux, les oxydes d'azote, les substances particulaires et les oxydants photochimiques (ex: ozone). Parmi ces polluants atmosphériques, l'anhydride sulfureux (SO_2) et les oxydes d'azote (NO_x) ont été identifiés comme les polluants dominants précurseurs aux dépôts acides, le SO_2 étant estimé comme le plus important.

Ces principaux polluants soient les oxydes de soufre et les oxydes d'azote, subissent plusieurs transformations chimiques lors de leur transport atmosphérique. Ils forment ainsi de l'acide sulfurique et de l'acide nitrique ainsi que des sulfates et des nitrates. Ces substances se présentent sous forme particulaire ou liquide. (Daveluy A., Lajoie P.)

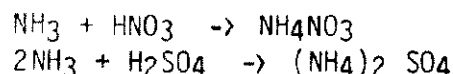
Ainsi c'est en présence d'oxygène de vapeur d'eau et du soleil que le SO_2 est oxydé et converti en H_2SO_4 .



Quant au NO_2 , il peut réagir avec la vapeur d'eau de l'air pour former les acides nitreux et nitrique.



Ces acides à leur tour peuvent réagir avec l'ammoniac ou les particules métalliques de l'atmosphère pour produire des nitrates et des sulfates.



1) Etudes concernant les effets sur la santé des substances toxiques de la phase avant dépôt

Selon le document américain du National Institute of Environmental Sciences (NIESH), la connaissance des effets sur la santé des principaux polluants de la phase avant dépôt nous provient de 3 types majeurs d'études soit épidémiologiques, expérimentales chez l'homme et chez l'animal.

Les études épidémiologiques procurent de l'information directe sur les réponses de l'homme aux conditions de pollution actuellement rencontrées. Les ef-

fets aigus et chroniques peuvent être étudiés. Cependant, vu la complexité des activités humaines, il y a présence de facteurs confondants que l'on ne retrouve pas dans les études expérimentales chez l'homme et chez les animaux.

Les études expérimentales chez l'homme impliquent des volontaires qui sont exposés à court terme à un polluant et dans quelques cas à un mélange de polluants. Les données peuvent être facilement interprétées parce qu'elles sont directement liées aux risques pour la santé chez l'homme. Mais parce qu'elles sont conçues de façon à éviter des dommages irréversibles, leur pouvoir de généralisation est très limité.

L'expérimentation animale permet des études sur les effets aigus, chroniques et tissulaires des polluants (ex: poumons). Mais par contre les concentrations qui causent des effets chez l'animal ne peuvent pas être directement extrapolées de façon quantitative chez l'homme.

En fait, c'est l'information intégrée obtenue de ces trois types d'études qui nous apportent une compréhension optimale des effets sur la santé.

Dans les paragraphes qui suivent, nous examinerons, à l'aide de 3 types d'approches, les effets sur la santé des substances toxiques de la phase avant dépôt, soit les effets directs.

a) Oxydes de soufre

i) Etudes épidémiologiques antérieures

Selon le NIESH, il n'y a peu de données qui nous permettent d'établir un lien direct entre les précipitations acides et les effets sur l'homme. Ceci s'explique en grande partie par les difficultés rencontrées lors du dosage des composants dans l'atmosphère. Souvent les résultats obtenus ont été basés sur le total des sulfates solubles dans l'eau, sans que l'on spécifie le type de sulfate présent.

Les évidences provenant des études animales et des quelques études chez l'homme en laboratoire nous indiquent que l'acide sulfurique serait le principal agent responsable des effets directs sur la santé humaine. En effet pour une quantité équivalente de soufre et pour des particules de grosseurs similaires, le H_2SO_4 est plus réactif biologiquement que le sulfate d'ammonium et le sulfate de soude. Ainsi il semblerait que ce serait l'acidité ou la concentration en ion H plutôt que le sulfate qui serait le composant actif. Cependant les méthodes de dosage de H_2SO_4 ne sont pas à point, de sorte que des méthodes plus précises doivent être développées pour analyser adéquatement cette substance dans les échantillons d'air (NIESH).

Actuellement six villes américaines sont impliquées dans une étude épidémiologique où des efforts particuliers seraient faits pour mesurer l'acide sulfurique et le sulfate d'ammonium. Deux villes seulement ont été monitorées à date et l'on mentionne que les autres villes ne seront incluses que lorsque l'épreuve de fiabilité des instruments de mesure de ces deux substances sera complétée de façon satisfaisante.

De telles études reposant sur des dosages précis de l' H_2SO_4 et des sulfates particuliers apporteront sans nul doute plus de clarification du rôle joué par ces substances sur la santé. En attendant que l'instrumentation adéquate soit disponible, nous devons nous fier aux études utilisant des mesures plus globales et moins précises des polluants atmosphériques.

Deux groupes de travail suédois soit le National Environmental Protection Board (NEPB) et le Air Quality Criteria (AQC) ont retenu parmi ces études celles qui ont tenté de fournir de l'information quantitative sur la relation dose-effet pour les oxydes de soufre et les substances particulières. Dans les paragraphes qui suivent, nous allons présenter une synthèse de ces études ainsi que des commentaires de différentes sources sur les méthodologies utilisées. Il est à noter que dans ces études les substances particulières ont été mesurées à l'aide de différentes méthodes, de sorte que les résultats sont difficiles à comparer.

Etude de mortalité

Au cours des cinquante dernières années, plusieurs études sur les épisodes de haute pollution (Vallée de la Meuse, Donora, Londres, New York) ont montré les effets nets d'une pollution atmosphérique élevée sur la mortalité et la morbidité particulièrement chez les personnes âgées, chez les gens souffrant de problèmes cardio-vasculaires et chez les enfants. A la suite d'une revue des études sur le sujet en 1973 (les membres du groupe suédois AQC) conclurent qu'une augmentation de la mortalité est associée à un niveau de SO_2 et de fumée plus élevée que 500 ug/m^3 et ce pour une durée de 24 heures. (Ericsson G., Camner P., 1983)

Des études plus récentes (Amdur, 1974, 1978) ont montré une association entre des concentrations quotidiennes de pollution atmosphérique (SO_2 , H_2SO_4 et fumée) et le taux de mortalité. Une autre étude de Amdur (1968) a également montré une relation similaire avec des données annuelles.

Des chercheurs américains de Brookhaven National Laboratory (BNL) ont estimé pour leur part, qu'en 1980, environ 51 000 décès aux Etats-Unis et au Canada pourraient être attribués aux sulfates particuliers. Ces mêmes chercheurs prévoient également que 57 000 morts prématurées surviendront en l'an 2 000 dues à la même cause.

Un chercheur du Département d'Océanographie et des Sciences Atmosphériques de l'Université de l'Etat de Floride, John W. Winchester a établi pour la période de 1950 à 1975, une relation entre le taux de mortalité par cancer du poumon chez les hommes, dans les milieux ruraux et urbains, des régions de la Côte Atlantique de la Floride, de la Georgie et de la Caroline du Sud et la concentration de certains polluants de l'air, dont le SO_2 émis des centrales thermiques par la combustion du charbon et de l'huile. Une augmentation d'environ 3,7% par année fut décelée pour le cancer du poumon chez les hommes alors qu'une augmentation similaire fut calculée pour l'utilisation du charbon et de l'huile par les centrales électriques (utilisé comme un indicateur approximatif des émissions polluantes de soufre).

D'un autre côté d'autres auteurs (Andersen I. & al, 1979, 1981) ont montré qu'une diminution importante de polluants atmosphériques entre 1963 et 1972 n'était pas associée à une diminution des effets sur la santé.

Discussion:

Les membres du groupe du NEPB concluent au sujet des études de mortalité qu'ils ont examinées, qu'étant donné d'une part que le niveau d'exposition antérieur total est probablement l'exposition la plus pertinente, que d'autre part des associations causales entre un polluant simple sont plus difficiles à établir au niveau de groupes qu'au niveau d'individus, les résultats des études actuelles ne permettent pas d'établir une relation causale quantitative précise entre le SO_2 , ses particules ou les sulfates et la mortalité.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dans sa déclaration de février 1983 arrive à une opinion similaire quand elle fait état que la qualité des données de mortalité et leur confusion avec d'autres variables risquent de conduire à des conclusions erronées d'une part, et que d'autre part, avec les mesures actuelles de lutte contre la pollution, il n'existe plus de relation à long terme décelable entre la mortalité et la pollution atmosphérique.

Barbara Coyne du gouvernement ontarien, déclare, suite au rapport de l'Office of Technology Assessment of the U.S. Congress sur la recherche du BNL que le rapport ne dit pas si la pollution de l'air a une influence sur les taux de mortalité des gens souffrant de maladies respiratoires. Elle mentionne également qu'il y a une distinction à faire dans le lien entre les émissions de dioxyde de soufre, les pluies acides et la mortalité reliée aux maladies respiratoires. Nous parlons alors de deux choses différentes déclare-t-elle, une étant les effets des pluies acides sur la santé et l'autre les effets de la pollution sur la santé, et attribuer la mortalité aux émissions de soufre ne les associent pas nécessairement aux pluies acides.

Etudes de morbidité

Effets aigus (exposition à court terme)

Les effets aigus de la pollution atmosphérique ont été étudiés chez différents groupes de personnes concernant particulièrement les symptômes respiratoires. Les résultats de ces études sont controversés puisque certaines montrent une association positive alors que d'autres concluent à une absence d'association.

Ainsi Cohen & al (1972) ont montré un rapport entre les crises et les différents polluants atmosphériques (SO_2 , particules totales suspendues, sulfates et nitrates suspendus) chez vingt sujets asthmatiques, et ce après correction du facteur température.

Cohen & al (1974) à la suite d'une comparaison de données relevées à 3 reprises sur 3 mois à partir d'entrevues téléphoniques auprès de 100 parents d'enfants d'écoles élémentaires de 3 régions différentes ont montré que les membres des familles vivant dans les 2 endroits fortement pollués présentaient une augmentation d'irritation des yeux, de maux de gorge, du taux d'essoufflement, des douleurs ou des brûlements dans la poitrine durant les 3 jours d'une période élevée de pollution par rapport aux 3 jours d'une période de basse pollution, le groupe contrôle ne montrant pas de différence. Ils notèrent d'autre part une prévalence accrue des symptômes chez les fumeurs.

Stebbing (1971, 1972) dans une étude sur une période de 37 semaines a montré que la fréquence de symptômes respiratoires était significativement augmentée chez des sujets sains lorsque les particules respirables suspendues étaient au-dessus de $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ alors qu'une telle association était beaucoup plus faible chez des sujets présentant une maladie respiratoire et/ou une maladie cardiaque.

D'un autre côté Emerson (1973) n'a pas montré d'association entre les mesures spirométriques (FEV_1 , MEFR) et les taux moyens de 5 jours de fumée, et de SO_2 , pour une durée de 12 à 82 semaines chez des sujets souffrant de bronchite chronique ou d'asthme ($N=18$).

Zagraniski (1979) dans une étude portant sur 10 semaines comparant 2 groupes de sujets ($N=274$) soit un groupe fréquentant une clinique pour allergie et asthme et un groupe contrôle, n'a pas réussi à démontrer de corrélation significative entre la toux et les malaises dans la poitrine, et les taux quotidiens de SO_2 ainsi que les concentrations totales de particules en suspension.

Discussion:

Les membres des groupes de travail du NEPB et de l'AQC font état que les résultats des études sur la relation entre la fonction et les symptômes pulmonaires et l'exposition à court terme sont généralement difficiles à interpréter. Par exemple l'étude de Cohen (1972) rapporte certains résultats inconsistants qui pourraient être associés à des différences socio-économiques ou à des infections intercurrentes entre les 2 régions. L'étude de Stebling et Hayes (1971, 1972) a un taux d'attrition de 50% et n'a pas déterminé de façon précise les niveaux au-delà desquels il y a une augmentation significative des symptômes. L'étude d'Emerson (1973) a montré l'importance des variables de température et d'humidité relative chez les patients souffrant d'asthme ou de bronchite chronique. Enfin l'étude de Zagraniski & al (1979) qui n'a pas montré d'effets respiratoires aigus pourrait suggérer que les sulfates ne sont pas un meilleur paramètre de pollution que par exemple le SO_2 .

Le rapport de l'Association Canadienne de l'Electricité pour sa part, soulève également plusieurs facteurs confondants qu'aucune des études qu'ils ont évaluées n'a suffisamment corrigés. De ce nombre mentionnons les tendances saisonnières, les changements météorologiques à court terme, les écarts de microclimats à l'intérieur des locaux, les conditions extérieures, l'effet du jour de la semaine et l'incidence des infections. Ce rapport conclut au sujet des effets à court terme qu'aucune étude de morbidité ne fournit les bases nécessaires pour imputer des effets quelconques à un polluant spécifique, sauf pour les patients les plus sensibles ou les patients atteints de maladies graves à un stade très avancé.

Effets chroniques (exposition à long terme)

Les effets d'exposition à de bas niveaux de pollution sur de longues périodes de temps, même s'ils ont été investigués davantage par des études épidémiologiques, sont généralement encore plus difficiles à évaluer que ceux d'exposition à court terme (Ericsson G., Camner P., 1983).

Pour faciliter la révision de ces études nous examinerons séparément les études effectuées sur une population d'adultes et celles concernant des populations d'enfants.

Etudes chez les adultes

Sawicki a étudié en 1968 la prévalence de bronchite chronique et d'asthme dans un échantillon aléatoire de 4 355 habitants de Cracovie en Pologne. Il a comparé 2 régions soit une ayant un niveau de pollution élevée (moyenne

annuelle de 125 ug/m³ de SO₂ et de 170 ug/m³ de particules), avec une autre ayant un bas niveau de pollution (SO₂ 45 ug/m³ et particules 90 ug/m³). Les résultats obtenus à la suite d'entrevues individuelles ont montré qu'après ajustement pour le sexe et les habitudes de fumer, des symptômes de bronchite chronique et d'asthme ainsi qu'une diminution de la capacité respiratoire (FEV% soit FEV₁/FVC) étaient plus fréquents parmi les résidents de la région la plus polluée. La consommation de tabac influençait cependant plus les taux de prévalence que les polluants atmosphériques. L'auteur faisait la mise en garde que les niveaux de pollution à l'intérieur et au travail qui n'avaient pas été mesurés pouvaient avoir affecté les résultats.

Ferris & al (1973, 1976) ont examiné en 1967 et en 1971 (étude de follow-up), à l'aide de questionnaires standardisés et de mesure de la fonction pulmonaire (FVC, FEV₁ et PEFR) un groupe de 1 167 personnes sélectionnées aléatoirement en 1961. Entre 1961 et 1971 le niveau de pollution a chuté (particules en suspension 180 ug/m³ (1961), 131 ug/m³ (1967), 80 ug/m³ (1971)). Après correction pour l'âge, le sexe et la consommation de tabac, la prévalence de toutes les maladies chroniques non spécifiques a diminué de 1961 à 1967. Cependant lorsqu'on a comparé les résultats de 1967 à 1971 on n'a trouvé aucune différence de prévalence des maladies respiratoires ou de la fonction pulmonaire.

Au Canada, Neri & al ont investigué la prévalence de bronchite chronique et la fonction respiratoire (FEV₁, FVC) d'échantillons aléatoires de 3 280 citoyens d'Ottawa entre 1969-1971 et de 2 208 citoyens de Sudbury entre 1972-1973. La moyenne annuelle de SO₂ atmosphérique et de particules en suspension étaient respectivement de 93 ug/m³ et de 91 ug/m³ pour Sudbury alors qu'elle était de 46 ug/m³ et de 52 ug/m³ pour Ottawa. Après correction pour l'âge et le sexe et l'habitude de fumer, les résultats ont montré que la prévalence de bronchite était plus élevée chez les hommes à Sudbury, ce qui n'était pas le cas pour les femmes. Les auteurs concluaient cependant qu'il était possible que ces différences soient attribuables à l'exposition occupationnelle qu'ils n'avaient pas mesurée.

En 1973 Bouhuys & al ont comparé 3 000 habitants âgés de plus de 7 ans répartis dans 2 régions à savoir une ville dont la moyenne annuelle de particules en suspension était de 63 ug/m³ et une autre dont le taux était de 40 ug/m³. Les niveaux de SO₂ et d'ozone étaient par ailleurs similaires. Après correction pour l'âge, le sexe, l'occupation et l'habitude de fumer, la prévalence de bronchite chronique était semblable dans les 2 communautés. Cependant cette similitude pourrait être due à un faible taux de réponse (56%) et au peu de différence dans les niveaux de pollution.

Discussion:

Les membres des groupes de travail du NEPB et de l'AQC soulèvent un point à savoir que les mesures des niveaux d'exposition sont faites lors des études et ainsi ne peuvent représenter l'exposition qui agit sur le plan étiologique. De plus les tests de fonction pulmonaire que l'on a effectués peuvent être influencés par des variations quotidiennes, hebdomadaires ou mensuelles dans les niveaux de pollution atmosphérique et pourrait ainsi refléter davantage des effets aigus que des effets chroniques. L'étude de Sawiki qui ne montre pas de différence entre les groupes de comparaison suggère des doutes sur une association causale entre l'état de santé respiratoire et les particules de SO_2 . Il faut cependant mentionner que les différences d'âge et de contexte socio-économique ne furent pas contrôlées. Cette étude partage avec celles de Ferris une incertitude dans les mesures de SO_2 . Les différences dans les taux de bronchite dans l'étude de Neri pourraient partiellement s'expliquer par l'exposition occupationnelle. Un point faible également de cette étude est que les observateurs des deux groupes de comparaison différaient.

Le rapport de l'Association Canadienne de l'électricité soulève de son côté plusieurs problèmes relatifs aux études sur l'exposition à long terme particulièrement les facteurs confondants suivants: sélection des sujets, consommation de tabac, pollution à l'intérieur, style de vie, certains de ces facteurs pouvant provoquer des effets comparables voire supérieurs aux effets de la pollution. Ce même rapport suggère que seules des études longitudinales exhaustives comparant des régions où les tendances de la pollution offrent des différences importantes pourraient offrir de meilleures perspectives.

Etudes chez les enfants

Les études des effets des polluants atmosphériques chez les enfants ont une importance particulière pour 3 raisons. Premièrement, les maladies respiratoires de l'enfant peuvent prédisposer aux maladies respiratoires chroniques chez l'adulte. En deuxième lieu, il est plus facile d'éliminer le facteur d'exposition passée à des taux plus élevés qui est souvent inconnu chez les adultes. Enfin les enfants peuvent subir des expositions plus élevées puisqu'ils passent généralement plus de temps à l'extérieur là où ils sont habituellement actifs sur le plan physique.

Hammer & al (1972) ont examiné la fréquence de maladies des voies respiratoires inférieures durant une période de 3 ans (1969 à 1972) à l'aide d'un questionnaire rempli par 7 700 parents d'enfants non asthmatiques âgés de 1 à 12 ans. Ces enfants avaient vécu au moins 3 ans dans une des quatre communautés newyorkaises représentant différentes expositions au SO_2 et aux particules en suspension. Les résultats ont montré une augmentation de la prévalence de

maladies aiguës des voies respiratoires inférieures dans les communautés plus polluées.

Shy & al (1973) ont étudié la fonction pulmonaire de 394 écoliers de 7 et 8 ans dans des régions ayant des niveaux faibles et des niveaux élevés de pollution. Pour ce faire ils ont mesuré la FEV 0.75 une fois par semaine durant les mois de novembre 1967, février et avril 1971. La concentration annuelle moyenne de particules totales en suspension était de 96-133 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans la région ayant un niveau de pollution élevée et de 61-85 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans la région ayant un niveau de pollution faible. Il n'y avait aucune différence marquée de SO_2 et de sulfates en suspension. Les valeurs de la FEV 0.75 pour les enfants noirs de régions de haute pollution ne différaient pas de façon consistante de celles des enfants noirs des régions de basse pollution. Les résultats ont montré une diminution de la fonction pulmonaire chez les enfants blancs des régions de haute pollution. Reprenant cette étude sur 2 364 enfants blancs (5 à 13 ans) d'une autre région, ces mêmes auteurs sont arrivés à des conditions similaires sauf que cet effet n'était présent que chez les 9-13 ans.

Chapman & al (1973) ont investigué la fonction pulmonaire (FEV 1) d'environ 8 000 écoliers de 5 à 13 ans résidant dans 2 régions de niveaux de pollution différents (niveaux de moyenne géométrique de particules totales en suspension 103 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 77 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; niveaux similaires de SO_2 , de sulfates et de nitrates en suspension). Les habitudes de fumer de la famille ne furent pas cumulées. Les résultats montrèrent une diminution significative de la fonction pulmonaire.

Saric & al (1972) ont examiné sur une période de 6 mois la fonction respiratoire (FEV) et l'incidence de maladies respiratoires aiguës de 148 écoliers répartis dans 2 endroits de niveaux différents de pollution (niveau moyen: SO_2 117 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ versus 23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; fumée 72 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ versus 23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Leurs résultats ont montré une incidence accrue de maladies respiratoires ainsi qu'une diminution de la fonction pulmonaire.

Mostardi & al (1981) ont comparé 150 écoliers d'une région de haute pollution avec 150 écoliers d'une région de faible pollution quant à la fonction pulmonaire (FVC, FEV 1, MMFR) et les symptômes respiratoires aigus et chroniques. Les niveaux moyens de SO_2 étaient respectivement de 77 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 21 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, et ceux de NO_2 étaient de 55 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et de 37 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les niveaux de particules totales de sulfates et de nitrates en suspension étaient similaires. A partir des calculs de risques relatifs, on a pu établir que la fréquence des symptômes était plus grande dans la région de niveau élevé de pollution. Les enfants de cette région avaient également une diminution plus importante de la fonction pulmonaire durant un épisode aigu de maladie respiratoire.

Holma (1979) est arrivé à des conclusions contraires au Danemark. A la suite d'une étude sur 3 840 écoliers de 7 à 13 ans répartis dans 2 villes de niveaux différents de pollution (SO_2 : 64 à 87 $\mu g/m^3$ versus, 9 à 27 $\mu g/m^3$; fumée 23 à 37 $\mu g/m^3$ versus 7 à 17 $\mu g/m^3$), il concluait en effet à une absence d'effet sur la fonction pulmonaire ou sur la fréquence de symptômes respiratoires. Son étude montrait par ailleurs l'importance, dans les études sur les polluants atmosphériques, de contrôler la classe socio-économique, les normes d'habitation, l'habitude de fumer.

Enfin Kerrebijn & al (37) ont comparé la fréquence de symptômes respiratoires présents et passés ainsi que la fonction pulmonaire de 2 104 écoliers vivant dans une région polluée (moyennes annuelles: SO_2 100 à 200 $\mu g/m^3$, fumée 25 à 55 $\mu g/m^3$) avec celle de 276 écoliers d'une région moins polluée (SO_2 50 $\mu g/m^3$, fumée 10 $\mu g/m^3$). Les résultats ne montrèrent aucune tendance consistante d'augmentation des symptômes ni de diminution de la fonction pulmonaire. Cependant la plupart des enfants vivant dans la région moins polluée avaient été exposés à de hautes concentrations de SO_2 et de fumée 3 ans auparavant.

Discussion:

Les membres des groupes de travail du NEPB et de l'AQC concluent que la plupart des études chez l'enfant présentent des lacunes dues à l'absence du contrôle de la consommation de tabac chez les enfants plus âgés et/ou leurs parents. Il en est ainsi des études de Hammer, Shy, Chapman, Mostardi et Kerrebijn. Holma a d'ailleurs montré l'importance de ce facteur ainsi que de celui du statut socio-économique. Par ailleurs des problèmes majeurs relatifs à l'exposition antérieure sont évidents dans l'étude de Hammer et celle de Kerrebijn. Dans ces études les enfants des 2 groupes de comparaison avaient été antérieurement soumis durant au moins 3 mois à des expositions élevées, ce qui pourrait expliquer l'absence de différence.

Dans le rapport de l'Association Canadienne de l'électricité, on conclut d'ailleurs que des facteurs d'interférence similaires à ceux rencontrés dans les études chez les adultes existent dans la plupart des études effectuées chez les enfants en particulier la forte influence de la classe sociale sur les soins aux enfants, et que l'absence d'une attention suffisante accordée à ces facteurs invalide les conclusions de la plupart de celles-ci.

ii) Etudes épidémiologiques en cours

Deux études sur les effets directs sur la santé du transport à longue distance des polluants atmosphériques sont présentement menées par 2 équipes de chercheurs de Santé et Bien Etre Social Canada. Ces deux études sont effectuées sur des populations d'enfants.

L'étude de F. Silverman est une étude sur les effets aigus, donc une étude à court terme. Elle a été faite dans un camp d'été et les sujets étaient des enfants asthmatiques et des enfants normaux qui furent monitorés pendant 10 jours. Une variété de mesures météorologiques et environnementales furent rassemblées dans une tentative de déterminer les corrélations entre l'état de santé des enfants et des concentrations de polluants de l'air.

Le groupe de travail de la Royal Society Pier Review of the Federal Government Research in (RSPR) in North America a évalué cette étude et considéré que c'est un excellent projet de départ. La tâche considérable de rassembler les équipements de monitoring de l'air et de la fonction pulmonaire sur les lieux de l'étude, l'examen des enfants asthmatiques avant leur venue au camp, l'organisation de la surveillance journalière et les tests sur les sites ont tous été bien exécutés. Les résultats de cette étude ne sont pas encore disponibles.

D'autre part l'étude de H.S. King est une étude épidémiologique qui porte sur l'exposition chronique aux polluants transportés à longue distance. Elle fut conduite dans 2 villes recevant des concentrations de polluants différentes soit Tellsonburg et Portage La Prairie. Approximativement 1 500 enfants entre 7 et 11 ans ont été étudiés. Un questionnaire sur la santé, des tests de fonction pulmonaire et des interviews au téléphone 2 fois par semaine ont été complétés en mars 1984. Le monitoring de l'air a été fait à l'intérieur et à l'extérieur.

Le même groupe de travail (RSPR) évalua cette étude et considéra qu'elle était très pertinente, mais cette étude a connu certaines difficultés et on ignore si des résultats seront disponibles sous peu.

iii) Etudes expérimentales chez les animaux et chez l'homme

Tel que mentionné précédemment, les études expérimentales en laboratoire chez l'homme et chez les animaux nous fournissent de meilleures informations que les études épidémiologiques sur les effets sur la santé de l'acide sulfurique. Les évidences provenant des études épidémiologiques étant très faibles, le NIESH a retenu certaines études expérimentales et nous les classerons en 2 groupes soit les études sur les effets aigus et les études sur les effets chroniques.

Effets aigus

Des tests standardisés sur la mécanique pulmonaire ont été utilisés le plus souvent comme critère du potentiel d'irritation causé par l'inhalation des aérosols d'oxyde de soufre. Cependant les tentatives pour produire des

changements significatifs dans la fonction respiratoire chez l'humain en santé, au repos et ainsi qu'en expérimentation animale ont été pour la plupart sans succès, à l'exception de cobayes soumis à des aérosols submicrométriques à des concentrations au-dessus de 1 mg/m^3 pour une durée allant jusqu'à 1 heure (Amdur & al, 1978; Greenberg, 1982; Greenberg & al, 1978; Leikauf & al, 1981; Sackner & al, 1978; Schlesinger & al, 1978). On a noté chez le sujet en exercice une légère dépression de certains indices après 2 heures d'exposition à 1 mg/m^3 de H_2SO_4 (Newhouse & al, 1978). En utilisant un test de provocation bronchique à la suite d'expositions de 16 minutes à 1 mg/m^3 de H_2SO_4 , Utell & al (1982) ont démontré une potentialisation de la réponse chez l'homme à la provocation au carbachol en relation avec l'acidité de l'aérosol.

Quelques auteurs ont étudié la réaction chez les gens atteints d'asthme extrinsèque; les résultats sont contradictoires. Avol & al (1979) ont noté des changements mineurs dans la résistance pulmonaire chez 2 des 6 asthmatiques exposés à 0.075 mg/m^3 de H_2SO_4 pendant 2 heures. Sackner et Ford (1980) n'ont trouvé aucun changement dans la mécanique pulmonaire d'adultes asthmatiques exposés pendant 10 minutes à 1 mg/m^3 de H_2SO_4 . Alors que Schlesinger (1984a) a trouvé des changements pour certains indices après 1 heure d'exposition à un aérosol submicrométrique à la même concentration, Utell & al (1982) ont noté un changement dans la conduction aérienne spécifique après une exposition pendant 16 minutes à 0.45 ou 1 mg/m^3 de H_2SO_4 . Plus récemment Koenig & al (1983) notèrent une altération significative dans la mécanique pulmonaire d'adolescents asthmatiques qui avaient été exposés à 0.1 mg/m^3 de H_2SO_4 pendant 10 minutes au repos puis 10 minutes en exercice.

Un autre aspect de la physiologie pulmonaire qui a été examiné est la fonction de clairance, qui est impliquée dans la défense pulmonaire. Une diminution de la fréquence des mouvements ciliaires a été observée sur du tissu trachéal provenant de hamsters exposés pendant 2 à 3 heures à des quantités submicrométriques de 0.88 - 1.1 mg/m^3 de H_2SO_4 (Grose & al, 1980; Schiff & al, 1979). Les effets sur la clairance mucociliaire trachéobronchique chez l'animal intact ont été passés en revue récemment par Schlesinger (1984). Des altérations transitoires du taux de clairance ont été notés dans les études chez l'homme et en expérimentation animale après 1 heure d'exposition à 0.095 - 0.1 mg/m^3 de H_2SO_4 submicrométrique (Leikauf & al 1981; Chen et Schlesinger, 1983; Schlesinger, 1984b). Des niveaux de 1.7 mg/m^3 de sulfate d'ammonium étaient nécessaires pour obtenir des réponses similaires (Schlesinger, 1984b) en expérimentation animale et aucun changement n'a été trouvé pour le sulfate d'ammonium à 3.6 mg/m^3 pendant une période de 1 à 4 heures d'exposition (Phalen & al, 1980).

Des changements transitoires peuvent devenir chroniques. Schlesinger & al (1978) démontrèrent une clairance diminuée de façon persistante chez 2 des 4

ânes soumis expérimentalement à 6 expositions individuelles d'une heure à 0.2-1 mg/ m^3 de H_2SO_4 . Subséquemment, Schlesinger & al (1979) exposèrent 4 animaux durant 1 heure par jour, 5 jours par semaine à environ 0.1 mg/ m^3 de H_2SO_4 . Au cours des premières semaines d'exposition, tous les quatre développèrent des taux de clairance désordonnés, alors que 2 développèrent une clairance bronchique abaissée de façon persistante durant la 2e période de 3 mois d'exposition et durant les 4 mois de follow-up.

Rôle de l' H_2SO_4 dans la pathogénèse de la bronchite chronique.

Parce qu'une altération persistante de la clairance se rencontre dans la bronchite chronique, on a émis l'hypothèse que le H_2SO_4 avait un rôle à jouer dans la pathogénèse de la bronchite. Quoiqu'il n'y ait jusqu'à présent aucune évidence d'une association directe entre le H_2SO_4 et la bronchite chronique, cette hypothèse est renforcée par la comparaison des études qui ont été faites avec des expositions à des quantités submicrométriques de H_2SO_4 et de fumée de cigarette entière et fraîche chez les humains et les ânes (Lippman & al, 1982); la cigarette est impliquée dans l'étiologie de la bronchite chronique chez l'homme. Les effets de ces 2 agents sur la clairance mucociliaire sont essentiellement les mêmes en terme d'accélération transitoire de la clairance à un bas niveau d'exposition, d'un ralentissement transitoire à la suite de doses élevées, et d'altération dans le taux de clairance qui persistent durant plusieurs mois à la suite d'expositions répétées. Une étude récente de Schlesinger & al (1983) supporte également cette hypothèse. Des lapins exposés à environ 0.25-0.5 mg/ m^3 de H_2SO_4 à raison d'une heure par jour, 5 jours par semaine, pendant 4 semaines démontrèrent une augmentation des cellules sécrétrices dans l'épithélium des petites voies aériennes ce qui est la marque de commerce de la bronchite chronique. De plus dans certains cas, l'épithélium était épaissi et le diamètre des voies aériennes était diminué.

La clairance des voies respiratoires est aussi faite par l'intermédiaire des macrophages alvéolaires, lesquels sont aussi responsables de la fonction bactéricide du poumon. Il y a peu de données sur les effets au niveau alvéolaire, et les études disponibles utilisent des niveaux de sulfates beaucoup trop élevés. Des souris exposées pendant 3 heures à des quantités de 80, 150 et 300 mg/ m^3 de H_2SO_4 ont présenté une augmentation de la mortalité due à un aérosol bactérien inhalé mais cela seulement à la plus haute concentration et cet effet était dû probablement aux dommages causés aux tissus (Coffin, 1972); aucun changement ne fut noté dans le nombre de macrophages dans le liquide de lavage pulmonaire. Dans la seule étude sur les effets sur la clairance alvéolaire chez l'animal (Phalenet & al, 1980), les rats exposés pendant 4 heures à 3.6 mg/ m^3 de H_2SO_4 montrèrent un ralentissement de la clairance 2 à 17 jours après l'exposition, cette phase se faisant par l'intermédiaire des macrophages.

Effets chroniques

Il y a peu d'investigations sur les effets chroniques des sulfates et les seuls rapportés concernent le H_2SO_4 . La plupart de ces études furent menées avant que ne soient disponibles les techniques quantitatives hautement sensibles utilisées pour mesurer la morphologie du poumon. Il est difficile d'interpréter ces études parce qu'on utilisait alors une exposition de tout le corps ce qui permettait une neutralisation incontrôlée de H_2SO_4 dans l'atmosphère de la chambre. C'est pourquoi les effets dose-réponse de H_2SO_4 ne peuvent être déterminés avec précision.

Des cobayes ne furent pas affectés par une exposition de 1 an à $0.9 \text{ mg}/\text{m}^3$ de H_2SO_4 (Alarie & al, 1975). Des expériences sur les singes démontrèrent une altération transitoire de la fonction pulmonaire durant un an et demi d'exposition à $0.4\text{-}0.5 \text{ mg}/\text{m}^3$ d' H_2SO_4 submicrométrique (Alarie & al, 1973). La structure du poumon fut aussi modifiée par certaines concentrations de H_2SO_4 ; un résultat typique était l'épaississement des parois des bronchioles. Cependant les réponses n'étaient pas reliées de façon linéaire aux concentrations ou à la grosseur des particules de H_2SO_4 . La structure des poumons des chiens ne fut pas affectée par une exposition durant 1 an à 1 an et demi à $0.9 \text{ mg}/\text{m}^3$ de H_2SO_4 , quoiqu'il y avait certains changements dans la fonction pulmonaire (Lewis & al, 1969, 1973).

Les effets chroniques du sulfate d'ammonium ne sont pas connus. Des études récentes subchroniques (exposition de 5 jours par semaine pendant 4 semaines) ont démontré que le sulfate d'ammonium n'est pas aussi inoffensif que les études sur les effets aigus le laisse présumer (Bush & al, 1984). Une concentration de $1 \text{ mg}/\text{m}^3$ de sulfate d'ammonium a causé des changements de structure et de fonction sur le poumon des rats et à un degré moindre chez les cobayes.

Plusieurs études ont traité de l'interaction de H_2SO_4 avec d'autres particules. L'acide sulfurique n'a pas potentialisé les effets de l'ozone, du dioxyde d'azote ou du dioxyde de soufre chez les sujets humains normaux exposés de façon aiguë (Stacy & al, 1983). Les cobayes exposés à des combinaisons variées de H_2SO_4 n'ont présenté aucun changement dans la fonction ou la structure pulmonaire (Alarie & al, 1975). Des singes exposés durant 1 an - 1 an et demi à des combinaisons similaires comportant environ $0.9 \text{ mg}/\text{m}^3$ de H_2SO_4 n'ont présenté aucune altération de la fonction pulmonaire. Cependant la structure du poumon fut altérée.

L'étude d'interaction la plus extensive fut effectuée avec des chiens exposés pendant environ 5 ans et demi à $1.1 \text{ mg}/\text{m}^3$ de dioxyde de soufre et $0.09 \text{ mg}/\text{m}^3$ d' H_2SO_4 , ces animaux furent par la suite en contact avec l'air non pollué pendant environ 2 ans et demi (Stara & al, 1980). Des examens périodiques furent faits et certains changements dans la fonction pulmonaire furent notés tout au long de l'exposition. Les pertes fonctionnelles se poursuivirent après la cessation de l'exposition. Des mesures morphomé-

triques des poumons furent prises 2 ans et demi après l'exposition (Hyde & al, 1978). Plusieurs types de changements furent observés. Les plus remarquables furent les changements que les auteurs considèrent comme analogues au stage de début de l'emphysème centrolobulaire chez l'homme.

En ce qui concerne les études sur les combinaisons de H_2SO_4 avec les gaz, les seules données obtenues impliquent l'utilisation de l'ozone. Généralement les résultats de ces études dépendent du système biologique examiné et du régime d'exposition utilisé. Last et Crose (1978) ont trouvé chez le rat des effets synergiques de $1 \text{ mg}/\text{m}^3$ d' H_2SO_4 et de 0.4-0.5 ppm d'ozone sur la synthèse des glycoprotéines. Des effets antagonistes sur la fréquence des mouvements ciliaires furent observés quand des hamsters furent séquentiellement exposés d'abord à 0.1 ppm d'ozone et par la suite à $0.9 \text{ mg}/\text{m}^3$ d' H_2SO_4 (Grose & al, 1980). En exposant des souris à 0.1 ppm d'ozone en premier lieu et à $0.9 \text{ mg}/\text{m}^3$ de H_2SO_4 par la suite, Gardner & al (1977) démontrèrent la présence d'effets additifs sur les infections pulmonaires bactériennes des souris.

b) Oxydes nitreux

Selon le NIESH il n'y a en fait aucune étude épidémiologique, aucune étude expérimentale chez l'homme et chez les animaux qui a examiné les effets de l'acide nitrique. Très peu de données existent en ce qui concerne les effets de l'inhalation de particules d'oxyde nitreux; celles qui sont disponibles concernent presque uniquement les mécanismes pulmonaires. Des chiens exposés à $10 \text{ mg}/\text{m}^3$ de nitrate de sodium durant 7 minutes et demi ainsi que des moutons exposés pendant 4 heures à des concentrations de $5 \text{ mg}/\text{m}^3$ n'ont présenté aucun changement significatif dans la fonction mécanique du poumon (Sackner & al, 1979). Des résultats négatifs similaires furent obtenus chez les sujets humains en santé, qui ont été exposés à $1 \text{ mg}/\text{m}^3$ de nitrate de sodium durant 10 minutes (Sackner & al, 1979) ainsi que chez des adultes asthmatiques exposés durant 2 heures à $0.2 \text{ mg}/\text{m}^3$ de nitrate d'ammonium (Kleinman & al, 1980). Dans une étude de Utell & al (1979), aucune augmentation significative de l'effet de la provocation au carbacol (broncoconstricteur) ne fut observé que ce soit chez les adultes normaux ou chez les asthmatiques qui avaient précédemment été exposés pendant 16 minutes à $7 \text{ mg}/\text{m}^3$ de nitrate de soude. Cependant deux asthmatiques montrèrent une légère potentialisation de la bronchoconstriction induite par le carbacol. Aucun changement dans la résistance au débit pulmonaire ne fut démontré chez des moutons normaux et des moutons allergiques exposés pendant 4 heures à 1.6 ppm de vapeur d'acide nitrique (Abraham & al, 1982). Utilisant des tests de provocation bronchique, aucun changement significatif dans la réactivité respiratoire ne fut noté chez les animaux normaux, mais une légère hyperactivité est apparue 24 heures après l'exposition chez les moutons allergiques.

Stutts & all (1981) ont trouvé que le nitrate d'aluminium pouvait altérer le transport du sodium et du chlorure à travers la paroi épithéliale de la trachée du chien. Cependant l'effet fut attribué à l'ion ammonium plutôt qu'à l'ion nitrate puisque le nitrate de sodium n'avait aucun effet.

2) Indicateurs de santé pour les polluants atmosphériques

a) Etudes épidémiologiques

Les indicateurs de santé retrouvés dans les études épidémiologiques révisées peuvent servir à évaluer les effets des polluants atmosphériques sur la santé. Par contre ces indicateurs de santé ne nous permettent pas d'évaluer de façon spécifique l'impact des précipitations acides sur la santé car ils proviennent d'études sur les précurseurs des précipitations acides.

Selon la classification des indicateurs de santé étudiés par l'OMS (Beckers, 1974), les indicateurs de santé retrouvés dans les études révisées se répartissent comme suit:

-Indices de mortalité

On retrouve dans certaines études le nombre de décès causés par des concentrations élevées de pollution atmosphérique.

-Indices de morbidité

On a associé plusieurs symptômes aux effets des polluants atmosphériques sur la santé tels que les maux de tête, l'irritation de la muqueuse nasale, l'irritation des yeux, la toux, des malaises dans la poitrine, des maux de gorge, de l'essoufflement, des crises d'angine, des crises d'asthme et la bronchite chronique. Dans certaines études on a également utilisé les admissions d'urgence dans les hôpitaux comme indice de morbidité de même que les absences au travail pour maladie et les absences scolaires des enfants.

-Indices biométriques

Certaines épreuves fonctionnelles sont utilisées dans les études sur les effets des polluants atmosphériques sur la santé tels que:

- FEV (VES, Volume expiratoire forcé)
- FVC (CV, capacité vitale)
- MEFR (DEM, débit expiratoire maximal)

b) Etudes expérimentales en laboratoire chez l'homme

Les indicateurs de santé retrouvés dans ce type d'études révisées peuvent servir à évaluer les effets de H_2SO_4 sur la santé, cette substance

étant considérée comme le principal agent responsable des effets directs sur la santé humaine.

- Indices de morbidité
Altérations transitoires du taux de clairance.
- Indices biométriques
Test de fonction de clairance.

3) Données environnementales disponibles sur les substances toxiques de la phase avant dépôt

Dépôts humides

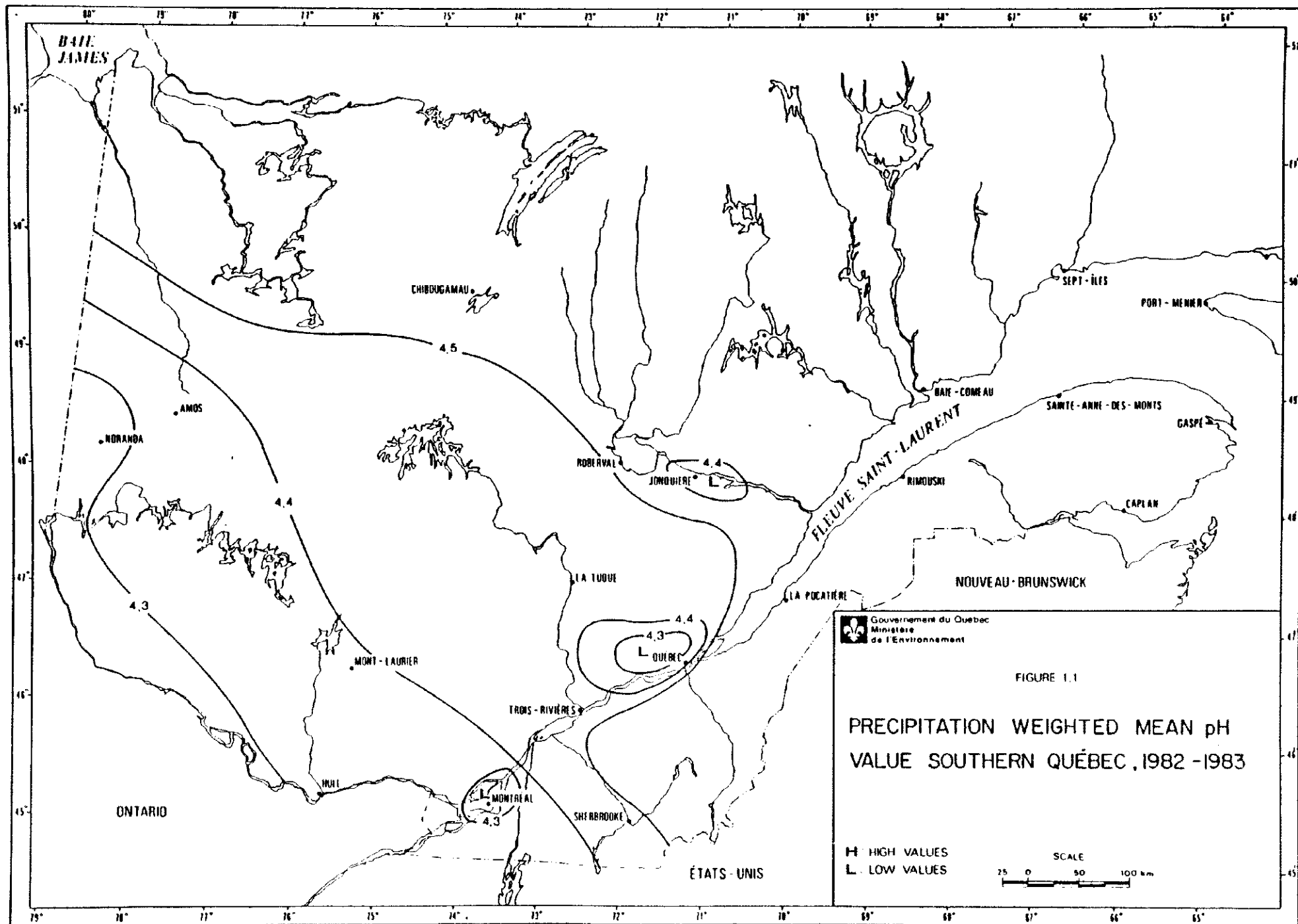
Dans certaines parties du monde, notamment en Scandinavie, la surveillance systématique de la qualité des précipitations a commencé au début des années 1950. Au Canada, notre participation dans ce domaine date de 1970. On dénombre maintenant au Canada 18 réseaux de qualité des précipitations (humides et sèches) pour un total de 170 stations d'échantillonnage réparties à travers le pays.

Au Québec et plus particulièrement au MENVIQ, l'expérience dans ce champ d'activité débute à peine. C'est en 1980 que le projet du réseau d'échantillonnage des précipitations acides du Québec (REPQ) fut accepté. Le réseau opère depuis juin 1981 et 46 stations sont réparties sur l'ensemble du territoire québécois. Le réseau fournit des échantillons humides dont la composition chimique est déterminée par l'analyse d'une quinzaine de paramètres (Grimard Y., 1983).

Le rapport le plus récent sur les données recueillies par le REPQ date du mois d'août 1984. Dans ce document, on nous présente uniquement les résultats pour le pH, les sulfates et les nitrates puisque ce sont les plus représentatifs de l'état d'acidité des précipitations (Talbot & al, 1984).

Selon ce rapport, les moyennes calculées pour le pH (des années 1982 et 1983), varient approximativement entre 4.3 et 4.9. Les pH les plus acides se retrouvent dans le sud et le sud-ouest du Québec et plus particulièrement près de Noranda, de Québec et de Montréal. Le Grand Nord Québécois se caractérise par les valeurs de pH les moins acides. (Voir tableau page 23)

L'anhydride sulfureux (SO_2) a été identifié comme le principal responsable de l'acidité des précipitations. Dans les eaux de précipitations, on le retrouve transformé en H_2SO_4 et on mesure son importance en dosant les sulfates (SO_4). Pour les années 1982-1983, les valeurs varient entre 25 et 70 ueq/L et se répartissent sur le territoire selon un gradient croissant du nord-est au sud-ouest. Les régions où l'on retrouve des valeurs maximales sont situées près des villes de Noranda, de Montréal et de Québec, ainsi que



dans la région du Saguenay - Lac St-Jean. Le massif Laurentien est la région de Québec qui reçoit les plus forts dépôts humides de sulfates. Ces valeurs élevées sont en partie dues à l'abondance des précipitations dans cette région montagneuse. On retrouve également des valeurs élevées de dépôts humides de sulfate dans une étroite bande qui s'étend sur le plateau de l'Abitibi jusqu'à une distance d'environ 200 kilomètres au sud-est de Noranda. La présence de la plus importante source québécoise d'anhydride sulfureux dans la région n'est certes pas étrangère à cette situation.

Dans les eaux de précipitations, on mesure les oxydes d'azote sous forme de nitrate (NO_3). Pour 1982 et 1983, les valeurs varient entre 15 et 36 $\mu\text{eq/L}$. La répartition spatiale des concentrations moyennes de nitrate a sensiblement la même forme que celle de sulfate avec des valeurs maximales autour de Montréal et de Québec, sans cependant retrouver les maximums locaux dans la région de l'Abitibi.

Selon le MENVIQ, il est certain que des améliorations apportées au réseau d'échantillonnage, notamment la relocalisation de certains sites des stations d'échantillonnage apporteront plus de précisions aux données déjà existantes mais les changements dans les valeurs qui apparaîtront à certains sites n'auront pas pour effet de modifier l'ensemble des résultats présentement disponibles.

Dépôts secs

Le Service de l'environnement atmosphérique à Environnement Canada possède également son réseau d'échantillonnage des précipitations. Ce réseau comprend 7 stations d'échantillonnage au Québec, et une seule de ces stations recueille des dépôts secs en plus des dépôts humides. Le réseau ayant été modifié en 1983, on nous a informé qu'il est impossible de tirer présentement des conclusions à partir des données obtenues depuis cette date.

Dosage des particules respirables

La Direction de l'Assainissement de l'air du MENVIQ, a fait l'acquisition récente (été 1984) de 2 appareils capables de distinguer les particules respirables des particules totales. Ces appareils sélectionnent les particules plus petites que 10 microns mais plus grande que 2.5 microns et peuvent identifier les sulfates. L'un de ces appareils est installé dans la ville de Québec, au Parc Cartier-Brébeuf, et l'autre dans le secteur nord-ouest de la ville d'Arvida.

4) Éléments de synthèse

Selon R.A. Spasoff de l'Université d'Ottawa, les effets directs sur la santé des précipitations acides sont extrêmement difficiles à étudier. Il y a plusieurs problèmes de base dont le plus important se situe au niveau de la mesure de l'exposition. Les mesures prises à date ne nous renseignent pas sur l'exposition individuelle, mais sur un groupe de personnes. Tel que suggéré par l'O.M.S., il faudrait mettre au point des échantillonneurs personnels non-mécaniques (passifs) pour toute une gamme de polluants. La mauvaise classification des expositions a pour effet, dans les études épidémiologiques de réduire la force de la relation entre la pollution et la maladie. Le second problème se situe au niveau des facteurs confondants. De loin, le plus important est la cigarette, mais les expositions occupationnelle et intérieure sont aussi très importantes. Tant que nous ne pourrons contrôler ces facteurs, les résultats continueront d'être incertains. Pour ces deux raisons, Spasoff suggère que les études futures soient faites sur une base individuelle plutôt que sur des groupes d'individus. Le 3e problème est celui de l'utilisation des études de mortalité comme "endpoint" plutôt que la morbidité. La mortalité est une mesure extrême et insensible, qui ne peut révéler que l'ensemble des effets.

Malgré les grandes difficultés rencontrées dans les études épidémiologiques, il semblerait que les effets à court terme seraient moins difficiles à évaluer que ceux à long terme. Il semblerait également que les études des effets des polluants atmosphériques chez les enfants présenteraient certains avantages par rapport aux études chez les adultes.

Les endroits au Québec les plus exposés aux sulfates sont ceux situés près des villes de Noranda, de Montréal et de Québec, ainsi que la Région du Saguenay - Lac St-Jean.

Selon certains experts, les 2 études de Santé et Bien être Social en cours sont de bonne qualité. Selon certains experts les 2 études de Santé et Bien être social en cours sont de bonne qualité. Mais il est à noter que ces études portent sur les polluants précurseurs aux précipitations acides. Ces mêmes experts ne semblent pas s'interroger sur la fiabilité des équipements de monitoring de l'air utilisés dans ces études. Une démarche pourrait être entreprise afin d'explorer la possibilité d'utilisation de tels équipements au Québec.

L'installation au Québec de 2 stations d'échantillonnage où l'on dose les particules respirables pourrait peut-être servir, en attendant les méthodes de dosage plus perfectionnées, à une tentative de rapprochement entre les effets sur la santé et les niveaux de pollution dans ces 2 régions.

B- PHASE APRES DEPOT (post deposition)

Nature des substances toxiques concernées dans la phase après dépôt

A date, aucun effet sur la santé de l'homme n'a été démontré comme étant le résultat de la séquence des changements qui surviennent durant la phase après dépôt du phénomène des précipitations acides. Le manque d'effets documentés pourrait signifier qu'aucun effet n'existe ou encore que l'intérêt pour le phénomène des précipitations acides est récent et que peu d'investigations sur les liens possible ont été faites. (NIESH, 1984)

En principe lors de la phase après dépôt les précipitations acides peuvent influencer l'exposition humaine aux toxiques chimiques par 2 voies principales:

- L'accumulation des produits chimiques dans la chaîne alimentaire. Ex: le mercure (Hg)
- La contamination de l'eau potable par certains métaux. Les principaux métaux retenus par le groupe de travail du NIESH sont le plomb (Pb), le cadmium (Cd) et l'aluminium (Al).

Dans les paragraphes qui suivent nous examinerons les effets sur la santé des principaux métaux impliqués dans les deux principales voies d'exposition de l'homme aux précipitations acides lors de la phase après dépôt soit le Hg, le Pb, le Cd et l'Al.

1) Effets sur la santé causés par l'accumulation de Hg dans la chaîne alimentaire

Le mercure soluble retrouvé dans l'eau douce provient soit directement de l'atmosphère ou indirectement par l'eau d'érosion de la terre. Dans la phase aqueuse, le mercure soluble peut être transformé en mercure métallique et s'évaporer par la suite dans l'atmosphère. Le mercure qui demeure dans l'eau, se fixe aux sédiments et est converti par les microorganismes en composés méthylés soit le monométhylmercure et le diméthylmercure. Ces composés sont hautement toxiques chez l'homme. Le monométhylmercure est accumulé par le poisson. L'ingestion du poisson et des sous-produits du poisson devient ainsi la source principale d'exposition de l'homme au méthylmercure. La teneur en méthylmercure des poissons est fonction du degré d'acidification d'un lac. L'acidification augmente la bioconversion du Hg en méthylmercure. (Stoke, P., 1984).

Toxicité du méthylmercure chez l'homme

La toxicité du méthylmercure est bien décrite chez l'homme lors d'empoisonnements par le poisson au Japon vers les années 50 et 60 et d'empoisonnements par du grain traité en Iraq en hiver 1971-1972. De plus, un nombre de cas d'empoisonnements industriels a contribué substantiellement à la compréhension des effets toxiques du méthylmercure chez l'homme, principalement les dommages au système nerveux.

Les principales régions affectées sont celles associées aux fonctions sensorielles, visuelles et auditives et celles ayant une relation avec la constriction concentrique du champ visuel, la surdité, la dysarthrie et l'ataxie.

Les effets d'une exposition prénatale ou tôt après l'accouchement ont été décrits comme étant un retard dans le développement moteur et psychologique, de l'incoordination, de l'ataxie, des mouvements involontaires, de la paresse ou de la paralysie musculaire, une perte auditive et de la cécité, un tonus et des réflexes musculaires anormaux ainsi que la persistance des réflexes primitifs.

Etudes épidémiologiques antérieures sur l'accumulation du Hg dans la chaîne alimentaire

Suite à un comité d'étude et d'intervention sur le mercure au Québec, mis sur pied par le Ministère des Affaires Sociales (M.A.S.), une étude sur les effets médicaux et toxicologiques du mercure organique dans le Nord-Ouest Québécois (Barbeau & al, 1976), a pu mettre en évidence une contamination par le mercure organique chez une population importante des autochtones du Nord-Ouest. Cette contamination mercurielle a produit des signes objectifs d'intoxication et d'attente neurologique chez 25 des 49 autochtones examinés au cours de l'enquête préliminaire. Afin de mieux préciser ce risque pour la population autochtone une étude subséquente a été effectuée. Cette étude menée par le Methyl Mercury Group (Ruedy, 1978) est selon le groupe de travail sur l'évaluation de l'impact sur la santé des précipitations acides, présidé par Banguay, G.E. et Riordan, la seule étude épidémiologique sur les effets du méthylmercure qui fut entreprise depuis les études sur l'empoisonnement en Iraq. L'étude de Ruedy fut menée sur une population d'adultes et d'enfants chez les communautés Cris du Nord-Ouest Québécois. Le but de cette étude était d'une part d'évaluer la prédominance d'anomalies neurologiques et biochimiques et de certains troubles du développement chez cette population et d'autre part de déterminer les relations entre ces anomalies et le degré estimé d'exposition au méthylmercure. On mena une étude de population sur les adultes et une autre sur les enfants et de plus une étude cas témoins sur les adultes.

Etude de population sur les adultes

La population adulte étudiée représentait tous les Cris âgés de 30 ans et plus au 1er juillet 1978. L'examen complet exécuté par un neurologue comprenait une entrevue, un examen neurologique de dépistage, un examen neurologique complet, une mesure de champ visuel, un test audiométrique et des prélèvements dans les cheveux, l'urine et le sang. On a tenu compte des symptômes associés à d'autres facteurs que le méthylmercure. L'exposition passée à été évaluée à partir des échantillons de cheveux et de sang relevés entre 1975 et 1977 et l'exposition actuelle à partir des échantillons de cheveux prélevés lors de l'étude sur place. Selon les données de 1975-1976, plus de 24% des sujets présentaient un indice de cheveux plus grand que 20 ug/g selon les données de 1975-1976, alors que seulement 8% des sujets présentaient des teneurs plus élevées que 20 ug/g en 1978. Dans une communauté, l'anomalie la plus fréquemment rencontrée fût le tremblement alors que ce furent les troubles de coordination dans l'autre. Les signes neurologiques observés dans cette population furent jugés compatibles avec ceux décrits comme étant associés à une intoxication par le méthylmercure dans d'autres pays. Les auteurs précisèrent cependant que les atteintes neurologiques constatées chez les sujets de l'étude étaient beaucoup moins marquées que celles notées dans la littérature scientifique et la majorité des sujets présentant des anomalies ont été classés comme cas légers et douteux.

Etude cas témoins

On compara l'exposition de 41 cas ayant des anomalies neurologiques sélectionnés avec celle de 179 contrôles qui étaient des sujets normaux. On trouva une association positive entre les anomalies neurologiques et l'exposition au méthylmercure chez les hommes et les femmes dans une communauté et chez les femmes seulement dans l'autre communauté et ce à un degré moindre. Cependant, étant donné l'absence de renseignements sur l'exposition précédant 1975 et compte tenu du fait que les niveaux actuels d'exposition doivent être plus bas que par le passé (suite à une modification des habitudes alimentaires), il est impossible de tirer des conclusions sur les niveaux d'exposition d'une vie entière et en particulier sur ceux qui pourraient comporter un risque excessif d'anomalies neurologiques. De plus les auteurs soulignent qu'il n'est pas possible de trouver une explication unique aux anomalies neurologiques relevées et associées à une exposition au mercure méthylique. Plusieurs hypothèses sont formulées et seule une surveillance médicale à long terme des communautés permettra de trouver la véritable explication.

Etude de population sur les enfants

La population étudiée représentait tous les enfants vivants, âgés de 12 à 30 mois au 1er juillet 1978 (234 enfants Cris) et dont les mères vivaient à l'époque de leur grossesse, à l'intérieur ou à proximité des communautés

incluses dans l'étude. L'exposition au méthylmercure a été mesurée à un centimètre d'intervalle sur des segments de cheveux de la mère devant représenter la période de grossesse. L'exposition fut environ la même chez les garçons et les filles soit de 6 ug/g et seulement 6% des enfants furent soumis à une exposition plus élevée que 20 ug/g. On évalua le développement neurologique, physique, mental et psychologique de l'enfant.

L'anomalie des réflexes tendineux, observée chez 13 garçons (11%) et chez 14 filles (12%), était positivement associée à l'exposition au méthylmercure seulement chez les garçons et il n'y avait aucune relation dose-réponse consistante. D'autres désordres neurologiques furent moins prévalents et aucun ne fut associé positivement à l'exposition. De plus, les anomalies neurologiques légères et isolées qui furent notées étaient différentes de celles décrites dans d'autres rapports sur les anomalies neurologiques résultant d'une exposition prénatale à des niveaux élevés de méthylmercure. L'importance clinique de ces anomalies ne pourra être déterminée que par une surveillance médicale de ces enfants.

Discussion sur l'étude chez les enfants

Selon le U.S. Environmental Protection Agency (EPA), l'association trouvée chez les enfants a été démontrée à des niveaux de méthylmercure qui étaient très bas en comparaison de ceux précédemment rapportés comme étant associés avec des effets de méthylmercure in utero. L'association notée dans l'étude de Ruedy peut avoir été due à la chance étant donné que les constatations sur le tonus et les réflexes faisaient partie d'un ensemble d'observations et ces dernières ne correspondaient pas aux niveaux de Hg trouvés chez les enfants.

Discussion sur l'ensemble de l'étude

Après avoir examiné les rapports de ces études, un groupe d'experts de l'O.M.S. a soulevé la possibilité que ce soit le premier exemple d'une maladie endémique due à l'exposition au méthylmercure par le poisson d'eau douce. Il reste à déterminer dans quelle mesure les effets indirects des précipitations acides ont contribué à l'exposition au méthylmercure et aux effets cliniques rencontrés dans cette région du Nord-Ouest québécois.

Selon les membres du groupe de travail sur l'évaluation de l'impact des pluies acides sur la santé présidé par Banguay, G.E., et Riordan, il serait prématuré de considérer cette étude comme un exemple de problème associé au transport à long terme des polluants de l'air dû au manque de modèle d'exposition précis et de plusieurs lacunes. Le groupe mentionne également qu'une appréciation du risque potentiel d'une exposition à long terme à des niveaux élevés de Hg dans la nourriture devrait être maintenue et que le monitoring de la situation devrait continuer afin d'éviter une plus grande détérioration de la santé.

b) Programmes de surveillance du Hg au Québec

En 1971, la Division des Services Médicaux du Ministère de la Santé Nationale et du Bien Etre, lança un programme de dosage de Hg. Ce programme s'adressait d'abord aux communautés indiennes susceptibles de consommer du poisson contaminé par la décharge de Hg de certaines industries mais le programme fut par la suite étendu à d'autres communautés autochtones non touchés par la pollution industrielle.

Les dosages du Hg ont depuis été poursuivis pour toutes ces communautés et jusqu'au milieu de 1982 ces tests étaient effectués par le gouvernement fédéral. Depuis lors les prélèvements sont sous la responsabilité du gouvernement provincial.

Données récentes disponibles chez les Indiens Cris de la région de la Baie James (Dumont C., Wilkins R.)

Le programme débuta à l'été 1982 et la compilation des données fut faite en mars 1984. On identifia 2 populations cible parmi les 8 000 habitants des 8 communautés Cris de la région, soit toutes les personnes de 35 ans et plus et toutes les femmes enceintes et leurs bébés.

Pour les besoins du programme de surveillance, le niveau à risque a été déterminé comme étant au moins 3 fois plus que les standards de l'O.M.S. qui sont de 20 ppB dans le sang et de 0.6 ppM dans les cheveux. Les responsables du programme (DSC de l'hôpital Général de Montréal) ont tiré certaines conclusions du premier deux ans de ce programme de surveillance, à savoir qu'une partie substantielle de la population testée, soit 7%, a été trouvée comme ayant des concentrations corporelles de Hg excessivement élevées (soit 3 fois plus élevées que les standards de l'O.M.S.) et que les adultes les plus âgés (65 ans et plus) et les bébés de moins d'un an étaient plus sujets à être exposés. Ils suggérèrent également que le programme de surveillance soit continu pour ces 2 populations et que les femmes enceintes et leurs bébés devraient continuer d'être la priorité la plus importante du programme autant en terme de test qu'en terme d'éducation nutritionnelle.

Données récentes chez les Inuits (Therrien F.)

En ce qui concerne la population Inuit, des prélèvements de sang ou de cheveux ne sont faits depuis juin 1982, que dans l'Ungava et seulement chez les femmes enceintes et les nouveaux-nés, ces populations étant considérées comme les plus à risque. Selon les rapports d'analyse du Laboratoire de Santé publique du Québec, couvrant une période d'environ 3 ans, on a obtenu les résultats suivants:

Année	Nombre de résultats	% 50 ppB
1980	124	2,4 %
1981	77	0,0 %
1982-1983	304	3,8 %

A la lumière de ces résultats, les responsables de ce programme (l'équipe du Projet Nord du Département de santé communautaire (DSC) du Centre hospitalier de l'Université Laval (CHUL)) déclarait en janvier 1984 que le Hg n'apparaissait pas comme un problème de santé publique dans l'Ungava. Le DSC estime donc que le dosage du Hg ne représente pas une priorité dans l'état actuel des choses et ne devrait plus être poursuivi de façon systématique chez les femmes enceintes et les nouveaux-nés de l'Ungava.

Toutefois, déclarent-ils, faute de résultats suffisants (et récents) pour la Baie d'Hudson, et compte tenu du fait qu'il semble effectivement y avoir encore un problème de mesure chez les Indiens Cris, les agents de santé devraient s'interroger sur l'opportunité d'entreprendre une étude de ce problème dans les six communautés de l'Hudson.

c) Etude en cours sur les effets sur la santé de l'accumulation des métaux dans la chaîne alimentaire

Un projet est mené depuis 1982 au Département de l'Energie à Washington sous la direction de D.H. Hamilton. Ce projet a 2 objectifs:

- 1) déterminer s'il y a lieu, laquelle des substances toxiques ou des traces potentiellement toxiques qui sont présentes dans les écosystèmes aquatiques altérés, constitue une menace pour la santé humaine par l'ingestion d'espèces comestibles;
- 2) déterminer si certaines de ces substances présentes en traces s'accumulent dans les chaînes alimentaires aquatiques et peuvent se rendre jusqu'à l'homme.

Son importance: Il y a peu d'information disponible sur l'impact potentiel pour la santé de l'ingestion des produits biologiques aquatiques et comesti-

bles originant des lacs acidifiés. Ce projet permettra de fournir de telles informations en établissant la charge corporelle de toxiques et d'éléments potentiellement toxiques à l'état de traces ainsi que des substances organiques chez les éléments biologiques habitant de tels écosystèmes. Les substances mutagènes et/ou carcinogènes feront partie des polluants investigués.

Un autre projet américain débutera en 1985 à l'EPA Environmental Research Laboratory sous la direction de R.T. Lackey. Ce projet a pour objectif:

Déterminer l'effet de l'acidification des écosystèmes aquatiques sur l'accumulation biologique de matériels toxiques dans les chaînes alimentaires aquatiques.

Son importance: L'acidification des sols et des eaux de surface a provoqué une mobilisation accrue des métaux associés aux sédiments et aux sols. La solubilité de certains des métaux et leur taux de captation par les organismes sont aussi augmentés à des niveaux de pH typiques de plusieurs lacs et courants d'eau acidifiés. Afin de déterminer à quel degré les concentrations de métaux toxiques dans les organismes aquatiques sont augmentées à cause de l'acidification des lacs et cours d'eau, il est nécessaire de faire une étude du mercure, du cadmium, du chrome, du nickel, du plomb et du zinc chez des espèces sélectionnées à partir d'eaux fraîches acidifiées. Ces informations sont nécessaires pour évaluer le risque associé à la consommation humaine de métaux toxiques provenant de poissons de systèmes aquatiques acidifiés.

d) Indicateurs de santé pour le Hg

- Indices de morbidité

Les symptômes associés à une intoxication au méthylmercure peuvent servir à évaluer les effets de ces métaux sur la santé mais ne nous permettent pas d'évaluer de façon spécifique l'impact des précipitations acides sur la santé.

-Indices biométriques

Deux épreuves biochimiques sont utilisées comme indices biométriques des effets du méthylmercure dans le corps humain, ce sont l'analyse des cheveux et du sang.

Chez l'homme un échantillon de sang donne le niveau de Hg dans le sang au moment où l'échantillon est pris et peut refléter un pic isolé résultant de la consommation d'un seul repas contenant une nourriture largement contaminée par le Hg (Kershaw & al 1980). D'autre part les cheveux fournissent un en-

registrement continu du niveau de Hg sur une période de temps équivalant à la longueur des cheveux. Le Hg est déposé dans les cheveux à mesure qu'ils poussent, soit approximativement 1 centimètre par mois. Un échantillon de 12 centimètres de cheveux fournit les données sur les niveaux de Hg pour l'année qui vient de s'écouler. Le centimètre à proximité du cuir chevelu représente le niveau de Hg d'approximativement un mois plus tôt (Giovanoli - Jakubczak & al 1974, Al Shabristini & al 1976).

Le niveau de Hg dans le sang est couramment mesuré en partie par billion (ppB) et dans les cheveux en partie par million (ppM). Les résultats obtenus par les cheveux peuvent être transformés en équivalents sanguins utilisant une relation standard et pour fin de comparaison tous les niveaux sont souvent exprimés en niveau sanguin ou en équivalent sanguin (Wheatley 1979; Phelys & al 1980).

e) Données environnementales disponibles sur les substances toxiques présentes dans la chaîne alimentaire

- Au MENVIQ, il existe un réseau de surveillance des substances toxiques (dont le Hg dans les poissons) dans le fleuve Saint-Laurent et les rivières. Mais selon eux, leur système n'est pas vraiment à point de sorte qu'il ne peut être utilisé présentement.
- A la Direction de la Recherche sur les Pêches, au Ministère des Pêches et Océans (fédéral), on a fait une étude sur la teneur en métaux et ions majeurs de chairs de poisson de 32 lacs du Québec (Nadeau A., Desjardins C., Vigneault Y.). Ce rapport présente les résultats des travaux d'échantillonnage et d'analyse des chairs de poissons de 32 lacs et examine les niveaux de contamination dans les diverses localités inventoriées. Le Bouclier canadien sous le 52e parallèle a été choisi comme territoire d'étude suite aux informations disponibles sur l'état physico-chimique des lacs du Québec, sur la qualité des retombées acides sur cette aire et sur la minéralisation des eaux. Les lacs ont été regroupés selon près de quatorze localités qui ont servi de base pour la logistique de l'échantillonnage.

Les régions de Maniwaki, Senneterre, Chapais et Nemiscau soit l'ouest du territoire échantillonné sont les plus contaminées. Les plus fortes valeurs de Hg se retrouvent dans les lacs de Chapais et de Nemiscau (région 08).

En conclusion, le rapport souligne que la contamination du Hg au Québec déjà signalée par quelques documents pourrait s'aggraver suite aux effets toxiques de mobilisation et de méthylation de ce métal dus aux précipitations acides. Onze pour cent des données dépassent la norme généralement reconnue pour le Hg et ce, dans les lacs réputés sauvages à la tête du système hydrographique.

- A la section Environnement de l'Ecole Polytechnique de Montréal, on a fait une recherche sur les effets des précipitations acides au nord du 55e parallèle du Québec (Delisle C.E., Bouchard M.A., André P.). Ce réseau se situant au-delà des réseaux de surveillance des précipitations déjà existants, il n'existait aucune donnée précise sur la qualité des précipitations de cette région. Une partie de cette étude consistera en l'analyse des métaux lourds dans la chair des poissons des lacs acidifiés. Les travaux sont présentement en cours et les résultats seront disponibles sous peu. Il est à noter que le territoire à l'étude comporte 4 communautés Inuit dont 3 habitant la Baie d'Hudson et une le détroit d'Hudson, et que pour l'ensemble de ces communautés, la part des poissons d'eau douce dans l'alimentation est d'environ 30%.

f) Eléments de synthèse

L'exposition chronique au méthylmercure pendant des semaines et même des mois est importante dans l'évaluation des dangers pour la santé d'une exposition au méthylmercure, d'où la nécessité de programmes de surveillance.

Le méthylmercure endommage le système nerveux central, affectant principalement les fonctions sensorielles et de coordination. Le méthylmercure traverse la barrière placentaire et pénètre dans le fœtus. Le tissu nerveux prénatal est plus sensible aux effets du méthylmercure que les tissus adultes. La femme enceinte devient donc d'un intérêt spécial pour l'évaluation des effets sur la santé du méthylmercure.

Les femmes enceintes des communautés autochtones et leurs bébés sont la priorité la plus importante des programmes de surveillance du Hg, présentement en cours au Québec.

Dans ce sens des démarches sont présentement entreprises par les membres de l'équipe du Projet Nord du DSC du Chul, afin d'organiser un programme de surveillance du Hg chez les femmes enceintes et les nouveaux-nés des communautés Inuit de la Baie d'Hudson. Aucune donnée récente sur les teneurs en Hg n'était disponible pour cette communauté.

Vu le grand besoin d'obtenir des estimations plus précises du risque pour la santé humaine associé à l'exposition prénatale du méthylmercure (EPA 1983), il serait peut être intéressant qu'une étude soit entreprise dans ce sens chez les Inuits de la Baie d'Hudson, dépendamment des résultats obtenus par le programme de surveillance.

La disponibilité de données environnementales pour cette région (étude de Delisle & al, 1984) pourrait peut-être alors servir à explorer la contribution des précipitations acides à l'exposition au méthylmercure de cette population.

2) Effets sur la santé causés par la contamination de l'eau potable par certains métaux: Pb, Cd, Al.

Les dépôts acidifiés peuvent augmenter la concentration des métaux toxiques dans l'eau potable de 3 façons: 1) augmentation de la déposition des métaux sous forme soluble, 2) lessivage des métaux provenant des alluvions et des sédiments, 3) corrosion du matériel utilisé dans les réservoirs et dans les systèmes de distribution d'eau potable.

Le plomb, le cadmium et l'aluminium sous forme de composés insolubles peuvent être remplacés ou échangés par des ions hydrogène lesquels sont augmentés dans l'eau par les précipitations acides. Ils deviennent ainsi solubles dans l'eau et il se produit une bioconcentration de ces éléments dans la chaîne alimentaire et dans les sources d'eau potable.

Toxicité du plomb chez l'homme

Un nombre d'effets chroniques subtils et d'effets biologiques causés par le Pb chez l'humain ont été bien documentés et étudiés (NIESH). Parmi ceux-ci sont inclus les effets sur la biosynthèse de l'hème et l'érythropoïèse, la toxicité sur le S.N.C. et le système périphérique, les effets sur le rein, l'altération du métabolisme de la vitamine D et celui des métaux essentiels en trace tel le fer, le calcium et le zinc.

Les enfants d'âge pré-scolaire sont considérés comme étant la population la plus à risque aux effets sur la santé par le Pb.

Toxicité du cadmium chez l'homme

L'effet majeur sur la santé humaine, associé à un faible niveau d'ingestion de Cd à long terme, est la maladie rénale. Quoique l'inhalation du Cd est reconnue comme pouvant causer des maladies pulmonaires et possiblement le cancer du poumon, la contribution potentielle du Cd à l'accumulation corporelle est plus vraisemblablement par ingestion que par inhalation. Il semble que presque tout le cadmium ingéré pendant une vie soit retenu. Les niveaux de cadmium accumulés, les mécanismes de production de la maladie rénale et la pathogénèse elle-même sont connus mais toujours à l'étude. Un autre facteur relatif au problème du Cd est qu'il n'y a aucune méthode acceptable pour retirer ce métal du corps alors que de telles méthodes existent pour la plupart des autres métaux toxiques. D'un point de vue de santé publique, une prudence s'impose quant à toute activité pouvant augmenter l'exposition humaine au cadmium.

Les populations à risque sont les plus âgés, les fumeurs de cigarettes et les individus ayant des habitudes alimentaires non courantes tels les végétariens (causé par la mobilisation du Cd dans les champs cultivés qui ont dus être

fertilisés avec un produit contenant du phosphate de Cd, pour contrecarrer l'impact des précipitations acides sur les champs).

Toxicité de l'aluminium chez l'homme

Depuis plusieurs années, l'aluminium a été impliqué dans la pathogénèse de plusieurs maladies chez l'homme. La plupart de ces conditions apparaissent chez les patients ayant une défaillance rénale chronique. Le problème le plus caractéristique est celui de l'encéphalopathie secondaire à la dialyse. Cette maladie est caractérisée par des changements progressifs du discours, de la démence et des convulsions. En général, on croit que l'Al proviendrait soit du dialysat qui contiendrait un excès d'Al ou de la prise orale d'Al. L'aluminium a aussi été considéré comme jouant un rôle possible dans l'étiologie de la maladie d'Alzheimer. Quoique l'aluminium a maintenant été retrouvé à l'intérieur de cellules nerveuses endommagées associées à la maladie d'Alzheimer, il n'est pas encore clair si ce phénomène a une signification étiologique. Les facteurs qui permettent l'introduction de l'Al dans le système nerveux d'un individu plutôt que d'un autre ne sont pas connus.

Les données disponibles nous indiquent qu'un des effets des pluies acides est d'augmenter la biodisponibilité de l'Al chez la flore et la faune. On ne connaît pas dans quelle mesure ce concept peut s'appliquer à l'échelle biologique. Malgré que ce soit certainement scientifiquement plausible, la possibilité qu'il puisse s'étendre à l'homme est hypothétique.

a) Etudes antérieures sur la contamination de l'eau potable par les métaux

En Amérique du Nord, les principales sources d'eau potable sont habituellement les eaux de surface et les eaux souterraines, l'utilisation directe des précipitations ayant beaucoup moins d'importance (selon le MENVIQ aucun système de ce genre n'existe au Québec).

Utilisation directe des précipitations acides

Young et Sharpe (1984) ont étudié la qualité de l'eau dans 40 systèmes de collection d'eau sur le toit (roof catchment) de 2 régions rurales de la Pennsylvanie. Ces systèmes sont ouverts aux contaminants atmosphériques tels le Pb et le Cd et aux composants acides corrosifs présents dans les précipitations acides. Les problèmes majeurs identifiés par cette étude étaient la contamination de l'eau potable par les métaux originant d'une part de la corrosion de la plomberie domestique et d'autre part de l'accumulation de particules métalliques dans les sédiments au fond de la citerne.

L'eau au repos dans les robinets de neuf des 40 systèmes étudiés comportait des concentrations de Pb et de Cu qui étaient au-dessus des standards de l'eau potable.

La présence de Pb et de Cu dans l'eau du robinet était suffisante pour constituer un danger pour les utilisateurs de tels systèmes.

Les utilisateurs impliqués dans l'étude ont été avisés de cesser d'utiliser comme eau potable, l'eau provenant de ces citernes et ce, jusqu'à ce que des moyens de sécurité soient employés pour en réduire les dangers.

Utilisation des eaux de surface et des eaux souterraines

Dans un récent rapport, Fuhs & al (1984) présentent le résultat de plusieurs études sur les sources d'eau pour les systèmes de distribution publics et individuels d'eau potable dans les Montagnes Adirondacks. Le but de ces études entreprises depuis 1978 était d'évaluer par des mesures conventionnelles la qualité de l'eau brute dans cette région.

Dans ces études, l'exposition aux traces de métaux fut investiguée seulement pour les systèmes d'eau individuels. Les systèmes publics sont sujets à des programmes de contrôle et les dépassements des mesures standards de l'eau potable sont investigués et corrigés. Il est à remarquer que l'eau potable dans les Adirondacks est fournie pour la majeure partie par des systèmes individuels.

Systèmes de distribution publique

Cette étude de Fushs & al a été effectuée en octobre 1978. Six sources d'eau souterraine et 23 sources d'eau de surface ont été examinées. Les échantillons ont été prélevés autant que possible à la source avant que l'eau ne soit traitée. Les résultats de cette étude nous démontrent que toutes ces eaux examinées sont corrosives.

Systèmes de distribution individuelle

Les systèmes de distribution individuelle ont été étudiés par Fushs & al, en réponse à un intérêt manifesté par des citoyens demeurant dans des endroits où les dépôts acides étaient susceptibles d'affecter la qualité de l'eau. Les résultats ne sont cependant pas généralisables pour la région, parce qu'ils sont le résultat d'une recherche pour les cas les plus graves. On observa occasionnellement des concentrations élevées de cuivre dans l'eau qui n'avait pas été en contact avec de la plomberie de métal, mais ces concentrations n'étaient pas assez élevées pour causer des problèmes sur la santé. Les mêmes constatations s'appliquaient aux concentrations élevées de plomb observées de façon sporadique. Par contre les auteurs déclarèrent que dans 10% des systèmes individuels où l'eau était distribuée dans de la tuyauterie

de cuivre soudé, les premiers 250 ml à 1 litre d'eau provenant de l'eau qui avait reposé toute la nuit devraient être évités puisqu'ils contenaient une quantité de Pb égalant ou excédant la quantité journalière permise provenant de l'eau pour cet élément. Aucun système individuel avec un système de tuyauterie en Pb n'a été rencontré dans cette étude, mais les auteurs affirment que l'eau provenant d'un tel système qui ne serait soumis à aucun traitement pourrait présenter un danger pour la santé (avec des sources d'eau telles que rencontrées dans cette étude).

Un standard de 0,05 mg/litre¹ a été établi par le U.S. Food and Drug Administration pour l'aluminium de l'eau utilisée pour hémodialyse et selon les auteurs, cette concentration est grandement dépassée dans plusieurs eaux acidifiées dans les Adirondacks et ailleurs.

Au Canada, dans une étude récente effectuée pour Santé et Bien Etre Canada, Meranger et Khan (1982) ont mesuré le taux de lessivage des métaux provenant des systèmes de plomberie des résidences d'été situées près des lacs sensibles à l'acidité, du Centre de l'Ontario. Des échantillons d'eau potable ont été prélevés dans l'eau courante et dans l'eau au repos. Ils ont été analysés pour le cuivre, le plomb, le zinc et le cadmium.

Tel qu'anticipé, la concentration des métaux dans l'eau diminuait de près de 80% à la suite de la chasse (flushing) de l'eau au repos. Il y avait seulement un exemple où l'on a observé un léger dépassement de la norme fédérale et cette valeur fut obtenue d'une distribution d'eau au repos.

Basé sur ces données préliminaires, aucun danger pour la santé humaine n'est perçu. Un monitoring de la situation devrait continuer, conclut-on, pour documenter les altérations significatives des niveaux de métaux qui pourraient survenir dans le futur.

b) Etude récente

L'étude de Floyd B. Taylor & al (1984) est la première étude concernant l'impact des précipitations acides sur l'eau potable qui nous rapporte des résultats en terme d'effets sur la santé humaine tels que mesurés par le "USEPA maximum contaminant level" (MCL). Cette étude a été entreprise dans le but de déterminer les effets des dépôts acides atmosphériques sur les systèmes de distribution d'eau.

L'étude se concentra sur l'échantillonnage d'eaux de surface et d'eaux souterraines (brutes et traitées) dans les états de la Nouvelle-Angleterre, mais inclua aussi d'autres sites dans le Nord-Est et les Appalaches.

L'une des étapes de cette étude consista à visiter 113 systèmes d'eau de surface et 10 systèmes d'eau souterraine dans les 6 états de la Nouvelle-Angle-

terre. A chacun de ces endroits, on a échantillonné de l'eau brute et de l'eau traitée. On a analysé le pH, la température ainsi que la teneur de l'eau en divers éléments (As, Ba, Cd, Pb, Hg, Si et Al) ainsi qu'en nitrate.

Les résultats ont démontré que les eaux de surface ne présentaient pas, lorsqu'elles étaient ingérées, de danger pour la santé. Un seul dépassement du MCL pour une moyenne de 242 tests est survenu pour chacun des éléments suivants soit l'As, le Cd, le Pb et le Hg.

Quoiqu'il n'y ait pas de MCL pour l'Al et que cet élément n'ait pas encore été impliqué dans une maladie engendrée par l'ingestion d'eau, il y a des données qui indiquent que l'Al est un danger pour les patients sous dialyse. Un cas d'encéphalopathie est survenu lors d'une dialyse et a été documenté, le dialysat contenait alors 200 ug/L d'Al. Lors de la première étape d'échantillonnage de l'étude de Taylor, 33 échantillons contenaient des niveaux d'Al qui égalaient ou excédaient 160 ug/L; parmi eux 10 avaient des niveaux d'Al supérieurs à 200 ug/L.

En résumé les données actuelles ne démontrent pas d'effet sur la santé associé à l'utilisation de systèmes d'eaux de surface, sauf pour l'Al qui pourrait être un problème pour les patients sous dialyse.

c) Etudes en cours

Une investigation des sources d'eau potable dans des endroits susceptibles aux précipitations acides est présentement en cours par un chercheur de Santé et Bien Etre Canada, à savoir U.A. Amstrong. L'objectif de cette recherche est d'identifier des sources d'eau potable dans des régions sensibles à l'acidité et pouvant contenir des niveaux élevés d'anions et de métaux lourds.

A l'Université de Rochester, les activités de recherche de l'Environmental Health Sciences Center concernent la mobilisation du Pb dans l'eau potable. Ils s'orientent vers la mesure des concentrations de Pb chez l'homme par des analyses dans le sang et dans l'urine et vers la vérification de l'utilité d'une analyse dans les cheveux.

Au National Institute of Environmental Medecine en Suède, on a planifié un programme de surveillance biologique à long terme. Ce programme est sous la direction du Département de Santé et Bien Etre en Suède. Le but de cette étude est de suivre, en fonction des effets indirects de l'acidification, la teneur en métaux du corps humain dans une population sélectionnée. Les concentrations de Hg, Al, Cd, Pb, As et Se seront probablement suivies, principalement par des analyses dans le sang et dans l'urine.

d) Indicateurs de santé pour le plomb, le cadmium et l'aluminium

- Indices de morbidité

Les symptômes associés à une intoxication au plomb, au cadmium ou à l'aluminium, peuvent servir à évaluer les effets de ces métaux sur la santé, mais ne nous permettent pas d'évaluer de façon spécifique l'impact des précipitations acides sur la santé.

- Indices biométriques

Il n'est pas possible de quantifier chez l'homme le risque de toxicité par le plomb, le cadmium ou l'aluminium qui est dû à l'exposition à long terme des précipitations acides tout simplement parce qu'il est impossible de quantifier l'augmentation potentielle dans l'exposition à ces métaux qui est attribuable aux précipitations acides. Cependant certaines épreuves biochimiques nous permettent de classer les différents effets de ces métaux.

- Plomb

Plomb sanguin.

- Cadmium

Cadmium sanguin

Cadmium urinaire

- Aluminium

Aluminium sanguin

e) Données environnementales sur la qualité de l'eau potable au Québec

Au MENVIQ, le programme de surveillance de la qualité de l'eau de consommation au Québec (Larue M., Riopel Alain, 1983) comprend depuis 1978, l'analyse des caractéristiques physico-chimiques de l'eau potable. La majorité des réseaux touchés par le programme sont municipaux bien que l'on rencontre un certain nombre d'aqueducs privés et divers. Parmi les 31 paramètres physico-chimiques mesurés on y retrouve l'As, le Cd, le Cu, l'Hg, le Pb et le Si.

Les résultats obtenus dans ce programme indiquent que la majorité des paramètres dont la limite recommandée a été dépassée en 1980-1981 concernent des critères d'ordre esthétique n'affectant pas la santé de la population. Quant aux 3 paramètres en excès qui pourraient présenter certains risques pour la santé (turbidité, azote ammoniacal et sulfates), ils ne présentent pas des concentrations alarmantes justifiant l'émission d'un avis de non consommation de l'eau potable pour les aqueducs concernés.

L'aqueduc de la région de Rouyn Noranda fait l'objet d'une section séparée en raison des caractéristiques particulières qu'il présente. De décembre 1976 à octobre 1977, une étude fut entreprise pour vérifier la qualité de l'eau de consommation de Rouyn Noranda. Le Pb et le Cd étaient selon cette étude un

indicateur de danger potentiel, car l'apparition de fortes concentrations de ces 2 éléments s'était produite environ 15 jours avant la crue du printemps. Après l'amélioration du traitement à l'usine de filtration de Rouyn Noranda, un rapport datant de 1979 révélait que les taux de Pb et de Cd se situaient maintenant à des niveaux acceptables. A la lumière de toutes ces études, on peut estimer que l'eau potable de Rouyn-Noranda est maintenant de qualité acceptable.

En conclusion, selon le rapport du MENVIQ sur la qualité de l'eau de consommation au Québec, l'eau potable au Québec est en général excellente en ce qui a trait aux paramètres pouvant affecter la santé des consommateurs.

Au Service des eaux souterraines du MENVIQ, la liste des municipalités alimentées par eaux souterraines ainsi que les analyses chimiques de ces eaux sont disponibles. De plus, il est possible d'obtenir la liste des gens qui s'alimentent en eau potable par un puit individuel dans une région donnée. Enfin, dans les bureaux régionaux du MENVIQ on peut nous fournir la liste des gens qui s'alimentent en eau potable directement d'un lac.

Etudes sur la physico-chimie des lacs du Québec

- MENVIQ

Depuis le début des années 1980, plusieurs études se sont penchées sur la qualité de l'eau des lacs du Québec dans le but d'identifier les secteurs qui sont particulièrement vulnérables aux dépôts acides et ceux qui sont affectés par les dépôts de sulfates.

A la suite de ces études, le MENVIQ est en mesure de conclure que les concentrations de sulfate dans les lacs sont 2 à 6 fois plus élevées dans le sud du Québec que celles observées au nord du 50e parallèle. Les valeurs maximales rencontrées se situent dans les régions de l'Abitibi et de l'Outaouais et dans la vallée du Saint-Laurent. Un patron général se dessine, montrant une augmentation progressive de sulfate du nord-est vers le sud-ouest.

On a constaté que la distribution de sulfate dans les lacs avait une grande similitude avec celle des précipitations. En examinant les données de sulfate, on a noté que 48% des lacs échantillonnés ont une concentration de sulfate supérieure à 100 ueq/L, ce qui est environ trois fois la contribution naturelle. Ceci suggère fortement que le sulfate excédant 30 ueq/L, vient de l'atmosphère. Ceci montre l'importance des apports atmosphériques (Lan-glois & al, 1983).

- Pêches et Océans

Durant l'été 1981, ce ministère a échantillonné 200 lacs au Québec afin d'effectuer une analyse physico-chimique. Un des deux objectifs poursuivis

par cette étude était d'identifier, sur le territoire québécois, les régions affectées par le transport à longue distance des polluants atmosphériques.

L'évaluation générale du niveau d'acidification montre que ce sont les lacs des régions hydrographiques de l'Outaouais (04) et de l'Abitibi - Baie James (08) qui ont les plus hauts niveaux d'acidification.

f) Éléments de synthèse

Aucune évidence claire d'effets sur la santé, survenus à la suite de consommation d'eau potable contaminée par les métaux provenant des effets des dépôts acides, n'a été rapportée dans la littérature. Certains problèmes potentiels ont cependant été identifiés. Parmi ceux-ci mentionnons entre autres la présence d'Al dans les dialysats et l'ingestion d'eau ayant reposé pendant une certaine période de temps dans le système de distribution.

Les risques pour la santé sont directement reliés à la source d'eau potable et les principales sources d'eau potable au Québec sont les eaux de surface et les eaux souterraines.

Les risques pour la santé sont généralement plus grands pour les petits systèmes de distribution d'eau tels ceux desservant une seule résidence. En effet ces systèmes ne monitorent pas la qualité de l'eau de façon routinière et ne sont pas munis de système de traitement d'eau. Il est à noter que parmi ces petits systèmes, on retrouve ceux où l'on s'approvisionne directement d'un lac ou d'un puit souterrain peu profond.

Ces systèmes mériteraient peut-être une attention spéciale dans les régions du Québec où l'on retrouve les lacs les plus fortement affectés par les dépôts acides, soit les régions de l'Abitibi, de l'Outaouais et de la vallée du Saint-Laurent.

IV CONCLUSION

1) Effets directs

A la suite de notre revue de littérature sur le sujet nous sommes en mesure de constater que les effets directs des précipitations acides sur la santé d'une population sont extrêmement difficiles à étudier.

Les difficultés majeures rencontrées lors de ces études sont les conséquences de problèmes d'ordre technique et méthodologique. Les problèmes d'ordre technique sont reliés à la mesure d'exposition. Les évidences provenant des études animales et des quelques études en laboratoire chez l'homme, nous indiquent que l'acide sulfurique serait le principal agent responsable des effets directs des précipitations acides sur la santé. L'altération du taux de clairance des voies respiratoires serait un des effets plausibles associés à une telle exposition. Cependant les techniques de monitoring de H_2SO_4 dans l'air ambiant ne sont pas à point de sorte que des méthodes plus précises doivent être développées avant de procéder à des études comparatives.

Selon un consensus des divers milieux scientifiques concernés, les difficultés d'ordre méthodologique rencontrées dans ces études épidémiologiques seraient reliées à la présence de facteurs confondants dont les principaux sont la consommation de tabac, les expositions occupationnelles et intérieures. Le manque de contrôle sur ces facteurs ne conduit qu'à des résultats incertains.

Ultérieurement à la présente revue de littérature, la récente conférence (novembre 1984) de NIEHS sur les effets sur la santé des précipitations acides a confirmé nos opinions. Conséquemment, compte tenu du grand niveau de difficulté rencontré dans les études épidémiologiques sur le phénomène des précipitations acides et des limites sérieuses quant à l'instrumentation disponible pour doser ces substances, nous croyons qu'il n'est pas pertinent au Québec d'entreprendre à court terme une étude épidémiologique dans un domaine aussi controversé.

2) Effets indirects

Contamination de la chaîne alimentaire

Le Hg est une des principales préoccupations du phénomène d'accumulation des produits chimiques dans la chaîne alimentaire. Il est plausible que l'acidification pourrait accentuer le problème au Québec.

Des programmes de surveillance du Hg sont en cours dans la plupart des communautés autochtones du Nord-Ouest québécois. Cependant, les résultats obtenus par le dosage du Hg dans le sang et les cheveux ne nous renseignent pas sur

la contribution du phénomène des précipitations acides à l'exposition au méthylmercure de ces populations québécoises. Il n'y a donc pas lieu pour le moment d'entreprendre avec ces données une étude sur l'impact des précipitations acides sur la santé.

Par contre, des démarches sont présentement entreprises afin de mettre sur pied un nouveau programme de surveillance du Hg chez les femmes enceintes et les nouveaux-nés des communautés Inuit de la Baie d'Hudson. Aucune donnée récente sur les teneurs en Hg n'était disponible pour cette communauté. De plus, sur ce même territoire Delisle & al (1984) ont entrepris une étude environnementale sur les effets des précipitations acides. Ils procèdent à l'analyse de la qualité des précipitations de cette région et une partie de l'étude consiste en l'analyse des métaux lourds dans la chair des poissons des lacs acidifiés de ce territoire.

L'intégration de la préoccupation des effets sur la santé des précipitations acides, au programme de surveillance du Hg chez les communautés Inuit de la Baie d'Hudson, devrait être considérée. Puisqu'il est possible qu'avec les données environnementales de l'étude de Delisle l'on puisse éventuellement départager la responsabilité des précipitations acides face aux effets sur la santé du méthylmercure. Ces 2 études méritent à notre avis une attention particulière.

Contamination de l'eau potable

La concentration des métaux toxiques dans l'eau potable peut augmenter sous l'influence des dépôts acidifiés. Dans la littérature, l'étude de Floyd B. Taylor & al (1984) est considérée comme la première étude qui nous apporte des résultats en terme d'effets sur la santé. Cette étude ne démontre aucune évidence d'effets sur la santé associés à la consommation d'eau potable. Par contre elle identifie tout comme l'étude de Fush & al (1984) un problème potentiel relié à la présence d'Al dans l'eau utilisée pour les dialysats.

En terme de santé publique Young et Sharpe (1984), ont identifié la présence de quantités de Ph et de Cu suffisamment élevées dans l'eau du robinet des systèmes de collection d'eau sur le toit, pour constituer un danger pour les utilisateurs de tels systèmes. Cependant il est à noter que ces systèmes ne sont pas utilisés au Québec.

Pour leur part Fush & al (1984) ont identifié un risque pour la santé relié à la présence de Pb dans l'eau ayant reposée toute la nuit dans le système de distribution. Ce risque pour la santé est généralement plus grand pour les petits systèmes de distribution d'eau tels ceux desservant une seule résidence soit par approvisionnement direct d'un lac ou d'un puit souterrain peu profond. Ces systèmes ne monitorent pas la qualité de l'eau de façon routinière et ne sont pas munis de systèmes de traitement.

Au Québec, 10% de la population s'alimente en eau potable au moyen de ces petits systèmes. On ne connaît pas la qualité de l'eau potable de ces systèmes de distribution. L'analyse des caractéristiques physico-chimiques de ces eaux de consommation, principalement dans les régions les plus acidifiées du Québec, pourrait nous renseigner sur leur teneur en métaux potentiellement dangereux pour la santé. Une étude dans ce sens devrait être donc envisagée.

BIBLIOGRAPHIE

- Abraham, W.M., Kim, C.S., King, M.M., Oliver, Jr., W., Yerger, L.. Effects of nitric acid on carbachol reactivity of the airways in normal and allergic sheep. Arch Environ Health 32: 36-40, (1982).
- Alarie, Y., Busey, W.M., Krumm, A.A., and Ulrich, C.E.. Long-term continuous exposure to sulfuric acid mist in cynomolgus monkeys and guinea pigs. Arch Environ Health 27: 16-24, (1973).
- Alarie, Y., Krumm, A.A., Busey, W.M., Ulrich, C.E., and Kantz, R.J.. Long-term exposure to sulfur dioxide, sulfuric acid mist, fly ash, and their mixtures. Results of studies in monkeys and guinea pigs. Arch Environ Health 30: 254-262, (1975).
- Amdur, M.O., Dubriel, M., Creasia, D.. Respiratory response of guinea pigs to low levels of sulfuric acid. Environ res 15: 418-423, (1978).
- Andersen, I., Molhave, L., Proctor, D.F.. Human response to controlled levels of combinations of sulfur dioxide and inert dust. Scand j work environ health 7, 1-7, (1981).
- Andersen, I., Molhave, L., Proctor, D.F., Swift, D.L.. Human response to controlled levels of inert dust. An rev respir des 119, 619-627, (1979).
- Apling, A.J., Keddie, A.W.C., Weatherby, M.-L.P.M., Williams M.L.. The high pollution episode in London, december 1975. Warren Spring Laboratory, Stevenage 1977. Report LR 263 (AP).
- Association Canadienne de l'Electricité. Effets de l'anhydride sulfureux (SO₂) et de ses dérivés sur la santé humaine. Volume 1, Montréal, (Novembre 1981).
- Avol, E., Jones, M., Bailey, R., Chang, N.M., Kleinman, M., Linn, W., Bell, K., Hachney, J.. Controlled exposures of human volunteers to sulfate aerosols. Amer Ren Resp Dis 120: 319-327, (1979).
- Bangay, G.E., (Canada), Riordan, C., (U.S.) eds. Work Group I Impact Assessment: Final report, Submitted to the coordinating Committee in fulfillment of the requirement of the Memorandum of Intent on Transborder Air Pollution signed by Canada and U.S..
- Barbeau, A. & al. Etudes sur les effets médicaux et toxicologiques du mercure organique dans le Nord-Ouest Québécois. Ministère des Affaires Sociales, (1976).

- Beckers, R.F.. Les indices sanitaires, Archives Belges de Médecine Sociale, Hygiène, Médecine du Travail et Médecine Légale. 32e année, no 9-10, (nov-déc 1974).
- Bouhuys, A., Beck, G.J., Schoenberg, J.B.. Do present levels of air pollution outdoors affect respiratory health? Nature 276, 466-471, (1978).
- Brookhaven National Laboratory, OTA Interim Draft. The Regional Implications of Transported Air Pollutants: An Assessment of Acidic Deposition and Ozone.
- Buechley, R.W., Reggan W.B., Hasselblad, W., Van Bruggen, J.B.. SO2 levels and perturbations in mortality: A study in New-York - New Jersey metropolis. Arch environ health 27, (1973), 134-137.
- Busch, R.H., Buschbom, R.L., Cannon, W.C., Lanhala, F.E., Miller, F.J., Graham, J.A., and Smith, L.G.. Effects of ammonium sulfate aerosol exposure on lung structure of normal and elastase-impaired rats and guinea pigs. Environ Res Press, (1984).
- Camner, P.. ed. Air quality criteria and guides for Sweden in regard to sulfur dioxide and suspended particulates: A report by an expert committee. Nord hgy tidskr. suppl5, 1-71, (1973).
- Chapman, R., Hasseblad, B., Hayes, C.G., Williams, J.V.R., Hammer, D.I.. Air pollution and childhood ventilatory function: I Exposure to particulate matter in two southeastern cities. In: Finkel, A.J., Duel, W.C., ad. Clinical implications of air pollution research. Publishing Sciences Group Inc., Acton, MA, pp 285-303, (1976).
- Chen, L.C., Shchlesinger, R.B.. Response of the bronchial mucociliary clearance system in rabbits to inhcded sulfite and sulfuric acid aerosols. Toxicol Appl Pharmacol 71: 123-131, (1983).
- Coffin, D.L.. Interaction of infectious disease and air pollutants: influence of "tolerance". In: Lee, D.H.K. et Environmental Factors in Respiratory Disease. New York, Academic Press, pp 151-173, (1972).
- Cohen, A.A., Bromberg, S., Buechley, R.W., Heiderscheit, L.T., Shy, C.M.. Asthma and air pollution from a coal fueled power plant. Am j public health 62, 1181-1188, (1972).
- Cohen, A.A., Nelson, C.J., Bromberg, S.M., Pravda, M., Ferrand, E.F., Leone, G.. Symptom reporting during recent publicized and unpublicized air pollution episodes. Am j public health 62, 1181-1188, (1972).

- Comité Environnement 82. L'acidification aujourd'hui et demain. Suède, Ministère Suédois de l'Agriculture, (1982).
- Daveluy, Albert, Lajoie, Pierre. Les pluies acides et la santé humaine. Document de travail, Ministère des Affaires sociales, Québec, (sept 1982).
- Delisle, C.E., Bouchard, M.A., André, P.. Les précipitations acides et leurs effets au nord du 55e parallèle du Québec. Rapport d'étape présenté à la fondation canadienne Donner, Section Environnement Ecole Polytechnique de Montréal et Département de géologie Université de Montréal, (janv 1984).
- Dumont, Charles, Wilkins, Russel. Mercury surveillance in several Cree Indian Communitus of the James Bay region, Québec. Comunication prepared for the Sixth International Symposium on circumpolar Health, Anchorage, Alaska, (May 1984).
- Dupont, J.. Nature et étendue de l'acidification de 64 lacs de la région de Rouyn - Noranda. Ministère de l'Environnement du Québec, Service de la qualité des eaux, (1984).
- Emerson, P.A.. Air pollution, atmospheric conditions and chronic airways obstructions. J occup med 15, 635-638, (1973).
- EPA (U.S.) Office of Research and Development. The Acidic Deposition Phenomenon and its effects: Criticla Assessment Review Papers. Vol.II, Effects Sciences, Washington, EPA, (mai 1983).
- EPA (U.S.) Through the North Carolina State University Acid precipitation program. Critical Assessment Document: The Acidic deposition phenomenon and its effects. Chapter E-6, Indirect effects on health, Washington, D.C., (1982).
- Ericsson, G., Camner, Per.. Health effects of sulfur oxides and particulate matter in ambient air. Scand j work environ health 9, suppl 3, 52 p, (1983).
- Environnement Canada. Sommaire des données du RCEP. Ottawa, Environnement Canada, Service de l'environnement atmosphérique, (1982).
- Ferris, B.G.Jr., Chen, H., Puleo, S., Murphey, R.L.H.Jr.. Chronic non-specific respiratory disease in Berlin, New-Hampshire, 1967-1973: A further follow-up. Am Rev respir dis 13, 475-485, (1976).

- Ferris, B.G.Jr., Higgins, I.T., Higgins, M.W., Peters, J.M.. Chronic nonspecific respiratory disease in Berlin, New Hampshire, 1961-1967: A follow-up study. Am rev respir dis 107, 110-122, (1973).
- Fuhs, W., Olsen, Rolf, A., Buccifera, A.. Alkalinity and trace metal content of drinking water in areas of New-York State susceptible to acidic deposition. New York, Donald D. Adams ed., "Acid Deposition - Environmental and Economic Impacts", (1984).
- Gardner, D.F., Miller, F.J., Illing, J.W., and Kirt, J.M.. Increased infectivity with exposure to ozone and sulfuric acid. Toxicol Lett. 1 59-64, (1977).
- Grasser, M., Greenburg, L.. Air pollution, mortality and weather. Arch environ health 22, 334-342, (1971).
- Greenberg, H.. Effects of sulfuric acid and Fe (III) - S (IV) aerosols on airway resistance in the rabbit. Masters Thesis, New York University, (1982).
- Greenburg, G.M., Bailey, R.M., Bell, K.A., Aval, E.L., Hachney, J.D.. Health effects of selected sulfate aerosols in squirrel monkeys. Presented at Amer Industr Higg Conf, Los Angeles, (May 7-12, 1978).
- Grimard, Y.. Réseau d'échantillonnage des précipitations du Québec: Concepts et structures. conférence présentée au onzième congrès annuel de l'Association pour l'assainissement de l'air, Ministère de l'Environnement du Québec, Service de la qualité des eaux, (1983).
- Grose, E.C., Gardner, D.E., Miller, F.J.. Response of ciliated epithelium to ozone and sulfuric acid. Environ Res 22: 377-385, (1980).
- Hammer D.I., Miller, F.J., Stead, A.G., Hayes, C.G.. Air pollution and childhood lower respiratory disease: I Exposure to sulfur oxides and particulate matter in New York, 1972. In: Finkel, A.J., Drel, W.C., ed. Clinical implications of air pollution research, Publishing Sciences Group Inc, Acton, MA, pp 321-337, (1976).
- Holland, W.W., Bennett, A.E., Cameron, I.R., du V Florey, C.c Leeder, S.R., Schelling, R.S.F., Swan, A.V., Waller, R.E.. Health effects of particulate pollution: Reappraising the evidence. Am j epidemiol 110 525-659, (1979).
- Holma, B., Kjaer, G., Stockholm, H.. Air pollution, hygiene and health of Danish schoolchildren. Sci total environ 12, 251-286, (1979).

- Kerrebij, K.F., Mourmans, A.R.M., Biersteker, K.. Study on the relationship of air pollution to respiratory disease in schoolchildren. Environ res 10, 14-28, (1975).
- Kleinman, M.T., Linn, W.S., Bailey, R.M., Jones, M.P., Hachney, J.D.. Effect of ammonium nitrate aerosol on human respiratory function and symptoms. Environ Res 21, 317-326, (1980).
- Keonig, J.Q. Pierson, W.E., Horike, M.. The effects of inhaled sulfuric acid on pulmonary function in adolescent asthmatics. Amer Ren Resp Dis 128, 221-225, (1983).
- Langlois, C., Vigneault, Y., Desilets, L., Nadeau, A., Lachance, M.. Evaluation des effets de l'acidification sur la physico-chimie et la biologie des lacs du bouclier canadien (Québec). Québec, Ministère des Pêches et des Océans, Direction de la recherche sur les pêches, (déc 1983).
- Larue, Michel, Riopel, A.. Qualité de l'eau de consommation au Québec. Direction du contrôle, (1983).
- Last, J.S., and Cross, C.E. A new model for health effects of air pollutants: Evidence for synergistic effects of mixtures of ozone and sulfuric acid aerosols on rat lungs. J Lab Clin Med 91, 328-339, (1978).
- Lave, L.B., Seskin, E.P.. Air pollution and human health. The John Hopkins University Press, Baltimore, MD, (1977).
- Leikauf, G., Yeates, D.B., Wales, K.A., Albert, R.E., Lippmann, M.. Effects of sulfuric acid aerosol on respiratory mechanics and mucociliary particle clearance in health non-smoking adults. Amer Industr Hyg Assoc J 42, 273-282, (1981).
- Leikauf, G., Yeates, D.B., Wales, K.A., Albert, R.E., Lippmann, M.. Effects of sulfuric acid aerosol on respiratory mechanics and mucociliary particle clearance on health non-smoking adults. Amer Industr Hyg Assoc J.42, 273-282, (1981).
- Lewis, R.R., Campbell, K.E. and Vaught, Jr.. Effects on cancer pulmonary function via induced NO₂ impairment, particulate interaction and subsequent SO₂. Arch Environ Health 18, 596-601, T.R. (1969).
- Lippmann, M., Schlesinger, R.B., Leikauf, G., Spektor, D., albert, R.E.. Effects of sulfuric acid aerosols on respiratory tract airways. Ann Occup Hyg 26, 677-690, (1982).

- Mostardi, R.A., Ely, D.L., Woebkenberg, N.R., Richardson, B., Jarrett, M.T.. The University of Akron study on air pollution and human health effects: I. Methodology baseline data, and aerometrics. Arch environ health 36, 243-249, (1981).
- Mostardi, R.A., Woebkenberg, N.R., Ely, D.L., Conlon, M., Atwood, G.. The University of Akron study on air pollution and human health effects: II Effects on acute respiratory illness. Arch environ health 36, 250-255, (1981).
- Nadeau, A., Desjardins, C., Vigneault, Y.. Teneurs en métaux et ions majeurs des chairs de poisson de trente-deux lacs du Québec. Ministère des Pêches et des Océans, Canada, Direction de la Recherche sur les Pêches, (janv 1984).
- Neri, L.C., Mandel, J.S., Hewitt, D., Jurkowski, D.. Chronic obstructive pulmonary disease in two cities of contrasting air quality. Can med assoc, p 113, 1043-1046, (1975).
- Newhouse, M., Dolovitch, M., Obinski, G., Wollff, R.. Effect of TLV levels of SO₂ and H₂SO₄ on bronchial clearance in exercising man. Arch Environ Health 35, 24-32, (1978).
- Niesh (National institute of Environmental Health Sciences). A report to the House committee on Appropriations on the Potential Human Health Effects of Acid Rain. Washington, Department of Health and Human Services, Public Health Service National Institutes of Health, (janv 1984).
- OMS. Effets des composés sulfureux et des autres polluants atmosphériques sur la santé. Rapport établi pour le Conseil Economique et Social des Nations Unies, E.I.T.E.P.A., Etudes Documentaires No 72, (fév. 1983).
- Organization for Economic Co-operation and Development. The costs and benefits of sulphur oxide control. Paris 1981.
- Paulin, G.. Le Québec et le phénomène des précipitations acides. Une revue, Ministère de l'Environnement du Québec, Direction de la Recherche, (nov 1982).
- Phalen, R.L., Kenoyer, J.L., Crocker, T.T., McClure, T.R.. Effects of sulfate aerosols in combination with ozone on elimination of tracer particles inhaled by rats. J Toxicol Environ Health 6, 797-810, (1980).
- Ruedy, John, McKeown, Eyssen, Gail, E.. Methyl mercury exposure in Northern Québec I. Neurologic findings in adults. American Journal of Epidemiology, vol 118, no 4, (1983).

- Ruedy, John, McKeown, Eyssen, Gail, E., Neims, Alan. Methyl mercury exposure in Northern Québec II. Neurologic findings in children American Journal of Epidemiology, vol 118, no 4, (1983).
- Sackner, M.A., Dougherty, R.D., Chapman, G.A., Zarecki, S., Zarzenski, L., Schreck, R.. Effects of sodium nitrate aerosol in cardiopulmonary function of dogs, sheep and man. Environ Res 18, 421-436, (1979).
- Sackner, M.A., and Ford, D.. Effects of breathing NaCl and sulfate aerosols in high concentrations for 10 minutes on pulmonary function of normal and asthmatic adults. Amer Rev Resp Dis 121(Suppl), 255(Abstract), (1980).
- Sackner, M., Ford, D., Fernandez, R., Ciple, J., Perez, D., Kwoka, M., Reinhart, M., Michaelson, E., Schreck, R., Wanner, A.. Effects of sulfuric acid aerosol on cardiopulmonary function of dogs, sheep and humans. Amer Rev Resp Dis 118, 497-510, (1978).
- Saric, M., Fugas, M., Hrustic, O.. Effects of urban air pollution on school age children. Arch environ health 36, 101-108, (1981).
- Sawicki, F.. Chronic non-specific respiratory disease in Cracow. Epidemiol rev 26, 229-250, (1972).
- Schiff, L.J., Bryne, M.M., Fenter, J.D., Graham, J.A., Gardner, D.E.. Cytotoxic effects of sulfuric acid mist, carbon particulates and their mixtures on manster tracheal epithelium. Environ Res 19, 339-354, (1979).
- Schlesinger, R.B., Halpern, M., Albert, R.E., Lippmann, M.. Effect of chronic inhalation of sulfuric acid mist upon mucociliary clearance from the lungs of donkeys. J Environ Pathol Toxicol 2, 1351-1367, (1979).
- Schlesinger, R.B., Lippmann, M., Albert, R.E.. Effects of short-term exposures to sulfuric acid and ammonium sulfate upon bronchial airway function in the donkey. Amer Industr Hyg Assoc J 39, 275-286, (1978).
- Schlesinger, R.B., Naumann, B.D., Chen, L.C.. Physiological and histological alterations in the bronchial mucociliary clearance system of rabbits following intermitten oral or nasal inhalation of surfuric acid mist. J Toxicol Environ Health (In Press), (1983).
- Schlesinger, R.B.. The effects of inhaled surfur Oxide aerosols upon pulmonary mechanics and tracheobronchial mucociliary clearance. Final report for contract RP 1157, Electric Power Research Institute, Palo Alto, Calif (In Press), (1984a).

- Schlesinger, R.B.. Comparative irritant potency of inhaled sulfate aerosols - Effects on bronchial mucociliary clearance. Environ Res (In Press), (1984b).
- Schimmel, H., Greenburg, L.. A study of the relation of pollution to mortality. J air pollut control assoc 22, 607-616, (1972).
- Schimmel, H., Murawski, T.J.. SO₂ - Harmful pollutant of air quality indicator? J air pollut control assoc 25, 739-740, (1975).
- Schwartz, L.W., Zee, Y.C., Tarkington, B.D., Moore, P.F., Osebold, J.W.. Pulmonary response to sulfuric acid aerosols. In: Lee, S.D., ed, Assessing Toxic Effects of Environmental Pollutants. Ann Arbor, Mich., Ann Arbor Science, pp 173-186, (1979).
- Shy, C.M., Hasselblad, V., Burton, R.M., Nelson, C.J., Cohen, A.. Air pollution effects on ventilatory function of U.S. schoolchildren: Results of studies in Cincinnati, Chattanooga, and New York. Arch environ health 27, 124-128, (1973).
- Société Royale du Canada. Long-range transport of airborne pollutants in North America (LRTAP). A peer Review of Canadian Federal Research, (Mars 1984).
- Spasoff, R.A.. The effects of acid deposition on human health. University of Ottawa, Department of Epidemiology and Community Medicine.
- Stacy, R.W., Seal, E.G., House, A.F., Green, J., Roger, L.J., and Raggio, L.. Effects of gaseous and aerosol pollutants a pulmonary function measurement of normal humans. Arch Environ Health 38, 104-115, (1983).
- Stara, J.F., Dungworth, D.L., Orthoefer, J.G., and Tyler, W.S.. eds., Long-term effects of air pollutants in canine species. EPA0600/8-80-104, U.S. EPA, Research Triangle Park, N C, (1980).
- Stebbins, J.H.Jr., Hayes, C.. Panel studies of acute health effects of air pollution: I Cardiopulmonary symptoms in adults. New York, Environ res 11, 89-111, (1976).
- Stoke, Pamela. Effects of Acid Precipitation of water ph and metal bioavaibility. Conference on Health Effects of Acid Precipitation, Research Triangle Park, North Carolina, (Nov. 1984).
- Stutts, M.J., Roucher, R.C., Brombert, P.A., Gatzky, J.T.. Effects of ammonium and nitrate salts on ion transport across the excides canine trachea. Toxicol Appl Pharmacol 60, 91-105, (1981).

Talbot, L., Dupont, J., Grimard, Y., Jacques, G., Richard, Y.. Les précipitations acides au Québec et leurs effets sur le milieu aquatique. Ministère de l'Environnement du Québec, (Août 1984).

Taylor, Floyd, B., Symons, G.E.. Effects of Acid Rain on water Supplies in the Northeast. Water Work Association Journal, vol 76, no 3, (Mars 1984).

Therrien, François. Nuna, Bulletin d'information Projet Nord. (DSC - Chul), vol 3, no 1, (Janv 1984).

Utell, M.J., Morrow, P.E., Hyde, R.W.. Comparison of normal and asthmatic subjects responses to sulfate pollutant aerosols. Ann Occup Hyg 26, 691-697, (1982).

Utell, M.J., Swinburne, A.J., Hyde, R.W., Speers, D.M., Gibb, F.R., Morrow, P.E.. Airway reactivity to nitrate in normal and mild asthmatic subjects. J Appl Physiol 46, 189-196, (1979).

van der Lende, R., Hugger, C., Jansen-Koster, E.J., Knijpstra, S., Peset, R., Visser, B.F., Wolfs E.H.E., Orie, N.G.M.. A temporary decrease in the ventilary function of an urban population during anacute increase in air pollution. Bull physio pathol respir 11, 31-43, (1975).

Waller, R.E.. Control of air pollution: Present success and future prospect. In: Bennet, A.E., ed recent advances in community medicine, Churchill, Livingstone, Edinburgh, (1978).

Winchester, John W.. Lung cancer risk in smokers may rise with acid air pollution. Tallahassee, Dept of Oceanography, Florida, State University.

Young, S. Edward, Sharpe, William, E.. Atmospheric Deposition and Roof Catchment Cistern Water Quality. J Environ Qual, vol 13, no 1, (1984).

Zagraniski, R.T., Leaderer, B.P., Stolwijk, J.A.J.. Ambient sulfates, photochemical oxidants, and acute adverse health effects: An epidemiological study. Environ Res 19, 306-320, (1979).

LES DÉCHETS TOXIQUES AU QUÉBEC ET AU CANADA: IMPLICATION POUR LA SANTÉ PUBLIQUE

Charles Godue*

Au Canada comme dans l'ensemble des pays industrialisés, les quantités de déchets solides produits ont augmenté de façon exponentielle au cours des dernières décennies. La préoccupation des gouvernements quant à la gestion des déchets toxiques ne date que de quelques années. Le ministère de l'Environnement du Québec, par exemple, a publié en septembre 1984 son premier inventaire des sites d'enfouissement des déchets dangereux pour la région de Montréal. Six cents sites ont été inventoriés, dont soixante-dix sont considérés comme présentant un potentiel de risque pour la santé publique et/ou un potentiel de risque élevé pour l'environnement.

D'autres méthodes d'élimination des déchets existent également, tels l'incinération, le storage par des entreprises de produits toxiques sur des sites souvent inconnus, le déversement dans les eaux d'égouts et les cours d'eau. Chacun de ces procédés entraînent des risques d'exposition aiguë ou chronique à des substances toxiques.

Malgré l'ampleur et la gravité de la situation, certains niveaux d'autorité en santé publique retardent à s'impliquer dans le dossier, en partie dû à la complexité de l'évaluation épidémiologique du niveau d'exposition humaine et du rapport entre l'exposition et l'état de santé. L'élimination des déchets toxiques devrait faire l'objet d'une attention croissante de la part des D.S.C. au niveaux local, régional et provincial; les populations à risque devraient être clairement identifiées et des politiques établies en termes de prévention primaire, secondaire et tertiaire.

* 1597, des Pins ouest
Montréal (Qc.)
H3G 1B3

RAPPORT D'ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DESCRIPTIVE PORTANT
SUR LE SYNDROME HÉMOLYTIQUE ET URÉMIQUE AU QUÉBEC
(1979 - 1982)

DÉPARTEMENT DE SANTÉ COMMUNAUTAIRE
CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL DE RIMOUSKI
MARS 1984

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS

Page

1. INTRODUCTION

1.1 Objectifs.....	1
1.2 Limites de l'étude.....	2
1.3 Déroulement.....	3
1.4 Définition des termes employés.....	4

2. ÉTAT DE LA QUESTION

2.1 Description clinique.....	6
2.2 Produits utilisés.....	9
2.3 Étiopathogénie.....	10
2.4 Description épidémiologique.....	13
2.4.1 Age et répartition géographique.....	13
2.4.2 Fréquence selon le sexe.....	15
2.4.3 Variations saisonnières.....	15
2.4.5 Mortalité.....	16

3. MÉTHODOLOGIE

3.1 Source des données du syndrome hémolytique et urémique.....	18
3.1.1 Population étudiée.....	18
3.1.2 Découpage géographique et localisation.....	20
3.1.3 Mortalité.....	20
3.2 Validation des données.....	21
3.3 Sources des données sur l'exposition aux biocides.....	23
3.4 Traitement et analyse des données.....	24

4. RÉSULTATS

4.1 Age.....	26
4.2 Variations saisonnières.....	29
4.3 Mortalité.....	31
4.4 Maladies infectieuses.....	31
4.5 Répartition géographique des taux d'incidence du S.H.U. au Québec.....	31
4.5.1 Taux d'incidence par division de recensement.....	31
4.5.2 Relation entre les taux de S.H.U. et la distance cas zones-arrosées.....	34
4.5.3 Relation entre la région socio-sanitaire.....	37

5. DISCUSSION.....	39
6. CONCLUSION.....	44
7. RECOMMANDATIONS.....	45

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE A Carte - Taux d'incidence du syndrome urémique et hémolytique, en 1980-81-82, chez les enfants de 0 à 14 ans

Division de recensement de la province de Québec

ANNEXE B Glossaire

ANNEXE C Erreurs dans la banque Med-Echo

ANNEXE D Calcul de la distance entre un ou des cas de S.H.U. et la zone arrosée la plus proche

ANNEXE E Quantité totale de biocide utilisé par région socio-sanitaire pour les années 1980, 1981, 1982

ANNEXE F Test paramétrique: coefficient de corrélation de Pearson

ANNEXE G Calcul de l'intervalle de confiance à 95% sur le coefficient de corrélation du r de Pearson

ANNEXE H Enquête auprès des parents ayant souffert du syndrome hémolytique et urémique à Rivière-du-Loup

ANNEXE I Étude de la répartition des cas de S.H.U. au Québec par la méthode des quadrats et la méthode du plus proche voisin.

BIBLIOGRAPHIE-CARTES

BIBLIOGRAPHIE-LIVRES

BIBLIOGRAPHIE-ARTICLES ET REVUES

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURE

- TABEAU 1:** Facteurs associés au syndrome hémolytique et urémique
- TABEAU 2:** Répartition géographique des taux de mortalité selon les années et l'âge
- TABEAU 3:** Répartition des cas et taux de syndrome hémolytique et urémique par division de recensement et par sexe, au Québec, 1980 à 1982, chez les enfants de 0 à 14 ans.
- TABEAU 4:** Répartition des cas de syndrome hémolytique et urémique par âge, 1980-1981-1982
- TABEAU 5:** Variations saisonnières du syndrome hémolytique et urémique au Québec, de 1980 à 1982, chez les enfants de 0 à 14 ans
- TABEAU 6:** Répartition des taux de syndrome hémolytique et urémique par division de recensement au Québec, de 1980 à 1982, chez les enfants de 0 à 14 ans
- TABEAU 7:** Dispersion des taux de syndrome hémolytique et urémique et la distance cas-zones arrosées en kilomètre dans une zone inférieure à 60 km des aires d'arrosage
- TABEAU 8:** Répartition des cas et des taux de syndrome hémolytique et urémique entre les régions socio-sanitaires très exposées et non exposées
- FIGURE 1:** Diagramme et dispersion des taux de syndrome hémolytique et urémique et la distance cas-zones arrosées en kilomètre

AVANT-PROPOS

Afin de répondre à la demande de la population de Rivière-du-Loup et suite à la montée présumée des taux de syndrome hémolytique et urémique dans cette région, une étude descriptive a été entreprise en vue d'examiner la possibilité d'une association entre les épandages de biocides (fênitrothion et aminocarb) et le taux de syndrome hémolytique et urémique. Cette enquête a été rendue possible grâce à une subvention du ministère des Affaires sociales accordée au Département de santé communautaire du centre hospitalier régional de Rimouski en décembre 1982.

1. INTRODUCTION

Au début de l'automne 1982, le C.L.S.C. Les Aboiteaux de Rivière-du-Loup réalisait une brève enquête au sujet du syndrome hémolytique (S.H.U.) suite à certaines inquiétudes de la population de cette région face à cette maladie.

Les parents dont les enfants souffraient du S.H.U. se demandaient s'il pouvait y avoir un lien avec les produits biocides chimiques (fénitrothion et aminocarb) utilisés depuis 1969 en épandages aériens pour lutter contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette Choristoneura fumiferana (Clemens) dans la région. Certains demeuraient à proximité d'une zone arrosée ou tout près de l'aéroport où l'on remise les insecticides chimiques et d'où partent les avions chargés. D'autres s'inquiétaient de leur consommation de gibier et de poisson qui provenaient des zones arrosées aux biocides.

Le D.S.C. du centre hospitalier régional de Rimouski, après la tenue d'audiences publiques sur les épandages aériens de produits chimiques à l'automne 1982, a obtenu du ministre des Affaires sociales (M.A.S.) du Québec une subvention de recherche afin d'étudier la possibilité d'une association entre l'utilisation de ces biocides et le S.H.U.

1.1 Objectifs

Les objectifs de la recherche sont triples:

- 1) relever les cas de S.H.U. dans la province de Québec, de 1969 à 1982 (1969 étant la date du début des arrosages chimiques);

- 2) vérifier la distribution des cas dans chaque division de recensement et dans chaque région socio-sanitaire;
- 3) rechercher les liens possibles entre les taux de S.H.U. et la proximité des aires d'arrosage.

Cette enquête descriptive permettra de générer ou non des hypothèses d'association entre le S.H.U. et les produits biocides utilisés en épandages aériens au Québec. De plus, la démarche épidémiologique pourra éclairer sur la possibilité d'une relation étiologique entre le S.H.U. et un produit toxique, ou du moins sur la potentialité d'un mécanisme participant ou précipitant l'apparition de la maladie.

1.2 Limites de l'étude

D'après le premier volet de notre objectif, notre étude devait comprendre tous les cas de S.H.U. entre 1969 et 1982 inclusivement. Mais des changements survenus dans le système informatique du M.A.S. au cours de cette période (1969-1982) ont rendu impossible l'emploi des données antérieures au 1er janvier 1980. De plus, nous n'avons retenu que les enfants de 0-14 ans car ce sont les principaux visés par le S.H.U. (Kaplan et al., 1976).

1.3 Déroutement

L'étude s'est réalisée en plusieurs étapes. D'abord, nous avons recherché tous les cas de S.H.U. dans la province de Québec de 1980 à 1982 inclusivement. Ces données proviennent de la Banque Med-Echo du M.A.S., selon le code 283.1 (9e édition) de la Classification internationale des maladies (CIM) (1977). Nous avons ensuite déterminé la moyenne d'âge, la répartition des sexes, les variations saisonnières et la mortalité afin d'avoir un portrait épidémiologique du S.H.U. au Québec qui permette la comparaison avec d'autres pays.

Nous avons calculé les taux d'incidence du S.H.U. pour chaque division de recensement pour 3 ans (1980, 1981, 1982) que nous avons visualisés au moyen d'une carte (Annexe A). Le ministère de l'Énergie et des Ressources (MER) du Québec, en plus de nous fournir des données sur les produits utilisés, le dosage, la quantité employée, le nombre d'applications et les superficies arrosées, a mis à notre disposition des cartes des aires d'arrosage (Bibliographie, cartes). Nous avons donc déterminé la proximité des cas de S.H.U. en fonction des zones d'arrosage.

Nous avons divisé les régions socio-sanitaires (régions du M.A.S. du Québec) en régions très exposées, modérément exposées et en non-exposées au moyen des données fournies par le MER sur les quantités totales de biocides utilisées sur trois ans dans chacune des régions socio-sanitaires.

1.4 Définition des termes employés

Pour aider à la compréhension du rapport, nous définissons dès maintenant les quelques termes les plus couramment employés dans ce texte. L'annexe B fournira au lecteur un complément à ces définitions et l'explication de certaines expressions et abréviations.

Aminocarb: insecticide à large spectre utilisé à travers le monde pour contrôler les parasites en forêt et en agriculture (CNRC 18979).

Biocide: produit chimique, non spécifique aux insectes, utilisé en vue de contrôler un organisme nuisible.

Fénitrothion: insecticide à large spectre utilisé à travers le monde de façon intensive pour lutter contre les parasites en agriculture et en foresterie (CNRC 14105).

Pesticides: groupe de substances à activité "biocide" utilisées principalement en relation avec l'agriculture. C'est la classe de substances toxiques la plus utilisée de nos jours. Les insecticides sont une catégorie de pesticides (Nantel et collaborateurs, 1980-1981)

Pulvérisation, épandage, arrosage: application aérienne de pesticides pour détruire la tordeuse des bourgeons de l'épinette.

Syndrome hémolytique et urémique (S.H.U.): apparition soudaine et simultanée d'une néphropathie et d'une anémie hémolytique accompagnées d'une thrombocytopénie (Kaplan et al., 1976).

Tordeuse des bourgeons de l'épinette: Choristoneura fumiferana Clem., insecte coléoptère dont la larve s'attaque aux bourgeons du sapin et de l'épinette.

2. ÉTAT DE LA QUESTION

2.1 Description clinique

Décrit d'abord par Van Gasser et al. en 1955, le S.H.U. est caractérisé par l'apparition soudaine et simultanée d'une néphropathie et d'une anémie hémolytique accompagnée d'une thrombocytopénie (Kaplan et al., 1976). C'est une cause importante des troubles rénaux chroniques chez les enfants de 0 à 14 ans (Donckerwolcke et al., 1979).

Les symptômes sont très variés, de légers à sévères. Le S.H.U. est presque toujours précédé par des troubles gastro-intestinaux. Ceux-ci se manifestent de 1 à 10 jours avant l'apparition aiguë de la maladie sous forme de diarrhée souvent de nature hémorragique, de vomissements et de douleurs abdominales (Donckerwolcke et al., 1979).

Des complications d'ordre neurologique, métabolique (de Chadarevian et Kaplan, 1978) et respiratoire, de même que de l'hypertension artérielle se présentent souvent pendant la phase aiguë du syndrome (Donckerwolcke et al., 1979). Dans de nombreux cas, le S.H.U. attaque le coeur, le foie, le système nerveux central et dès le début de la maladie, les intestins sont souvent touchés (Fong et al., 1982). Les troubles rénaux et l'hypertension deviennent souvent chroniques chez les personnes affectées du syndrome (Gianantonio et al., 1973).

Le S.H.U. est une entité clinique définie dont les agents causaux ne sont pas encore connus. Plusieurs étiologies possibles ont été décrites en association avec le S.H.U. (virus, bacté-

ries, produits toxiques, etc.) mais ces facteurs semblent plutôt précipiter l'apparition sans en être la cause distincte ou initiatrice (voir Tableau 1).

TABLEAU 1

Facteurs associés au syndrome hémolytique et urémique

Sources	Nombre de cas*	Agents
Baker et al. (1974)	adultes	Salmonelle typhi
**Donckerwolcke et al. (1975)	-	Salmonella typhimurium
Koster et al. (1978)	9/9	Shiga bacillus
Raghupathy et al. (1978)	2/3	Shigella dysenteriae serotype 1
Moorthy et Makker (1979)	1	Pneumococcal sepsis
Karmali et al. (1983)	8/15	Escherichia coli (vérotoxine)
Virus		
Piel et Phibbs (1966)	1	Echo 29
**Chan et al. (1969);		
Hamilton et al. (1982)	1	Virus de la grippe
**Mathieu et al. (1969)	1	Myxovirus
Ray et al. (1970)	7/9	Coxsackie, groupe A & B (enterovirus)
Austin et Ray (1973)	15/19	Coxsackie, groupe B
Gianantonio et al. (1973)	-	Arbovirus
Shashaly et al. (1974)	1	Epstein - Barr
O'Regan et al. (1980)	8/10	Echo 22
Sharman et Goodwin (1980)	1	Virus de la varicelle
Fong et al. (1982)	--	Echo 11
Autres		
Mettler, (1969)	2	Microtatiobioté
Leavitt et al. (1971)	1	Pyran copolymer
Kaplan et al. (1976)	--	Produits toxiques, drogues
Prober et al. (1979)	1	Yersinia pseudotuberculosis
Donckerwolcke et al. (1979)	1	Yersinia enterocolitica
Mehta et al. (1980)	2/7	Entamoeba histolytica
Ferriero et Wolfsdort (1981)	1	Maladie de Kawasaki
Hamilton et al. (1982)	--	Cyclosporin A
Steele et al. (1982)	14	Jus de pomme non pasteurisé
Forme		
Larbre et al. (1979 et		
Jong et Monnens (1976)	8	Récidivante
Kaplan et al. (1976) et		
Edelstein et Tuck (1978)	--	Idiopathique, familiale et/ou génétique

*Le nombre de cas: enfants de 0 à 14 ans, excepté pour Baker et al.

**Cité dans Donckerwolcke et al. 1979.

2.2 Produits utilisés

Les épandages chimiques se font à partir d'un mélange de produits chimiques dont les principes actifs sont des insecticides appelés Sumithion (Fénitrothion) et Matacil (Aminocarb). Le premier est un insecticide de la classe des organo-phosphorés et le deuxième appartient à la classe des carbamates. Ils ont tous deux la capacité d'inhiber l'acétyl cholinestérase, bloquant ainsi l'influx nerveux au niveau synaptique. Cette propriété fondamentale explique la majeure partie des symptômes lors d'intoxication aiguë (diarrhée, troubles visuels, etc.).

Gosselin et al. (1979) ont évalué que l'aminocarb (N-Méthylcarbamate de p. diméthylamine-m-tolyle) est extrêmement toxique"; la dose létale probable humaine se situe entre 5-50 mg/kg. Le fénitrothion (Thiophosphate de O,0 - diméthyle et de O-(4-nitro-m-tolyle) est classé, entre sa dose létale probable, entre 50-500 mg/kg. (Cette classe de toxicité réfère à la toxicité aiguë). Les autres composants de la bouillie utilisée au Québec d'abord sont un dérivé phénol, le nonyphenol, le cyclosol-63, un solvant; un distillat du pétrole, le diluant 585 et enfin un colorant, l'automate Red B dont les propriétés toxicologiques sont peu connues surtout en ce qui regarde les effets à long terme. Les épandages se sont effectués à raison de 52 grammes à 80 grammes/hectare d'ingrédient actif pour l'aminocarb et de 210 grammes/hectare pour le fénitrothion (Dorais, L. et al., 1982).

2.3 Étiopathogénie

Dans un éditorial de la prestigieuse publication médicale, le "New England Journal of Medicine", en avril 1978, le professeur Bernard Kaplan et ses associés de l'Hôpital des Enfants Malades de Montréal (Kaplan et al. 1978), à la lumière d'un bilan des recherches effectuées sur le S.H.U., concluaient à la probable multicausalité de cet ensemble de symptômes et les qualifiaient plutôt de syndrome que de maladie hémolytique urémique. Selon cette perspective, il fallait donc rechercher de multiples facteurs causaux pouvant s'activer en séquence ou conjointement pour déclencher le processus pathologique.

Le premier champ d'investigation fut celui de l'immunologie où, malgré plusieurs recherches antérieures négatives, on a pu mettre en évidence la présence de complexe immuns circulants, en compagnie d'une endotoxémie élevée, laissant suspecter un mécanisme auto-immun ou un débalancement immunologique possible (Koster et al., 1978). Le deuxième champ d'investigation fut en toute logique celui de l'hématologie-hémostase. Le phénomène de Schwartzmann chez le lapin peut aussi, à certains égards, comporter une certaine similitude avec le S.H.U. (Anonyme, 1976) même si l'image microscopique peut aussi en différer de façon importante (Churg, J., 1980).

L'élément important semble en être un de consommation locale des éléments plaquettaires de la cascade hémostatique, au niveau du sous-endothélium rénal, (George et al., 1974). On envisage de plus en plus, en suivant cette logique, une action directe d'une quelconque toxine agissant comme agent destructeur de l'endothélium vasculaire du glomérule rénal entraînant ainsi cette consommation locale de plaquettes (Karmali, 1983). Dans cette veine, la neuraminidase produite par plusieurs virus ou bactéries fut incriminée (Seger et al., 1980). Récemment, le docteur A. Karmali (Karmali et al., 1983) et ses collaborateurs ontariens apportèrent l'évidence de la présence d'une toxine circulante (dénommée vérotoxine) à action anti endothéliale produite par des bactéries entérocoliques de type *Eschérichia Coli* dans un grand nombre de cas de S.H.U.

Une autre hypothèse très intéressante est celle avancée par des chercheurs italiens et anglais (Rossi et al. 1981). Dans le processus naturel de l'hémostase, il existe un équilibre harmonieux entre la production de thromboxane plaquettaire (TxA_2), un agent aggrégant et cette autre substance appelée prostacycline (PGI_2), à action contraire anti-aggrégante. Ces deux substances sont produites à partir du même précurseur, l'acide arachidonique. Le débalancement de production, entre autres la diminution de la prostacycline en faveur de la thromboxane, pourrait enclencher un phénomène de coagulation plaquettaire localisée au niveau rénal, lequel serait difficilement réversible. Cette vision hypothétique du S.H.U. a permis au professeur Remuzzi et ses collaborateurs, d'enclencher un processus de guérison de plusieurs patients par une infusion de plasma normal (Remuzzi et al. 1978). Ils furent à même de constater la déficience plasmatique d'un facteur stimulant la production de la

prostacycline vasculaire (Remuzzi et al. 1981) chez ces mêmes malades.

Cette même équipe, en collaboration avec des chercheurs britanniques, a réussi à mettre au point, en laboratoire, un système expérimental basé sur la capacité d'un plasma humain normal de stimuler la production de prostacycline dans les cellules d'endothelium d'aorte de porc, permettant ainsi d'étudier la présence ou l'absence de ce facteur chez les malades atteints ou les membres de leurs familles. Ils purent déceler une transmission héréditaire dominante de l'absence de ce facteur dans une famille dont plusieurs membres avaient souffert du S.H.U. Par contre, cette anomalie ne semblait pas être un facteur de décès prématuré, car le grand-père de 86 ans en était le premier porteur (Wiles et al. 1981). Ceci amena les auteurs à postuler la présence d'un ou plusieurs autres facteurs déclenchants nécessaires pour produire le syndrome, tels la présence de bactéries et de virus.

Le mécanisme est très intéressant en ce qui regardait notre propos car récemment, les mêmes chercheurs britanniques décrivent dans ce même modèle expérimental une action inhibitrice de la production endothéliale de prostacycline par l'agent immuno suppressor appelé la cyclosporine A (Hamilton et al., 1982) Il serait sûrement très intéressant d'étudier l'effet des toxiques utilisées lors des arrosages dans un tel système expérimental. Le professeur Remuzzi (communication personnelle, mai 1983) est très séduit par cette hypothèse.

Finalement, dans la même veine, (O'Regan et Fong, 1978) propose un rôle prépondérant à une déficience de la vitamine E. Cette vitamine a un rôle important de défense face aux multiples

agents oxydants qui ont des effets destructeurs sur plusieurs éléments du sang, tels les globules rouges, les plaquettes, etc. Ces agents oxydants pourraient toujours, selon Remuzzi (1981), bloquer la formation de prostacycline au bénéfice de la thromboxane plaquettaire.

En conclusion, il semble plausible de croire que ce syndrome est le produit de plusieurs facteurs différents. Entre autres scénarios possibles, on pourra facilement s'imaginer une infection virale ou bactérienne élaborant une toxine à action endothéliale ou à action oxydante, accompagnée de complexes immuns circulants, chez un hôte dont le mécanisme formateur de prostacycline ou le système immunitaire serait déficient pour des raisons familiales, environnementales ou toxiques.

2.4 Description épidémiologique

De nombreuses études décrivent le tableau épidémiologique du S.H.U. Elles s'intéressent à l'âge et à la répartition géographique, à la fréquence selon le sexe, aux variations saisonnières l'apparition selon la distribution géographique, à la variété des facteurs associés au syndrome et à la mortalité.

2.4.1 Age et répartition géographique

Les enfants sont principalement visés par le S.H.U. (Piel et Phibbs, 1966; Lieberman, 1972; Gianantonio et al., 1973; Kaplan et al., 1976; de Chadarevian et Kaplan, 1978; Donckerwolcke et al., 1979) quoique certaines formes du syndrome ont été décrites chez l'adulte (Masbernard et al., 1982), notamment chez les femmes prenant des anovulants (Brown et al., 1973), en prééclampsie (Vardi et

Fields, 1974, cité in Kaplan et al., 1976), en post-partum (Bohle, 1981; Beller et al., 1976; Strauss et Alexander, 1976), chez des individus ayant subi une transplantation (Spruce et al., 1982) et dans le cas de formes familiales (Bergstein et al., 1974; Hogewind et al., 1980). De Chadarevian et Kaplan (1978) ont avancé la possibilité d'une forme héréditaire du S.H.U. familial.

L'âge des enfants au diagnostic varie selon la situation géographique: en Californie, l'âge moyen est de 54 mois (Tune et al., 1973); à Toronto, il est de 44 mois (Steele et al., 1982); à Montréal, 34 mois (Kaplan et al., 1976); en Hollande, il est de 30.8 mois (Donckerwolcke et al., 1979); au nord du Pays de Galles, l'âge moyen est de 26 mois (cité in Sorrenti et Lewy, 1978) tandis qu'en Argentine, il est de 12.5 mois (Gianantonio et al. 1973) et en Afrique du Sud, de 8 mois (Kaplan et al., 1971). Dans l'hémisphère nord, les enfants ont tendance à souffrir du S.H.U. à un âge plus avancé que ceux de l'hémisphère sud.

Quelques rares épidémies ont été rapportées à travers le monde (cité in Kaplan et al. 1976) et depuis 1955, plusieurs cas ont été décrits de façon endémique: en Afrique du Sud (Kaplan et al., 1971), en Californie (Lieberman, 1972), en Argentine (Gianantonio et al., 1973), au Québec (Kaplan et al., 1976) et en Hollande (Donckerwolcke et al., 1979).

La lumière n'est pas encore faite sur les liens entre la répartition géographique et l'âge de l'apparition du S.H.U.

2.4.2 Fréquence selon le sexe

Chez les enfants, la fréquence du S.H.U. est également répartie entre les deux sexes (Lieberman, 1972; Kaplan et al., 1976; Donckerwolcke et al., 1979).

2.4.3 Variations saisonnières

La période de l'apparition du S.H.U. varie quelque peu d'un endroit à l'autre. Dans l'état de Washington (Austin et al., 1973), en Hollande (Donckerwolcke et al., 1979) et en Ontario (Steele, 1983), l'incidence est plus élevée en août et en septembre. Dans l'état de l'Illinois, les mois de mai et de juin sont les mois où l'on retrouve les taux les plus hauts (Sorrenti et Lewy, 1978). Ailleurs aux États-Unis et au nord du Pays de Galles, les cas se rencontrent le plus souvent tard en été et en automne (Sorrenti et Lewy, 1978). En Argentine, malgré l'apparition groupée des cas, il n'y a pas d'incidence saisonnière selon Gianantonio et al., (1973) quoique Piel et Phibbs (1966) ont cité que le taux de syndrome dans ce pays était moins élevé pendant les mois d'été. Malgré que la maladie apparaisse tout au long de l'année, il semble y avoir des pics d'incidence vers la fin du printemps et le début de l'été, puis, vers la fin de l'été et au tout début de l'automne.

2.4.5 Mortalité

Le taux de mortalité du S.H.U. varie d'une région à l'autre et dépendamment de la forme, de la sévérité, de l'âge et des complications. Le tableau 2 décrit succinctement les différents taux de mortalité selon les auteurs et les régions étudiées.

TABLEAU 2

Répartition géographique des taux de mortalité selon les années et l'âge

SOURCES	RÉGIONS	PÉRIODES	AGE MOYEN	TAUX EN %
Kaplan et al. (1976) de Chadarévian et Kaplan (1978)	Johannesburg	1962-1969		34
		1970-1976	8 mois	
	Montréal	1962-1969		31
		1970-1975	34 mois	4.5
Fong et al. 1982	Endémiques	Mortalité globale		4 à 7
Donckerwolcke et al. (1979)	Hollande	1964-1968	30.8 ms	20
		1969-1973		18.2
		1974-1977		11.1
Gianantonio et al. (1973)	Buenos Aires	1957-1961		47
		1962-1966		15
		1967-1971		8.2
		1972		6.25
		1957-1972	12.5 ms	11
Lieberman (1972)	Los Angeles	1954-1970	--	20
Tune et al. (1973)	Standford Université de Californie	1960-1969	54 mois	14
McLean et al. 1966 (cité in Sorrenti et Lewy 1978)	Nord du Pays de Galles		--	10
Sorrenti et Lewy (1978)	Chicago	1968-1976	25 mois	11
Koster et al. (1978)	Bangladesh	1975-1976	--	67
Steele et al. (1982)	Ontario	1980	44 mois	7

3. MÉTHODOLOGIE

3.1 Sources des données du syndrome hémolytique et urémique

L'identification des cas du S.H.U. dans le cadre de cette étude est faite à partir de la feuille d'hospitalisation AH-101P de la banque Med-Echo du ministère des Affaires sociales. Les informations suivantes ont été retenues: numéro de l'hôpital, numéro du dossier, date d'entrée et de sortie, date de naissance, numéro du code municipal et le sexe.

3.1.1 Population étudiée

La demande à la banque Med-Echo comprend tous les cas de S.H.U. (dont le code diagnostic est 283,0 (dans la 8^e édition C.I.M.) et 283,1 (dans la 9^e édition C.I.M.) à partir du 1^{er} janvier 1969 au 31 décembre 1982 au Québec.

Le code 283,1 plus spécifique au S.H.U. n'a été utilisé qu'à partir de 1980 sur la feuille AH-101P. Le code 283,0 pouvait comprendre diverses maladies hémolytiques et le S.H.U. n'était pas toujours identifié comme tel sur la feuille AH-101P. Il devenait donc difficile et peu fiable de se servir de ce code. De plus, pendant la période 1969 à 1979, le système informatique du M.A.S. a subi diverses modifications, non seulement dans la codification des données mais aussi dans la programmation. Ces changements diminuaient l'uniformité de la qualité des informations, ce qui rendait l'analyse difficile et incomplète.

Les personnes de plus de 14 ans n'ont pas été introduites dans cette étude. Le S.H.U. vise surtout les enfants de 0 à 14 ans (Kaplan et al., 1976). Le temps alloué pour cette enquête rétrospective ne nous permettait d'étudier de façon approfondie que les enfants. Lors de la rédaction du rapport préliminaire (juin 1983), le nombre de cas chez les adultes était supérieur (environ 160 cas) à celui des enfants (environ 90 cas), ce qui laissait déjà entrevoir un doute sur la validité des données. En effet, ces résultats n'étaient pas représentatifs lorsqu'ils étaient confrontés avec ceux de la littérature scientifique.

Pour ces raisons, la population choisie se limite aux nouveaux cas de S.H.U. chez les enfants de 0 à 14 ans, hospitalisés pour la première fois entre le 1er janvier 1980 et le 31 décembre 1982.

La population de base utilisée pour calculer les taux d'incidence du S.H.U. est celle de Statistique Canada de 1981, (Recensement du Canada, Québec, 1981) pour les divisions de recensement. Les statistiques de la Régie de l'assurance-maladie de 1981 (R.A.M.Q., Statistiques annuelles, 1981) ont servi de base pour la population des régions socio-sanitaires. Ces dernières sont extrapolées à partir du modèle de perspectives démographiques de Québec et ses régions socio-sanitaires (Super-Pop, MAS, 1976). Les données ne diffèrent que par quelques centaines d'individus d'avec les données recensement de Statistique Canada, ce qui ne peut influencer les résultats de façon importante. Nous considérons que l'année 1981 est la plus représentative des trois années car elle est l'année intermédiaire entre 1980 et 1982.

3.1.2 Découpage géographique et localisation

Le code municipal de la feuille AH101P recueilli dans les données de la banque Med-Echo a servi à localiser les cas de S.H.U. dans leur municipalité respective. Ce code est composé de quatre ou cinq chiffres dont les deux premiers désignent la division de recensement et les derniers, la municipalité.

Deux découpages géographiques ont été retenus; il s'agit des divisions de recensement et des régions socio-sanitaires (régions utilisées par le M.A.S.).

La localisation des cas de S.H.U. dans chacune des divisions de recensement est faite au moyen des codes municipaux provenant de la feuille AH-101P auxquels correspondent les codes géographiques du Québec, (l'Atlas du code géographique du Québec, 1974, et modifications municipales, 1981). Le Code géographique à quatre ou à cinq positions du M.A.S. (mars 1983) a été utilisé pour les régions socio-sanitaires.

3.1.3 Mortalité

Un taux de mortalité a été calculé partiellement en utilisant les données de deux centres hospitaliers seulement. Nous avons trois enfants décédés à Ste-Justine et un au Centre Hospitalier de l'Université Laval, pour le total des trois années, 1980, 1981, 1982.

Les données retirées de cette exercice sont très approximatives car il ne s'agissait pas d'un des buts de notre travail. Les certificats de décès n'ont pu être systématiquement relevés. Nous utiliserons les résultats à titre de comparaison pouvant nous permettre d'établir certains degrés de similitude avec les données épidémiologiques d'autres pays.

3.2 Validation des données

Dix pour cent des codes municipaux ont été vérifiés auprès de la banque Med-Echo et au département des archives de l'hôpital Ste-Marie de Trois-Rivières. La validation de neuf diagnostics a été faite par la visite du département des archives du Centre hospitalier régional de Rimouski et par des communications téléphoniques à l'hôpital Saint-Sacrement de Québec et au Centre hospitalier de l'Université Laval.

Ces quelques premières démarches ont démontré un certain nombre d'erreurs important, de l'ordre de 75% (lors de la pré-validation de 10% des données) pour les codes municipaux. Cet état de fait soulevait l'inquiétude face aux autres données de la banque Med-Echo, principalement le diagnostic.

Dès lors, chaque département des archives des centres hospitaliers de la province, d'où provenaient les cas de S.H.U. fournis par la banque Med-Echo a été contacté soit par téléphone ou par lettre. En plus de ces démarches, nous avons rencontré personnellement le docteur S. O'Reagan de l'Hôpital Ste-Justine de Montréal, le docteur B. Kaplan de l'Hôpital pour Enfants de Montréal et le docteur M. Brown du Centre hospitalier de l'Université Laval. Tous trois sont des pédiatres néphrologues qui s'occupent particulièrement des

enfants atteints d'un S.H.U. Ils gardent eux-mêmes un registre de ces cas hospitalisés dans les centres auxquels ils sont attachés.

Ils ont eux-mêmes fait les démarches nécessaires afin de valider les données (diagnostics, codes municipaux et dates de naissance) provenant de la banque Med-Echo du M.A.S. avec les inscriptions aux dossiers des enfants affectés aux S.H.U. dans leur hôpital respectif.

Tous les cas de S.H.U. analysés dans cette étude ont donc été validés. Il peut évidemment manquer quelques cas à notre recensement (e.g. non-inscription à Med-Echo, décès subit, erreur diagnostique, etc.) mais l'on peut présager que le pourcentage sera minime (Annexe C).

3.3 Sources des données sur l'exposition aux biocides

Les cartes détaillées (échelle 1:250 000) des aires d'épandage, le dosage (en grammes/hectare) des produits employés (fénitrothion et aminocarb), la quantité utilisée, les superficies des zones arrosées et le nom de chaque aéroport affecté aux épandages aériens ont été fournis par le MER pour les années 1980, 1981, 1982.

Les cartes des aires d'épandage (bibliographie, cartes) nous ont permis de mesurer la distance entre la municipalité où résidait l'enfant atteint du S.H.U. et la zone arrosée la plus proche. Lorsqu'il y avait plusieurs enfants, la distance moyenne était calculée. Le ou les enfants étaient localisés dans leur municipalité respective située dans leur division de recensement. A partir de ce point, une mesure était prise (au moyen d'une règle) jusqu'à la zone arrosée la plus proche. Nous avons donc une distance en centimètres, celle-ci fut transposée en kilomètre au moyen de l'échelle de la carte (Annexe D). Le mois de l'année où apparaissait le S.H.U. était considéré: de janvier à avril, la mesure de distance était prise à partir des zones arrosées de l'année précédente. Lorsque le S.H.U. apparaissait à partir du mois de mai, la distance était calculée sur la zone arrosée la plus proche de la même année.

Cette mesure de la distance nous a permis de mettre en relation le taux d'incidence, pour trois ans, de chaque division de recensement où nous retrouvions des cas de S.H.U. avec la proximité des zones arrosées aux biocides chimiques (que nous appellerons maintenant distance cas-zones arrosées).

Nous avons choisi pour des raisons techniques la distance de 60 kilomètres comme étant la distance maximale d'étude. En effet, au-delà de cette distance, les calculs s'avéraient beaucoup plus difficiles pour des raisons cartographiques.

Les quantités totales de biocides employées dans chaque région socio-sanitaire ont été utilisées afin de classer ces régions selon le degré d'exposition: très exposées, modérément exposées et non-exposées. Les régions socio-sanitaires qui recevaient plus de 100 000 kg (Annexe E) pour le total des trois années étaient considérées comme très exposées; ce sont le Bas Saint-Laurent/Gaspésie (01) et Québec (03). Les régions socio-sanitaires dont la quantité totale de biocide reçue en trois ans variait entre 100 000 kg et plus de 0 kg étaient classées modérément exposées: Saguenay, Lac Saint-Jean (02), Cantons de l'Est (05) et Côte Nord (09). Les régions socio-sanitaires dont la quantité totale de biocide reçue, en trois ans, étaient 0 kg étaient classées non-exposées: Trois-Rivières (04), Montréal total (06), Outaouais (08) et Abitibi-Témiscamingue (08) (Annexe E). Ces divisions en classes d'exposition nous ont aidé à mesurer le degré d'association entre les régions socio-sanitaires de différentes expositions.

3.4 Traitement et analyse des données

Pour le traitement et l'analyse statistique des données, nous avons utilisé Colton T. (1974) et Geller S. (1975), et le manuel SPSS (1978). M. Peter Foggin de l'Université de Montréal et M. Jack Siemiatycki de l'Institut de recherche en santé et en sécurité du travail et de l'Institut Armand-Frappier ont collaboré à l'élaboration des méthodes statistiques et à l'analyse des données. De plus, nous avons rencontré un statisticien, M. Fernando Ouellet et un mathématicien-statisticien, M. Jean-Denis Desrosiers de l'Uni-

versité du Québec à Rimouski, M. Claude Marois de l'Université de Montréal.

Des taux d'incidence du S.H.U., par division de recensement, ont été calculés sur trois ans ainsi que la moyenne des taux, l'écart-type et l'intervalle de confiance avec un seuil de probabilité à 95%.

Les taux d'incidence par divisions de recensement ont été divisés en classes de taux que nous avons illustrés au moyen d'une carte (Annexe A).

Le coefficient de corrélation de Pearson (Annexe F), (Colton T., 1974) dont le seuil de probabilité de 90% est considéré statistiquement significatif, a servi à mesurer l'association entre les taux de S.H.U. pour la période étudiée et la distance entre les cas et les aires d'arrosage. Une intervalle de confiance à 95% (Geller S., 1975) a été calculée sur le r de Pearson (Annexe G).

Afin de connaître le niveau d'association et degré de signification entre les régions socio-sanitaires très exposées aux biocides en pulvérisation aérienne et les non-exposées, nous avons utilisé le chi-carré (χ^2 Colton T., 1974). Le risque relatif a été également calculé (Jenicek et Cléroux, 1983) pour mesurer le rapport entre les degrés d'exposition.

4. RÉSULTATS

Nous avons répertorié 78 cas de S.H.U. diagnostiqués chez les enfants de 0 à 14 ans au Québec, entre le 1er janvier 1980 et le 31 décembre 1982. La répartition entre les sexes est égale: 39 filles et 39 garçons.

Les cas de S.H.U. provenaient de trente-sept divisions de recensement sur les 76 de la province de Québec (Tableau 3).

Les résultats sont toujours calculés sur le nombre total de cas de S.H.U., sur trois ans, à cause du nombre restreint des enfants affectés par année et à cause de la répartition égale des cas de S.H.U. entre les sexes.

4.1 Age

L'âge moyen des enfants de notre étude atteints du S.H.U. est de 32,3 mois pour la période étudiée (Tableau 4). Les enfants de moins de 3 ans sont en majorité, soit de 47 enfants. L'âge varie de 2 à 168 mois.

Kaplan et al., (1976) et de Chadarévian et Kaplan (1978) ont trouvé chez les enfants soignés à l'Hôpital des Enfants de Montréal, entre 1962 et 1975, une moyenne d'âge de 34 mois.

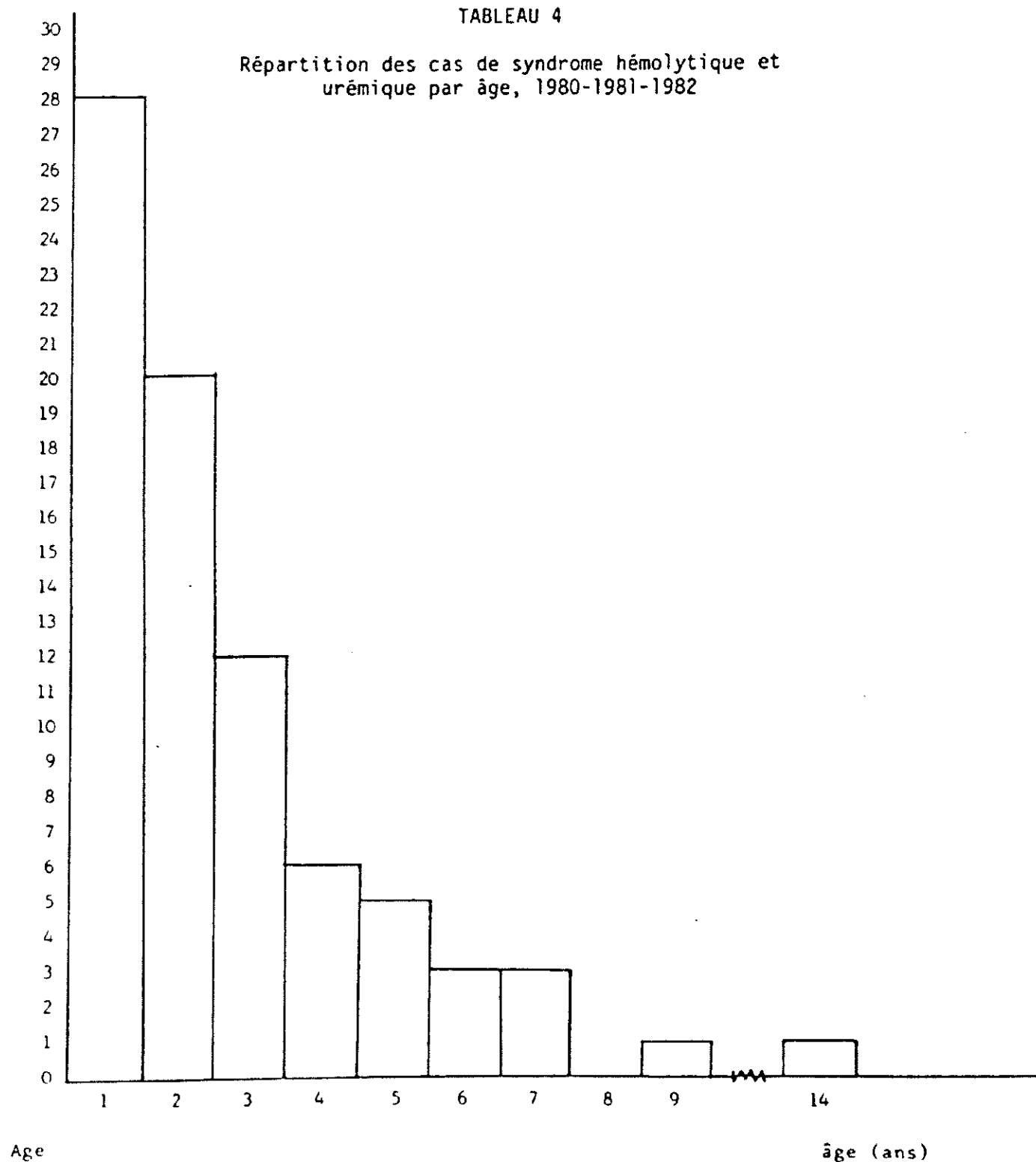
TABLEAU 3

Répartition des cas et taux de syndrome hémolytique et urémique par division de recensement et par sexe, au Québec, 1980 à 1982 chez les enfants de 0 à 14 ans

Divisions de recensement	Filles	Garçons	Total
Abitibi	0	2	2
Berthier	1	1	2
Bonaventure	0	1	1
Chambly	4	1	5
Champlain	0	1	1
Charlevoix-Est	0	1	1
Chicoutimi	1	1	2
Campton	0	1	1
Dorchester	1	1	2
Gaspé-Est	0	1	1
Ile-de-Montréal	12	7	19
Ile-Jésus	0	1	1
L'Assomption	1	0	1
Lac St-Jean-Ouest	0	1	1
Laprairie	0	1	1
Lévis	0	1	1
Lotbinière	1	0	1
Matane	1	1	2
Mégantic	0	1	1
Missisquoi	1	0	1
Montmorency I	1	0	1
Nicolet	0	1	1
Pontiac	1	0	1
Québec	2	4	6
Rimouski	1	0	1
Rivière-du-Loup	3	1	4
Rouville	1	0	1
Saguenay	0	1	1
St-Hyacinthe	0	1	1
St-Maurice	2	0	2
Shefford	1	0	1
Sherbrooke	0	2	2
Témiscamingue	0	1	1
Terrebonne	3	1	4
Territoire du Nouveau-Québec	0	2	2
Verchères	1	0	1
Yamaska	0	1	1
Ensemble du Québec	39	39	78

TABLEAU 4

Répartition des cas de syndrome hémolytique et
urémique par âge, 1980-1981-1982



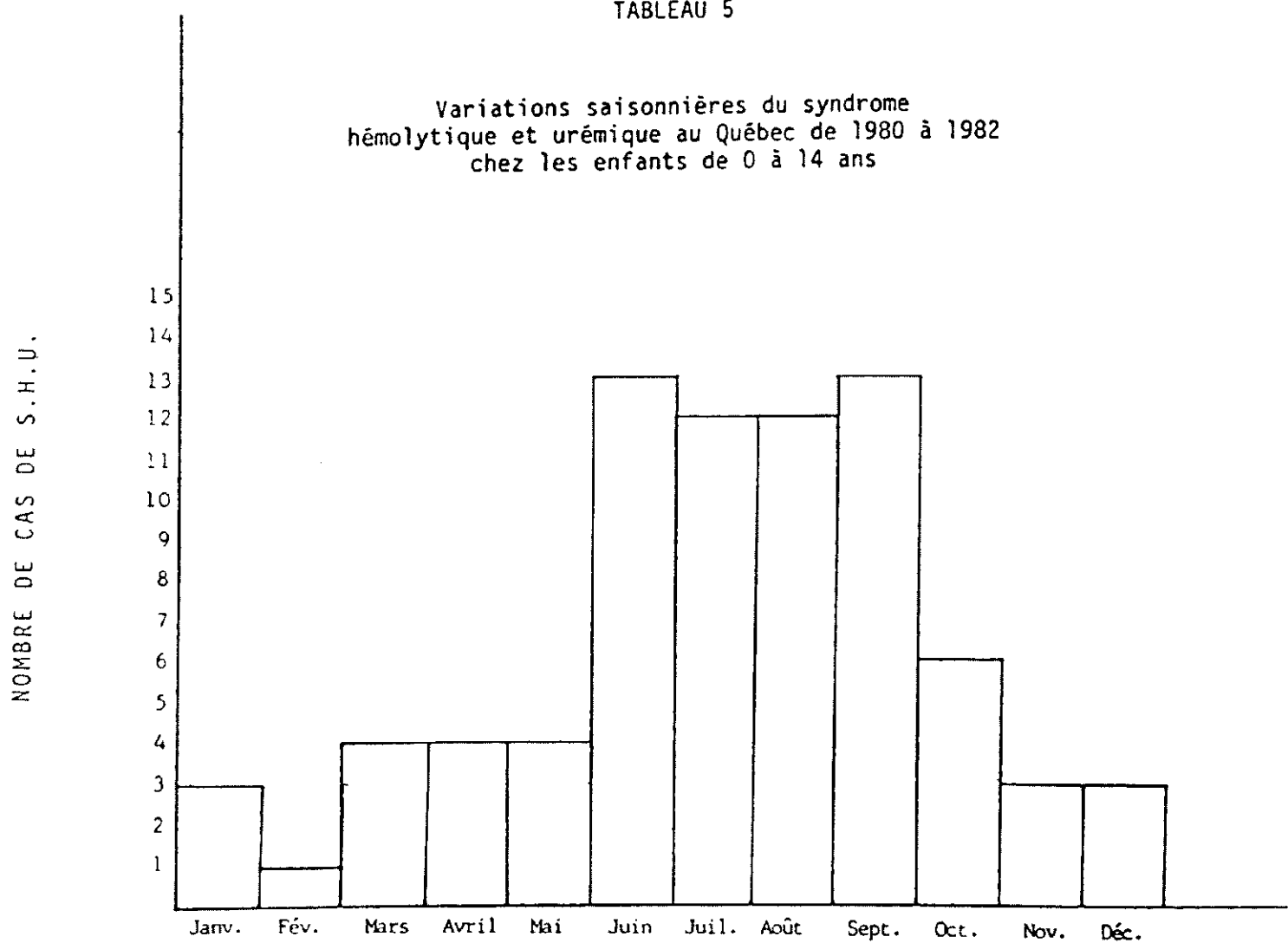
Moyenne: 32,3 mois
Ecart-type: 28,4
Etendue: 2 à 168 mois
Nombre: 78

4.2 Variations saisonnières

Le nombre des cas de S.H.U. varie selon les saisons. Pour l'ensemble des trois années étudiées, nous retrouvons une concentration de 50 cas pendant les mois d'été (Tableau 5) avec des maxima en juin et en septembre.

TABLEAU 5

Variations saisonnières du syndrome
hémolytique et urémique au Québec de 1980 à 1982
chez les enfants de 0 à 14 ans



4.3 Mortalité

Le taux de mortalité chez les enfants de notre étude atteints du S.H.U. est de 5,13% (données incomplètes) au Québec, sur trois ans.

4.4 Maladies infectieuses

Un parallèle entre les taux des maladies infectieuses et les taux de S.H.U. a été tenté. Nous n'avons pu retenir que deux maladies infectieuses décrites avec le S.H.U., soit les fièvres typhoïdes (Baker et al., 1974 et Donckewolcke et al. 1979) et l'infection à *Shigella* (Raghupathy et al. 1978). Les autres maladies infectieuses décrites avec le S.H.U. ne correspondaient pas avec la classification utilisée dans les rapports annuels des maladies infectieuses au Québec (Rapports annuels 1980, 1981 et 1982).

L'incidence pour ces trois années était pour les fièvres typhoïdes 0,5/100 000 et la Shigellose, 7,91/100 000 (M.A.S., Québec, Maladies infectieuses, rapports annuels de 1980, 1981 et 1982).

4.5 Répartition géographique des taux d'incidence

4.5.1 Taux d'incidence par division de recensement

Parmi les 37 divisions de recensement où il y a la présence de S.H.U., les taux, sur trois ans, fluctuaient de 0,57/100 000 à l'Ile-Jésus, à 13,99/100 000 pour Rivière-du-Loup (Tableau 6). Le taux d'incidence pour l'ensemble du Québec, si nous tenons compte de toutes les divisions de recensement, soit 78, est de 1,86/100,000 (Tableau 6).

La moyenne par zone de recensement où l'on retrouve des cas est de 4.03 avec une intervalle de confiance ± 1.01 .

Nous avons classé les taux d'incidence des divisions de recensement où l'on a trouvé des cas de S.H.U. pendant la période étudiée comme suit: 0,00 à 2,99 (20 divisions de recensement), 3,00 à 5,99 (8 divisions de recensement), 6,00 à 8,99 (5 divisions de recensement), 9,00 à 11,99 (3 divisions de recensement), 12,00 et plus (1 division de recensement). Nous avons visualisé ces classes de taux au moyen d'une carte (Annexe A) à partir des divisions de recensement de la province de Québec (Atlas du code géographique du Québec, 1974, modifications municipales, 1981). Rivière-du-Loup se distingue nettement du reste des autres divisions de recensement de la province avec un taux de 13,99/100 000 de S.H.U. pour le total des trois ans.

TABLEAU 6

Répartition des taux de syndrome hémolytique
et urémique par division de recensement au
Québec, de 1980 à 1982, chez les enfants de
0 à 14 ans

Divisions de recensement	taux pr 100 000
Abitibi	2,67
Berthier	9,96
Bonaventure	3,27
Chambly	2,30
Champlain	1,34
Charlevoix-est	8,39
Chicoutimi	1,55
Campton	6,63
Dorchester	8,03
Gaspé-Est	3,27
Ile-de-Montréal	2,12
Ile-Jésus	0,57
L'Assomption	1,10
Lac St-Jean-ouest	1,99
Laprairie	1,16
Lévis	1,38
Lotbinière	4,53
Matane	9,85
Mégantic	2,50
Missisquoi	4,13
Montmorency I	6,50
Nicolet	4,25
Pontiac	6,73
Québec	2,18
Rimouski	2,15
Rivière-du-Loup	13,99
Rouville	3,15
Saguenay	1,04
St-Hyacinthe	2,85
St-Maurice	3,23
Shefford	2,00
Sherbrooke	2,63
Témiscamingue	2,52
Terrebonne	2,84
Territoire du Nouveau-Québec	4,73
Verchères	1,84
Yamaska	9,73
Ensemble du Québec	1,86

Moyenne ($\bar{x}$)= 4,03

Ecart-type (s)= 3,14

Intervalle de confiance= +1,01

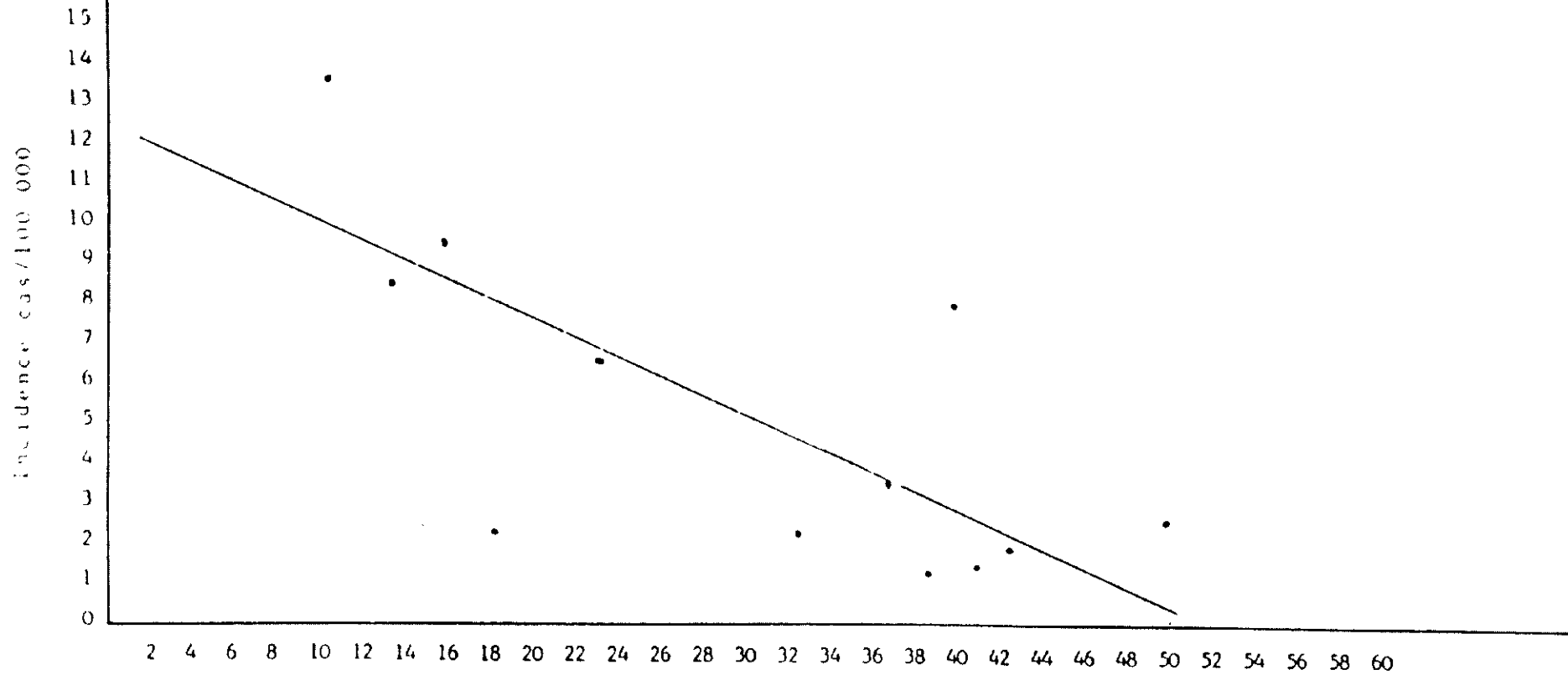
4.5.2 Relation entre les taux de S.H.U. et la distance cas-zones arrosées

Nous avons trouvé une association inverse statistiquement significative entre les taux d'incidence sur trois ans, du S.H.U. et la distance cas-zones arrosées: coefficient de corrélation (r de Pearson) = -0.45 (p .01) (Colton T., 1974) dont l'étendue de l'intervalle de confiance à 95% est entre -0,264 et -0,617 (Geller, S., 1975).

De plus, si on limite l'étude à une distance de 60 kilomètres et moins, cette relation inverse devient encore plus probante: coefficient de corrélation (r de Pearson) = -0,70 (p < 0,01) dont l'étendue de l'intervalle de confiance varie entre -0,20 et -0,91 (Tableau 7 et Figure 1).

FIGURE 1

DIAGRAMME DE DISPERSION DES TAUX DE SYNDROME HEMOLYTIQUE ET UREMIQUE
ET LA DISTANCE CAS-ZONES ARROSEES EN KILOMETRE



distance
(km)

$r = -0,70$
 $p < 0,01$

Intervalle de confiance à:
95%: $-0,20$ à $-0,91$

TABLEAU 7

DISPERSION DES TAUX DE SYNDROME HÉMOLYTIQUE ET URÉMIQUE ET LA
DISTANCE CAS-ZONES ARROSEES EN KILOMÈTRE DANS UNE
ZONE INFÉRIEURE À 60 KM DES AIRES D'ARROSAGE

<u>Division de recensement</u>	<u>Taux S.H.U.</u>	<u>Distance Km</u>
Bonaventure	3,27	37,5
Charlevoix Est	8,39	13,75
Chicoutimi	1,55	41,875
Dorchester	8,03	40,00
Lac St-Jean-Ouest	1,99	42,50
Lévis	1,38	38,75
Matane	9,85	16,25
Mégantic	2,50	50,00
Montmorency I.	6,50	23,75
Québec	2,18	32,71
Rimouski	2,15	18,75
Rivière-du-Loup	13,99	11,875

$r = -,70$ ($p < .01$)

Intervalle de confiance: - 0,20, - 0,91 à
95%

4.5.3 Relation entre les différentes régions socio-sanitaires

Le chi carré (X^2) (Colton T., 1974) nous a permis de comparer l'association entre les régions socio-sanitaires très exposées, modérément exposées et non exposées chez les enfants souffrant du S.H.U. Le chi carré total est non significatif ($= 3,44$; $p=0,17$). Par contre, lorsque l'on compare les régions très exposées à celles non exposées, cette association devient positive ($= 2,92$; $p=0,08$). Le risque relatif calculé est alors de 1.6 avec une intervalle de confiance de 0.93 à 2.75 (Tableau 8).

TABLEAU 8

RÉPARTITION DES CAS ET DES TAUX DE S.H.U. ENTRE LES RÉGIONS
SOCIO-SANITAIRES TRÈS EXPOSÉES ET NON EXPOSÉES

<u>RÉGIONS SOCIO-SANITAIRES</u>	<u>NOMBRE DE CAS</u>	<u>TAUX POUR 100 000</u>
<u>Très exposées</u>		
Bas Saint-Laurent et Gaspésie (01) Québec (03)	22	7,08
<u>Modérément exposées</u>		
Saguenay-Lac Saint-Jean (02) Estrie (05) Côte-Nord (09)	9	5,52
<u>Non exposées</u>		
Trois-Rivières (04) Montréal total (06) Outaouais (07) Abitibi-Témiscamingue (08)	47	4,92

1) χ^2 (d.f.2) total= 3,44; p= 0,17)
(comparaison très exposées, modérément exposées et non-exposées)

2) χ^2 (d.f.1)= 2,92; p= 0,08)
comparaison très exposées/non-exposées

3) Risque relatif régions très exposées/non-exposées:
RR= 1,6
Intervalle de confiance à 95%= 0,931 à 2,75.

(Comparaison entre les régions socio-sanitaires très exposées et les régions non-exposées)

5. DISCUSSION

Un des aspects original de notre travail est d'abord le fait que pour la première fois, un recensement exhaustif des cas de syndrome hémolytique et urémique d'un territoire national a été effectué. En effet, les données nationales n'existent nulle part ailleurs (Musgrave, J.E. et al., 1978, Kaplan et al., 1976). Au Québec, le taux moyen est de 1,81/100 000 de population et de 4,03 par zone de recensement où l'on retrouve les cas.

Les caractères généraux épidémiologiques des syndromes hémolytiques et urémiques recensés dans la province de Québec pour les trois années de l'étude correspondent assez étroitement avec ce que l'on retrouve dans la littérature. L'âge moyen des enfants atteint de 32,3 mois pour nous, et de 34 mois pour Kaplan (1978). En Hollande, il est de 30,8 mois (Donckerwolcke et al., 1979), aux États-Unis, de 25 mois (Sorrenti et Lewy, 1978) et 54 mois (Tune et al., 1973).

La majorité des cas se retrouvent en été avec des pics en juin et septembre (Tableau 5). Austin et al. (1973) dans l'état de Washington, Van Wiesengen P.M.V. et al., (1974) en Hollande, Lagarde et al. (1974) à Dakar et Steele (1983) en Ontario ont remarqué une augmentation de la fréquence des cas de S.H.U. en août et septembre. En Illinois, Sorrenti et Lewy (1978) ont signalé une recrudescence des cas en mai et en juin. Ailleurs, aux États-Unis et au nord du Pays de Galles, c'est tard en été et au début de l'automne que le nombre de cas de S.H.U. est le plus fréquent (Sorrenti et Lewy, 1978). Ces variations saisonnières pourraient être consécutives soit à une utilisation accrue des produits type biocides ou à une recrudescence d'infections virales (Van Wiesingen, P.M.V. et al., 1974).

Nos données incomplètes sur le taux de mortalité évaluent ce taux à 5,13%. Il est légèrement plus élevé que celui trouvé par Kaplan et al., (1976) et de Chadarévian et Kaplan (1978) à Montréal (Hôpital des Enfants Malades de Montréal) et Johannesburg; pour ces deux villes, il est de 4,5%. Par contre, en Hollande, le taux de mortalité se situe autour de 11,1% (Donckerwolcke et al., 1979), aux États-Unis, il est entre 11 et 20% (Lieberman, 1972; Tune et al., Sorrenti et Lewy, 1978). En Ontario (données partielles sur une épidémie), Steele et al., (1982) ont un taux de 7,0% (Tableau 2).

Un taux d'incidence sur trois ans des fièvres thyphoïdes (0,5/100 000) et des Shigelloses (7,91/100 000) a été calculé pour l'ensemble de la province de Québec chez les enfants de 0 à 14 ans. Nous n'avons pas pu obtenir des taux par division de recensement ou région socio-sanitaire car dans les rapports annuels des maladies infectieuses au Québec, l'âge des cas n'est pas considéré selon ces découpages géographiques. Nous n'avons donc pu évaluer une éventuelle contribution de ces infections au comportement du S.H.U.

L'étude entreprise avec le court laps de temps alloué ne peut être considérée que comme une étude à caractère descriptif. Les conclusions ne peuvent qu'être suggestives et ne peuvent être considérées comme preuves irréfutables d'une association entre le S.H.U. et les arrosages. Par contre, ce genre de compilation permet de générer des hypothèses pour justifier des études plus complexes. Or, les évidences accumulées actuellement peuvent suggérer la possibilité d'une association entre S.H.U. et les arrosages. La corrélation est fortement négative entre l'incidence du S.H.U. et la distance aux territoires arrosés. Ceci signifie qu'avec nos données, nous avons établi qu'il y a moins de cas à mesure que l'on s'éloigne des zones arrosées.

Le risque relatif de 1,6 entre les régions très exposées et les non-exposées constitue, même si les caractéristiques sont à la limite statistique habituellement reconnue, un indice modéré d'association selon Monson (Monson, R.R., 1980, p. 94). Ces derniers résultats démontrent une tendance que l'on ne peut écarter à cause de la petite taille de l'échantillon.

Quant à la validité des données, il est difficile d'introduire des biais dus aux observateurs ici car il s'agit de données rétrospectives et l'exposition à un toxique n'est pas nécessaire pour le diagnostic. Les données furent toutes validées et les possibilités de faux négatifs sont très minces (Annexe C).

Par contre, le recensement provincial ne montre aucune aggrégation municipale sauf peut-être pour Rivière-du-Loup où l'incidence à 13,99/100 000 est nettement plus élevée que pour le reste de la province. Quant à Rivière-du-Loup, localisé dans une région déjà exposée par les épandages, la proximité de l'aéroport où sont manipulés et transportés les pesticides, et où plusieurs déversements (Ministère de l'Énergie et des Ressources, 1978) ont eu lieu dans les années antérieures pourrait en faire une municipalité à hauts risques d'autant plus que le fénitrothion fut décelé dans l'eau de consommation à la fin mai 1978, suite à un tel déversement. D'après les auteurs de ce rapport (Ministère de l'Énergie et des Ressources, 1978), le déversement n'était pas le seul facteur en cause dans cette présence, étant donné que la géologie du sol ne permettait pas d'expliquer une apparition aussi rapide de l'insecticide dans l'eau de consommation de ces mêmes puits.

L'étude complémentaire statistique produite par le département de géographie de l'Université de Montréal (Annexe I) vient confirmer la plausibilité des hypothèses avancées. En effet, messieurs Marois et

Foggin démontrent par les méthodes des quadrats et du plus proche voisin, la dispersion non aléatoire des cas. On note même un pattern dispersé.

Par contre, avant de conclure qu'il y a relation directe de cause à effet entre les arrosages et le syndrome, il est prudent d'émettre quelques réserves. En effet, l'échantillonnage restreint et l'impossibilité d'utiliser les données sur les infections bactériennes et virales ne nous permettent pas ainsi d'évaluer une relation possible entre ces différents types d'infections et le syndrome. De plus, cette relation pourrait aussi correspondre aux différents styles de vie liés aux différents niveaux socio-économiques des habitants des régions forestières et rurales par rapport à la population citadine, quoique l'on retrouve deux régions (Outaouais et Abitibi-Témiscamingue) dans les zones non-exposées. L'exposition aux pesticides autres que les épandages pourraient aussi être un facteur causal important.

Finalement, la plausibilité étiopathogénique d'une relation entre les biocides et le S.H.U. est plus difficile à établir car il n'existe vraiment aucune étude dans ce sens. On invoque souvent les facteurs environnementaux au sens large du terme pour une catégorie de patients souffrant du syndrome (Kaplan, B.S., 1978), mais aucune étude épidémiologique ou in vitro n'a été entreprise pour étudier cette possibilité. L'épidémie de S.H.U. récente en Ontario décrite Steele B. et al., (1982), suite à la consommation d'un jus de pomme contaminé par une substance ou une bactérie inconnue ouvre la voie vers cette hypothèse. En effet, la pommiculture est une culture à forte consommation chimique. Il est logique de croire que ce syndrome nécessite plusieurs co-facteurs avant de se manifester et l'exposition à des toxiques dont les insecticides peut être un des facteurs déclenchants.

On pourrait croire à ce danger pour les régions rurales alors qu'en milieu urbain, la présence d'autres substances toxiques pourrait aussi être dangereuse dans un tel contexte.

La surveillance environnementale et les études à des risques à la santé humaine des populations exposées sont manquantes et il faudrait parfaire nos connaissances avant de conclure à l'innocuité de ces produits. En effet, de nombreuses zones d'incertitudes existent quant à la survie, l'accumulation et les métabolites des produits utilisés (CNRC 14105, 1976, p. 100 et CNRC 18979, 1982, p. 23) et les seuls modèles de dépôts utilisés manquent de précision et ne sont élaborés que pour les phénomènes de toxicité aiguë. Finalement, avant d'enclencher des études épidémiologiques et des programmes de surveillance environnementaux coûteux, à l'instar du rapport du Bureau d'audiences publiques sur l'environnement (août 1983), il y aurait lieu de bien évaluer la rentabilité des arrosages de produits chimiques avant de conclure à l'inexorabilité de leur utilisation.

6. CONCLUSION

Suite à l'étude de 78 cas de syndrome hémolytique et urémique, il nous fut possible de constater une incidence accrue du syndrome hémolytique et urémique à proximité des zones d'arrosage. Même si ce travail ne nous permet pas de conclure, il n'entr'ouve pas moins les portes du doute sur l'innocuité de ces produits et encourage ainsi à la plus grande prudence dans l'utilisation de ces produits.

7. RECOMMANDATIONS

Dans le cas où les arrosages perdureraient, nous recommandons:

- 1/ la mise sur pied d'une recherche épidémiologique plus exhaustive où tous les facteurs confondants devraient être étudiés: statuts économiques, utilisation de toxiques, infections virales et bactériennes, histoire familiale, etc.
- 2/ une surveillance environnementale accrue de l'eau de consommation, des produits du jardin, de la contamination atmosphérique tel que recommandée antérieurement par le D.S.C. (Mémoire du D.S.C. présenté aux audiences publiques sur le programme d'épandage de pesticide du M.E.R.
- 3/ de prendre contact avec le professeur Remuzzi de "Associazione Bergamasca Pa Lo Studio De la Malatie Renali Bergamo" pour tenter d'élucider un quelconque effet sur la production de la prostacycline endothéliale par le mélange de produits chimiques utilisés pour les épandages.
- 4/ avec le même type de produit, d'étudier les effets chroniques sur le système immunitaire de deux animaux de laboratoire.

Finalement, si l'étude épidémiologique s'avère trop coûteuse ou difficile à entreprendre, de mettre sur pied un registre provincial annuel avec l'aide des docteurs Bernard Kaplan, Michaël Brown et Sean O'Reagan pour vérifier cette corrélation. Comme la majorité des cas sont référés dans cinq hôpitaux du Québec: CHUL, CHUS, Hôpital des Enfants Malades de Montréal, Maisonneuve-Rosemont, le comité directeur pourrait être composé de cinq

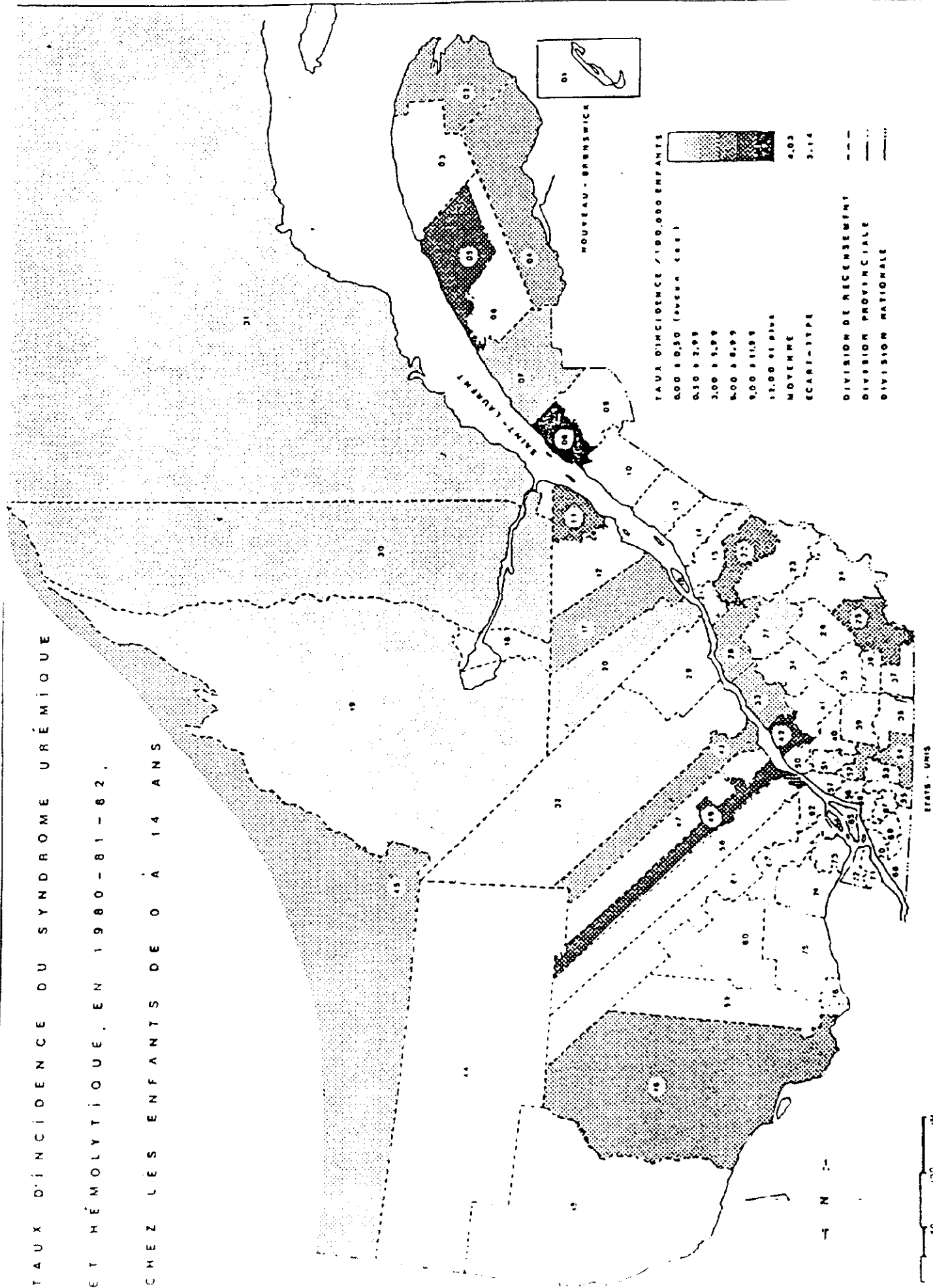
pédiatres venant de ces cinq centres. Ce registre permettrait d'inventorier tous les cas et servirait de banque de données pour un éventuel projet de recherche. Si le M.A.S. s'implique dans un tel projet, il serait possible de trouver des fonds au niveau international (Kaplan, B.S., communication personnelle, juillet 1983).

ANNEXE A

TAUX D'INCIDENCE DU SYNDROME URÉMIQUE

ET HÉMOLYTIQUE, EN 1980-81-82.

CHEZ LES ENFANTS DE 0 À 14 ANS



ANNEXE A

DIVISION DE RECENSEMENT DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

01	Iles-de-la-Madeleine	39	Shefford
02	Gaspé-est	40	Bagot
03	Gaspé-ouest	41	Drummond
04	Bonaventure	42	Yamaska
05	Matane	43	Saint-Maurice
06	Matapédia	44	Abitibi
07	Rimouski	45	Territoire du Nouveau-Québec
08	Rivière-du-Loup	46	Pontiac
09	Témiscouata	47	Maskinongé
10	Kamouraska	48	Témiscamingue
11	Charlevoix-est	49	Berthier
12	Charlevoix-ouest	50	Richelieu
13	L'Islet	51	Saint-Hyacinthe
14	Montmagny	52	Rouville
15	Bellechasse	53	Iberville
16	Montmorency (2)	54	Missisquoi
17	Montmorency (1)	55	Saint-Jean
18	Lac Saint-Jean-est	56	Chambly
19	Lac Saint-Jean ouest	57	Verchères
20	Québec	58	Joliette
21	Lévis	59	Gatineau
22	Dorchester	60	Labelle
23	Beauce	61	Montcalm
24	Frontenac	62	L'Assomption
25	Campton	63	Terrebonne
26	Wolfe	64	Ile-Jésus
27	Mégantic	65	Ile de Montréal
28	Lotbinière	66	Laprairie
29	Portneuf	67	Napierville
30	Chicoutimi	68	Huntingdon
31	Saguenay	69	Châteauguay
32	Champlain	70	Beauharnois
33	Nicolet	71	Soulanges
34	Arthabasca	72	Vaudreuil
35	Richmond	73	Deux-Montagnes
36	Sherbrooke	74	Argenteuil
37	Stanstead	75	Papineau
38	Brome	76	Hull

ANNEXE B

GLOSSAIRE

1. Aminocarb (matacil): N-Méthylcarbamate de p. diméthylamine-m-tolyle est un insecticide à large spectre utilisé à travers le monde, pour contrôler les parasites en forêt et en agriculture. Il n'est pas utilisé en agriculture au Canada. Les produits canadiens homologués sont le Matacil 1.8D concentré soluble dans l'huile (DSC) contient 1.8 lb d'aminocarb par gallon (2.6.6 G.L) et un diluant insecticide 585; le Matacil 1.8 OSC ne contient pas de 585. Les taux permis au Canada sont 52 à 87 g. d'ingrédient actif (AI) dans 1.1 à 1.4 L. par hectare (ha) (CNRC 18979).
2. Anémie hémolytique et urémique: code 283.1 dans le Manuel de la classification statistique internationale des maladies, traumatismes et causes de décès (OMS 1977). L'on retrouve sous ce code également: anémies hémolytique sans auto-anticorps, anémies hémolytique mécanique, micro angiopathique et anémie hémolytique toxique.
3. Biocide: produits chimiques utilisés en vue de contrôler un organisme nuisible mais qui en tue également d'autres. C'est un insecticide non spécifique aux insectes.
4. B.S.Q.: bureau de la statistique du Québec.

5. Code géographique: système numérique permettant l'identification de la localité de l'unité territoriale de base du Québec, la municipalité. Sa localisation se situe à l'intérieur d'une unité plus vaste, la division de recensement qui a également son propre code. Les deux codes s'intègrent numériquement: les deux premiers chiffres représentent soit la municipalité locale ou la division de recensement, les deux autres désignent la municipalité locale et le cinquième et/ou sixième est le complément à la racine (Atlas du code géographique du Québec, 1974, B.S.Q.).
6. Code municipal: (4 ou 5 chiffres) code retrouvé sur la feuille AH-101P et qui correspond au code géographique.
7. Dégradation: décomposition d'un produit initial en un certain nombre de résidus finaux.
8. Dérive: formation en nuages de micro-gouttelettes d'insecticide, qui s'éloignent du lieu-cible à cause de la turbulence des vents et/ou du vortex des arbres et du modèle de dépôt.
9. Division de recensement: type d'unités territoriales qui couvrent le Québec dont les limites sont immuables depuis nombre d'années (Atlas du code géographique du Québec, 1974, B.S.Q.).
10. Dose létale₅₀: (dose létale médiane): désigne la quantité de polluant administré en dose unique (par voie orale ou parentérale) qui entraîne la mort à 50% d'un groupe d'organismes d'essai pendant une période de temps donnée (CNRC 14 105, p. 138).

11. Émulsionnant: substance qui permet la dissolution partielle au produit insecticide dans le solvant.
12. Fénitrothion: thiophosphate de 0,0 - diméthyle, 0 - (4-nitro-m-tolyle); c'est un insecticide à large spectre utilisé à travers le monde de façon intensive pour lutter contre les parasites en agriculture et en foresterie. Il est utilisé au Canada, depuis 1969, contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette (CNRC 14,105).
13. Métabolite: transformation biochimique des produits dans l'organisme.
14. M.A.S.: ministère des Affaires sociales du Québec.
15. M.E.R.: ministère de l'Énergie et des Ressources du Québec, à l'automne 1981 il y eu fusion des ministères, Terres et Forêts et Richesses naturelles.
16. Pesticide: terme général qui désigne un produit employé pour contrôler les parasites. Les insecticides, fongicides, rodenticides et les herbicides sont des pesticides. (Nantel et al., 1980-81).
17. Pulvérisation, épandage, arrosage: c'est l'application de fénitrothion ou d'aminocarb, pour détruire la tordeuse des bourgeons de l'épinette, au moyen d'avion. (CNRC 14,105).

18. Résidus finals: désigne les résidus qui persistent dans l'environnement après l'application d'un pesticide. Ils comprennent les constituants persistants du produit appliqué initialement, ainsi que tous les métabolites persistants qui peuvent être formés (CNRC 14,105 p 139).
19. Tordeuse des bourgeons de l'épinette: insecte, Choristoneura fumiferana Clem, choléoptère dont la larve s'attaque aux bourgeons du sapin et de l'épinette.

ANNEXE C

ERREURS DANS LA BANQUE MED-ECHO

Années	Nombre de cas	Erreurs dans codes municipaux	Faux positifs	Faux négatifs*
1982	31	30	5	0
1981	30	3	5	1
1980	17	0	2	2
TOTAL	78	33	12	3

Faux positifs:

résultats positifs chez les sujets en bonne santé ou ayant une autre maladie que le syndrome hémolytique et urémique, c'est-à-dire qui ont été déclarés comme ayant le syndrome mais qui ne l'ont pas.

Faux négatifs:

résultats négatifs chez les sujets malades, ce sont les cas qui n'ont pas été classés comme ayant le S.H.U. mais qui, en réalité, en sont affectés.

Jenicek M. et Cléroux R., Épidémiologie, principes-techniques- applications, Édisem, 1983, 454 pages.

* Ces faux négatifs furent découverts à partir des registres personnels des docteurs B. Kaplan de l'Hôpital des enfants malades de Montréal, S.O. Reagan de l'Hôpital Ste-Justine et M. Brown du CHUL.

ANNEXE D

CALCUL DE LA DISTANCE ENTRE UN OU DES CAS DE SYNDROME HÉMOLYTIQUE ET URÉMIQUE ET LA ZONE ARROSÉE LA PLUS PROCHE

La municipalité et la zone arrosée étaient localisées sur une carte au 1:250,000 (fournie par le M.E.R.).

La mesure a été prise au moyen d'une règle en centimètre entre la municipalité où résidait l'enfant atteint du S.H.U. et la zone arrosée la plus proche.

La valeur trouvée sur la carte était égale à la distance entre la municipalité et la zone arrosée, en centimètre.

Cette valeur était ensuite convertie selon l'échelle de la carte, soit 2.5 km au centimètre ou 1: 250,000. Ce qui nous donnait la distance cas-zone arrosée en kilomètre.

S'il y avait plusieurs cas de S.H.U. dans une division de recensement, la distance moyenne était calculée.

L'axe des Y: taux d'incidence de S.H.U. de chaque division de recensement où le syndrome est présent.

L'axe des X: la distance cas-zone arrosée.

ANNEXE E

QUANTITÉ TOTALE DE BIOCIDES UTILISÉ PAR RÉGION SOCIO-SANITAIRE POUR LES ANNÉES 1980, 1981, 1982

<u>RÉGIONS SOCIO-SANITAIRES</u>	<u>QUANTITÉ (KG)</u>
Bas Saint-Laurent/Gaspésie (01)	151 133,6
Saguenay/Lac Saint-Jean (02)	13 298,4
Québec (03)	128 485,4
Trois-Rivières (04)	nil
Estrie (05)	1 267,6
Montréal total (06)	nil
Outaouais (07)	nil
Abitibi-Témiscamingue (08)	nil
Côte-Nord (09)	14 481,2

ANNEXE F

PARAMETRIQUE: COEFFICIENT DE CORRELATION DE PEARSON PEARSON'S COEFFICIENT OF CORRELATION

$$r = \frac{\sum (x - \bar{x}) (y - \bar{y})}{\sqrt{\sum (x - \bar{x})^2 \sum (y - \bar{y})^2}}$$

x= variable indépendante: distance cas-zone arrosée

y= variable dépendante: taux d'incidence du S.H.U.

$\bar{x}$ = moyenne de la variable indépendante

$\bar{y}$ = moyenne de la variable dépendante

$\sum$ = sommation

ANNEXE G

CALCUL DE L'INTERVALLE DE CONFIANCE A 95% SUR LE COEFFICIENT DE CORRÉLATION DU R DE PEARSON

Geller, S.: abrégé de statistique à l'usage des étudiants en médecine et en biologie, 2ième édition, Masson, 1975, 222 pages.

table X: paramètre de corrélation transformée, p. 208.

$$S_z = \frac{1}{\sqrt{n-3}} = 0,115 \quad S = \text{écart-type}$$

$Z \pm 2 \times S_z$ à 95% de niveau de confiance

$$2 \times S_z = 0,231$$

Dans la table X: paramètre de corrélation transformée (p. 208) de r de Pearson de notre étude: -,455
selon la table X, la transformation du r= -,455 en Z=-,493

Pour connaître l'intervalle de confiance à 95% du Z:
-,493 $\pm$ 2,31 donc, l'intervalle de confiance se situe entre:
-,260 et -,722 pour Z

Lorsque le Z est transformé en r (table X), cela devient un intervalle de confiance pour le r entre -,264 et -,617.

Donc, il est certain à 95% que le résultat de notre coefficient de corrélation r de Pearson se situe entre:

$$-,264 \text{ et } -,617$$

ANNEXE H

ENQUETE AUPRÈS DES PARENTS DES ENFANTS AYANT SOUFFERT DU SYNDROME HÉMOLYTIQUE ET URÉMIQUE A RIVIÈRE-DU-LOUP

Une équipe du D.S.C. de Rimouski a rencontré, au mois de juillet 1983, les parents des enfants ayant souffert du syndrome hémolytique et urémique. Cette rencontre avait pour but d'élucider les contacts possibles avec les produits d'épandage aérien. Ces parents eurent à répondre à un questionnaire relativement détaillé dont un exemplaire est fourni en Annexe I. Ce qui ressort de cette rencontre est d'abord le fait que des parents ne se connaissaient que très peu. Les points communs entre ces parents sont:

- 1- l'allaitement maternel de quatre à six mois;
- 2- fait plus marqué pour les petits fruits sauvages, le gibier et les poissons: " deux familles ont consommé plus de 2 fois/semaine des poissons d'un lac ayant reçu accidentellement une forte quantité de biocide.
- 3- Ils consomment tous les produits d'un jardin familial situé à 2 km de l'aéroport pour deux jardins et à 6 km pour les deux autres.

Enfin, une famille puise son eau potable d'un puits artésien où l'on aurait décelé du Fénitrothion en 1978 (ministère des Richesses naturelles, 1978) et une seconde serait de l'eau potable d'un lac qui aurait reçu également des insecticides par erreurs.

Cette courte enquête ne fut qu'exploratrice mais elle permet de rendre plausible la possibilité de contact avec les produits chimiques des épandages.

ANNEXE I

"Etude de la répartition des cas de S.H.U. au Québec par la
méthode des quadrats et la méthode du plus proche voisin"

par Claude Marois
Peter Foggin
du Département de géographie
Faculté des Arts et des Sciences
Université de Montréal
C.P. 6128, Succursale "A"
Montréal, Québec
H3C 3J7

Assisté de Daniel Nadeau
étudiant de 2^o cycle

Rapport remis: Dr. Pierre Auger
Centre Hospitalier Régional de Rimouski
Département de Santé Communautaire

Le 11 avril 1984

Table des matières:

1. Introduction
2. Les méthodes d'analyse de répartition de points
3. Détermination de la région d'étude
4. Description des deux méthodes:
 - 4.1 La méthode des quadrats
 - 4.2 La méthode du plus proche voisin
5. Présentation des résultats issus du modèle des quadrats
 - 5.1 Modèles probabilistes
 - 5.1.1 Modèle de Poisson
 - 5.1.2 Modèle binomiale négative
 - 5.2 Détermination de la dimension du quadrat de la grille régulière
 - 5.3 Calcul des probabilités par Poisson et par la binomiale négative
 - 5.3.1 Introduction
 - 5.3.2 Calculs des probabilités par Poisson
 - 5.3.3 Calculs des probabilités par la binomiale négative
 - 5.3.4 Tests d'ajustement du χ^2
 - 5.3.4.1 Regroupement des classes pour le test du χ^2
 - 5.3.4.2 Test du χ^2 pour la distribution de Poisson
 - 5.3.4.3 Test du χ^2 pour la distribution binomiale négative
 - 5.3.4.4 Commentaires généraux
6. Présentation des résultats issus du modèle du plus proche voisin
 - 6.1 Introduction
 - 6.2 Analyse des cas de S.H.U.
 - 6.3 Analyse de la distribution des taux de S.H.U.
7. Conclusion
 - 7.1 Critique des résultats
 - 7.2 Relation entre le taux de S.H.U. et la quantité totale d'insecticide
8. Bibliographie

1. Introduction:

Les objectifs de cette recherche comporte trois volets. Le premier est d'étudier par la méthode des quadrats la distribution des individus atteints de S.H.U. en utilisant les distributions de probabilité de Poisson et de la binomiale négative. Le deuxième comporte deux analyses par la méthode du plus proche voisin. D'une part, il s'agit de voir si par cette méthode la distribution des cas de S.H.U. comporte les mêmes conclusions que celles obtenues au premier volet. D'autre part, un test par la même méthode sur la distribution des taux de S.H.U. par division de recensement du Québec devrait donner une perspective intéressante sur le phénomène. Et enfin, le dernier volet se retrouve en conclusion où l'on discute des problèmes de mesure statistique liées dans l'établissement entre les taux de S.H.U. et la quantité totale d'insecticide.

Au début de ce rapport, on trouvera une description sommaire des techniques utilisées et aussi des modèles de probabilité.

Claude Marois

Peter Foggin

2. Les méthodes d'analyse de répartition de points:

L'étude des distributions spatiales de phénomène est fondamentale en géographie parce qu'elle vise entre autres à expliquer les distributions géographiques. Dans le cadre de cette recherche, le mandat est d'étudier les caractéristiques spatiales d'une part, de la distribution des cas de S.H.U. et d'autre part, de la répartition des taux de S.H.U. par division de recensement au Québec.

Les techniques utilisées sont issues de la recherche en écologie végétale (GREIG-SMITH, 1952) où le problème de l'organisation spatiale des différentes espèces est l'un des objets d'étude important. L'étude des caractéristiques spatiales d'une distribution de points est centrée sur trois notions: le type d'organisation i.e. l'arrangement géométrique de la distribution, la densité i.e. la fréquence du phénomène par rapport au territoire à l'étude et la dispersion i.e. le degré d'étalement de la distribution.

A partir de ces notions, on peut dégager un certain comportement de la surface. Ils existent des modèles permettant de décrire le type d'organisation en considérant la densité et la dispersion d'une distribution de points. Le principe de ces modèles est de comparer une distribution théorique générée par un modèle probabiliste et la distribution observée puis voir s'il y a une correspondance entre les deux. Cette comparaison entre les deux distributions permettra de caractériser la distribution observée à savoir si elle est dispersée, concentrée ou aléatoire.

La question posée par ces méthodes est la suivante: est-ce que la distribution étudiée est due au hasard: sinon est-ce qu'il y a derrière cet apparent désordre, une régularité quelconque? Il s'agit dans ce cas de chercher si les distributions s'ajustent ou non à un modèle aléatoire connu. Si la distribution observée est assez voisine du modèle théorique, c'est qu'il n'y a pas en apparence de cause explicative géographique ou qu'elle n'est pas nette.

Une distribution aléatoire de points exige que l'espace soit en tout point EQUIPROBABLE i.e. que chaque zone a une probabilité égale de recevoir un point et que la localisation d'un point n'influe pas sur la localisation des autres. Toutefois, il existe plusieurs variantes de distribution aléatoire dont les conditions sont sensiblement différentes de celles énumérées précédemment.

Il faut être prudent avec cette notion car on peut présumer que la plupart des distributions de phénomènes réels sont aléatoires. Par exemple, une distributions de villes que n'est ni concentrée, ni dispersée implique que le processus responsable de la création de ces villes est aléatoire. Peut-on affirmer qu'un processus de localisation de villes est aléatoire? Evidemment non. Par contre, on peut dire que le processus de localisation est comme au hasard et que l'échelle choisie n'est pas significative. Dans d'autres cas, ce sera la taille de l'échantillon, les erreurs de mesure etc.

Il y a deux types de méthodes possibles pour tester des distributions de points: les méthodes qui tiennent compte de la densité des points dont la méthode des quadrats et celles qui s'intéressent à la distance entre les points dont la méthode du plus proche voisin.

3. Délimitation de la région d'étude:

Il est important de bien déterminer la région d'étude parce que les résultats sont fortement influencés par les frontières de celle-ci. Les données ont été compilées par division de recensement couvrant une partie du Québec et ces limites politico-administratives ont servi de point de départ pour le découpage. Il a été décidé de retrancher certaines portions des divisions de recensement suivant: Lac Saint-Jean-Ouest (2938.88 milles carrés), Chicoutimi (5877.76 milles carrés), Saguenay (61593.60 milles carrés) et le Territoire du Nouveau Québec (301942.30 milles carrés). Le critère important qui a guidé le découpage est la répartition des cas de S.H.U.: le problème du découpage concerne fondamentalement celle au nord. Aussi selon la distribution des cas de S.H.U., on a soustrait les parties de division de recensement énumérées plus haut et ajouté une partie du Nouveau-Québec afin d'inclure Chibougamau: 22773.76 milles carrés. La superficie totale du territoire à l'étude est de 174674.52 milles carrés

4. Description des deux méthodes:

Afin de mieux comprendre les résultats empiriques, il est important d'expliquer les deux techniques utilisées: d'abord, la méthode des quadrats et ensuite celle du plus proche voisin.

4.1 La méthode des quadrats:

Cette méthode embrasse une variété de techniques mathématiques et statistiques conçues pour mesurer des distributions de points. Elle permet de répondre à des questions concernant les relations entre points dans l'espace: (HARVEY, 1966; ROGERS, 1969)

- est-ce qu'il y a une certaine dépendance entre les points de la distribution?
- est-ce que le pattern observé est tout simplement le fait du hasard?

On peut reformuler les questions de la façon suivante: est-ce que la distribution de points du phénomène permet de croire que la localisation d'un point influence la localisation des autres points?

L'analyse des quadrats essaie de répondre à cette question en utilisant les probabilités et en analysant la distribution de fréquences du pattern de points. Un moyen facile d'analyser les distributions de fréquences observées est de la comparer avec une distribution théorique dérivée d'un processus spatial hypothétique. Ce sont des distributions de probabilité de type simple Poisson, Newman type A, binomiale négative etc. L'utilisation de ces types de distribution présuppose une allocation aléatoire ou au hasard des points dans les cellules ou quadrats. Il y a à chacune des présomptions comme par exemple le critère d'indépendance spatial entre les quadrats donnés par les modèles basés sur les distributions de Poisson. Donc, il y a des conditions propres à chacun des modèles probabilistes. Par la suite, il faut utiliser un test d'indépendance statistique avant que l'on accepte ou non H_0 . Le test d'ajustement ou de signification peut se faire par le test du chi carré (TAYLOR, 1977).

A partir d'une distribution observée, on transpose une grille de cellules régulières et tabuler le nombre de points dans chacune des cellules.

Evidemment, le calcul de la fréquence par cellule sera variable selon la grille spatiale de référence (figures A et B) (THOMAS, 1977).

Soit m_i : le nombre de points de la i cellule

n : le nombre de cellules

r : le nombre total de points

On obtient la fréquence à partir du pattern de points en comptant le nombre de cellules ayant " m " points pour toutes les valeurs de " m " entre 0 et " r ". De cette façon, on décompose la distribution B par le tableau suivant:

m	Nm	NmM
0	20	0
1	12	12
2	3	6
3	1	3

$$\Sigma = 36$$

$$\Sigma = r = 21$$

dont la moyenne est la densité moyenne par quadrat ou cellule:

$$\lambda = r/n = 21/36 = 0.583$$

et la variance de λ est égale à:

$$s^2_m = \frac{\left(\sum_{i=1}^n m_i^2 \right) - \left(\sum_{i=1}^n m_i \right)^2 / n}{n-1}$$

$$\text{donc } \Sigma m_i = 20 \quad \Sigma m_i^2 = 32 \quad n=36$$

$$\text{et } s^2_m = \frac{32 - 19/18}{36-1} = 0.88$$

puis, on calcule la probabilité d'apparition de trouver " x " points dans une cumule: $Nm/M = P_m$ = probabilité d'apparition observée

ainsi:

$$P(X = 0) = 20/36 = 0.556$$

$$P(X = 1) = 12/36 = 0.333$$

$$P(X = 2) = 3/36 = 0.08$$

$$P(X = 3) = 1/36 = 0.03$$

$$\Sigma \sim 1.00$$

La prochaine étape sera de calculer les probabilités théoriques selon un processus dû au hasard. Pour ce faire, il faut choisir un modèle théorique qui serait susceptible de constituer une explication du processus gouvernant la distribution. Deux modèles ont été choisis pour tester la distribution de S.H.U.: le modèle de Poisson et la binomiale négative.

A.

0	1	0	0	1
1	1	2	0	0
1	2	4	1	1
0	0	2	1	0

B.

0	0	1	0	0	1
1	1	0	1	0	0
0	1	3	0	1	1
1	0	2	2	1	0
0	1	0	0	1	0
0	0	2	0	0	0

On reviendra plus loin sur ces deux modèles.

Si le modèle théorique décrit le pattern de points, on dit qu'il est un modèle de processus aléatoire de points. Il faut dire que si les pré-somptions ne se conforment pas à la nature du phénomène, alors le modèle est inapproprié.

A partir des probabilités théoriques, on doit calculer le nombre de cellules attendues selon les résultats afin de les comparer au nombre de cellules observées. L'étape suivante sera de tester par une procédure statistique afin de décider si un modèle probabiliste donne une bonne approximation de la distribution à l'étude. Le test sera le χ^2 et se calcule comme suit:

$$\chi^2 = \sum_{m=0}^w (f_o - f_t)^2 / f_t = \sum_{m=0}^w \frac{(nm - (P_m.n))^2}{P_m.n}$$

Si la valeur du χ^2 devient très grande, alors les deux distributions sont éloignées l'une de l'autre: on refuse H_0 et on accepte H_1 .

4.2 La méthode du plus proche voisin:

L'analyse du plus proche voisin est une autre méthode qui tient compte de la distance de chaque point de la distribution à son plus proche voisin au n° degré. Elle utilise la distance qui sépare les points pour caractériser un semis de points. Le principe consiste à comparer la distribution observée à une distribution théorique où les points seraient répartis au hasard (CLARK et EVANS, 1954). D'abord, on cherche le point le plus proche indépendamment de toute direction et on mesure la distance qui sépare ces deux points. On peut calculer le 1^o ou le 2^o ou le 3^o... ou N° voisin le plus proche et la somme des distances observées divisée par le nombre de points observées i.e. la moyenne des distances observées (TAYLOR, 1977):

$$\bar{r}_a = \Sigma r_a / N \text{ d'où } \Sigma r_a = \text{somme des distances au } N^{\circ} \text{ degré}$$

$$N = \text{nombre de points observées}$$

Ensuite, on calcule la distribution théorique. Soit "n" le nombre de points et "s" la surface du territoire à l'étude, la valeur théorique " $\bar{r}_e$ " pour ces distance de premier ordre est égale à:

$$\bar{r}_e = \frac{0.500}{p} \text{ d'où } p = n/s$$

L'indice du plus proche voisin est donné par le rapport:

$$R = \bar{r}_a / \bar{r}_e$$

L'indice varie entre 0 et 2.1491 et caractérise une distribution aléatoire s'il est égal à 1; une distribution uniforme, s'il approche de 2.15 et une distribution concentrée s'il est voisin de zéro. On peut tester R en calculant l'erreur-standard σ_{r_e} de la distance moyenne théorique r_e :

$$\sigma_{r_e} = \frac{0.26136}{NP}$$

Puis on calcule une valeur "Z":

$$Z = \frac{\bar{r}_a - \bar{r}_e}{\sigma_{r_e}}$$

La valeur Z calculée est comparée à une table de valeurs centrées réduites au seuil désiré. Et enfin, on accepte ou refuse H_0 selon le cas.

5. Présentation des résultats issus du modèle des quadrats:

5.1 Modèles probabilistes:

Dans une section précédente, on a signalé que le calcul des probabilités théoriques a été fait à partir des modèles de Poisson et de la binomiale négative. Aussi, il serait utile de rappeler rapidement les caractéristiques de chacun.

5.1.1 Modèle de Poisson: C'est un processus de base de la plupart des modèles de patterns et fréquemment utilisé pour présenter le résultat d'un processus aléatoire de distribution de points dans une territoire géographique donné. Les présomptions du modèle sont les suivantes:

- chaque observation a une probabilité égale de contenir un point.
- la localisation d'un point est indépendante de celle d'un autre point.

La distribution de Poisson donne des approximations très proches de celles obtenues par la distribution binomiale. Le calcul des probabilités se fait par l'équation suivante:

$$P_m = \frac{e^{-\lambda} \lambda^m}{m!} \quad \text{d'où } e = \text{constante népérienne } 2.7183...$$

λ = moyenne de points par cellule

m = nombre de points par cellule

La distribution donnera des approximations acceptables dans les conditions suivantes:

$$n \geq 50$$

$$p < 0.1$$

$$\lambda < 5.0$$

Donc, on considère qu'une distribution donnée est une réalisation d'un processus purement aléatoire lorsque les deux conditions énumérées plus haut sont satisfaits.

5.1.2 Modèle binomial négative: C'est une distribution composée, résultat d'un processus simple mais dans lequel un paramètre varie au lieu de rester constant. Si le paramètre de densité varie, la distribution de point résultant de la combinaison de deux processus (Poisson et Gamma) apparaît comme plus concentrée. Ceci résulte d'un processus de contagion que l'attraction crée des regroupements de sorte que l'attraction mutuelle des éléments à localiser amène des regroupements. La probabilité qu'un point se localise dans un espace augmente linéairement en fonction du nombre de points déjà localisés dans la même portion de l'espace. Les points générés par ce processus seront des distributions géographiques plus concentrés que la distribution

de Poisson. Le choix de ce modèle se justifie à la lumière de la distribution des cas de S.H.U. sur le territoire québécois. A première vue, il semble qu'on a une distribution observée concentrée. Aussi, il serait intéressant de comparer cette distribution observée à une distribution théorique plus concentrée que celle de Poisson. L'équation pour calculer la probabilité d'avoir "X" point dans une cellule est:

$$p(X) = \frac{(k + X - 1)!}{X! (k - 1)!} p^k (1 - p)^X = \frac{(k + X - 1)!}{X! (k - 1)!} p^k q^X$$

$$\text{d'où } p = \frac{\bar{X}}{\text{VAR}(X)}, \quad k = \frac{\bar{X}p}{1-p}, \quad q = 1-p \quad \text{d'où } \bar{X} = \text{moyenne} \quad \text{VAR}(X) = \text{variable}$$

et la probabilité d'avoir 0, 1, 3, ...X points dans une cellule sera:

$$p(0) = c \quad \text{si} \quad c = p^k$$

$$p(1) = ckq$$

$$p(2) = \frac{ck(k+1)q^2}{2!}$$

$$p(3) = \frac{ck(k+1)(k+2)q^3}{3!}$$

$$p(X) = \frac{(k + X - 1)!}{X! (k - 1)!} p^k q^X$$

5.2 Détermination de la dimension du quadrat de la grille régulière:

Il est important de bien déterminer la dimension du quadrat car si la taille est petite, la distribution aura tendance à être aléatoire. Par contre, si les quadrats sont trop grands, la distribution sera régulière puisqu'il y aura toujours au moins un point dans chacun. la dimension appropriée d'un quadrat peut être calculer de la façon suivante:

dimension du quadrat = $2(S/N)$ d'où S = surface du territoire à l'étude

n = nombre de points de la distribution

donc, si S = 174674.52 milles carrés = le territoire étudié i.e. le Québec

N = 78 cas de S.H.U.

alors

$$\text{dimension du quadrat} = 2 (174674.52/78)$$

$$= 4478.83 \text{ milles carrés}$$

Alors, la dimension des quadrats de la grille est de 4478.83 milles carrés soit 66.92 milles de côté ($\sqrt{4478.83}$).

5.3 Calcul des probabilités par Poisson et par la binomiale négative.

5.3.1 Introduction:

Les données analysées concernent l'étude de la distribution des cas de S.H.U. au Québec et les hypothèses statistiques sont les suivantes:

H_0 : il y a une correspondance entre la distribution observée et la distribution théorique i.e. que la distribution est aléatoire.

H_1 : il y a une différence significative entre les deux distributions donc la distribution observée n'est pas aléatoire.

La distribution observée a été regroupé en onze classes et les probabilités observées ont été calculées. le tableau 1 rassemble ces résultats et aussi les probabilités théoriques et le nombre de quadrats attendues par Poisson et binomiale négative.

Tableau 1

Tableau général des probabilités et du nombre de cellules attendue selon les modèles de Poisson et de la binômiale négative:

DIST. OBSERVEE			DIST. POISSON			DIST. BINOMIALE NEGATIVE		
X	F(X)	P(X)*	X	P(X)	P(X)m	X	P(X)	P(X)m
0	31	0.5962	0	0.2231	11.60	0	0.6881	35.78
1	9	0.1731	1	0.3347	17.40	1	0.0993	5.16
2	5	0.0962	2	0.2510	13.05	2	0.0521	2.71
3	2	0.0385	3	0.1255	6.53	3	0.0339	1.76
4	1	0.0192	4	0.0471	2.45	4	0.0242	1.26
5	0	0.0000	5	0.0141	0.73	5	0.0182	0.95
6	0	0.0000	6	0.0035	0.18	6	0.0141	0.73
7	1	0.0192	7	0.0008	0.04	7	0.0112	0.58
8	0	0.0000	8	0.0001	0.01	8	0.0091	0.47
9	1	0.0192	9	0.0000	0.00	9	0.0074	0.38
≥10	2	0.0385	>10	0.0001	0.01	>10	0.0424	2.20

* $P(X) = F(X) / \text{nombre de cellules total} = F(X) / m$

N.B. n= nombre de points= 78

m= nombre de quadrats ou de cellules= 52

5.3.2 Calculs des probabilités par Poisson:

L'équation pour calculer la probabilité d'avoir "X" points dans une cellule sont:

$$p(X) = \frac{e^{-\lambda} \lambda^X}{X!} \quad \text{d'où } e = 2.7183$$

λ = moyenne de points par quadrat
 X = nombre de points par quadrat

D'abord, on calcule la moyenne de points par cellule (λ):

$$\lambda = n/m \quad \begin{array}{l} n = \text{nombre de points} = 58 \\ m = \text{nombre de quadrats} = 52 \end{array}$$

$$\text{alors } \lambda = 78/52 = 1.50$$

Puis, on calcule les probabilités d'avoir 0, 1, 2, 3, ..., > 10 points dans une cellule:

$$p(0) = \frac{2.7183^{-1.5} 1.5^0}{0!} = \frac{(0.2231)(0)}{1} = 0.2231$$

$$p(1) = \frac{2.7183^{-1.5} 1.5^1}{1!} = \frac{(0.2231)(1.5)}{1} = 0.3347$$

$$p(2) = \frac{2.7183^{-1.5} 1.5^2}{2!} = \frac{(0.2231)(2.25)}{2} = 0.2510$$

etc.

$$p(3) = 0.1255$$

$$p(4) = 0.0471$$

$$p(5) = 0.0141$$

$$p(6) = 0.0035$$

$$p(7) = 0.0008$$

$$p(8) = 0.0001$$

$$p(9) = 0.00002$$

$$p(\geq 10) = 0.0001$$

5.3.3 Calculs des probabilités par la binomiale négative:

L'équation pour calculer la probabilité d'avoir "X" points dans une cellule sont:

$$p(X) = \frac{(k + X - 1)!}{X! (k - 1)!} p^k q^X$$

Les résultats sont les suivants:

-la moyenne est égale à: $\bar{X} = 1.5$

-la variance est égale à: $\text{VAR}(X) = 15.5882$

et

$$p = \frac{1.5}{15.5882} = 0.0962$$

$$q = 1 - 0.0962 = 0.9038$$

$$k = \frac{(1.5) (0.0962)}{(1 - 0.0962) \quad 0.9038} = \frac{0.1443}{0.9038} = 0.1597$$

$$c = 0.0962^{0.1597} = 0.6880$$

donc

$$p(0) = 0.6881$$

$$p(1) = ckq = (0.6881) (1.1597) (0.9038) = 0.0993$$

$$p(2) = \frac{(0.1099) (1.1597) (0.8169)}{2} = 0.0521$$

$$p(3) = \frac{(0.1099) (1.1597) (2.1597) (0.7383)}{6} = 0.0339$$

$$p(4) = \frac{(0.1099) (1.1597) (2.1597) (3.1597) (0.6673)}{24} = 0.0242$$

$$p(5) = 0.0182$$

$$p(6) = 0.0141$$

$$p(7) = 0.0112$$

$$p(8) = 0.0091$$

$$p(9) = 0.0074$$

$$p(> 10) = 1 - 0.9576 = 0.0424$$

5.3.4 Tests d'ajustement du χ^2 :

5.3.4.1 Regroupement des classes pour le test du χ^2 :

A cause de certaines restrictions propres au χ^2 , on a dû regrouper certaines classes ayant des fréquences peu élevées et ajuster de la même façon pour les distributions théoriques par Poisson et la binomiale négative :

Tableau 2:

X	Observée		Poisson		Binomiale négative	
	(X)	P(X)	P(X)	P(X) _m	P(X)	P(X) _m
0	31	0.5962	0.2231	11.60	0.6881	35.78
1	9	0.1731	0.3347	17.40	0.0993	5.16
2	5	0.0962	0.2510	13.05	0.0521	2.71
3	2	0.0385	0.1255	6.53	0.0339	1.76
≥ 4	5	0.0962	0.0657	3.42	0.1266	6.57

5.3.4.2 Test du χ^2 pour la distribution de Poisson :

Le χ^2 calculé est égale :

$$\chi^2_{r-1-c} = \sum_{i=1}^k \frac{(f(x) - P(x)_m)^2}{P(x)_m} = 45.3382$$

avec 3 degrés de liberté à 0.01: $P(\chi^2_3) = 11.34$; valeur lue de la table
le χ^2 calculé est supérieur à la valeur lue de la table: $45.3382 > 11.34$
on accepte l'hypothèse rivale (H₁) et on refuse (H₀): il n'y a pas de correspondance entre la distribution observée et la distribution théorique. La distribution observée n'est pas aléatoire mais plutôt

concentrée car le rapport variance/moyenne est supérieur à 1:

$$\text{VAR.}/\bar{X} = 15.5882/1.5 > 1.$$

5.3.4.3 Test du χ^2 pour la distribution binomiale négative:

Le χ^2 calculé est égale à 5.6437 et à 1 degré de liberté à 0.05 $P(\chi^2_1) =$

3.84. Le χ^2 calculé est supérieure à la valeur lue de la table au seuil de 0.05 - $5.6437 > 3.84$

On accepte l'hypothèse alternative (H_1) et on refuse (H_0). La distribution observée n'est pas aléatoire.

5.3.4.4 Commentaires généraux:

Les deux tests démontrent à des seuils différents que la distribution géographique des cas de S.H.U. sur le territoire québécois n'est pas aléatoire. Il y a des causes derrière cette répartition qui seraient liées à l'espace et l'analyse des quadrats indique clairement qu'il semble y avoir une structure spatiale au phénomène. Et enfin, on constate que le modèle de Poisson donne une valeur calculée de χ^2 de la binomiale négative. Ceci indique que le modèle théorique s'éloigne plus de la distribution observée.

6. Présentation des résultats issus du modèle du plus proche voisin:

6.1 Introduction:

Deux analyses par la méthode du plus proche voisin ont été effectuées.

D'une part, on a calculé l'indice du plus proche voisin pour les cas (N=78) de S.H.U. et d'autre part, on a répété le même calcul mais en tenant compte du taux de S.H.U. par division de recensement. Toutefois, il a fallu modifier et adapter le modèle pour calculer l'indice à partir des taux de S.H.U. En effet, il est indispensable d'étudier la distribution des cas de S.H.U. mais aussi les taux de S.H.U. par division de recensement parce qu'il y a une pondération par la population. La perspective est donc entre les deux, bien différente. Les modifications du modèle par les taux sont les suivantes:

- a) d'abord, on cherche le plus proche voisin au 1^o degré par le critère de la distance
- b) ensuite, on a multiplié cette distance par le taux de S.H.U. du voisin le plus proche et ceci pour chacun des points de la distribution
- c) et enfin, on calcule la somme des distances pondérées par le taux divisée par la somme des taux

Considérant que les taux de S.H.U. sont calculés sur la base des divisions de recensement, on a calculé un centroïde géométrique pour chacune des divisions afin d'avoir une distribution ponctuelle de centroïdes.

Donc, le modèle se formule de la façon suivante:

la distance moyenne pondérée:

$$r_a = \frac{\sum D_{ij} M_j}{\sum M_j} \quad \text{d'où} \quad D_{ij} = \text{distance du centroïde au voisin le plus proche (d'un autre centroïde)}$$

M_j = taux de S.H.U. du voisin le plus proche

la distance moyenne pondérée:

$$r_e = \frac{0.500}{\sqrt{P}} \quad \text{d'où} \quad P = n/s$$

l'indice du plus proche voisin:

$$R = \bar{r}_a / \bar{r}_c$$

etc.

6.2 Analyse des cas de S.H.U.

Cette étape consistait à étudier la distribution des cas de S.H.U. (N=78) par l'analyse du plus proche voisin. Les données de base sont localisées par une paire de coordonnées longitude-latitude et la surface d'étude a été calculée selon les maximums et les minimums de ces coordonnées. Ceci donne un territoire un peu plus petit que celle considérée antérieurement. Tous les résultats qui suivront calculées en fonction de cette échelle de mesure. Ainsi:

-la distance moyenne du plus proche voisin: $\bar{F}_a = 0.235$

-la distance moyenne théorique : $\bar{F}_e = 0.463$

-l'indice du plus proche voisin: $R = \bar{F}_a / \bar{F}_e = 0.235 / 0.463 = 0.506$

-l'erreur standard $\sigma_{\bar{F}_e} = \frac{0.26136}{\sqrt{N_p}} = \frac{0.26136}{9.5326} = 0.0274$

-et $Z = \frac{\bar{F}_a - \bar{F}_e}{\sigma_{\bar{F}_e}} = \frac{0.463 - 0.235}{0.0274} = 8.3212$

Il est évident que la distribution n'est pas aléatoire et qu'elle est plutôt de type concentrée. On peut conclure qu'il y a une structure spatiale à cette distribution.

6.3 Analyse de la distribution des taux de S.H.U.

La prochaine analyse donne un éclairage tout à fait différent car cette fois-ci on étudie le même phénomène mais pondéré. De plus, le territoire couvre l'espace calculé au début de ce rapport i.e. 174674.52 milles carrés. Les résultats sont les suivants:

$$\Sigma D_{ij} M_j = 5474.78$$

$$\Sigma M_j = 181.76$$

$$\bar{F}_a = \frac{\Sigma D_{ij} M_j}{\Sigma M_j} = \frac{5474.78}{181.76} = 30.215$$

$$\bar{F}_e = \frac{0.500}{\sqrt{P}} = \frac{0.500}{\sqrt{75/174674.52}} = 24.1298$$

$$\text{l'indice du plus proche voisin} = R = \bar{F}_a / \bar{F}_e = \frac{30.125}{24.1298} = 1.24831$$

$$\text{l'erreur standard: } \sigma_{\bar{F}_e} = \frac{0.26136}{\sqrt{N_p}} = \frac{0.26136}{\sqrt{(75)(0.00043)}} = 1.45537$$

$$\text{et } Z = \frac{\bar{F}_a - \bar{F}_e}{\sigma_{\bar{F}_e}} = \frac{30.1215 - 24.1298}{1.45537} = 4.11696$$

La distribution n'est pas aléatoire mais présente selon l'indice, une distribution dispersée. La vision du phénomène n'est plus la même car le calcul basé sur les taux présente un pattern légèrement dispersé.

7. Conclusion:

7.1 Critique des résultats:

Les résultats sont concluants car ils démontrent que les distributions sont significativement différentes des modèles théoriques.

D'abord on a vu que la méthode des quadrats, l'étude de la répartition des cas de S.H.U. s'est avéré non-aléatoire que ce soit par la comparaison avec la distribution théorique par Poisson ou par la binomiale négative. Evidemment, le test du χ^2 montre que la valeur calculée est plus petite. De plus, la première est significative au seuil de 0.01 et la deuxième au seuil de .05 seulement. En conclusion, on peut affirmer que la distribution observée semble avoir une structure spatiale et que les cas ne sont localisés de façon indépendante.

Par la méthode du plus proche voisin, on note encore que la distribution des individus n'est pas aléatoire et qu'elle est relativement concentrée et non-aléatoire. Cependant, il faut dire que la surface considérée est limitée par les localisations extrêmes des individus et non pas le territoire québécois prévu au début de ce rapport. Cependant, on ne pense pas que les résultats auraient changés d'une façon marquée. La deuxième analyse concerne la répartition des taux de S.H.U. et l'éclairage est différent. En effet, l'indice du plus proche voisin montre un pattern légèrement dispersé et non-aléatoire.

7.2 Relation entre le taux de S.H.U. et la quantité totale d'insecticide:

Il n'est pas possible d'établir la relation entre ces deux variables à cause de l'inexactitude de la mesure résultante. Le biais est fondamentalement lié à la nature même de la variable concernant la quantité totale d'insecticide par division de recensement. On sait que la quantité totale d'insecticide n'est pas répandue sur toute la division du recensement. Alors, on ne sait pas sur quelle (s) partie (s) du territoire l'épandage a été fait. Egalement, cette variable ne se limite pas aux limites de la division de recensement puisqu'on peut présumer facilement que les effets de l'épandage sur l'environnement peuvent déborder largement des limites administratives. C'est donc une variable de surface indépendante de l'unité administrative qui peut avoir

une incidence sur les taux de S.H.U. des divisions de recensement contigues. Et enfin, la quantité en kilogramme n'est pas pondérée par la surface arrosée: ce qui ajoute un argument supplémentaire aux problèmes de l'interrelation entre les deux variables.

Il y a donc trois sources d'erreur liées à la nature même de la variable et il est évident que l'établissement d'une relation entre le taux de S.H.U. et la quantité totale d'insecticide n'est pas pertinent.

8. Bibliographie

1. Clark, P.J. et F.C. Evans (1954): "Distance to nearest neighbour as a measure of spatial relationship in populations". *Ecology*, 35, p. 445-453.
2. Greig-Smith, P. (1952): "The use of random and contiguous quadrats in the study of the structure of plant communities". *Annals of Botany* (London) N.S. 16: p. 293-316.
3. Harvey, D.W. (1966): "Geographical processes and the analysis of point patterns testing models of diffusion by quadrat sampling". *Trans. Inst. British Geographers* 40: p. 81-95.
4. Rogers, A. (1969): "Quadrat analysis of urban dispersion: theoritecal techniques". *Environment & Planning* 1: p. 47-49.
5. Taylor, P.J. (1977): "Quantitative methods in geography: an introduction to spatial analysis". Boston: Houghton Mifflin p. 134-150.
6. Thomas, R.W. (1977): "An introduction to quadrat analysis". *Concepts and Techniques in Modern Geography (CATMOG) no. 12* Norwich: GEO ABSTRACTS.

BIBLIOGRAPHIE

Articles de revues

- Anonyme, Haemolytic Uraemic Syndrome of Young Women, *The Lancet*, May 1, 1976; 943-4.
- Anonyme, Haemolytic - Uraemic Syndrome in Childhood, *The Lancet*, January 7, 1978; 26-7.
- Austin T.W. et Ray G.C., Coxsackie Virus Group B Infections and the Hemolytic-Uremic Syndrome. *The Journal of Infectious Diseases*, vol. 127, no. 6 - June 1973; 698-701.
- Babott D., Brozinsky S. Esseisse I. et Suster B., Hemolytic-Uremic Syndrome Associated with Emphysematous Cholecystitis, *American Journal Gastroenterology*, 73: no 3. 1980; 252-6.
- Baker N.M., Mills A.E., Rachman I. et Thomas J.E.P. Haemolytic-Uraemic Syndrome in Typhoid Fever. *British Medical Journal* 2, 13 april, 1974; 84-7.
- Binda ki Muaka P., Van Damme-Lombaerts R., Boel A., Proesmans R. et Eckels R., Pronostic à long terme du Syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant. *Annales de Pédiatrie*, vol. 28. no 9, nov. 1981; 629-632.
- Beller F.K., Intorp H.W., Losse H., Loew H., Moenninghoff W., Schmidt E.H. et Grundmann E. Malignant nephroscleroses during pregnancy and in the postpartum period (the uremic hemolytic syndrome). *Am.J. Obstet. Gynecol.* July 1, 1976; 633-9.
- Bergstein J., Michael A.Jr., Kjellstrand C., Simmons R. et Najarian J., Hemolytic-Uremic Syndrome in adult sisters. *Transplantation*, vol. 17, no 5. 1974 487-490.
- Bohle A., Post-Delivery Hemolytic-Uremic Syndrome *Contr. Nephrol.* vol. 25: 1981 157-158.
- Brown C.B., Clarkson A.R., Robson J.S., Cameron J.S., Thomson D. Ogg C.S., Haemolytic uraemic syndrome in women taking oral contraceptives. *The Lancet*, June 30, 1973; 1479-81.
- Chu J-Y, Gleason W.A.Jr., et Mestres H.M., Haemolytic-Uraemic Syndrome in Disentery. *The Lancet*, nov. 12, 1977; 1024-26.

- Churg J., Chapter 6. Coagulation and The Kidney. Kidney disease: Present Status p. 155. International Academy of Pathology ed. Churg, J., Spargo, B.H., Mastofi, F.K., Abell, M.R. Williams-Wilkins Cie, 1980.
- Conseil National de recherches Canada, Aminocarb: the effects of its use on the forest and the human environment. NRCC No. 18979. 1982, 253 pages.
- Conseil National de recherches Canada, Fénitrothion: effets de son utilisation sur l'état de l'environnement, et sa chimie, CNRC No. 14105, 1976, 165 pages.
- De Chadarevian J.-P. et Kaplan B.S., The Hemolytic Uremic Syndrome of Childhood. Perspectives in Pediatric Pathology, Vol.4, 1978; 465-502.
- Di Bartolomeo A. et Parker D.L., Transplantation in the hemolytic-uremic syndrome. Urology, vol. VI, no 1, july 1975; 71-3.
- Dolislager D. et Tune B. The Hemolytic-Uremic Syndrome Am.J.Dis. Child vol 132, jan. 1978; 55-8.
- Donckerwolcke R.A, Kuijten R.H., Tiddens H.A. et Van Gool J.D., Haemolytic Uraemic Syndrome. Paediatrician 8, 1979; 378-93.
- Dorais L. Gaboury C., Marotte P.M., Morin R. Étude d'impact du projet de pulvérisations aériennes d'insecticides contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette au Québec de 1983 à 1986. Ministère Énergie et Ressources, 15 août 82.
- Dumas R., Baldet P., Rolin B. et Jean R. Hypertension and segmental renal hypoplasia causing a syndrome of haemolysis and uraemia. Arch. Dis. Child, 56 (5) may 1981; 403-4.
- Edelstein A.D. et Tuck S., Familial haemolytic uraemic syndrome. Arch. Dis. Child (Engl.), 53/3, 1978; 255-6.
- Ferriero D.M. et Wolfsdorf J.I. Hemolytic Uremic Syndrome Associated with Kawasaki Disease. Pediatrics vol. 68, No 3 - sept. 1981; 405-6.
- Fiala M., Bauer H., Khaleeli M. et Giorgio A., Dog bite, Bacteroides Infection, Coagulopathy, Renal Microangiopathy. Annals of Internal Medicine, vol. 87, no. 2 - august 1977; 248-9.

- Fong J.S.C., de Chadarevian J.-P. et Kaplan B.S., Hemolytic-Uremic Syndrome Current Concepts and Management. *Pediatric Clinics of North America*, vol 29. No. 4. august 1982; 835-856.
- George C.R.P., Slichter S.J., Quadracci L.J., Striker G.E., Harker L.A. A Kinetic evaluation of hemostasis in renal disease *N.Eng. J. Med.*, 291; 1974; 1111-15.
- Gianantonio C.A., Vitacco M., Mendilaharsu F., Gallo G.E. et Sojo É.T., The Hemolytic-Uremic Syndrome. *Nephron*. 11, 1973; 174-192.
- Goldstein M.H., Churg J., Strauss L. et Gribetz D. Hemolytic-Uremic Syndrome. *Nephron* 23, 1979; 263-272.
- Hamilton D.V., Calne R.Y. et Evans D.B., Haemolytic-Uremic Syndrome and Cyclosporin A. *The Lancet*, july 17, 1982; 151-2.
- Hatcher D.J. et White F.M.M. Task Force on Chemicals in The Environment and Human reproductive Problems in New Brunswick. Interim Report, 1983, 30 pages.
- Hogewind B.L., Brutel de la Rivière G., Van Es L.A. et Velkamp J.J. Familial Occurence of the Haemolytic Uraemic Syndrome. *Acta Med Scand*, 207, 1980; 73-77.
- Jong M.C.J.W. et Monnens L.A.H., Recurrent Haemolytic Uraemic Syndrome. *Pädiatric und Pädologie*, 11, 1976; 521-7.
- Kaplan B.S., Hemolytic-Uremic Syndrome followed by idiopathic thrombocytopenic purpura. *The International J. of Pediatric Nephrology*, vol. 2, No. 2, 1981; 97-8.
- Kaplan B.S. et Fong J.S.C., Reduced Platelet Aggregation in Hemolytic-Uremic Syndrome. *Thrombosis and Haemostasis*, 43,2, june 18, 1980; 154-7.
- Kaplan B.S. et Drummond K.N., The Hemolytic-Uremic Syndrome is a Syndrome. *The New England J. of Medecine*. April 27, 1978; 964-966.
- Kaplan B.S., Thomson P.D. et de Chadarevian J.-P., The Hemolytic-Uremic Syndrome. *Pediatric Clinics of North America*, vol. 23, No 4, nov. 1976; 761-77.

- Kaplan B.S., Katz J. et Lurie A., An analysis of the results of therapy in 67 cases of the hemolytic-uremic syndrome. *The J. of Pediatrics*, vol. 78, no 3, march 1971; 420-5.
- Karmali M.A., Steele B.T., Petric M. et Lim C., Sporadic cases of Haemolytic-Uraemic Syndrome associated with foecal cytotoxin and cytotoxin-producing *Escherichia Coli* in stools. *The Lancet*, vol. No. 8 325, march 1983; 619-20.
- Klein P.J., Bulla M., Newman R.A., Müller P., Uhlenbruck G., Schaeffer H.E., Krüger G. et Fisher R., Thomson-Friedenreich antigen in Haemolytic-Uraemic Syndrome. *The Lancet*, nov. 12, 1977; 1024-25.
- Koster F.T., Tung K.S.K., Gilman R.H., Ahmed A., Rahaman M.M. et Williams jr R.C. Circulating immune complexes in Bacillary and Amebic Dysentery. *J. Clin. Lab. Immunol*, 5, 1981; 153-57.
- Koster F., Levin J., Walker L., Tung K.S.K., Gilman R.H., Rahaman M.M., Majid M.A., Islam S. et Williams R.C. Hemolytic-Uremic Syndrome after Shigellosis. *The New England J. of Medicine*, vol 298, no. 17, april 27, 1978; 927-33.
- Lagarde B., Hibon D., Charreau M. et Chauveau C., Syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant. *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lang. Franç. t. XIX. (3)*, 1974; 266-74.
- Larbre F., Dechelette E., Sellem C., Parchoux B. et Marchal A. Le syndrome hémolytique et urémique récidivant. *Pédiatrie T. XXX IV*, no 5, 1979; 433-41.
- Leavitt T.J., Merigan T.C. et Freeman J.M., Hemolytic-Uremic Like Syndrome Following Polycarboxylate Interferon Induction. *Amer. J. Dis. Child*, vol 121, jan. 1971; 43-47.
- Lieberman E., Hemolytic-Uremic syndrome. *The J. of Pediatrics*, vol. 80 no 1, jan. 1972; 1-16.
- Masbernard A., Guidicelli C.P., Andrejak M., Delbar M. et Pocheville M. Le syndrome hémolytique et urémique de l'adulte. *Médecine et armées*, 5,2, 1977; 101-108.
- Mehta K., Jani P., Gokarn S. et Ali U., Hemolytic uremic syndrome-A tropical look. *The International J. of Pediatric nephrology*, vol.1, no 2, 1980; 98-103.

- Mettler N.E., Isolation of a microtubercle from patients with hemolytic-uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura and from mites in the United States. The New England J. of Medicine, vol. 281, no 19, nov 6, 1969; 1023-27.
- Ministère des Richesses Naturelles, Déversement accidentel d'insecticide à l'aéroport de Rivière-du-Loup, Notre-Dame-du-Portage, comté Rivière-du-Loup. Rapport no. 966, Québec, 17 juillet 1978.
- Ministère Énergie et Ressources, Superficies traitées contre la tordeuse des bourgeons de l'épinette, Choristoneura fumiferana (Clemens), au Québec, 1980-1981-1982.
- Monson, R.R. Occupational epidemiology. 1980, CRC Press, 218 p.
- Moorthy B. et Makker S.P. Hemolytic-uremic syndrome associated with pneumococcal sepsis. The Journal of Pediatrics, Oct, 1979; 558-9.
- Musgrave J.E., Talwalkar Y.B., Puri H.C., Campbell R.A. et Loggan B. The Hemolytic-Uremic Syndrome. Clinical Pediatrics, vol. 17, no 3, march 1978; 218-225.
- O'Regan S., Chesney R.W., Mongeau J.-G. et Robitaille P., Aspirin and dipyridamole therapy in the hemolytic-uremic syndrome. The J. of Pediatrics, vol. 97, no 3, sept. 1980; 473-76.
- O'Regan S., Robitaille P., Mongeau J.-G. et McLaughlin B., The Hemolytic Uremic Syndrome Associated with Echo 22 Infection. Clinical Pediatrics, vol. 19, no 2, feb 1980; 125-27.
- O'Regan S. et Fong J.S.C., Lipid Peroxidation in The Hemolytic Uremic Syndrome. Medical Hypotheses, 4, 1978; 353-61.
- Piel C.F et Phibbs R.H., The Hemolytic-Uremic Syndrome Pediat. Clin. North Am. 13, 1966; 295-314.
- Powell H.R., Rotenberg E., Williams A.L. et McCredie D.A., Plasma renin activity in acute poststreptococcal glomerulonephritis and the Hemolytic-Uraemic Syndrome. Arch. of Dis. in Childhood, 49, 1974; 802-207.
- Prober C.G., Tune B. et Hoder L., Yersinia pseudotuberculosis Septicemia. Am J. Dis. Child. vol 133, june 1979; 623-4.

- Raghupathy P., Anand, D., Shastry J.C.M., Sudarsanam A. et Jadhav, M. Haemolytic-Uraemic syndrome complicating shigella dysentery in south Indian children. *Brit. Medical J.* 1, 1978; 1518-21.
- Ray G. C., Tucker V.L., Harris D.J., Cuppage F.E. et Chin T.D.Y., Enteroviruses associated with the hemolytic-uremic syndrome. *Pediatrics*, vol. 46, no 3, sept. 1970; 378-88.
- Remuzzi G., Misiani R., Marchesi, D., Livio M., Mecca G., De Gaetano G. et Donati M.B. Haemolytic-Uraemic Syndrome: Deficiency of plasma factor (s) regulating prostacyclin activity? *Lancet* 2, 1978; 871-2.
- Remuzzi G., Rossi E.C., Misiani R., Marchesi D., Mecca G., De Gaetano G. et Donati M.B. Prostacyclin and thrombotic microangiopathy. *Seminars in thrombosis and Hemostasis*, 1980; 391-4.
- Rossi E.C., Carone F.A. et Del Greco F. Platelets and The hemolytic-Uremic Syndrome. *Annals of Clinical and Laboratory Science* 11, 1981; 269-273.
- Seger R., Joller P., Baerlocker K., Hitzig W.H. Neuramidase-produzierende Pneumokokken in der Pathogenese des hamolytish-uramischen syndroms. *Schweiz med Wochenschr* 110., 1980; 1454-6.
- Sharman V.L. et Goodwin F.J., Hemolytic uremic syndrome following chicken pox. *Clinical Nephrology*, vol. 14, no 1, 1980; 49-51.
- Shashaly G.G. et Atamer M.A., Hemolytic Uremic Syndrome Associated with Infections Mononucleosis. *Am. J. Dis. Child*, vol 127, may 1974; 720-722.
- Siemiatycki J., Brubaker G. et Geser A., Space-time clustering of Burkitt'S Lymphoma in East Africa: Analysis of recent data and a new look at old data. *Int. J. Cancer*, 25, 1980; 197-203.
- Sorrenti L.Y. et Lewy P.R., The Hemolytic-Uremic Syndrome. *Am. J. Dis. Child*, vol 132, jan 1978; 59-62.
- Spitzer W.O., Rapport du Groupe de Travail du Nouveau-Brunswick sur l'environnement et le syndrome de Reye 28 avril 1982, 45 pages.
- Spruce W.E., Forman S.J., Blume K.G., Bearman R.M., Bixby H., Ching A., Drinkard J. et San Marco A., Hemolytic Uremic Syndrome after Bone Marrow Transplantation. *Acta Haemat.* 67, 1982; 206-10.

- Steele B.T., Communication personnelle, printemps, 1983.
- Steele B.T., Murphy N. Arbusg, C.S. et Rance C.P., An outbreak of hemolytic-uremic syndrome associated with ingestion of fresh apple juice. *The J. of Pediatrics*, vol. 101, No.6, 1982; 963-65.
- Steele B.T. et Lirenman D.S., Acute radiation nephritis and the hemolytic uremic syndrome. *Clinical Nephrology*, vol. 11, no 5, 1979; 272-74.
- Strauss R.G. et Alexander R.W., Postpartum Hemolytic Uremic Syndrome. *Obstetrics and Gynecology*. Vol. 47, no 2, feb. 1976; 169-73.
- Symmers W. St.C. Thrombocytopenic Purpura and Haemolytic Anaemia after Influenza Vaccination. *Brit. Medical J.* 9 june, 1973 ; 614.
- Tune B.M., Leavitt T.J. et Gribble T.J., The hemolytic-uremic syndrome in California: A review of 28 nonheparinized cases with long term follow-up. *J. Pediat.*, 82, 1973; 304-10.
- Van Wieringen P.M.V., Monnens L.A.H. et Bakkeren, J.A.J.M., Hemolytic-Uremic Syndrome: Absence of Circulating Endotoxin. *Pediatrics*, vol.58, no 4, oct. 1976; 561-63.
- Van Wieringen P.M.V., Monnens L.A.H. et Schretlen E.D.A.M., Haemolytic-Uraemic Syndrome, Epidemiological and clinical study, *Arch. of Dis. in Childhood*, 49, 1974; 432-37.
- White D.J.G., Cyclosporin A. *Clinical Pharmacology and therapeutic Potential*. *Drugs* 24, 1982; 322-34.
- Wiles, P.G., Solomon, L.R., Lawler, W., Mallick, N.P., Johnson, M. Inherited plasma factor deficiency in haemolytic-uraemic syndrome. *Lancet*, 1981; 1105-6.

BIBLIOGRAPHIE

Cartes

Énergie, Mines et Ressources Canada, Port-Menier, 22 II,
2^e Édition. Échelle, 1: 250,000, 1981.

Énergie, Mines et Ressources Canada, Rimouski, 22 C, 2^e Édition.
Échelle, 1: 250,000, 1972.

Service typographique de l'Armée, Ottawa, Québec, 21L, A.M.S. NL-19-4,
Séries V501, Échelle 1: 250, 000, 1964.

Énergie, Mines et Ressources, Canada, Baie-St-Paul, 21 M, Échelle, 1:
250,000, 1962.

Service topographique de l'armée, Ottawa, Edmunston, 21 N,
1^e Édition. A.M.S. V 501, NL-19-2, Échelle, 1: 250,000,
1958-62.

Énergie, Mines et Ressources, Canada, Sherbrooke, 21,E, 2^e Édition.
Échelle, 1: 250,000, 1982.

Énergie, Mines et Ressources, Canada, Matane 22B, 2^e Édition.
Échelle, 1: 250,000, 1977.

Énergie, Mines et Ressources, Canada, Gaspé, 22A, 2^e Édition.
Échelle, 1:250,000, 1971.

Énergie, Mines et Ressources, Canada, Chicoutimi, 22D, 1^e Édition.
Échelle, 1: 250,000, 1964.

Bureau de la statistique du Québec, Atlas du Code géographique du
Québec, 1974, modifications municipales, 1981.

À VALLEYFIELD...UN PROBLÈME D'EAU...LES CITOYENS S'EN MÊLENT

Denis Bourque*, B.T.S.

(présenté par Mme Diane Lyonnais*)

VALLEYFIELD, UN PROBLÈME D'EAU...DES CITOYENS S'EN MÊLENT

PAR DENIS BOURQUE, B.T.S. ORGANISATEUR COMMUNAUTAIRE
AU CLSC SEIGNEURIE DE BEAUHARNOIS

LA SITUATION PROBLÈME

Depuis toujours la région immédiate de Valleyfield a été identifiée à son environnement aquatique. Ainsi les nations iroquoises avaient nommé l'endroit «Kataragoui», qui signifie «Là où le fond du lac est en glaise grise».

C'est à même les eaux de la Baie St-François qu'était pompée l'eau de «consommation» avec l'aide d'équipements rudimentaires et ce dans un édifice datant du siècle dernier.

La ville de Valleyfield n'avait donc pas d'usine de filtration, mais seulement une station de pompage. C'est dire que l'eau était directement prise dans l'anse de la Baie St-François et ce en surface pour être acheminée au travers d'un tamis rotatif qui retient les «gros morceaux». Ensuite, l'eau était chlorée et immédiatement propulsée dans le réseau d'aqueduc. Le chlore n'avait donc pas le temps de contact requis avec l'eau (20 minutes minimum) pour détruire toutes les bactéries en tout temps. D'ailleurs, déjà en 1977, le Ministère de l'Environnement du Québec dans une lettre au Conseil de Ville disait: «Le système actuel d'approvisionnement en eau potable est désuet et n'offre plus les garanties minimales en ce qui concerne notamment la qualité de l'eau fournie»...

Or, si l'eau de la Baie St-François, et par conséquent du Fleuve St-Laurent, était pure et saine il n'y aurait sans doute pas eu de problème avec ces installations. Mais voilà, l'eau qui entre dans le réseau d'aqueduc de Valleyfield a besoin d'être traitée et même sérieusement filtrée. Deux facteurs sont à l'origine de cette situation: la turbidité élevée de l'eau de la Baie St-François par période de grands vents et la contamination bactériologique d'origine fécale.

C'est ainsi que depuis une dizaine d'années, régulièrement les citoyens et citoyennes de Valleyfield entendaient à la radio locale et dans les rues, le message: «Attention! Veuillez faire bouillir l'eau pendant vingt minutes avant de la consommer». Le plus alarmant étant d'entendre souvent le message annonçant qu'il n'est plus nécessaire de faire bouillir l'eau alors **qu'on avait pas entendu** le premier message quelques jours plus tôt...

La population de Valleyfield était donc aux prises avec un sérieux problème de qualité de vie qui affectait la santé de plusieurs. Du côté des édiles municipaux, on connaissait le problème puisqu'en 1973, le Conseil municipal adoptait la résolution suivante:

«Attendu qu'il est également urgent d'effectuer les travaux requis pour améliorer la qualité de l'eau...» «que la Cité retienne les services de la firme d'ingénieurs-conseils Derome et Leblanc pour la préparation d'une étude préliminaire et d'un plan d'ensemble de modernisation du système d'aqueduc de la Cité».

Huit (8) années plus tard en 1981, on en était toujours aux études coûteuses et on doutait sérieusement de la volonté politique réelle des autorités face à la solution du problème de l'eau potable à Valleyfield.

L'IMPLICATION DU CLSC

Lors de la première assemblée annuelle d'information du CLSC, tenue en novembre 1980, une question d'un usager sur «ce que fera le CLSC par rapport au problème de l'eau potable à Valleyfield» amena le problème sur la table du Conseil d'administration.

La responsabilité de la protection de la santé publique relève du Département de Santé communautaire et non du CLSC.

Cependant, en temps qu'organisme communautaire, le CLSC doit apporter de l'aide et même provoquer l'organisation d'une action par les citoyens pour traiter un problème social ou de santé dans une perspective de prise en charge par le milieu. C'est à ce niveau qu'intervient le CLSC.

Il était évident, dès le début, qu'une action pour régler le problème de l'eau potable entraînerait une implication au niveau de la politique et de l'administration municipale.

D'un autre côté, le CLSC ne pouvait fermer les yeux et faire la sourde oreille dans ce dossier.

La première étape était que le Conseil d'administration prenne position et autorise l'implication des ressources disponibles du CLSC dans ce dossier. La proposition suivante fut donc adoptée comme point de départ:

Attendu que le CLSC Seigneurie de Beauharnois est un organisme de santé et de services sociaux de première ligne;

Attendu que la prévention dans le domaine de la santé physique est une préoccupation de première ligne du CLSC;

Attendu que l'état de l'eau potable à Valleyfield s'avère un danger public pour la santé physique de tous les citoyens;

Attendu que la lenteur des autorités à prendre les décisions qui s'imposent est devenue inacceptable;

Attendu que le CLSC a aussi les ressources humaines et techniques ainsi que l'expertise pour aider les citoyens à organiser une action positive pour amener les autorités à prendre les décisions rapides nécessaires dans le dossier de l'eau potable à Valleyfield;

Nonobstant le risque probable d'effets seconds indésirés, telle la politisation partisane du débat, l'incompréhension possible de l'action du CLSC, etc...

Le Conseil d'administration demande au Directeur général de créer un comité de l'eau potable au CLSC. Ce CEP aura pour mandat:

1. de récolter le maximum d'informations pour monter un dossier le plus complet possible sur la situation de l'eau potable à Valleyfield;
2. de rencontrer les autorités et les experts en vue d'avoir un état exact de la situation;
3. de préparer et présenter un plan d'action au Conseil d'administration du CLSC en vue de poser les gestes nécessaires pour amener les autorités à corriger cette déficience publique très grave dans un délai le plus court possible.

L'ACTION

La première action du CLSC a été de mettre en place un comité multidisciplinaire pour établir le plan d'action du CLSC.

La cueillette d'information s'est faite auprès des instances municipales, du Ministère de l'Environnement. Nous avons également engagé un épidémiologiste pour faire une étude scientifique d'eau potable.

En second lieu, une rencontre a eu lieu avec le maire de la ville pour le mettre au courant de nos appréhensions au sujet de la santé publique et de l'action entreprise. Une seconde rencontre devait amener les autorités municipales (maire, directeur général de la ville, techniciens) et le comité de l'eau potable du CLSC à se rencontrer, en présence des journalistes "à l'usine de pompage" pour discuter du problème.

Or, dans la même période un groupe de citoyens et de citoyennes alertés par le problème de l'eau se réunirent et firent appel au CLSC pour être mis au fait des informations disponibles sur l'étude de l'eau potable de Valleyfield.

Le CLSC fournit à ce groupe de citoyens -c'était surtout des femmes- le support:

- a) d'un organisateur communautaire
- b) d'un agent d'information
- c) des facilités techniques du CLSC

pour démarrer leur action.

Ce groupe prit le nom de Comité d'Action pour l'Eau Potable et mena activement le dossier avec le concours du CLSC qui dès lors s'inscrivit non plus en tête de file de l'action, mais comme support à la démarche autonome de ce groupe. L'espace manque ici pour décrire en détail le travail du comité. Le bilan complet de son action est disponible gratuitement au CLSC Seigneurie de Beauharnois.

LES RÉSULTATS

Le premier résultat important: le CLSC a réussi à amener des citoyens et des citoyennes à prendre en main un problème important de santé et y apporter une solution adéquate. Le CLSC a joué son vrai rôle de générateur d'action et de support à cette action. Il n'a pas réglé le problème pour les citoyens.

Le second résultat important: le comité de citoyens et de citoyennes a réussi à impliquer l'ensemble des citoyens dans leur action en récoltant près de 10 000 signatures dans une population de 30 000 habitants.

Le troisième résultat, le plus important: les citoyens ont obtenu que les autorités municipales construisent une usine de filtration pour fournir de l'eau potable aux citoyens. Elle est en construction.

Cependant, il a été difficile, tout au cours de l'action des citoyens et citoyennes de bien faire comprendre le rôle du CLSC. À certain moment, il leur semblait que le CLSC se tenait en dehors du dossier: ce qui n'était pas exact car le CLSC a posé les gestes nécessaires au bon moment pour soutenir leur action.

C'est le genre de critiques auxquelles est soumis le CLSC lorsqu'il respecte le principe de l'autonomie et de la prise en charge. Mais c'est la façon d'agir si le CLSC ne veut pas se substituer aux citoyens.

EN CONCLUSION

Débutée en novembre 1980 par une question d'un usager, l'action du CLSC aboutit à la mise en opération d'une usine de filtration et, espérons-le, à de l'eau potable, avant la fin de 1984.

Il est bien évident que le mérite ne lui revient pas. Des citoyens et surtout des citoyennes de Valleyfield ont travaillé dur pour arriver à ce succès. Elles se sont senties parfois isolées et délaissées. Le chemin a été long...Elles ont presque tout le mérite.

Mais le CLSC, par la décision originelle de son Conseil, a été l'initiateur d'une action importante qui a abouti à la solution d'un problème important de santé. Il a donné son support en personnes ressources et en services techniques tout au long de l'action.

Le CLSC a joué ainsi exactement son rôle.

DB/dn

85.04.10

Valleyfield...



Un
problème
d'eau

Des
citoyens
s'en mêlent.

**Bilan du
comité d'action
pour l'eau potable**

RÉDACTION:

*Denis Bourque
Guy Fortier
Jeannine Hogue*

ILLUSTRATION:

*Maurice Dunberry
André Mooney*

MONTAGE:

Jean-Marc Beauchamp

COMPOSITION:

*Dominique Naud
CLSC Seigneurie de Beauharnois*

PHOTOS:

Jacques Smith

IMPRESSION:

*Service de l'éducation aux Adultes
de la Commission scolaire de Valleyfield*

**PUBLIÉ PAR LE COMITÉ D'ACTION
POUR L'EAU POTABLE**

TOUTE REPRODUCTION EST PERMISE

Sincères remerciements au CLSC Seigneurie de Beauharnois, au Service d'Éducation aux adultes de la Commission scolaire de Valleyfield, au Ministère de l'Environnement du Québec, au Département de Santé communautaire du Centre hospitalier de Valleyfield, au Conseil Central CSN du Sud-Ouest, au groupe écologique Crivert et aux citoyens et citoyennes de Valleyfield.

INTRODUCTION

Le comité d'action pour l'eau potable à Valleyfield a connu une histoire riche d'expériences et d'acquis, qu'il apparaît utile de communiquer publiquement. En premier lieu, cette histoire pourra démontrer qu'il est possible d'obtenir des changements souhaités en se regroupant et en menant une action collective. En second lieu, la publication de ces expériences et de ces acquis, aidera d'autres groupes, actuellement en action ou qui se formeront un jour, à atteindre leurs objectifs respectifs. En lisant ces pages vous participerez à la transmission du vécu d'une action communautaire et nous espérons que cela vous sera utile dans vos actions collectives.

Nous souhaitons que ce bilan soit une source d'inspiration pour tous ceux et celles qui ont à coeur un certain changement de leur environnement social et qui réalisent combien seuls, nous sommes limités, mais qu'ensemble on peut tout...

Ce bilan, ainsi que le bilan global plus approfondi pour les intervenant/e/s (réf. p.14), sont disponibles au CLSC Seigneurie de Beauharnois, c/s Denis Bourque, 50 rue Du Marche, Valleyfield QC J6T 1P4. Tél.: (514) 371-0143.

CONTENU

1. *Le problème de l'eau à Valleyfield p. 5*
2. *L'histoire du comité: se regrouper
pour être plus forts! p. 7*
3. *Le fonctionnement du comité p. 15*
4. *La stratégie d'action: agir, oui
mais comment? p. 19*
5. *Perspectives d'avenir et conclusion p. 25*

Le problème de l'eau à Valleyfield



La station de pompage et l'aqueduc de Valleyfield en 1983.

Depuis toujours la région immédiate de Valleyfield a été identifiée à son environnement aquatique. Ainsi les nations iroquoises avaient nommé l'endroit «Kataragoui», qui signifie «Là où le fond du lac est en glaise grise». De plus, on surnomme actuellement Valleyfield la «Venise du Québec». Or, cette eau qui encercle et traverse Valleyfield c'est le Fleuve St-Laurent qui se transforme en Lac St-François puis en Baie St-François au coeur même de la ville.

C'est à même les eaux de la Baie St-François qu'est pompée l'eau de «consommation» avec l'aide d'équipements rudimentaires et ce dans un édifice datant du siècle dernier.

Au début de l'action du Comité la Ville de Valleyfield n'avait donc pas d'usine de filtration, mais seulement une station de pompage. C'est dire que l'eau est directement prise dans l'anse de la Baie St-François et ce en surface pour être pompée au travers

d'un tamis rotatif qui retient les gros morceaux». Ensuite, l'eau est chlorée et immédiatement acheminée dans le réseau d'aqueduc. Le chlore n'a donc pas le temps de contact requis avec l'eau (20 minutes minimum) pour détruire toutes les bactéries en tout temps. D'ailleurs, déjà en 1977, le Ministère de l'Environnement du Québec dans une lettre au Conseil de Ville disait: «Le système actuel d'approvisionnement en eau potable est désuet et n'offre plus les garanties minimales en ce qui concerne notamment la qualité de l'eau fournie»...

Or, si l'eau de la Baie St-François, et par conséquent du Fleuve St-Laurent, était pure et saine il n'y aurait sans doute pas de problème avec les installations actuelles. Mais voilà, l'eau qui entre dans le réseau d'aqueduc de Valleyfield a besoin d'être traitée et même sérieusement filtrée. Deux facteurs sont à l'origine de cette situation.

La turbidité: C'est le problème de l'eau embrouillée et sale dans les robinets, lorsqu'il y a des grands vents sur la Baie St-François. Dès que la turbidité atteint le chiffre de 5 sur une échelle de qualité, il faut faire bouillir l'eau, car il y a alors trop de matière en suspension dans cette eau pour que le chlore puisse agir efficacement et la désinfecter. En 1978, il y a eu 136 jours sur 365 où le chiffre de 5 a été atteint ou dépassé.

La contamination: C'est le nouveau problème de notre eau, lorsque la Baie St-François devient subitement infestée de bactéries dangereuses dont la source demeure à date inconnue. Cette contamination de l'eau de la Baie s'est produite au moins à dix périodes depuis novembre 1981, dont une fois pendant plus d'un mois. Alors le fait de faire bouillir l'eau n'était même pas sûr.

Avec une usine de filtration conventionnelle comme en possèdent des dizaines de villes du Québec, les problèmes de turbidité et de contamination seraient définitivement réglés pour les familles de Valleyfield.

C'est ainsi que depuis une dizaine d'années, régulièrement les citoyens et citoyennes de Valleyfield entendent à la radio locale et dans les rues, le message: «Attention! Veuillez faire

bouillir l'eau pendant vingt minutes avant de la consommer». Le plus alarmant étant d'entendre souvent le message annonçant qu'il n'est plus nécessaire de faire bouillir l'eau alors **qu'on avait pas entendu** le premier message quelques jours plus tôt...

La population de Valleyfield était donc aux prises avec un sérieux problème de qualité de vie qui affectait la santé de plusieurs. Du côté des édiles municipaux, on connaissait le problème puisqu'en 1973 le Conseil municipal adoptait la résolution suivante:

«Attendu qu'il est également urgent d'effectuer les travaux requis pour améliorer la qualité de l'eau...»

«que la Cité retienne les services de la firme d'ingénieurs-conseils Derome et Leblanc pour la préparation d'une étude préliminaire et d'un plan d'ensemble de modernisation du système d'aqueduc de la Cité».

Huit (8) années plus tard en 1981, on en était toujours aux études coûteuses et on doutait sérieusement de la volonté politique réelle des autorités face à la solution du problème de l'eau potable à Valleyfield. C'est dans ce contexte que se forma le Comité d'Action pour l'Eau Potable à Valleyfield au printemps 1981.

L'histoire du comité: se regrouper pour être plus forts !

Pendant toutes ces années d'études et de rapports, des citoyens et citoyennes de plus en plus nombreux, atteints par des problèmes de santé, recevaient toujours le même conseil des médecins consultés: « cessez de boire de l'eau de Valleyfield, achetez de l'eau de source ». Ils trouvaient anormal de devoir acheter leur eau de consommation (lorsqu'ils pouvaient se la payer) en plus de payer leur taxe d'eau.

Un groupe formé autour de la fraternité Notre-Dame de l'Assomption et particulièrement alerté par cette situation fit appel au CLSC qui, de son côté, avait créé un comité interne pour obtenir et donner une information juste sur les problèmes de l'eau de Valleyfield aux personnes qui le questionnaient à ce sujet.

Éclairé par les informations reçues du CLSC, le groupe de citoyens décida de mener une action auprès de l'Hôtel de ville de même qu'auprès de la population afin d'obtenir une eau potable de qualité. Pour mener à bien cette action, il demanda l'aide du Service d'éducation des adultes de la Commission scolaire de Valleyfield qui lui accorda le support d'un animateur qualifié pour ce travail. Par la suite, le comité acquit l'aide du CLSC par la présence d'un organisateur communautaire et de certains services techniques.

Depuis sa création le 17 avril 1981, le travail du Comité d'Action pour l'Eau Potable (C.A.E.P.) fut intense et ininterrompu. Il avait été mis sur pied, dans la pensée de ses membres, pour une action à court terme qui paraissait simple, courte et efficace; soit une pétition. Au lieu de fonctionner quelques

semaines, le Comité fonctionne depuis près de trois ans. Voici un survol des principales actions entreprises par le Comité:

L'organisation du Comité

La décision de mener une action ensemble était acquise. Ainsi dès la première réunion, avec de nouveaux membres nous avons pu définir les objectifs de l'action, dresser un plan d'action, former des sous-comités et partager les tâches.

L'apprentissage du fonctionnement se fit sans retard et de façon continue tout au long de l'action.

La recherche

Les membres du Comité étaient déjà sensibilisés à la question de l'eau potable de qualité. Avec l'aide du sous-comité responsable à la recherche, ils en développèrent une connaissance progressive, tant par l'étude de documents pertinents que par la visite d'usines de filtration et d'épuration.

L'information de la population

La campagne d'information de la population commença dès avril 1981 par des conférences de presse et par la publication d'articles dans les journaux locaux. Deux soirées d'information furent offertes à la population qui manifesta son intérêt.

Mercredi le 3 juin 1981, le Comité d'Action pour l'Eau Potable, tenait sa

première assemblée d'information publique. Les objectifs de cette activité étaient:

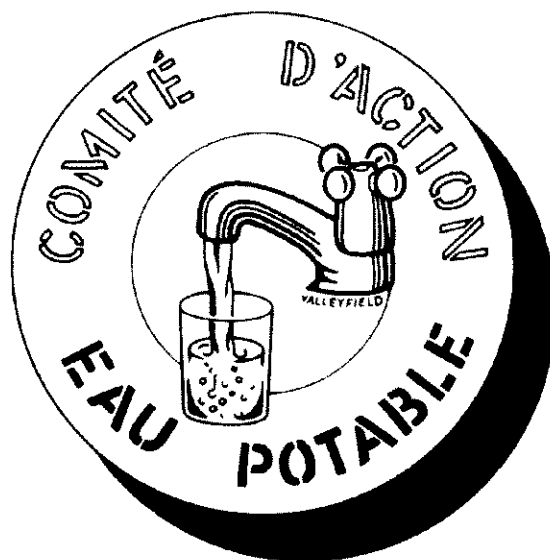
1. Sensibiliser la population au problème de l'eau non potable;
2. Faire connaître le Comité d'Action pour l'Eau Potable;
3. Promouvoir les actions en cours (pétitions et macarons) et recruter de nouveaux membres;
4. Evaluer l'efficacité des différents moyens d'information auprès de la population (radio, journaux, affiches, crieur public, bouche à oreille).

Un total de 104 personnes ont participé à cette soirée dont le déroulement avait été soigneusement préparé. Ainsi un dossier complet sur le problème de l'eau et le cheminement du dossier à la municipalité avait été produit, une représentante du Comité en expliqua les objectifs, le plan d'action et ses besoins de recrutement. Une chanson thème agrémenta la soirée tout en livrant un message clair.

L'enjeu de cette assemblée consistait en l'enracinement du Comité dans la population et en l'établissement de sa crédibilité auprès de la population, des autorités municipales et des média d'information régionaux. Le sérieux du contenu de l'assemblée et la qualité de sa préparation firent marquer des points au Comité. Cependant ce fut surtout lors de la période de questions et de discussions avec l'assemblée que le tout se joua.

Les macarons

En même temps que se faisait l'information de la population, une campagne de vente de macarons s'organisait pour aider au financement des dépenses du Comité. La vente successive de deux modèles de macarons contribuait aussi à faire connaître et le problème de l'eau à Valleyfield et le Comité d'Action pour l'Eau Potable.



Maurice Dunlop

La pétition

Lors d'une première soirée d'information tenue le 3 juin 1981, le C.A.E.P. lançait la pétition: «EXIGEONS UNE EAU POTABLE DE QUALITÉ» et la vente des macarons. Tous les citoyens et citoyennes de Valleyfield étaient invités à appuyer les revendications du Comité en signant cette pétition. Ces revendications précisées dès la première rencontre du Comité étaient et resteront les suivantes:

1. que l'administration municipale informe réellement la population



Le dépôt de la pétition à la séance du conseil municipal tenue le 24 août 1981 avec la participation de 150 personnes.

sur les problèmes liés à la consommation de l'eau de Valleyfield. Notamment en fournissant des rapports quotidiens sur le degré de turbidité de l'eau.

2. que l'administration municipale mette en place immédiatement des mesures d'urgence pour l'ensemble de la population. La priorité devrait être accordée aux zones suivantes: écoles, parcs, centres d'accueil, hôpitaux, H.L.M., et à l'ensemble des services et endroits publics.
3. qu'une solution définitive soit mise en place au plus tard à l'automne 1981 afin de régler une fois pour toutes le problème de la filtration de l'eau à Valleyfield. Ceci au moindre coût possible afin de ne pas pénaliser la population pour des négligences passées.

Cette pétition a recueilli près de 10,000 signatures d'adultes résidents de Valleyfield sur une possibilité de

21,000 personnes ce qui constitue la plus importante pétition de l'histoire de Valleyfield. Elle fut remise le 21 août 1981 lors d'une réunion du Conseil municipal avec l'appui de la population venue nombreuse. Le scénario du dépôt de cette pétition fut soigneusement mis au point par le Comité. Une répétition générale eut lieu deux heures avant l'ouverture de la séance du Conseil municipal. C'est cette répétition qui assura le succès de cette action car tout y fut simulé y compris les réactions prévisibles de Madame le Maire et des conseillers.

La présence aux réunions du Conseil de ville

Dès avril 1981, le Comité d'Action pour l'Eau Potable avait jugé important d'assurer une présence régulière aux assemblées du Conseil de ville. L'objectif était de questionner les élus municipaux à la période de questions et de suivre l'évolution de leurs réponses aux demandes du Comité. Cette présence de plusieurs

membres n'a jamais cessé. Le contact ne fut jamais rompu avec le Conseil de ville qui, devant le sérieux des demandes et l'appui évident de la population mit sur pied un comité interne d'étude sur la question de l'eau potable à Valleyfield.

L'enquête sur la quantité d'eau de source vendue

Le C.A.E.P. mena une enquête sur la quantité d'eau de source vendue hebdomadairement et annuellement chez tous les commerçants de la ville, grâce à la bonne collaboration des gérants de magasins. Les résultats furent publiés lors d'une conférence de presse nationale.

Cette enquête a démontré que les citoyens déboursent près d'un demi million de dollars par année en achat d'eau de source en bouteille.

L'enquête auprès des médecins

Les membres du Comité d'Action pour l'Eau Potable avaient tous plus ou moins souffert dans leur santé de la consommation régulière de l'eau de Valleyfield. Pour obtenir confirmation d'une voix autorisée des risques de la consommation d'eau, le Comité effectua une enquête auprès de tous les médecins omnipraticiens et gastro-entérologues de Valleyfield. Un peu plus de 50% des médecins ont répondu à l'appel. Le questionnaire fourni aux médecins comportait entre autres cette question: «D'après votre pratique, y a-t-il un certain nombre de vos patients résidents de Valleyfield qui ont présenté des problèmes de santé qui peuvent être liés de près ou de loin à la qualité de l'eau potable de Valleyfield?».

À cette question, les médecins qui se prononcent le font à 65% affirmativement. Les résultats de cette enquête furent également publiés par les médias d'information dont à la une de «La Presse» du 29 janvier 1982.

L'intervention auprès du Ministère de l'Environnement

Le C.A.E.P. a communiqué avec le Ministère de l'Environnement dès l'été 1981. Celui-ci l'a assuré de l'importance prioritaire qu'il accordait au dossier de Valleyfield. Le Comité rencontra le Ministre Marcel Léger à Valleyfield en février 1982 obtint son appui et reçut par la suite des subventions du Ministère totalisant 1 200 \$.

L'intervention auprès du département de santé Communautaire et du CLSC

Dès le début de ses opérations, le C.A.E.P. a communiqué avec le département de santé Communautaire pour lui demander d'intervenir dans le dossier et de clarifier devant la population son mandat et sa responsabilité vis-à-vis la qualité de l'eau de consommation de la ville. Le D.S.C. ayant l'autorité voulue pour exiger des autorités municipales des mesures d'urgence et une solution définitive au problème d'eau potable que la ville connaissait depuis de nombreuses années.

Au CLSC, il demandait de rendre publiques toutes les informations et les résultats des études réalisées sur le dossier et de se prononcer sur les mesures d'urgence et la solution définitive à mettre en place.

Le premier bilan

Enfin, après une première année d'opération, le C.A.E.P. dressait un bilan de ses activités et le publiait en conférence de presse. Ce bilan portait sur quatre niveaux d'analyse:

1. l'information de la population;
2. l'attitude des autorités municipales;
3. l'attitude du Ministère de l'Environnement;
4. la vie du Comité et la poursuite de ses objectifs



La population de Valleyfield dû s'approvisionner à un camion citerne à partir d'avril 1982 et ce jusqu'à la mise en opération de l'usine de filtration.

Les pressions pour obtenir des mesures d'urgence

Au cours de la première vague connue de contamination bactériologique du lac St-François en mars 1982, le Comité multiplie les pressions pour que des mesures d'urgence soient mises en place dans les écoles, les H.L.M. et pour la population en général. Près de deux semaines après le début de l'avis de faire bouillir l'eau, la municipalité installe les fontaines d'eau dans les écoles ainsi qu'un camion-citerne pour la population.

Le Comité a continué d'intervenir de façon continue et tenace auprès du Conseil municipal:

1. pour que soit identifiée la source de contamination de la Baie St-François;
2. pour avoir accès aux résultats d'analyses d'eau retenus par la municipalité

sous prétexte que ni la population, ni les membres du Comité d'Action pour l'Eau Potable ne sont assez qualifiés pour les interpréter;

3. pour que soient instaurées et maintenues de façon continue et efficace les mesures d'urgence et accélérer le processus de mise sur pied de l'usine de filtration.

Un sondage auprès de la population

Durant l'hiver 1982, le C.A.E.P. a collaboré à un sondage effectué auprès de la population de Valleyfield par un groupe d'étudiants en sociologie du CÉGEP de Valleyfield. Ce sondage voulait faire connaître l'opinion de la population sur le problème de l'eau potable d'une part et sur le Comité d'Action pour l'Eau Potable d'autre part.

Ce sondage a révélé qu'une très grande majorité de la population percevait favorablement le Comité d'Action pour l'Eau Potable, que la population était bien sensibilisée à la mauvaise qualité de l'eau et qu'elle désirait la mise sur pied de mesures d'urgence ainsi qu'une solution définitive au problème de la filtration de l'eau à Valleyfield et ce à 96%.

Les résultats de ce sondage permirent au Comité de mieux définir les suites de son travail en fonction de perceptions recueillies de la population du problème de l'eau et de l'action de Comité. De plus ces résultats offrirent une occasion supplémentaire de souligner avec force dans les médias nationaux d'information, le problème de l'eau de Valleyfield et l'inaction des autorités municipales malgré la presque unanimité de la population en faveur d'une usine de filtration.

Les dépliants d'information

En juin 1982, 5 000 copies d'un dépliant d'information furent distribuées aux portes des résidents de Valleyfield. Cette action d'information et de sensibilisation visait à répondre à deux questions

sondage: 1° Oui à l'eau potable mais à quel coût? 2° Les filtres domestiques peuvent-ils régler mon problème?

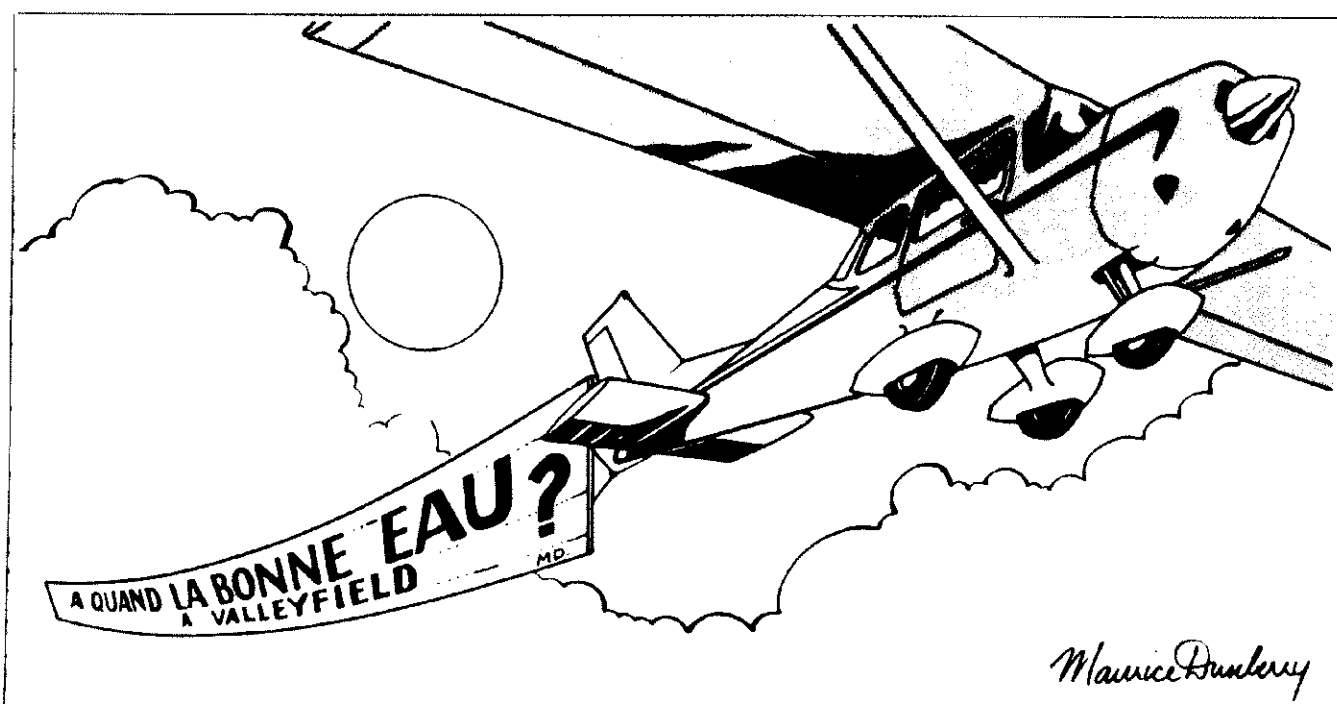
Le dépliant traita de ces questions avec des chiffres et des citations précises et dans un langage compréhensif afin de mettre en évidence deux choses: 1° l'usine de filtration était abordable pour les contribuables, 2° les filtres domestiques ne sont pas sûrs.

Une participation aux fêtes nationales de la St-Jean

Le comité a profité des Fêtes nationales de 1982 pour entrer en contact plus direct avec la population en se joignant aux festivités des groupements populaires et en organisant des activités directement reliées à la situation de l'eau à Valleyfield.

Le C.A.E.P. a organisé un kiosque d'information où la population pouvait se procurer un dépliant explicatif sur la situation de l'eau à Valleyfield, montrant la nécessité d'une solution définitive et discuter avec les membres du Comité.

Le public put aussi se régaler d'un sketch humoristique à propos d'une dégustation d'eau...!



Des interventions publiques lors des Régates de Valleyfield

Le C.A.E.P. a aussi profité de l'événement international des Régates de Valleyfield pour sensibiliser une plus grande partie de la population au problème de l'eau potable à Valleyfield et en même temps faire pression sur le pouvoir politique.

Un message aéronautique intitulé «À quand l'eau potable à Valleyfield?» était en vue dans le ciel de Valleyfield pendant les Régates de juillet 1982.

Lors des Régates de 1983, des affiches ont été collées aux poteaux téléphoniques pour avertir la population visiteuse des dangers que représentait pour les citoyens la mauvaise qualité de l'eau de consommation à Valleyfield.

Une séance publique d'information sur les purificateurs d'eau

Le 4 octobre 1982, le C.A.E.P. organisa une séance d'information sur l'efficacité des purificateurs d'eau domestiques. Deux représentants du Ministère de l'Environnement, Monsieur Clément Audet et Madame Régine Leblanc ainsi que Monsieur André Barrette, chimiste et professeur au CÉGEP de Valleyfield participaient à cette rencontre. Ils ont mis la population en garde quant à l'utilisation de ces purificateurs et ils étaient d'accord pour dire que «la seule solution véritable au problème de l'eau à Valleyfield est la construction d'une usine de filtration».

L'appui public accordé par le C.A.E.P. aux règlements d'emprunt pour la construction d'une usine de filtration

En novembre 1982, le C.A.E.P. appuyait publiquement un règlement d'emprunt de 1.8 million pour la phase initiale de l'usine de filtration et il recommandait à la population, par la voie des journaux et de la radio locale de «ne pas s'opposer au règlement

si nous tenons à notre usine de filtration». Le Comité assura une permanence pour distribuer de l'information à l'Hôtel de Ville pendant les deux jours où les registres furent ouverts à la population.

Seulement 14 citoyens enregistraient leur opposition à ce règlement d'emprunt qui ouvrait la voie à la construction d'une usine de filtration à Valleyfield.

Le C.A.E.P. mena une action similaire en août 1983 lors d'un dernier règlement d'emprunt pour un montant de 4.8 millions cette fois. Ce montant devant permettre de finaliser le projet de construction de l'usine de filtration pour un montant global de 6 millions. Seulement 9 citoyens s'opposèrent à ce règlement.

La participation à l'exposition industrielle de Valleyfield

En mai 1983, le C.A.E.P. avait tenu un kiosque d'information à l'exposition industrielle de 1983 pour la région de Valleyfield. Les membres avaient pu encore une fois dialoguer avec la population. En trois (3) jours, 1 400 citoyens résidents de Valleyfield ont signé une lettre d'appui au Comité d'Action pour l'Eau Potable dans laquelle ils disaient «appuyer le Comité d'Action pour l'Eau Potable afin que le règlement d'emprunt final pour l'usine de filtration passe avant l'été 1983».

Les résultats de cette démarche ont été présentés au Conseil municipal lors d'une réunion régulière du Conseil municipal tenue le 13 juin 1983.

Rappelons que c'est au mois d'août suivant que ledit règlement était adopté.

La collaboration des média d'information

Dès le début et tout le long de l'action du C.A.E.P., la collaboration des média d'information locaux, provinciaux et nationaux fut excellente et contribua précieusement aux succès obtenus.

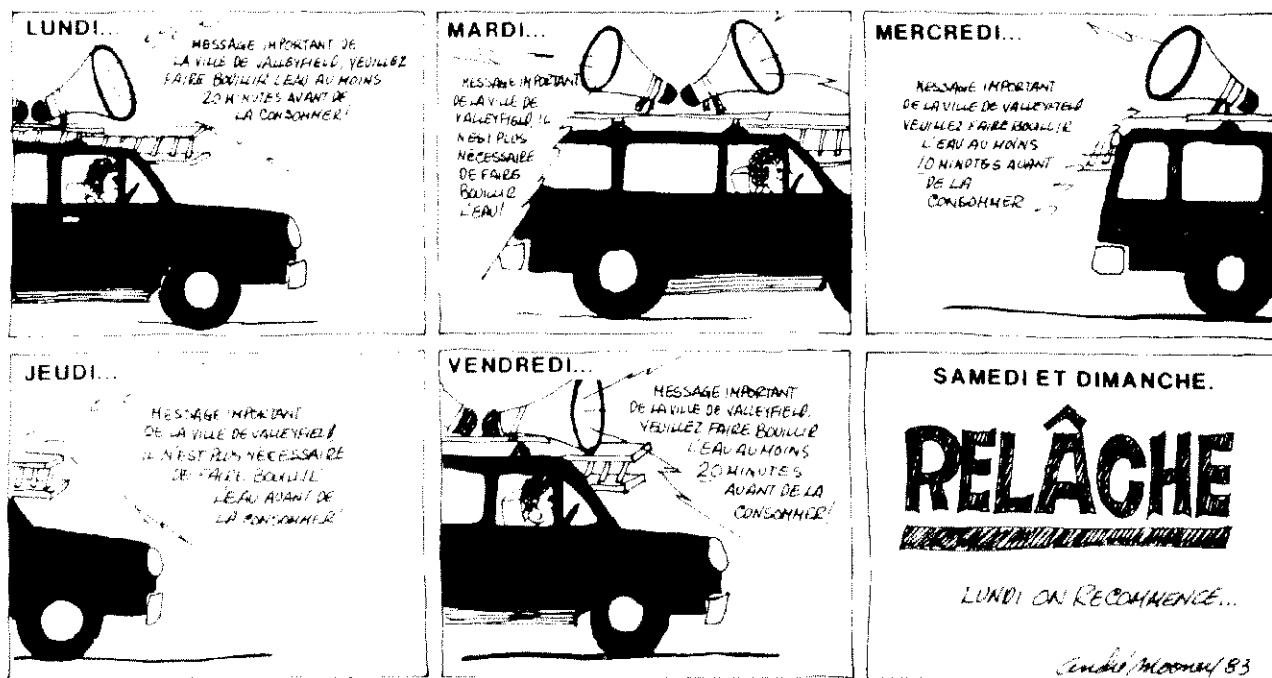
Cette collaboration fut aussi un terrain d'apprentissage pour les membres du Comité.

Bilan global

Grâce à une étudiante de l'UQAM qui a décidé de s'impliquer dans un Projet d'Action communautaire (P.A.C.) sous la responsabilité des Services à la Collectivité de l'UQAM, le C.A.E.P. a pu réaliser un bilan global de son

action depuis sa formation en avril 1981 et qui a servi de toile de fond à la présente publication. (1)

(1) Ce document est disponible au coût de 8 \$ au CLSC Seigneurie de Beauharnois, a/s Denis Bourque, 50, rue Du Marché, Valleyfield, J6T 1P4.



Le fonctionnement du comité

Nous présentons ici le schéma du fonctionnement du Comité de façon à pouvoir servir d'autres groupes d'action communautaire. Nous verrons plus particulièrement les points suivants:

1. La coordination et le déroulement des réunions
2. Les sous-comités et le partage des tâches
3. L'animation et l'intégration des nouveaux membres
4. Les personnes ressources
5. Le financement

1. La coordination et le déroulement des réunions

Dès le début, le Comité s'est structuré sous la forme d'un Comité de coordination pour une action qu'il entrevoyait à court terme. Les objectifs de l'action, les moyens et la stratégie ont été décidés collectivement dès les toutes premières réunions.

Pour assurer une bonne coordination de l'action, le Comité a créé les fonctions suivantes:

Un/e coordonnateur/trice qui a pour tâche d'assurer, la coordination de l'ensemble des activités; préparer et animer les réunions; représenter le comité au niveau de ses transactions avec le Conseil municipal, les média et les autres organismes; présider les conférences de presse; signer les documents officiels, la correspondance et les communiqués de presse.

Un/e secrétaire qui prenait les notes du Comité, rédigeait les procès-verbaux, assurait la photocopie et la distribution des textes pertinents au travail des membres et assurait un travail d'archive afin de conserver «notre mémoire» de papier.

Un/e trésorier/e qui s'occupait des livres et d'assurer une bonne comptabilité afin de toujours contrôler les entrées et les sorties de fonds du Comité.

Des responsables de divers sous-comités

Les sous-comités ont été soit en permanence tout au cours de l'action soit créés pour des besoins spécifiques.

Les comités de recherche, information et présence au Conseil municipal furent permanents.

Ceux de la finance, de pétition, de macarons et du dossier de presse furent ponctuels.

Les réunions du comité de coordination se sont tenues sur une base très régulière; au début de l'action à chaque semaine puis aux deux semaines. Quant aux sous-comités certains se sont réunis jusqu'à deux ou trois fois par semaine au début. Cependant plus l'habitude du travail se prenait, moins les réunions devenaient nécessaires et le téléphone se substitua comme moyen privilégié pour assurer la communication entre les membres et diminuer le nombre de rencontres. Le Comité était ouvert à toute personne désireuse de s'y impliquer et chacune se retrouvait au comité de coordination. Il y a eu de nombreux



Conférence de presse du comité pour rendre public les résultats d'une enquête concernant les coûts d'achat d'eau de source embouteillée par les citoyens de Valleyfield

departs et de nouvelles personnes s'impliquèrent tout au long de l'action mais le Comité se composa en général au maximum d'une douzaine de personnes.

2. Les sous-comités et le partage des tâches

Les sous-comités mentionnés plus haut se sont faits et défaits au gré des tâches et de l'action. Cependant, le ou la responsable assurera une certaine permanence et une continuité dans le temps. Le travail en sous-comité a vraiment constitué le fer de lance de l'action. Chacun recevait du comité de coordination des mandats précis et en retour alimentait celui-ci sur les décisions et orientations à prendre.

Chacun des sous-comités avait un plan d'action bien précis dont il en informait la coordination. L'autonomie requise pour prendre des décisions rapides était donc assurée.

Rôles et mandats des sous-comités permanents:

1) Information:

assurer une information la plus complète pour la population sur tous les aspects du problème de l'eau à Valleyfield en mettant de l'avant les revendications du Comité.

2) Recherche:

vulgariser pour les membres du Comité et pour la population l'information et les dimensions techniques du problème de l'eau (avec l'aide du sous-comité information).

3) Conseil municipal:

assurer une présence «visible» du Comité aux réunions du Conseil: maintenir une pression sur les membres du Conseil en posant des questions pertinentes aux périodes prévues à cet effet et voir venir les événements.

Les autres sous-comités ont tous joué un rôle prédominant lié à



une action précise telle la pétition, le financement, etc.

Le partage des tâches s'est toujours fait selon les capacités, les disponibilités, la motivation et le désir de chacun des participants. Aucune tâche n'a été imposée. La tâche de coordination a été cependant très lourde et il est important de prévoir des renforts à ce niveau. Nous avons apporté un soin particulier à reprendre le partage des tâches le plus souvent possible afin de toujours être assuré quant à la satisfaction des membres. Il ne faut rien prendre pour acquis à ce chapitre.

3. L'animation et l'intégration des nouveaux membres

L'animation au début de l'action a été assumée par une personne ressource. Puis au fil des rencontres cette fonction a été prise en charge par le ou la coordonnatrice. Cette tâche n'était pas rendue facile puisque l'action très exigeante nous forçait à se centrer sur l'efficacité. Les échéances à court terme et les nombreux rebondissements forçant un constant réajustement à un rythme très rapide. Tout ceci se fait facilement au détriment du climat.

La structure même du Comité et

la volonté de prendre les décisions collectivement par opposition à une délégation de pouvoir et à l'autorité qui décide seule, n'est pas la voie la plus simple et comporte plusieurs exigences au niveau de la circulation de l'information et de l'implication des membres. C'est clair par exemple qu'un nouveau qui tente de s'introduire dans un comité de coordination semblable y perd son latin dans les premières rencontres jusqu'à ce qu'il atteigne un niveau d'information suffisant pour fonctionner et décider avec les autres. Il devenait difficile de leur faire une place réelle. Si l'action s'était poursuivie nous envisageons l'éventualité de restreindre la participation au comité de coordination aux seuls responsables de sous-comités et d'impliquer les nouveaux dans les sous-comités au début de façon transitoire.

4. Les personnes ressources

Le rôle des deux personnes ressources a été prédominant tout au long de l'action. Elles ont joué un rôle de support continu dans l'organisation du comité de même que dans la planification, la structuration et la coordination de l'action. Le support a été plus particulièrement apprécié par les personnes peu habituées à l'action collective et qui en était à leur toute première implication.

Des personnes ressources, les gens disent avoir appris entre autres choses:

- 1) la nécessité de se fixer des objectifs clairs et opérationnels
- 2) la façon d'organiser un plan d'action où tout le monde participe
- 3) la façon de transiger avec le Conseil municipal, avec les autorités gouvernementales, avec les médecins et avec le milieu
- 4) la façon de préparer une réunion, de faire un ordre du jour, de rédiger

un procès-verbal et d'y donner suite

- 5) la façon de faire une conférence de presse, une soirée publique d'information
- 6) l'importance de monter un dossier de presse et de l'ordonner
- 7) un vocabulaire propre aux affaires municipales et gouvernementales
- 8) l'importance d'aller chercher les renseignements là où ils sont (source première): de vérifier ses sources et d'établir des faits plutôt que des impressions
- 9) l'importance de sensibiliser la population, de garder une grande crédibilité et d'élargir les appuis.
- 10) la façon d'analyser une situation et d'en faire ressortir les éléments importants.
- 11) la nécessité d'évaluer constamment la situation, de revenir aux objectifs et «ré-enligner» l'action.

5. Le financement

Les activités du Comité ont été financées de trois façons:

1. Grâce à des activités d'autofinancement. Nous avons à deux reprises vendu des macarons qui nous rapportaient des sommes appréciables et faisaient connaître nos revendications. Nous avons de plus sollicité l'appui financier de plusieurs organismes populaires et syndicaux qui ont contribué par des dons significatifs en argent et par des services techniques.
2. Grâce à des institutions locales et à l'Université du Québec à Montréal. Ainsi, le Service de l'Éducation des Adultes de la Commission Scolaire et le CLSC ont contribué en assurant au

Comité les services de personnes ressources de même des facilités de locaux, de secrétariat, de reproduction de textes, de papeterie et de timbres. L'UQAM par son Service à la Collectivité a affecté un montant à la préparation et à la rédaction du bilan.

3. Le Ministère de l'Environnement a répondu à nos demandes en collaborant au financement du Comité à deux reprises. Une première fois par une subvention de 500 \$ et enfin par un montant de 700 \$.

La stratégie d'action: agir, oui mais comment ?

Dans une action collective du type de celle entreprise par le Comité d'Action pour l'Eau Potable, il importe évidemment de se fixer des objectifs clairs mais également une stratégie qui sous-tendra l'ensemble des actions à être entreprises. Le Comité a donc commencé par clarifier ses objectifs qui furent repris dans le texte de la pétition de 10 000 signatures.



Nombreux étaient ceux et celles qui s'objectaient à devoir payer une taxe d'eau à la cité alors que cette eau était non potable et qu'il fallait acheter de l'eau embouteillée à chaque semaine.

1. Être informé de la situation réelle concernant la qualité de l'eau de consommation et ce en tout temps.
2. Mise en place des mesures d'urgence de la population et particulièrement dans les écoles dans l'attente d'une solution définitive.
3. Mise en place d'une solution définitive soit une usine de filtration efficace, ceci au moindre coût possible.

Le mot d'ordre du Comité fut de s'en tenir mordicus à ces trois (3) objectifs en évitant de glisser sur d'autres cibles en cours de route. Quant à la stratégie d'action elle s'articula autour de quatre ordres de préoccupations:

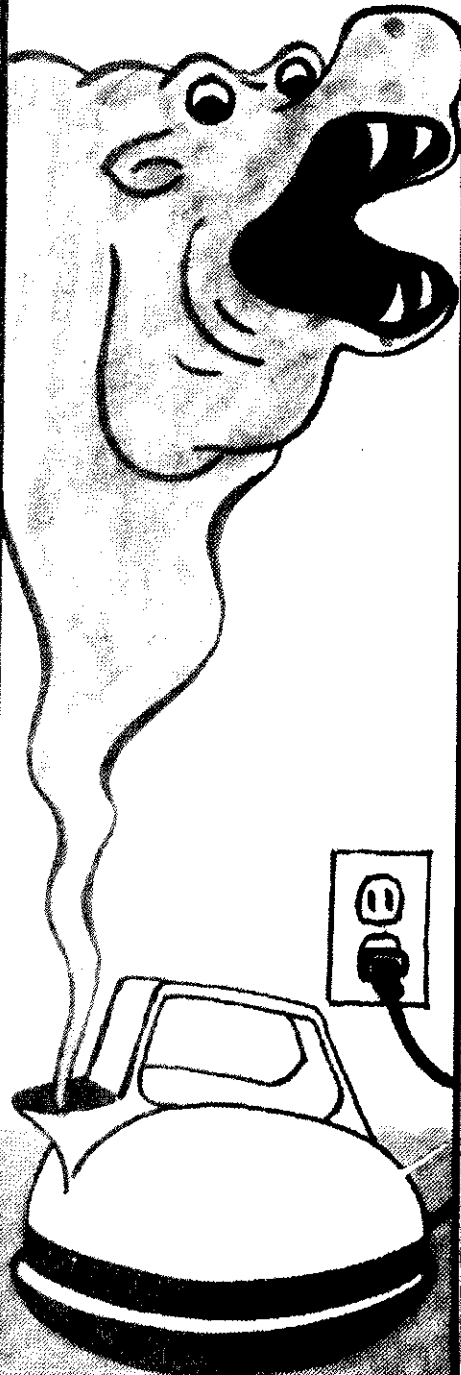
- 1) le lien avec la population;
- 2) la crédibilité du Comité;
- 3) l'action et les pressions comme moyens privilégiés;
- 4) l'action réaliste par étapes.

1) Le lien avec la population

Dès le départ le Comité entrevoyait une action collective. De plus, confronté à l'absence de volonté ferme de la part de la municipalité de régler le problème, il devenait évident que seul un mouvement de masse en faveur de l'usine de filtration pouvait forcer la main de nos élus(es). Enfin, il était essentiel d'éviter l'isolement ou la personnalisation du Comité ce qui aurait pu ouvrir la porte à d'éventuelles

L'HOPÂPOTABLE

UN MONSTRE CONSTANT POUR VALLEYFIELD.....



andré mooney 83

offensives visant à discréditer le comité (par exemple en prêtant des intentions au Comité, en associant l'action du Comité aux options politiques de certains membres, etc.).

Le Comité mit donc de l'avant des actions de masses comme la pétition, les lettres d'appui, les assemblées publiques, la distribution du dépliant et les kiosques d'information. De plus, pour susciter la prise de conscience collective du problème et de sa solution et pour maintenir constant le lien avec la population, le Comité utilisera au maximum les média locaux et nationaux d'information, et ce en variant les porte-parole à l'occasion et en vulgarisant les aspects du dossier.

Enfin, pour s'assurer que ce lien était dans la bonne voie, le Comité collabora au sondage qui permit, entre autres, de connaître la perception de la population envers le Comité et envers le dossier de l'usine de filtration. Il importe également de mentionner que le Comité a toujours été ouvert au public et que régulièrement on invitait la population à y adhérer comme membre.

2) La crédibilité du Comité

Ce deuxième élément de stratégie visait d'une part en priorité la population et d'autre part les différents intervenants dans le dossier dont la municipalité, le Ministère de l'Environnement, le département de santé Communautaire, etc.

Envers la population

La ligne directrice qui devait se dégager clairement du travail du Comité était: de l'eau potable pour toute la population, le plus vite possible, au meilleur coût possible. Il fallait mesurer les termes, les affirmations et surtout les insinuations afin que l'action du Comité ne soit pas perçue comme négative c'est-à-dire radicale, intransigeante,

agressive, arrogante ou encore méprisante. Un des principaux dangers dans ce domaine consistait à transposer la lutte pour l'eau potable à un niveau de politique municipale partisane.

Il aurait été tentant à plusieurs reprises de dénoncer la torpeur voire l'incompétence du Conseil municipal dans ce dossier. On aurait pu demander la démission du Conseil ou l'appui à des candidats d'opposition mais c'était entrer dans un jeu politique glissant.

Envers les intervenants

La crédibilité envers les intervenants dans le dossier de l'eau potable tenait à autre chose que l'image positive du Comité. Cette crédibilité se gagna davantage par la connaissance technique et scientifique du dossier, le sens de la stratégie et la détermination constante dont le Comité a fait preuve.

Les moments privilégiés pour démontrer cette connaissance approfondie du dossier ont été les assemblées publiques du Comité et celles de la municipalité, les conférences de presse nationales et la rencontre avec le Ministre de l'Environnement. Enfin, la présence et les questions pertinentes des représentantes du Comité à chacune des assemblées publiques du Conseil municipal pendant plus de deux années, aura largement démontré la détermination soutenue de notre groupe.

3) L'action et les pressions comme moyens privilégiés

En dressant le tableau de la situation au point de départ, le Comité fit la constatation que la majorité des membres du Conseil municipal étaient non seulement défavorables à l'implantation d'une usine de filtration mais niaient même l'existence du problème de l'eau potable en lui-même. Tout ce

passait comme si les fréquents avis de faire bouillir l'eau n'étaient que des caprices du Ministère de l'Environnement et que l'eau du robinet était potable en tout temps.



Les fonds publics se devaient d'être affectés à d'autres priorités que la qualité de vie des citoyens et citoyennes en ce domaine. Face à cette situation, le Comité centra ses énergies, ses actions et ses pressions sur les élus(es) afin de les obliger (même à contre-cœur) à réagir et avancer vers la solution définitive. Par exemple la mobilisation d'une centaine de personnes lors du dépôt de la pétition; le dépôt collectif de cruches vides d'eau de source à une assemblée du Conseil; l'achat d'une publicité attachée à un avion dans le ciel de Valleyfield en plein dimanche des Régates et qui disait: « À quand l'eau potable à Valleyfield? »; et enfin l'utilisation des média nationaux d'information qui porta sur la place publique québécoise le problème de l'eau à Valleyfield et mis dans « l'eau chaude » le Conseil municipal sur un plan national et encore davantage au niveau des contribuables de Valleyfield.

4) L'action réaliste par étapes

Comme nous l'avons dit précédemment, le Comité a toujours maintenu ses trois objectifs à savoir:

1. le droit à l'information
2. les mesures d'urgence
3. la solution définitive au meilleur coût

Pour les atteindre, à chaque période venait la question: qu'est-ce qui fait obstacle actuellement à l'atteinte de ces objectifs? Ainsi, nous avons réalisé au début que le consensus social concernant le problème de la qualité de l'eau n'était pas assez grand dans notre collectivité.

Il fallait donc franchir une étape de sensibilisation et d'information pour obtenir l'adhésion massive de la population. Par la suite, le Comité se rendit compte d'un obstacle sérieux concernant la mise en place de la solution définitive: la prolifération des filtres domestiques dont les petits propriétaires s'équipaient à grands frais, pensant régler définitivement le problème de l'eau potable de façon individuelle. Or, ces petits propriétaires étaient justement ceux qui auraient pu s'opposer au règlement d'emprunt nécessaire au financement de l'usine.

Puisque déjà plus de mille de ces filtres étaient installés dans les foyers de Valleyfield, il était devenu impérieux de poser des actions d'information et de sensibilisation concernant l'inefficacité de ces appareils. Ceci pour protéger la santé publique et afin que les propriétaires concernés soutiennent toujours le projet d'usine de filtration malgré l'augmentation de taxes consécutive. Des articles de journaux, une assemblée publique et l'implication de l'Office de protection du consommateur et de Budget-secours (à la demande du Comité) ont permis de franchir cette délicate étape avec succès.

5) Résultats

Le principal résultat actuel en vue de la construction d'une usine de filtration à Salaberry-de-Valleyfield, c'est l'octroi des contrats et l'inauguration officielle des travaux. Les facteurs ayant pu être décisifs en ce sens sont:

a) Le consensus des citoyens et citoyennes

En août 1983, seulement neuf citoyens se sont opposés au règlement d'emprunt permettant la construction de l'usine. Il s'agit d'un signe de l'unanimité de la revendication en faveur de la solution définitive au sein de notre communauté et ce au nom de la santé publique et de la qualité de vie.



Le comité installa un kiosque au centre commercial de Valleyfield pour faire connaître son action et recueillir des signatures pour la première pétition.

b) La pression économique

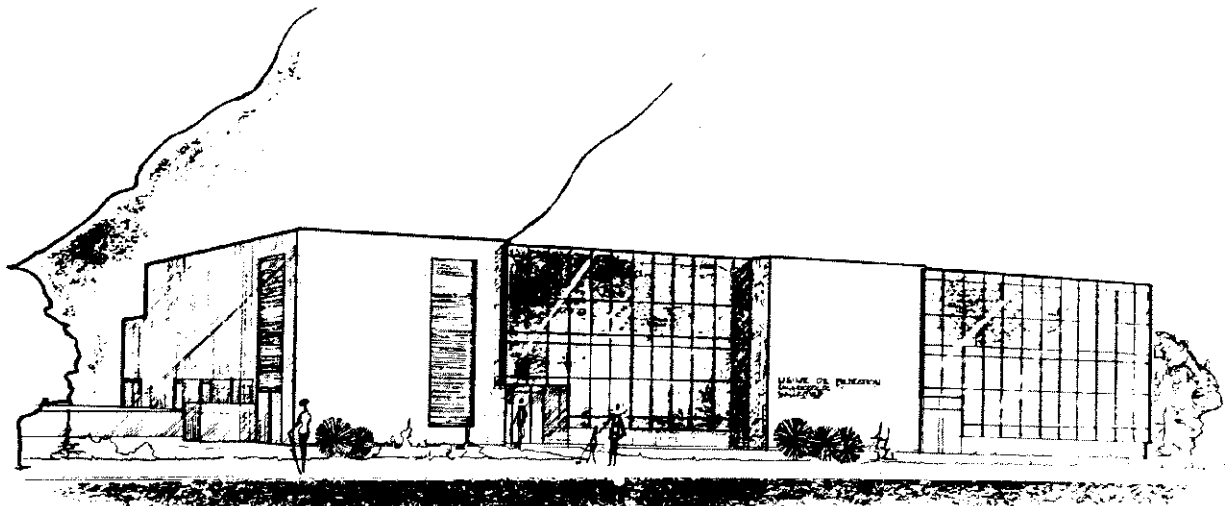
La mise en évidence du problème de l'eau potable à Valleyfield au plan national par la télévision et les quotidiens créa un impact insoupçonné par le Comité. En effet, la ville de Valleyfield commença alors à avoir mauvaise réputation et dévoilait publiquement un handicap sérieux quant à son développement économique.

Ainsi, les propriétaires commen-
çaient à louer leurs logements
plus difficilement à Valleyfield
que dans la banlieue immédiate
où il n'y avait pas de problème
d'eau. Les petits propriétaires
préfèrent construire leurs nou-
velles résidences en banlieue
ce qui affecta la spéculation fon-
cière. Les commerces, et en
particulier la restauration, souf-
fraient de cette mauvaise presse
et on peut s'interroger sur les
conséquences de ce problème
public d'eau potable en regard
de certains projets industriels
surtout dans le domaine de l'agro-
alimentaire et des spiritueux.
Donc, pour les « possédants »
de Valleyfield il fallait également
régler ce fichu problème qui com-
promettait en partie leur prospérité
économique.

c) L'échéance électorale

Lorsque les citoyens et citoyennes
« ordinaires » et les possédants
influent convergent dans une
même revendication (pour des
raisons cependant différentes)
l'échéance électorale revêt une
importance capitale.

Il fallait que les membres du Conseil
municipal posent les gestes qu'atten-
dait tout le monde et tenter de
se donner le crédit de cette réalisa-
tion majeure à même leur présent
mandat. L'eau potable ne pouvait
plus être une promesse électorale.
Ce dossier se devait d'être en
voie de réalisation dans l'intérêt
de ceux et celles qui devaient
affronter l'impatience et le verdict
électoral populaire de novembre
1983.



USINE DE FILTRATION

Salaberry de Valleyfield

La maquette de l'usine de filtration de Valleyfield mise en
opération à l'automne 1984

ACTION COMMUNAUTAIRE



SEUL NOUS SOMMES LIMITES MAIS ENSEMBLE ON PEUT TOUT...

Perspectives d'avenir et conclusion

L'eau potable n'est pas encore une réalité à Valleyfield au moment de publier ce bilan. Il nous apparaît cependant que ce n'est qu'une question de temps puisque les règlements d'emprunts nécessaires au financement de l'usine de filtration sont adoptés, les contrats octroyés et certains travaux sont en cours d'exécution présentement.

Nous pouvons donc considérer que le Comité a atteint ses objectifs. Ainsi des citoyens et citoyennes « ordinaires » se sont réunis et ont mené ensemble une action collective pendant deux ans et demi pour obtenir le droit de consommer tous les jours de l'eau potable. Certains diront que c'est beaucoup

d'efforts pour un droit aussi simple et évident que de l'eau potable surtout dans la « Venise du Québec » (Valleyfield). En réalité les membres du Comité savent combien nous étions loin d'une usine de filtration il y a deux ans et demi alors que certains conseillers municipaux se vantaient de boire quotidiennement l'eau du robinet tout en considérant comme « chialeux et critiqueux » ceux et celles affirmant que cette eau rendait malade leur famille.

Dans des actions similaires plusieurs ont fait l'expérience de l'incompréhension et de la fermeture d'esprit face à des demandes d'une évidente légitimité.



Denis Bourque du CLSC, Colette Chasle, Guy Fortier du Service de l'éducation aux adultes, Jeanne Tremblay et Monique Côté animèrent la première assemblée publique du comité.

Expérience d'autant plus difficile à vivre quand il s'agit de demandes concernant la qualité de vie et la santé d'un groupe ou d'une communauté. Ainsi, après plusieurs tentatives de pressions, certains se sont découragés et ont considéré que toute action collective était inutile voire négative car elle avait pour résultat de cramponner encore plus fortement sur leurs positions ceux et celles dont on vise à forcer la main.

Or, le Comité d'Action pour l'Eau Potable a fait la démonstration inverse. Oui, c'est possible d'organiser les actions et pressions nécessaires pour obtenir le résultat souhaité.

Or, certaines conditions semblent favoriser le succès de l'action collective; que la revendication constamment mise de l'avant rejoigne la majorité d'une communauté et ce sur une question fondamentale comme la santé; que cette population visée soit bien informée et invitée à s'impliquer dans des actions concrètes; que l'on multiplie les appuis à la cause défendue et que l'on en fasse un débat public par le biais des média d'information; que les personnes directement impliquées dans l'action trouvent la meilleure façon de fonctionner entre elles pour se rendre au bout en évitant l'épuisement, l'éparpillement et le découragement liés aux obstacles rencontrés; que ces mêmes personnes trouvent le moyen de répondre aux besoins de communication et de contacts interpersonnels dans leur groupe tout en visant l'efficacité de leur action; que ces personnes se donnent la formation requise pour leur action et obtiennent le support technique et professionnel des ressources communautaires de leur milieu; et finalement que les groupes d'action communautaire tiennent compte des expériences et des acquis d'autres groupes dans la fixation d'objectifs, l'élaboration d'un plan d'action, l'intervention comme tel et lors de l'évaluation du travail accompli.

Nous espérons que la lecture de notre témoignage d'une action collective facilitera le partage des expériences d'action communautaire. Qui sait,



Mme Monique Côté, première coordonatrice du comité, lors du dépôt de la pétition.

cette expérience pourra-t-elle même stimuler d'autres groupes à enclencher une action qui leur tient à coeur ou encore à poursuivre une action déjà amorcée.

«Seuls nous sommes limités, mais ensemble on peut tout...».

*Ce document a été réalisé et produit
par le Comité d'Action pour l'Eau Potable
à Valleyfield.*

AVRIL 1984

APPRECIATION DU RISQUE
EN SANTÉ PUBLIQUE

REVUE DE QUELQUES PRINCIPES
ET MÉTHODES

DÉPARTEMENT DE SANTÉ COMMUNAUTAIRE
CENTRE HOSPITALIER RÉGIONAL DE RIMOUSKI
AVRIL 1984

Auteurs:

Pierre Gosselin, m.d., m.p.h.

avec la collaboration de

Jean Sylvain MSc

Marcel Sergerie BSc

1. CONTEXTE	1
2. INTRODUCTION	2
3. DÉFINITIONS	3
3.1 LE RISQUE	3
3.2 L'APPRÉCIATION DES RISQUES (risk assessment)	4
3.3 L'ESTIMATION DES RISQUES	5
3.4 L'ÉVALUATION DES RISQUES	5
3.5 LA GESTION DES RISQUES	6
4. ESTIMATION DES RISQUES	7
4.1 RISQUES RELIÉS A L'INGÉNIERIE	10
4.1.1 Identification des situations dangereuses	10
4.1.2 Quantification des risques	11
A. Les analyses de fiabilité (et des défaillances) ..	11
B. La modélisation des conséquences	13
4.1.3 Estimation de l'ampleur des conséquences	14
4.2 RISQUES RELIÉS A LA BIOLOGIE HUMAINE	18
4.2.1 Identification des situations dangereuses	18
A. Identification des agents en cause	20
B. Revue de la littérature scientifique existante ..	20
C. Toxicité	22
1) Généralités	22
2) Certaines limites des études toxicologiques ..	24
3) Quelques zones grises	25
4) Survol des différents types de toxicité	26
i) La toxicité aiguë	26
ii) Potentiel d'irritation et de sensibi-	
lisation de la peau	27
iii) La toxicité génétique	28
iv) Le métabolisme et la toxicocinétique ..	29
v) La toxicité subchronique et la	
réversibilité	30
vi) Tératogénicité et toxicité reproductive	
..	32
vii) Toxicité et cancérogénicité	33
D. Épidémiologie humaine	33
4.2.2 Quantification des potentiels toxiques	40
A. Échelles de toxicité	41
B. Détermination des concentrations critiques	42
1) Présence du seuil sans effet observé	42
2) Absence de seuil	43
C. Détermination des concentrations maximales de	
contact dans l'environnement	47
D. Quantification des risques	48
E. Estimation de l'ampleur des conséquences	49
5. ÉVALUATION DES RISQUES	52
5.1 LA PERCEPTION DU RISQUE	53
5.1.1 Facteurs influençant la perception	54
5.1.2 Facteurs influençant la perception de l'expert	62
5.2 ÉVALUATION ÉCONOMIQUE	69
5.2.1 L'analyse coût-efficacité	72
5.2.2 L'analyse multicritère	72
5.2.3 L'analyse coûts-avantages	74
A. Les étapes de l'analyse coûts-avantages	75
1) Définir le problème	76
2) Concevoir l'analyse	78
3) L'identification et l'évaluation des coûts	
et des avantages	78
B. L'analyse de sensibilité	80
C. Les limites de l'analyse coûts-avantages	80
5.3 RÉDUCTION DES RISQUES	82
6. EN GUISE DE CONCLUSION	85
7. BIBLIOGRAPHIE	87
8. ANNEXE "A"	91

"La seule chose que nous ayons à faire ici, c'est d'insister sur un précepte qui prémunira toujours l'esprit contre les causes innombrables d'erreur qu'on peut rencontrer dans l'application de la méthode expérimentale. Ce précepte général, qui est une des bases de la méthode expérimentale, c'est le doute; et il s'exprime en disant que la conclusion de notre raisonnement doit toujours rester dubitative quand le point de départ ou le principe n'est pas une vérité absolue. Or nous avons vu qu'il n'y a de vérité absolue que pour les principes mathématiques, pour tous les phénomènes naturels, les principes desquels nous partons, de même que les conclusions auxquelles nous arrivons, ne représentent que des vérités relatives."

[Claude Bernard, Introduction à l'étude de la médecine expérimentale, 1865]⁴

1. CONTEXTE

1. CONTEXTE

A la demande du Bureau d'audiences publiques sur l'environnement, nous avons effectué une revue de littérature sur le vaste sujet de l'appréciation du risque.

Nous espérons donc que cet exposé saura être utile à la discussion et à la compréhension de sujets souvent fort complexes, aux abords flous, mettant en jeu des intérêts et valeurs diamétralement opposés, mais où une décision doit toujours être prise. Nous avons aussi tenté de donner une vue d'ensemble qui puisse être accessible au citoyen qui voit un projet se dérouler dans sa cour, et qui désire évaluer les hauts et les bas d'une étude d'impact.

Les citations dans le texte qui originent de documents en anglais sont des traductions libres de notre part.

2. INTRODUCTION

2. INTRODUCTION

Kaplan et Garrick notent que:

"La science des statistiques est l'étude des fréquences..., c'est la science du traitement des données. Inversement, on peut dire que la science des probabilités est la science du traitement de l'absence de données. Ainsi les gens disent souvent qu'il est impossible de recourir aux probabilités, car les données sont insuffisantes. A la lumière de nos définitions courantes, on peut constater qu'il y a là une erreur de compréhension, car lorsque les données sont insuffisantes, il n'y a rien d'autre à faire que de recourir au calcul de probabilités."²

Et ce sera là le principal écueil des études d'appréciation de risque, à savoir jusqu'où se fier aux probabilités. Dans le présent texte, nous tenterons de revoir les diverses méthodes utilisées en estimation du risque, en insistant sur leurs limites. Nous tenterons ensuite de décrire le processus d'évaluation sociale des risques ainsi estimés, à la lumière des perceptions du public, des coûts et bénéfices générés; cet exercice doit normalement conduire à un jugement d'acceptabilité sociale - ou non - du projet à l'étude. Enfin, nous verrons quelques possibilités d'amélioration du processus actuel.

Pour illustrer cet exposé, nous avons cité des exemples concrets dans le texte. Il nous semblait aussi intéressant de citer une étude comparative sur les risques reliés à l'implantation d'installations de gas naturel liquéfié (GNL). Cette étude, qui compare 13 études d'impact réalisées sur plusieurs sites, nous a semblé bien illustrer les ressemblances et différences de contenu de tels exercices. Le lecteur retrouvera en annexe cette étude, qui est en anglais. Nous nous excusons de n'avoir pas eu le temps de la traduire.

3. DÉFINITIONS

3. DÉFINITIONS

Il nous semble important de définir précisément certains termes utilisés ici. En effet, les mots risque, danger, etc. comportent des connotations différentes selon les disciplines et l'origine des individus. Les définitions utilisées sont adaptées à partir de celles de la Royal Society³ et d'un colloque canadien organisé par la Société royale et le Conseil des sciences du Canada.⁴

3.1 LE RISQUE

Le risque est défini à l'aide de trois concepts:

- a) l'existence d'une situation potentiellement dangereuse
- b) la probabilité que cette situation se concrétise
- c) les préjudices qu'elle entraîne.

On pourra alors définir le risque comme: la probabilité qu'une situation potentiellement dangereuse se réalise, causant alors un préjudice.

Dans l'expression d'une probabilité, le concept de temps est implicite s'il n'est pas expressément précisé. On aura toujours un risque pour une activité définie pendant une période déterminée.

L'importance du risque sera alors fonction de la probabilité et de l'importance donnée au préjudice.

3.2 L'APPRÉCIATION DES RISQUES* (risk assessment)

C'est l'étude des décisions entraînant des conséquences incertaines. Elle comporte trois volets:

- a) l'estimation des risques
- b) l'évaluation des risques
- c) l'élaboration des possibilités de réduction des risques.

C'est donc un tableau global d'une situation, à partir d'où les décisions pourront se prendre, le management du risque utilisera cette appréciation globale. L'appréciation des risques contient au moins des données sur les volets estimation et évaluation. Quant au volet réduction des risques, plusieurs auteurs signalent qu'il n'est pas indispensable. Nous croyons cependant que ce dernier volet est au contraire très important.

En effet nous constatons fréquemment que l'acceptabilité d'un risque pourra varier avec l'apparition d'un procédé alternatif à risque moins élevé.

"En aéronautique, tout risque est considéré comme trop grand si les connaissances scientifiques et techniques actuelles permettent de le prévenir ou si l'on dispose d'autres moyens pour répondre aux besoins du public ou pour modifier ses attentes".⁵

* Bien qu'en général la traduction utilisée pour "assessment" soit "évaluation", nous avons préféré différencier l'exercice global de ses composantes par un terme distinct. Ainsi on n'utilisera pas deux fois le mot évaluation dans des sens différents.

3.3 L'ESTIMATION DES RISQUES

C'est le processus par lequel on identifie les situations potentiellement dangereuses; on en définit ensuite les probabilités d'occurrence et on estime l'ampleur des conséquences. L'estimation du risque devrait donc pouvoir répondre à ces trois questions:

- a) qu'est-ce qui peut constituer une menace à la santé publique ou à l'environnement?
- b) quelle est l'ampleur des conséquences de cette menace?
- c) quelle est la probabilité que cette menace se réalise?

3.4 L'ÉVALUATION DES RISQUES

Il s'agit d'un processus complexe qui vise à déterminer la signification ou la valeur sociale des situations dangereuses et des risques estimés pour les populations concernées ou affectées par les décisions.

L'évaluation des risques devrait permettre de répondre aux questions suivantes:

- a) quelle est l'importance physique (mortalité, morbidité) des conséquences de ces risques estimés?
- b) quelle est l'importance sociale et économique des conséquences de ces risques estimés (à la santé et à l'environnement)?

- c) dans une perspective économique, quels sont les avantages et les coûts reliés à ces conséquences?
- d) comment ces conséquences sont-elles perçues par le public, le promoteur, l'industrie, et le gouvernement?

3.5 LA GESTION DES RISQUES

Il s'agit de l'ensemble des actions et décisions prises à la suite d'une appréciation de risques. Les gestionnaires du risque sont les personnes (et organismes), qui ont le pouvoir de réduire, d'éliminer, ou d'ignorer les risques en cause.

Certains des gestionnaires agiront par pouvoir législatif et réglementaire; d'autres gestionnaires agiront par décision administrative, dans le secteur privé ou public.

4. ESTIMATION DES RISQUES

- Ingénierie
- Biologie humaine

4. ESTIMATION DES RISQUES

La première notion importante à cette étape-ci est de réaliser que le résultats présentés dans une estimation de risques ne seront que ... des estimés. En général, lorsqu'on présente des probabilités dans une étude scientifique, on présente un estimé ponctuel, c'est-à-dire un point précis du niveau de probabilité. On retrouvera habituellement cet estimé ponctuel dans une étude de risques.

Ce qu'on verra moins souvent cependant, c'est le niveau de précision de cet estimé. En effet, le niveau de précision variera avec la qualité et la quantité des informations disponibles. Il s'agit de notions de base en statistiques:

- 1^e) des estimés basés sur des échantillons (ou des études) non représentatifs ne possèdent pas la même validité, la même qualité que des estimés qui s'appuient sur des études solides. Ces données seront moins généralisables à plusieurs situations.
- 2^e) des estimés faits à partir d'une petite quantité de données auront moins de précision que si la base de données est grande.

En conséquence, l'estimé du risque devrait être caractérisé selon la qualité des données et selon leur quantité. Concrètement, ceci implique un jugement énoncé sur la validité de l'estimé et aussi un intervalle de confiance énoncé pour l'estimé ponctuel présenté.

Par exemple, on n'accordera pas la même confiance à un estimé ponctuel de 1×10^{-6} décès pour une exposition à vie à un contaminant si:

- a) cet estimé n'est basé que sur quelques études de toxicologie animale (qualité) et dont l'intervalle de confiance (95%) est de

+ 10^3 ; cet estimé signifie que la généralisation possible à l'humain est questionnable et que l'estimé peut varier n'importe où dans l'intervalle de 10^{-9} à 10^{-3} décès, avec 95% des chances de ne pas se tromper.

- b) par contre si l'estimé ponctuel se fonde sur des études de toxicologie animale et sur des études épidémiologiques humaines, sa qualité s'améliore; et si son intervalle de confiance (à 95%) est de + 10, on aura plus de sérénité à l'utiliser.

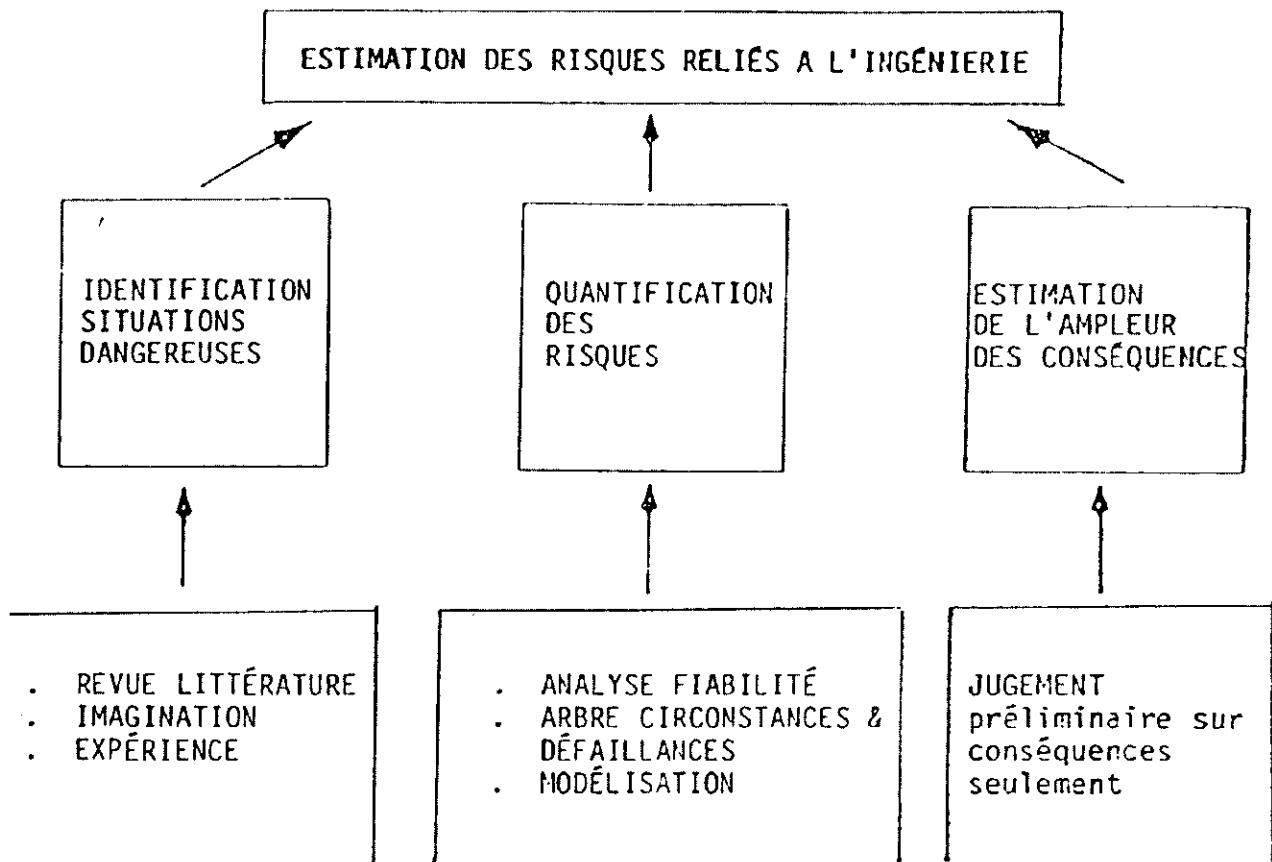
Ces remarques préliminaires ne veulent pas impliquer que la précision soit nécessaire à l'exécution du processus d'estimation des risques. En effet souvent les données seront manquantes, ou incomplètes, ou de piètre qualité. Nous accepterons qu'un estimé grossier soit préférable à l'absence complète d'estimé! Mais il faudra aussi accepter, avec la D. Rapport⁶, que: "dans le domaine de l'environnement, la qualité des renseignements fixe les limites de la sagesse".

Nous discuterons dans les prochaines pages de différentes techniques utilisées pour l'estimation de risques en les classifiant sous deux rubriques:

1^e) les risques reliés à l'ingénierie

2^e) les risques reliés à la biologie humaine.

Nous avons omis de discuter en détail l'estimation des risques à l'environnement non-humain, même si cette question a son importance en soi puisqu'il s'agit du milieu de vie de l'humain. Cette préoccupation sera néanmoins sous-jacente au présent exposé.



4.1 RISQUES RELIÉS A L'INGÉNIERIE

Ce sont les risques de bris ou de défaillances du matériel et des structures, ainsi que les risques d'erreurs humaines dans la manipulation des appareils.

4.1.1 Identification des situations dangereuses

C'est une étape cruciale dont la qualité dépend de l'expérience et de l'imagination de l'équipe de travail. Le travail à effectuer à cette étape est de trouver toutes les situations potentiellement dangereuses possibles; le danger peut s'appliquer ici à la santé publique ou à l'environnement.

Une bonne documentation réduira évidemment les fautes d'omission. Plusieurs techniques existent qui ont été mises à l'épreuve et étudiées.⁷ On notera la différence importante qui existe entre identifier des risques pour une nouvelle technologie où les données n'existent pas (ou peu) et une technologie existante.

4.1.2 Quantification des risques⁸

La quantification des risques identifiés se fait par l'étude de la fiabilité et par la modélisation des conséquences.

A) Les analyses de fiabilité (et des défaillances)

On peut définir la fiabilité comme la probabilité qu'une composante d'un système exécute la fonction demandée. On pourra ensuite établir la fiabilité (ou la probabilité de défaillance) d'un système, selon la fiabilité de chacune de ses composantes. On utilise généralement les banques de données d'accidents/incidents pour les composantes ou pour les systèmes complets si elles existent. Si les données n'existent pas, on utilisera des données portant sur des composantes similaires (dans le cas d'une nouvelle technologie, par exemple).

Une des techniques couramment utilisée lorsque la quantité de données est grande est l'arbre de circonstances et de défaillances. Il s'agit d'un diagramme logique conçu par l'équipe d'étude et qui représente des séquences de circonstances et de défaillances possibles qui peuvent se répercuter ou s'additionner à travers tout un système. Ces techniques sont utilisées en génie, mais aussi en administration, depuis une vingtaine d'années. L'application aux études de risque devient de plus en plus répandue. Un exemple d'arbre de circonstances est illustré à la figure 1.⁹

FIGURE 1:

Three release sizes were identified:

- (a) $< 10 \text{ Te}$ — not hazardous (explosion very unlikely);
- (b) $10\text{-}20 \text{ Te}$ — hazardous as explosion possible. To damage the nearby South LPG storage area (and other facilities) the cloud would have to drift first;

- (c) $> 20 \text{ Te}$ — hazardous. An in situ explosion could severely damage the South LPG spheres about 80 m away.

The likelihood of the two hazardous releases was determined (for 1500 loading operations per year) to be

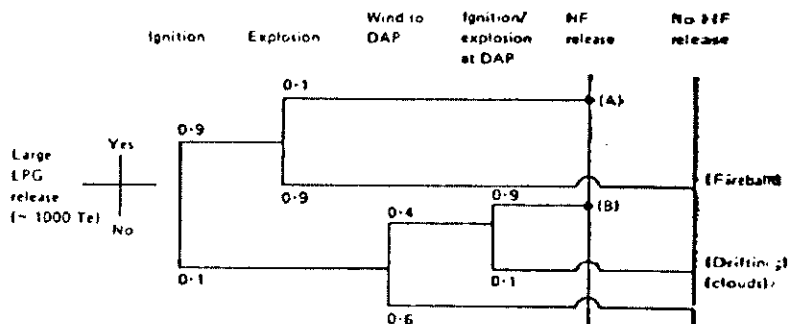
$1.3 \times 10^{-3} \text{ yr}^{-1}$ for $10\text{-}20 \text{ Te}$
and $7.5 \times 10^{-4} \text{ yr}^{-1}$ for $> 20 \text{ Te}$

The consequences of these releases was examined using event trees.

Consider a release of $> 20 \text{ Te}$ which:

is ignited at the road loading facility (0.9 probability) and explodes (0.1 probability) and causes a large LPG release from the failure of one or more of the South LPG vessels (1.0 probability)

The subsequent event tree appears as:



This is not complete but shows two routes to an HF release from the DAP due to the effects of a road loading release:

- Route A: Large release ignites and explodes at or near the South LPG storage area. DAP fails releasing HF
- Route B: Large release does not ignite
Release drifts towards DAP
Release ignites and explodes
DAP fails releasing HF

From the complete event tree, the following consequences and likelihoods were derived:

Large LPG cloud drifting north west:	$1.22 \times 10^{-4} \text{ yr}^{-1}$
HF cloud drifting north east:	$52 \times 10^{-4} \text{ yr}^{-1}$
HF cloud drifting (independent of wind direction):	$6.1 \times 10^{-4} \text{ yr}^{-1}$
Large LPG cloud drifting west:	$0.5 \times 10^{-4} \text{ yr}^{-1}$
HF cloud drifting west:	$0.5 \times 10^{-4} \text{ yr}^{-1}$

The main assumptions in the analysis are

- (a) probability of ignition at road loading facility = 0.9;
- (b) probability of explosion of LPG cloud ($10\text{-}20 \text{ Te}$) = 0.1;
- (c) probability of explosion of large LPG release ($\sim 1000 \text{ Te}$) is: 1 for a significant delay to ignition and 0.1 for rapid ignition;
- (d) overpressure required to damage spheres/bullet $> 69 \text{ k Pa}$ ($> 10 \text{ psi}$) (Section 4.9.2);

La qualité des résultats dépend vraiment de la qualité de l'équipe d'analyse et n'est pas sans failles. Les critiques les plus fréquemment formulées sont:¹⁰

- a) ces techniques n'incluent pas adéquatement les risques reliés à l'erreur humaine ou à une action externe de type terrorisme.
- b) comment inclure et traiter les défaillances multiples à cause commune?
- c) quelles sont les limites données à l'analyse pour permettre le traitement numérique? Quelles distributions statistiques utiliser si l'événement est rare?
- d) comment valider que la définition du système est bonne et exhaustive?¹¹

B) La modélisation des conséquences

Dans certains cas d'accidents/incidents rares, où il n'existe pas de banques de données et où il serait impossible de faire des tests pour de simples raisons économiques (e.g. réacteurs nucléaires, débits d'estuaires de fleuves etc.), on aura recours à des modèles des mécanismes impliqués en tentant de valider le modèle à l'aide de tests.

De plus, l'ampleur des données à traiter dans certains cas nécessitera de même l'utilisation de modèles mathématiques qui regrouperont les conséquences en classes similaires, en les exprimant en fonction de la dose et de l'effet.

4.1.3 Estimation de l'ampleur des conséquences

C'est l'étape d'un premier jugement à porter sur l'ampleur des conséquences aperçues et sur la légitimité de poursuivre, d'arrêter ou de réorienter l'étude. On analysera les situations dangereuses, et leurs probabilités d'occurrence, ce qui nous révélera à quel genre de préjudice on peut s'attendre.

Si on a pris soin d'établir les intervalles de confiance des estimés précédents, on aura des probabilités qui peuvent varier beaucoup pour un même événement. Même si on a semblé jusqu'ici rester dans le domaine "fiable" de la prédiction du comportement de machines et de systèmes physiques, il faut reconnaître que plusieurs facteurs viendront influencer le jugement à porter sur les résultats obtenus.

Nous énoncerons brièvement quelques facteurs pouvant influencer les résultats obtenus et le jugement analytique qu'on en fera:

1^e) l'équipe responsable de l'analyse.

2^e) la définition du risque (par exemple, certains analystes n'utilisent que les décès comme conséquences pour la santé publique¹² d'autres analystes se concentrent sur les probabilités sans parler des conséquences, ou l'inverse. Enfin même si les définitions sont les mêmes,

les hypothèses de base pour estimer les probabilités ou les conséquences peuvent différer.¹³

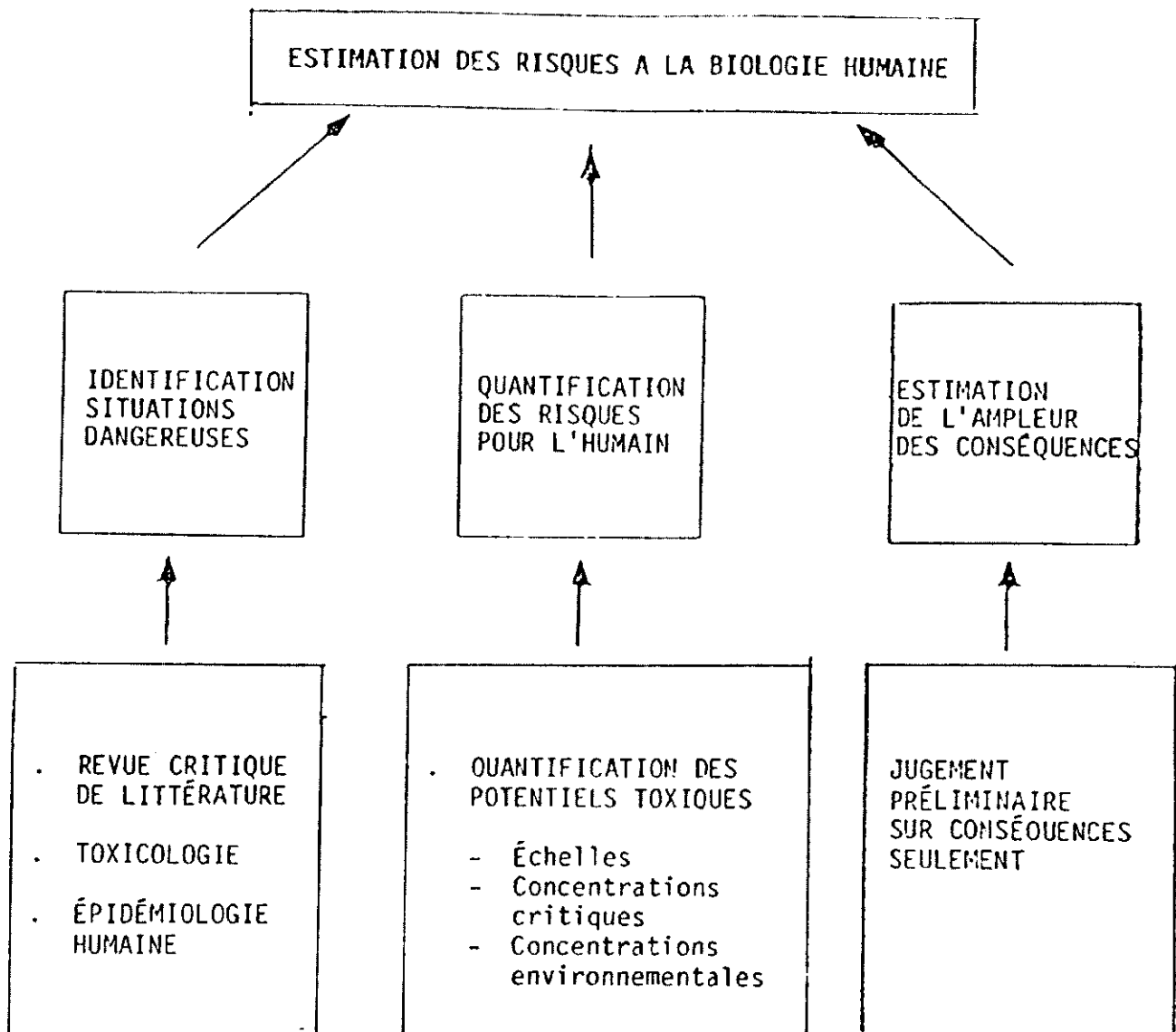
- 3^e) quelles parties de l'analyse sont basées sur des faits (données) et quelles hypothèses ont comblé le manque de données.
- 4^e) le degré de confiance indiqué ou pas de certains résultats.
- 5^e) les modèles utilisés, validés ou pas.
- 6^e) la présentation utilisée pour énoncer les conclusions.
Un exemple souvent cité illustre bien l'importance du format de présentation;

"La plus grande probabilité estimée d'un accident majeur au site proposé de terminal méthannier de Point Conception, California, était qu'il y avait une chance sur 10⁴ que 10 personnes ou plus pourraient mourir. Quelqu'un qui voulait que ce risque paraisse petit aurait pu affirmer que ce risque est le même qu'un risque d'une (1) mort chaque 1 000 ans.

Par ailleurs, quelqu'un qui voudrait accentuer le risque pourrait procéder de la façon suivante: l'analyste qui a fait l'estimé d'une (1) chance sur 10,000 par année que 10 décès ou plus surviendrait n'était pas certain de son estimé - il pensait qu'il y avait environ 1 chance sur 100 que la vraie valeur pourrait être aussi grande que 1 chance sur 100 (de mourir). En 10 ans, un risque de 1 pour 100 par année s'accumule à environ 10 pour 100, et 10 % peut être caractérisé de risque significatif."¹⁴

- 7^e) le budget et le temps disponibles.
- 8^e) Le client qui commande l'appréciation des risques: on note que plusieurs études commandées pour justifier ou ren-

forcer une décision déjà prise sont rédigées dans un style "persuasif" qui joue avec les formats, qui cache les hypothèses, qui choisit ses données.¹⁵ Ces limites dans le processus d'estimation et de quantification des risques et conséquences ne sont pas exhaustives. Nous en énumérerons aussi en discutant de l'estimation des risques à la biologie humaine et lors de la discussion sur l'évaluation des risques.



4.2 RISQUES RELIÉS A LA BIOLOGIE HUMAINE

Ce sont les risques d'empoisonnement, d'intoxication, de contamination, de dysfonction biologique découlant de l'introduction de substances étrangères à l'organisme.

Ces risques sont des plus difficiles à évaluer pour l'humain. Tant qu'on n'a pas mené d'étude épidémiologique, on ne peut affirmer qu'une exposition à une substance, même si l'exposition dure depuis longtemps, ne porte pas préjudice à une population humaine. On pensera ici particulièrement à certains groupes plus sensibles: femmes enceintes, personnes âgées ou très jeunes, malades.

Les études toxicologiques chez l'animal ou sur des systèmes vivants in vitro pourront nous permettre de tenter d'estimer les effets possibles chez l'humain, et de porter un jugement sur leur gravité, compte tenu de l'exposition probable.

4.2.1 Identification des situations dangereuses

La qualité de cet exercice dépend beaucoup de la rigueur de la démarche scientifique. Elle dépend aussi des ressources disponibles pour les estimateurs de risque. Avec la quantité impressionnante de produits chimiques sur le marché, des contraintes d'expertise existent aussi, d'après le National Toxicology Program américain:¹⁶

"Les capacités mondiales connues permettent l'initiation de tests chimiques pour 300 produits chimiques par année, et les résultats publiés cette année représentent des tests débutés il y a 4 ans ou plus. Ces capa-

cités, même si les ressources financières ne nous limitaient pas, ne pourraient pas être plus que doublées dans les prochaines 5 - 10 années.

A ce rythme, cela prendrait 80 ans pour tester tous les produits chimiques existants. De plus, environ 500 nouveaux produits chimiques sont commercialisés chaque année, ce qui résulterait en un fardeau additionnel de 40,000 produits chimiques non testés".

Les coûts associés aux tests de carcinogénicité requis par l'EPA (1979) représentent, d'après une évaluation de l'OTA (1981)¹⁷ des coûts de 400,000 \$ + 160,000 \$, pour un seul produit chimique testé à trois doses, chez 50 mâles et 50 femelles, chez le rat et la souris. L'examen des 40,000 lames histologiques produites prend environ 9 mois à l'examen microscopique par un pathologiste.

Les étapes suivantes décrivent le processus généralement suivi:

- A. Identification des agents en cause
- B. Revue de la littérature scientifique
- C. Toxicologie des agents en cause
- D. Épidémiologie humaine

Revoyons chacune de ces étapes plus en détail:

A. Identification des agents en cause

Il peut s'agir de contaminants physiques (e.g. radiations), biologiques (e.g. virus, bactéries) ou chimiques. L'approche d'identification varie quelque peu selon la nature de la substance. Nous nous concentrerons sur les produits chimiques qui illustrent bien le processus.

Les informations de base portent sur la structure chimique, les caractéristiques physico-chimiques (e.g. solubilité, volatilité), la configuration spatiale. Ces premiers tests permettront le design des études subséquentes et une première prédiction de toxicité par comparaison avec des produits existants mieux connus.

On aura aussi à préciser, surtout si la substance vient en contact avec l'environnement humain, les produits de dégradation, les médiums de transport, les produits de dégradation des médiums de transport, et si possible, les recombinaisons chimiques de ces produits et sous-produits. Certains protocoles internationaux existent depuis peu (OCDE, 1981).¹⁸

B. Revue de la littérature scientifique existante

Une revue de littérature scientifique doit être complète. Le temps disponible limitera la qualité de cette revue qui se doit d'être critique. On ne doit pas prendre les résultats pour du "cash" mais plutôt réviser la méthodologie afin de déterminer si les résultats sont utilisables.

Malheureusement, il existe beaucoup de produits chimiques sur le marché pour lesquels peu d'information publique est disponible. Les processus d'homologation ne sont pas ouverts au public et souvent l'information utilisée sur les produits ne répond plus aux critères scientifiques actuels.¹⁹

Même pour les nouveaux produits, peu de données existent dans plusieurs cas. Ainsi l'EPA constatait en 1980 qu'il n'y avait aucune donnée de toxicité pour 60 % des produits nouveaux qu'on lui notifiât. Il n'y avait même aucune donnée sur les propriétés physico-chimiques dans 25 % des cas. On ne s'attendra donc pas à trouver des données toxicologiques sur les effets chroniques. L'EPA affirmait donc en 1980 que ses revues de produits chimiques seront "basées sur un manque fondamental d'information. Ceci implique que notre information sera grandement incertaine".²⁰

Une revue de littérature doit donc essayer de cerner les informations disponibles sur les propriétés et les toxicités des différents produits, leurs métabolites, les médiums de transport et sur les interactions (synergies, antagonismes, additions etc.) entre les produits, les médiums, les métabolites et les autres contaminants présents dans l'environnement. Cette dernière recherche sur les interactions demeurera généralement un vœu pieux car "à l'heure actuelle, il n'existe aucune méthode pour tester les interactions de plus de deux produits chimiques".²¹

De plus, les tests et leur interprétation sont des plus complexes et onéreux. On note depuis 1979 des propositions de tests par étapes (tier testing) qui permettraient de tester certains produits chimiques par des tests d'abord peu coûteux

et de décider, selon les résultats, de procéder ou non à des tests plus élaborés. Cette approche se veut une réponse aux manques de ressources disponibles pour effectuer toutes les batteries de tests pour chacun des produits chimiques.²² Aucune agence gouvernementale n'a encore adopté cette façon de procéder officiellement, les recherches étant toujours en cours.

On prendra donc soin, dans une revue de la littérature scientifique d'indiquer ce qui est disponible, ce qui n'est pas disponible et ce qui est faiblement documenté.

Les prochaines sections se veulent un survol des deux composantes qu'on retrouvera dans la littérature scientifique, soit la toxicologie et l'épidémiologie humaine.

C. Toxicité^{23, 24}

1) Généralités

On doit pour évaluer la toxicité (et donc les risques à l'humain) utiliser des méthodes expérimentales dans des systèmes vivants ou des animaux (dit de laboratoire). A cause de la grande diversité des structures chimiques et des usages fort différents de certains produits, il n'est pas possible, d'avoir une batterie de tests uniformes pour tester une substance, avec l'état actuel de nos connaissances.

Plusieurs problèmes surgissent déjà au niveau de la pureté des produits à tester: on doit savoir le niveau des conta-

minants présents dans une substance (e.g. dioxines dans le 2-4-5,T), car les contaminants peuvent exercer une toxicité différente du produit initial. Les méthodes de manufacture qui évoluent avec le temps peuvent aussi modifier la substance et les études de toxicité qui s'y rapportent.

On notera que le choix d'une espèce animale pour fins d'étude est le plus souvent relié à des considérations pratiques qu'à des considérations de similarité physiologique avec l'humain. Ainsi, à cause de leur coût raisonnable, de leur grosseur et de leur disponibilité, les petits rongeurs (rats et souris) sont devenus les espèces les plus utilisées.

On complètera certaines études chez le hamster, le chien, le singe et le porc lorsqu'une évaluation plus précise est indiquée.

Le nombre d'animaux testés (et le nombre de contrôles) détermineront le niveau de précision statistique des résultats. Ainsi on aura besoin d'une plus grande précision s'il s'agit d'un contaminant environnemental auquel on est exposé quotidiennement pendant toute sa vie que s'il s'agit d'une substance rencontrée occasionnellement.

On notera aussi que la façon de nourrir les animaux, les pratiques d'élevage, ainsi que la composition de la diète influencent la toxicité des produits à tester. Des guides de pratique existent à cet effet.²⁵ Ces aspects revêtent une grande importance quand on sait qu'en choisissant certaines espèces, en les nourrissant d'une certaine façon,

un toxicologue expérimenté pourra faire varier les taux de cancer (ou autre) de façon appréciable.²⁶

2) Certaines limites des études toxicologiques

Plusieurs réactions adverses de l'homme à des substances chimiques (e.g. médicaments) ne peuvent pas être prédites de façon quantitative à partir d'expérimentations animales. Des exemples sont la dépression du système nerveux central, l'augmentation de volume du foie par des substances qui stimulent les enzymes hépatiques. Les tests de laboratoire ne permettent pas d'extrapolations quantitatives pour ce type de réactions à cause des différences de métabolisme et de réponse.

Certains métabolites toxiques seront produits chez une espèce et pas chez l'autre, et causeront, ou pas, des dommages. L'intérêt des tests demeure cependant évident pour nous indiquer quels organes risquent d'être atteints et si les lésions sont réversibles.

Certaines réactions adverses de l'homme ne sont pas prévisibles par les modèles animaux. Les exemples de surdité reliée aux antibiotiques amnioglycosides, d'aplasie de la moëlle osseuse sans relation dose-effet sont des exemples graves de cette possibilité. A l'inverse, les animaux de laboratoire présentent quelquefois des réactions imprévisibles selon nos connaissances actuelles, comme l'induction de cancer par le pronethalol, un bloquant B- adrénergique utilisé en cardiologie.

Il n'existe pas non plus à l'heure actuelle de modèle animal satisfaisant pour l'étude des effets sur le comportement et leur prédiction à l'humain. Et si des volontaires humains peuvent donner une idée des effets comportementaux aigus, les effets chroniques demeurent une inconnue.

Enfin les modèles servant à prédire les réactions du système immunitaire chez l'homme sont aussi inadéquats. Nous savons que des réactions de type allergique ou de type intolérance simple existent, surtout pour la peau et les voies respiratoires. Les manifestations gastro-intestinales sont plus difficiles à évaluer.

3) Quelques zones grises

Nous noterons au passage que certains effets biologiques inattendus reliés à l'exposition à des produits chimiques bioaccumulés ne sont pas prévisibles par les batteries actuelles de tests. L'exemple du mercure dans le poisson est un de ces cas. Il faut connaître le mécanisme d'action (dans le cas du mercure, la transformation du mercure inorganique en dérivés méthylmercurés suivie d'accumulation dans la chaîne alimentaire) pour pouvoir établir un modèle animal permettant d'étudier les relations dose-effets.

Le problème de tester des produits chimiques complexes (nourriture, biomasse) est aussi un sujet de recherche relativement neuf.

4) Survol des différents types de toxicité

Nous exposerons brièvement les différents types de toxicité qu'il est possible de tester à l'heure actuelle. Nous nous limiterons aux tests établis sans aborder les nouveaux modèles encore à l'état expérimental.

Identification des potentiels toxiques

Les produits chimiques peuvent provoquer différents types de toxicité, selon entre autres la concentration, la durée d'exposition et le mode ou la voie d'exposition.

i) La toxicité aiguë (concentration qui provoque la mort à très court terme)

L'exploration des effets biologiques de produits chimiques sur des animaux de laboratoire débute avec la détermination de la toxicité aiguë. Les résultats de cette détermination donnent des informations sur la dose létale mais aussi sur les organes cibles de l'agent toxique par examen "post-mortem". Cet examen peut aussi indiquer les mécanismes probables d'action de la substance.

De plus, ces expériences donnent l'information préliminaire sur laquelle est basée le dosage des substances pour les tests de plus longue durée. Elles fournissent aussi une base pour la classification des substances en termes de toxicité relative. Finalement elles aident à prédire les dangers potentiels pour l'homme dans les cas d'exposition excessive.

On utilise fréquemment comme critère la dose létale médiane (LD_{50})*. Toutefois la LD_{50} ne peut jouer aucun rôle dans l'estimation des risques pour l'homme sauf comme une mesure du danger d'intoxication aiguë.

- ii) Potentiel d'irritation et de sensibilisation de la peau
(C'est la capacité d'un produit chimique de provoquer des irritations de la peau, des yeux et des muqueuses)

Ces expérimentations devraient être exécutées aussitôt que le produit est connu à cause des implications qu'il peut y avoir dans la manutention et le transport.

L'importance de ces tests est primordiale dans des domaines où des médicaments sont appliqués sur la peau, les yeux et les surfaces muqueuses (les cosmétiques, les produits ménagers), où des surfaces de contact accidentelles ou délibérées sont des dangers potentiels (l'industrie chimique, l'agriculture) et pour les substances chimiques dans l'environnement.

Le principe de la méthode s'appuie sur l'induction d'un état d'hypersensitivité de la peau du cobaye à la suite d'une exposition initiale. Cet état requiert au moins une semaine pour son développement. L'existence d'une sensibilisation est déterminée par l'examen de la réaction à une administration subséquente du produit.

L'évaluation des résultats donne une estimation fiable du potentiel de sensibilisation de la substance testée comparé

* C'est la dose unique nécessaire pour tuer 50% de la population testée en 24 heures.

aux autres substances sensibilisantes connues. Elle ne donne que peu d'information sur l'incidence de la réaction chez l'homme.

iii) La toxicité génétique
(C'est le potentiel mutagène ou la capacité de perturber le code génétique)

C'est généralement l'étape qui suit la toxicité aiguë et le potentiel d'irritation dans une évaluation toxicologique d'agent chimique ou physique (radiation).

Il est très important d'identifier et de limiter la propagation de telles substances dans l'environnement humain car on a prouvé que l'on peut associer la mutation de cellule du corps humain à certains types de cancer.

Parce que les tests préliminaires du potentiel mutagène sont de plus courte durée et moins dispendieux (tests *in vitro*) que les études de carcinogénèse classiques sur toute la vie de l'animal étudié, ils sont maintenant plus communément utilisés pour donner une idée plus rapidement des propriétés cancérigènes des substances à l'étude.

Toutefois la valeur de ces tests "*in vitro*" dans la prédiction des dangers pour l'homme est encore le sujet de nombreux débats. Les résultats de tests "*in vivo*" pratiqués sur des mammifères (rongeurs) sont probablement plus significatifs.

iv) Le métabolisme et la toxicocinétique

(C'est l'étude des transformations des substances chimiques absorbées, leur cheminement et leur élimination du corps humain, de même que la vitesse à laquelle se produisent ces réactions)

Aucune évaluation de la sécurité n'est possible sans la connaissance du métabolisme de la substance chimique et de son comportement toxicocinétique. Ces études sont essentielles pour la compréhension de l'absorption, de la distribution dans le corps humain, de la biotransformation, de l'élimination de même que des vitesses de réactions auxquelles ces processus s'exécutent.

Ces analyses sont réalisées surtout pour des substances nouvellement (ou à être) introduites sur le marché, soit par le biais de l'alimentation ou par celui de la médication, pour savoir si le corps humain peut transformer ces substances en produits toxiques. Cette procédure peut être étendue à toute substance susceptible d'être ingérée.

La méthode généralement appliquée est celle de la comparaison du métabolisme de différentes espèces pour déterminer celle qui se rapproche le plus de l'homme et de suivre par différentes analyses (urine, autopsie) le cheminement des composés.

Si un composé hautement toxique est identifié, les analyses sont arrêtées, et la substance est jugée inacceptable pour l'environnement humain.

D'autre part, une étude toxicocinétique peut être extrêmement coûteuse si les réactions métaboliques doivent être déterminées en détail.

v) La toxicité subchronique et la réversibilité

(Effet des petites doses sur une longue période)

Les types de toxicité vus jusqu'ici sont établis par l'administration de dose unique. Il est tout aussi nécessaire de déterminer l'impact physiologique d'une exposition répétée pendant une portion significative de la vie des animaux de laboratoire.

Les études subchroniques permettent de poser un jugement pour déterminer si un profil toxicologique étendu est nécessaire. De plus, les résultats de ces études permettront d'établir le dosage à utiliser dans les études de toxicité chronique.

Les études subchroniques doivent représenter au moins 10 % de la durée de la vie d'au moins deux espèces d'animaux de laboratoire: c'est-à-dire environ 90 jours pour des rongeurs (souris, rat, hamster) et près de deux ans chez le chien, le cochon et le singe. Les deux sexes sont toujours étudiés pour détecter les différences causées par les hormones sexuelles.

Cette étude implique différentes doses, où la plus élevée exagère par un ordre de grandeur le niveau d'exposition anticipé chez les humains. Le but de l'exercice est de déterminer le niveau ou la concentration sans effet détectable.

(No-Detectable-Adverse-Effect Level, N.D.A.E.L., ou le No Effect Level, N.E.L.). Le mot "effect" désigne toute variation entre le groupe témoin et le groupe expérimental et n'est pas défini plus précisément. Il est à noter que cette valeur est calculée statistiquement avec un intervalle de confiance à 95 %, ce qui implique une probabilité d'erreur de 5 %. Si un effet toxique se produit chez 1 % des animaux testés, on ne le relèvera absolument pas dans 37 % des cas (avec 100 animaux par épreuve, soit le test standard). De plus, s'il arrive que cet effet se produise naturellement chez le groupe témoins, les chances de détecter l'effet chez le groupe expérimental diminuent.²⁷

Pour étudier la réversibilité, quelques animaux des tests subchroniques sont alimentés sur la diète contrôle jusqu'à trois mois après l'arrêt de l'exposition. Ils sont alors sacrifiés et comparés aux animaux sacrifiés immédiatement après la période d'exposition. On cherche à savoir si les effets observés lors de l'autopsie des animaux sacrifiés à la fin de la période d'exposition sont demeurés tel quels, ont diminué ou disparu après trois mois de diète contrôle suivant la période d'exposition à la substance testée.

vi) Tératogénicité et toxicité reproductive

(La tératogénicité c'est un dérèglement du développement du zygote, ou ovule fécondé)

(La toxicité reproductive est la toxicité relative à la reproduction: fertilité, effets pré-péri- et post-natals sur le jeune et sur la mère)

Depuis la tragédie de la Thalidomide, aucune détermination de risque de n'importe quel composé auquel l'homme est exposé ne peut être complète sans analyse des effets sur la reproduction et le développement embryonnaire.

L'identification positive chez l'humain d'un produit tératogène de l'environnement ne peut être établie que par une surveillance rétrospective des malformations congénitales qui est souvent ardue et peu gratifiante.

Parce que l'on connaît très peu les facteurs qui induisent une tératogénèse chez l'homme il est très empirique de décider des méthodes de laboratoire ainsi que des animaux d'essai pour conduire ces expérimentations.

Si une réponse tératogénique est obtenue on doit conduire d'autres expériences pour déterminer à quel stade embryonnaire le fœtus est le plus sensible.

La toxicité reproductive s'évalue aussi avec des animaux de laboratoire sur trois générations exposées et nécessite donc plus de temps (environ 1½ an vs 3 mois pour tératogénicité). On surveillera la spermatogénèse, le déroulement de la grossesse, l'état général des animaux, le nombre des petits, les morts-nés, et toute autre anomalie.

vii) Toxicité chronique et cancérogénicité

(C'est la toxicité résultant d'une longue période d'exposition à faible dose)

Le but de ces tests est de déterminer la toxicité potentielle d'un composé sur une longue période d'exposition à de faibles doses en cherchant des effets qui n'auraient pas été détectés dans les études subchroniques. Ceci implique des études sur toute la longueur de la vie des animaux de laboratoire. Ainsi, la sélection d'une espèce d'animaux de laboratoire est limitée par des considérations pratiques, principalement l'argent. Ce sont les rats et les souris qui sont habituellement choisis.

La plus forte dose administrée est celle qui n'a pas induit d'effet toxique dans les tests subchroniques, et qui ne devrait pas raccourcir la durée de la vie sauf si elle induit un cancer. La difficulté dans l'évaluation du potentiel cancérigène des produits analysés est que l'incidence spontanée des tumeurs malignes et autres maladies s'accroît avec l'âge et par conséquent rend l'analyse statistique moins fiable - entre les groupes témoins et les groupes traités.

D. Épidémiologie humaine²⁸

L'épidémiologie est généralement définie comme l'étude de la répartition des maladies dans les populations et la recherche des facteurs qui déterminent cette répartition. Nous ne décrirons

pas ici en détail les différents types d'études en épidémiologie. Cependant, certaines notions peuvent être utiles à leur interprétation.

Trois grands types d'études existent qui sont les études descriptives, expérimentales et d'observation. Elles n'ont pas toute la même force (ou valeur) pour élucider une relation causale entre un facteur d'exposition et une maladie (ou la mort).

Les études expérimentales

Elles sont considérées comme la meilleure procédure pour tester une hypothèse de relation cause-effet. Leur design est semblable à celui des études toxicologiques chez l'animal en ce sens qu'il s'agit d'exposer délibérément un groupe de personnes à un facteur (médicament, produit chimique etc) en gardant un groupe contrôle ou placebo.

Idéalement, ni le sujet de l'expérience ni la personne qui conduit l'expérience ne savent qui reçoit la substance; l'évaluation des résultats (symptômes, maladies etc) se fait de la même façon. C'est la technique du double aveugle. A cause de leur coût important, des problèmes moraux d'exposer quelqu'un à une substance nocive, et de la collaboration volontaire des sujets, ces études ne sont applicables qu'à certaines situations bien précises où le risque potentiel est contrebalancé par un bénéfice éventuel appréciable.(e.g. guérir un cancer par un nouveau médicament).

Les résultats de ces études sont des plus probants, mais n'ont jamais été utilisés jusqu'ici pour des effets chroniques, à long terme.

Les études d'observation

Il s'agit des études dites cas-témoins et cohortes. Les cas-témoins partent d'une maladie diagnostiquée et remontent dans le passé pour évaluer l'exposition à certains facteurs. On compare ensuite à un groupe-témoin le plus semblable possible et on détermine par des méthodes statistiques la présence d'une association et sa force.

Les cohortes fonctionnent un peu à l'inverse, en ce sens qu'elles partent d'une exposition à un facteur et suivent dans le temps l'apparition de problèmes de santé.

Les hypothèses testées dans les études d'observation proviennent souvent des études descriptives.

Les études descriptives

Elles étudient la distribution et l'étendue des maladies dans certaines populations selon certaines caractéristiques (âge, sexe, géographie etc). On peut aussi voir des corrélations faites avec l'exposition environnementale à certains facteurs particuliers, mais sur une base globale (e.g. pollution dans un pays et taux de mortalité).

Ces études servent à décrire le comportement des maladies et suggèrent des hypothèses à tester plus à fond avec d'autres types d'études.

Considérations sur les études épidémiologiques

De nombreux problèmes méthodologiques existent en épidémiologie. Les biais de diverses natures peuvent augmenter ou diminuer de façon significative les associations observées. Des problèmes courants sont les problèmes liés à la mémoire, aux questionnaires, à la perte de sujets si l'étude dure longtemps, à la nature des groupes-contrôles utilisés.

Ce dernier problème est des plus cruciaux. Ainsi si on compare une population de travailleurs quant à leur mortalité aux statistiques nationales de mortalité, on trouvera presque toujours qu'ils meurent moins. Cet effet a été appelé le "healthy worker effect". La plupart des auteurs²⁹ l'expliquent par un phénomène de sélection qui veut que les plus aptes à un travail soient sélectionnés: ils risquent d'être en meilleure santé au départ comparativement à la population générale qui comprend une plus grande diversité d'états de santé. L'auto-sélection existe aussi par le roulement de personnel. En général, ceux qui s'adaptent mal à un milieu de travail le quittent dès que possible. Un taux de roulement de l'ordre de 5% par an est suffisant pour rendre négatives la plupart des recherches épidémiologiques en milieu de travail.³⁰

On devra donc vérifier l'importance de ces aspects dans les études révisées. Une étude de bonne qualité qui montre une association positive est considérée comme la preuve la plus convain-

cante d'un risque humain. Les études négatives, au contraire, ne peuvent démontrer l'inexistence d'un risque pour l'humain. Une étude négative bien menée permet d'affirmer que le risque n'est pas supérieur à la limite de détection de l'étude.³¹

On pourra donc se fier plus à un résultat négatif si l'étude porte sur 1000 personnes que si elle porte sur 100 personnes. L'étude portant sur un plus grand échantillon indique une plus basse probabilité de risque. Les considérations statistiques sur les études de toxicité subaiguës animales (N.D.A.E.L.) s'appliquent aussi à l'épidémiologie humaine.

Le tableau 1 donne une idée des tailles d'échantillons nécessaires pour détecter avec une puissance statistique de 95% des augmentations variées de dérèglements reproductifs humains, en tenant compte du niveau naturel préalable.³²

TABLEAU 1

Reproductive Study Guidelines/47

Table 1
Frequency of Selected Reproductive End Points

Event	Frequency per 100	Unit
Azoospermia	1	Men
Birthweight* < 2500 g	7	Livebirths
Failure to conceive after one year of unprotected intercourse	10-15	Couples
Spontaneous abortion 8-28 weeks of gestation	10-20	Pregnancies or Women
Chromosomal anomaly among spontaneously aborted conceptions 8-28 weeks	30-40	Spontaneous abortions
Chromosomal anomalies among amniocentesis specimens to unselected women over 35 years	2	Amniocentesis specimens
Stillbirth	2-4	Stillbirths + Livebirths
Birth defects	2-3	Livebirths
Chromosomal anomalies in livebirths	0.2	Livebirths
Neural tube defects	0.01-1.00	Livebirths + stillbirths
Severe mental retardation	0.4	Children to age 15 years

* More usefully analyzed as a continuous variable, as discussed in the text of Section III.

Table 2

Frequency per 100	Sample Size of Comparison Groups	Increase in Frequency Detectable with 95% Power*
3	50	7.7-fold increase
	100	5.3-fold increase
	250	3.3-fold increase
	300	3.2-fold increase
7	50	4.6-fold increase
	100	3.4-fold increase
	250	2.3-fold increase
	300	2.3-fold increase
15	50	3.0-fold increase
	100	2.4-fold increase
	250	1.8-fold increase
	300	1.7-fold increase

* $\alpha = .10$, two-tailed, or $\alpha = .05$, one-tailed.

Plusieurs agences gouvernementales soulignent qu'à cause des difficultés inhérentes à l'épidémiologie (périodes de latence, expositions multiples etc), "même des augmentations importantes (qui pourraient impliquer des milliers de personnes)...ne peuvent être détectées".³³

En raison de ces problèmes, le "Regulatory Council" considère inacceptable de laisser l'exposition à des carcinogènes potentiels continuer jusqu'à l'apparition du cancer. Le Council recommande donc de ne pas attendre d'évidence épidémiologique pour limiter l'exposition à de tels produits.³⁴ Nous pensons que ce raisonnement est aussi applicable à d'autres effets nocifs que le cancer.

L'Office of Science and Technology Policy américain recommandait aussi en 1980 d'indiquer la puissance de détection d'une étude négative. On proposait de calculer la limite supérieure du risque qui aurait pu être "manquée" par l'étude.³⁵

Nous noterons aussi les coûts énormes engendrés par les études épidémiologiques. Si les études de type descriptif peuvent se réaliser en général à des coûts raisonnables, il n'en est pas de même de tous les autres types. Ainsi l'Office of Technology Assessment évaluait en 1979 les coûts d'une étude cas-témoins de la façon suivante:

"un certain type de cancer existe dans la population "normale" à un taux de 1 cas par 100 000 personnes. Une exposition à une substance toxique qui augmente par un facteur de 100 la probabilité de ce cancer augmenterait l'incidence à 1 cas par 1 000 personnes. Pour évaluer d'une façon statistiquement convaincante et satisfaisante qu'une telle augmentation a eu lieu, on

aurait besoin de faire des examens médicaux extensifs à au moins 3 000 personnes. En assumant un coût moyen de 200 \$ par personne examinée (ce qui est un estimé bas...), le coût d'une telle étude serait de 600,000 \$. Il serait nécessaire dans la plupart des cas de trouver plus d'un nouveau cas de maladie pour convaincre un non-statisticien et même la plupart des statisticiens. Ceci doublerait ou triplerait les coûts".³⁶

Ce qui implique des coûts de l'ordre de 1 200,000 \$ à 1 800,000 \$ en dollars de 1979, soit de 1 830 000 \$ à 2 750 000 \$ en dollars de 1984 ajustés selon les taux d'inflation officiels de Statistique Canada, sans appliquer de correction pour le cours des changes. Il s'agit, rappelons-le d'un seul type de cancer et d'un seul produit toxique.

4.2.2 Quantification des potentiels toxiques

Une fois les situations dangereuses identifiées à l'aide des études existantes en toxicologie expérimentale ou en épidémiologie humaine, à l'aide de nouvelles études ayant pu être menées pour un projet majeur, le problème de la transposition des résultats obtenus chez l'animal (ou dans les tests in vitro) à l'homme se pose de façon aiguë. Le problème existe surtout pour les effets chroniques et fait l'objet de controverses scientifiques depuis les débuts de la toxicologie moderne il y a environ 25 ans.

Deux avenues principales sont utilisées. La première consiste à bâtir des échelles de toxicité relative; la deuxième consiste à déterminer des concentrations sécuritaires pour l'humain de même

que les concentrations permises dans l'environnement (aussi appelées concentrations critiques).

A) Échelles de toxicité

Les échelles de toxicité peuvent être établies selon différents critères. La ligne de conduite la plus sécuritaire est d'établir toutes les échelles de comparaison possibles et ainsi de voir quel place y occupe ce produit qui attire notre attention.

Les critères de comparaisons généralement reconnus sont les différentes analyses reproductibles sur plusieurs composés. Ainsi on peut établir la position relative de la toxicité d'un produit par rapport à des produits dont la toxicité chez l'humain est connue.

Les échelles de toxicité peuvent s'appliquer pour les sept catégories de toxicité que nous avons vu auparavant. La comparaison des caractéristiques toxicologiques des composés peut s'étendre, si on le juge à propos, à ses métabolites, à ses produits de dégradation ou de synthèse, seuls ou avec les différents média de dispersion utilisés.

L'utilité d'une échelle de toxicité est de permettre de choisir le moins toxique de plusieurs produits (e.g. pesticides) lorsque plusieurs choix sont possibles. Les échelles n'estiment pas quantitativement le risque pour l'humain.

B. Détermination des concentrations critiques^{37 38}

Ces concentrations peuvent s'établir pour différents types d'exposition, soit une exposition à vie de type contaminant dans la nourriture, soit une exposition plus limitée de type milieu de travail. On concevra donc facilement que les concentrations pour de plus courtes périodes soient plus élevées.

Nous avons à faire face à deux situations différentes qui influenceront le choix de la méthode à utiliser pour fixer les concentrations critiques. Ces situations sont la présence ou non d'un seuil en dessous duquel on n'observe pas d'effet toxique.

On n'a pu jusqu'ici démontrer expérimentalement qu'il existe un seuil sans effet pour les substances qui provoquent des effets cancérigènes par génotoxicité. Il ne semble pas non plus qu'il soit même possible avec l'état actuel de nos connaissances de le démontrer. En conséquence, même si certains croient à l'existence de seuils pour ces substances, les autorités responsables de la réglementation utilisent la prémisse de l'absence de seuil pour les effets cancérigènes.

1) Présence de seuil sans effet observé

L'usage consiste à déterminer une dose sans effet observé d'après les études existantes chez l'animal et à y appliquer un facteur de sécurité; généralement ce facteur est de 100, déterminé empiriquement, pour tenir compte des variations inter-espèces et inter-individuelles. Si les données expérimentales sont ambiguës, ou si on n'a qu'une dose avec effet minimal, on appliquera un facteur de sécurité de 1000. La

dose ainsi obtenue porte généralement le sigle ADI (Acceptable Daily Intake) ou DJA (dose journalière acceptable) s'il s'agit de produits comportant une exposition quotidienne à vie. Le terme TLV (Threshold Limit Value) réfère à des expositions en milieu de travail, pour 40h/semaine pendant une vie de travail.

2) Absence de seuil

Même si les méthodes d'extrapolation mathématique de hautes à basses doses sont actuellement surtout utilisées pour les produits cancérigènes, des recherches de généralisation à d'autres types de toxicité sont tentées. On pourra songer par exemple à des effets tératogènes dont certains sont reliés à une atteinte toxique du bagage génétique.

La procédure consiste à extrapoler les résultats obtenus chez l'animal à des niveaux de probabilité de risque désirés (e.g. 1 sur 1 000 000 d'expositions à vie). On aura ensuite à appliquer un facteur de conversion à cette Virtually Safe Dose pour l'animal pour l'utiliser chez l'humain. Certaines formules mathématiques incluent déjà un facteur de conversion en plus du modèle d'extrapolation (e.g. EPA).

Ce qu'il faut noter dans cette procédure, c'est qu'il existe plusieurs modèles mathématiques adéquats pour prédire les doses de faible niveau; de même il existe plusieurs façons de convertir les VSD de l'animal à l'humain. D'importantes variations surgissent selon la méthode utilisée, ce qui aura son importance s'il faut fixer des normes de consommation des

produits contaminés. La source des données influencera aussi le résultat de la VSD.

Ainsi pour illustrer ces effets, l'OTA comparait en 1979 les VSD obtenues pour le même produit selon différentes sources de données et différents modèles d'extrapolation. Les doses sécuritaires en parties par milliard (ppb) varient de 14,2 à 0,0551 ppb, soit un facteur de 257:

Table 14.—Virtually Safe Doses Computed
From Three Different Data Sets and
Three Different Models

Data set	Dose-response model	Virtually safe doses (lower 95-percent confidence bounds for dose) in ppb corresponding to extra risk of 1/1,000,000
I ^a	Probit	14.2
I ^a	One-hit and multistage	.511
II ^b	Probit	.180
II ^b	One-hit and multistage	.0551
III ^c	Probit	1.29
III ^c	One-hit	.235
III ^c	Multistage	.205

^aKimbrough et al. (1975), rat study with Aroclor 1260, using number of animals with hepatocellular carcinomas

^bKimbrough et al. (1975), rat study with Aroclor 1260, using number of animals with liver neoplastic nodules

^cIndustrial Bio-Test (1971) rat study with Aroclor 1260, using number of animals with liver neoplastic nodules

SOURCE: Adapted from K. S. Crump and M. D. Masterman, "Assessment of Carcinogenic Risk From PCBs in Food," OTA Working Paper, 1979

Le modèle d'extrapolation utilisé à lui seul peut induire des variations des plus significatives. L'OTA (1981) présente ainsi des projections d'incidence de tumeurs selon 3 modèles. Si les modèles s'accordent bien à haute dose, les extrapolations divergent par un facteur de 70 000 entre un modèle

linéaire et le log-normal (infralinéaire) à la dose 1/10 000 de la dose testée qui provoque des tumeurs chez 50% des animaux:

Table 32.—Expected Incidence of Tumors Calculated by Three Models When a Dose of 1.0 Caused Tumors in 50 Percent of the Tested Animals

Dose level	Projected percentage of tumor bearing animals		
	Log-normal model (Infralinear)	Log-logistic model (Infralinear)	Single-hit model (linear at incidence below 10%)
16	98	96	100
4	84	84	94
1	50	50	50
1/4	16	16	16
1/16	2	4	4
1/100	0.05	0.4	0.7
1/1,000	0.00035	0.026	0.07
1/10,000	0.000001	0.0016	0.007

SOURCE: Adapted from Brown (35).

Ces variations sont peu importantes si le contrôle du produit carcinogène se fait par la réduction maximale ou par l'interdiction. Cependant, si on inclut des considérations économiques pour prendre la décision (e.g. étude bénéfices/coûts), ces différences peuvent entraîner des estimés de coûts fort différents!

De même le choix de la méthode de conversion de l'animal à l'homme peut faire varier par un facteur de 40 le risque estimé pour l'homme à partir de l'animal:

Table 33.—Relative Human Risk Depending on How Dose Rate Is Scaled From Experimental Animals to Humans

Experimental animal	Risk projected for humans when an identical dose is scaled by different factors			
	Milligram	Parts per million	Milligram	Milligram
	Kilogram body weight/day	In diet	m ² body area	Kilogram body weight/lifetime
Mouse	1	6	14	40
Rat	1	3	6	35

SOURCE: Office of Technology Assessment.

Nous insisterons à nouveau sur le fait qu'un test toxicologique négatif n'implique aucunement l'absence d'effet. Ainsi, aucun excès de tumeurs dans un test de carcinogénèse utilisant 100 animaux expérimentaux et 100 contrôles, indique que la véritable incidence des tumeurs ne dépasse pas 4.5% (au seuil de confiance de 95%). Si ce test utilisait une dose 1000 fois plus grande que celle à laquelle l'humain est exposé, une extrapolation linéaire nous indique qu'une exposition de la population des U.S.A. à une dose 1000 fois plus basse (que celle du test) résultera en moins de 10,000 cas de cancers si la sensibilité humaine et animale sont semblables.

Nous pouvons résumer en soulignant les grandes difficultés reliées à l'extrapolation de hautes à basses doses. Il n'y a pas encore de consensus sur le sujet. En général les organismes de réglementation emploient des modèles linéaires à basse dose. Des comparaisons ont été faites pour quelques produits pour lesquels on avait des études épidémiologiques humaines jugées relativement fiables. Ces comparaisons, pour 13 produits chimiques, montrent que le modèle linéaire ser le

assez bien estimer l'incidence humaine avec des variations de l'ordre d'un facteur de 10, en plus ou en moins, selon les cas.³⁹ Les études épidémiologiques sont cependant faites, en quasi-totalité, chez des travailleurs adultes mâles en bonne santé au départ, ce qui n'est pas nécessairement représentatif de la population générale.⁴⁰

La question sous-jacente est notre grande méconnaissance de la concordance entre les tests animaux et l'humain, sur les aspects diversité génétique, métabolisme et donc sur leurs sensibilités respectives à divers produits.

C. Détermination des concentrations maximales de contact dans l'environnement

La détermination des concentrations critiques nous donne une base d'évaluation des concentrations acceptables ou sans danger dans l'environnement humain.

La détermination des concentrations de contact dans l'environnement est un exercice en deux phases: premièrement la mesure sur le terrain des concentrations disponibles et deuxièmement l'utilisation d'un modèle expérimental pour déterminer l'absorption des agents par l'homme. Pour être opérationnel on doit introduire une foule de paramètres: la dégradation du produit (e.g. vitesse, persistance, bioaccumulation), l'activité de l'homme (e.g. travail, promenade) la dispersion selon le médium de transport (e.g. eau, nourriture, air), la taille des particules, les taux d'absorption selon les voies d'entrées (e.g. poumons, peau, intestin). Tous ces

paramètres sont des estimations basées sur différents modèles qui comportent des marges d'erreur plus ou moins grandes selon l'état de développement et de validation du modèle.

D. Quantification des risques

Cet exercice consiste à comparer les estimations des doses sans effet (e.g. ADI) ou des doses extrapolées à niveau de probabilité d'effet bas (e.g. VSD) avec les estimations des doses estimées d'exposition environnementale établies par les modèles expérimentaux vus ci-dessus. On pourra ainsi quantifier la probabilité d'un effet nocif sur l'humain.

On ne pourra quantifier ici les risques associés aux interactions. L'existence des interactions n'est cependant pas niée. Tout simplement, l'ampleur des travaux nécessaires alourdirait le fardeau existant. Ainsi pour tester trois métaux lourds, on utilisera 15 groupes de 50 animaux environ. Nous présentons à la figure les résultats d'un tel test sur le Plomb (Pb), le mercure (Hg) et le cadmium (Cd)⁴¹.

Table 13.—Combined Effects of Cadmium (Cd), Mercury (Hg), and Lead (Pb)

Metal combinations ^a	Interaction ^b		
	Antagonism	Addition	Synergism
Pb/Hg	0.64		
Hg/Pb			14.7
Pb/Cd	0.73		
Cd/Pb			2.3
Hg/Cd		1.0	
Cd/Hg	0.54		
(Pb + Hg) / Cd			1.2
(Hg + Pb) / Cd			1.9
(Pb + Cd) / Hg	0.61		
(Cd + Pb) / Hg			1.4
(Hg + Cd) / Pb			18.4
(Cd + Hg) / Pb			1.7

^aFor each combination, the metal or metals in the numerator were held constant at or near the essentially no-effect level (LD 1). The dose of the metal in the denominator was increased to obtain a dose-response curve. When a pair of metals appear in the numerator, the first was fixed at its LD 1 and the second was increased to obtain an LD 1 for the pair.

^bInteractions are expressed as the ratio of the dose of the increased metal alone needed to attain the LD 50 to the corresponding value for that agent in the presence of a single metal or a metal pair. If the ratio is greater than 1, synergism has occurred. If the ratio is equal to 1, the interaction is additive. If the ratio is less than 1, the interaction is antagonistic.

SOURCE: Adapted from J. Schubert, E. J. Riley, and S. A. Tyler, "Combined Effects in Toxicology—A Rapid Systematic Testing Procedure: Cadmium, Mercury, and Lead," *Journal of Toxicology and Environmental Health* 4:763, 1978.

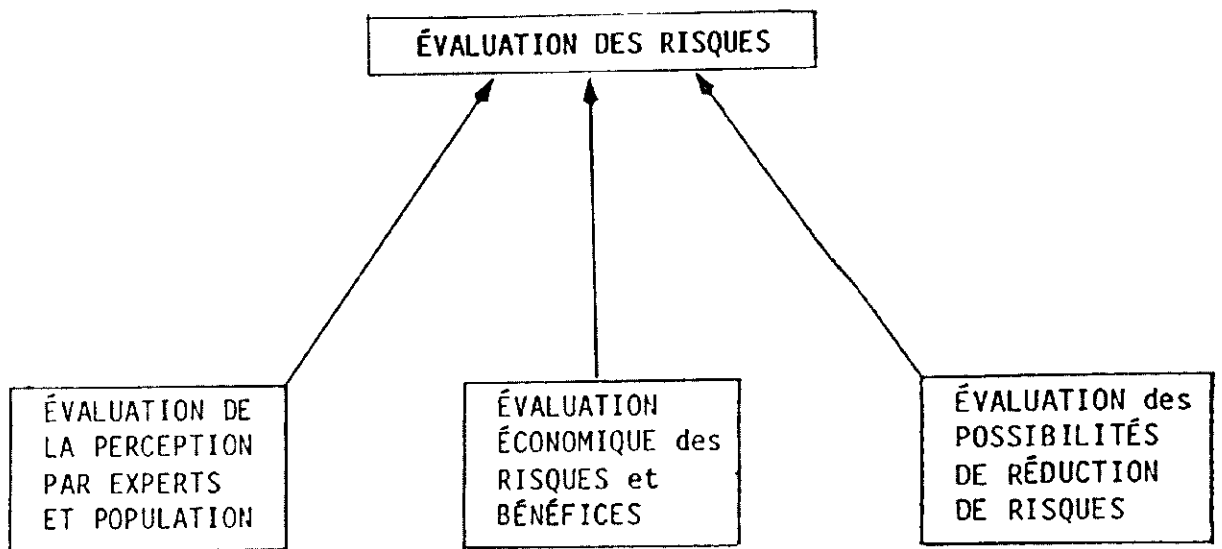
E. Estimation de l'ampleur des conséquences

La comparaison des estimés (de la section précédente) nous donne un ordre de grandeur de la probabilité d'effets nocifs pour l'humain. Un jugement doit être porté à ce stade-ci sur cette probabilité, compte tenu du type d'effets nocifs, des divers hypothèses et modèles retenus, de la qualité des données utilisées, des incertitudes qui y sont reliées, et des marges d'erreur inhérentes au processus.

Ce type de jugement, basé seulement sur les conséquences, sans tenir compte des bénéfices éventuels, s'applique surtout

aux préjudices qui font consensus socialement quant à leur gravité. Ainsi des toxicologues en industrie pourront rejeter des produits à un stade préliminaire de leur développement à cause d'effets toxiques majeurs. Et l'inverse pourra aussi se voir, c'est-à-dire l'absence de risque qui justifierait l'abandon d'études plus détaillées. Évidemment ce jugement demeure un jugement qui peut ne pas être partagé par d'autres...

5. ÉVALUATION DES RISQUES



5. ÉVALUATION DES RISQUES

L'évaluation dont nous discuterons dans cette section est une évaluation plus large, plus englobante que celle qui a pu être effectuée dans les sections précédentes. Elle s'intéresse aux larges zones grises où la décision à prendre n'est pas souvent facile, c'est-à-dire quand les risques ne sont pas inexistants ou immenses. Ce type d'évaluation se veut social et devra inclure, en plus des estimations faites précédemment:

- 1^e) une évaluation de la perception des risques par la population et les experts;
- 2^e) une évaluation économique des risques et bénéfices;
- 3^e) une évaluation des possibilités de réduction de risques.

Il s'agira, à cette étape, de la phase de gestion du risque qui, à des degrés divers selon le niveau d'action, combinera évaluation des données et jugement politico-administratif.

5.1 LA PERCEPTION DU RISQUE

Quelques intéressantes études sur l'utilisation faite des études d'appréciation du risque ont été publiées récemment.^{42, 43}

Deux considérations majeures font surface:

- 1^e) Les experts responsables de ces études diffèrent souvent dans les résultats de leurs études et dans l'interprétation qu'ils en font. Nous avons souligné quelques exemples en ce qui a trait à la section biologie humaine. De même quelques sources possibles de divergences reliées aux risques reliés à l'ingénierie ont été soulignées. Nous référerons le lecteur à l'annexe A pour un exemple de comparaisons entre plusieurs études reliées à des projets de terminaux de gaz naturel liquéfié (GNL) faites à travers le monde qui illustre concrètement ce fait.
- 2^e) Ceux qui utilisent ces études d'appréciation du risque, c'est-à-dire la population, les groupes d'intérêt, l'industrie, les commissions d'enquête, le gouvernement, ne réagissent pas non plus de façon simple à ces études.

Nous tenterons de cerner certains facteurs qui semblent influencer la perception des risques et partant, le jugement d'acceptabilité ou d'inacceptabilité que la "population" portera.

5.1.1 Facteurs influençant la perception

De nombreuses études en psychologie font ressortir des différences marquées quant à la perception du risque selon les variables suivantes:⁴⁴

- 1- Le point de vue de l'intéressé
 - . l'exposé au risque
 - . le bénéficiaire du risque
 - . le gestionnaire du risque
- 2- Les caractéristiques personnelles de l'intéressé
 - . l'âge
 - . le sexe
 - . l'éducation
 - . la personnalité...
- 3- Les caractéristiques du risque
 - . conséquences - ampleur, gravité
 - . la probabilité
- 4- La concentration des risques
- 5- La conscience de l'existence du risque
- 6- Les connaissances des "comment" et "pourquoi"
- 7- Les bénéfices en cause

8- Le choix de courir le risque

Ces facteurs, qui peuvent influencer dans un sens ou l'autre l'acceptabilité, font que tous n'acceptent pas une prémisse fondamentale des appréciations de risque. Cette prémisse considère les niveaux de probabilité numérique comme l'outil suprême, ce qui implique que tous les risques peuvent être ramenés à une dimension unique et classés de façon rationnelle.

Les critiques de cette approche n'acceptent pas de comparer les pommes avec les oranges simplement parce qu'ils se comptent tous deux. Lowvrance⁴⁵ énumère, dans un tableau souvent cité, certaines caractéristiques différenciant les risques:

UN ÉVENTAIL DE CONSIDÉRATIONS INFLUENCANT LE JUGEMENT EN SÉCURITÉ

Risque assumé volontairement	_____	Risque subi involontairement
Effet immédiat	_____	Effet retardé
Aucune alternative existante	_____	Plusieurs alternatives existantes
Risque connu avec certitude	_____	Risque inconnu
L'exposition est essentielle	_____	L'exposition est un luxe
Rencontré au travail	_____	Rencontré ailleurs qu'au travail
Danger courant	_____	Danger "catastrophique"
Affecte la population en général	_____	Affecte les personnes particulièrement sensibles
L'usage se fera tel que prévu	_____	Un mauvais usage est probable
Conséquences réversibles	_____	Conséquences irréversibles

Une méthode souvent rencontrée dans les études d'appréciation de risques est d'inclure une liste de dangers courants reliés à certaines activités (e.g. cigarette, parachutisme, automobiles) et de comparer le risque étudié aux risques reliés à ces activités.

Un des écueils de cette façon de procéder est qu'elle ne différencie pas entre un risque accepté et un risque acceptable. Les mortalités et morbidités reliées aux accidents de la route peuvent sembler acceptées. Cependant il est clair, si on additionne toutes les ressources que nous consacrons comme société (règlementation des véhicules, code de la route, policiers, système judiciaire, urgences, assurances, entretien des routes etc) que ces risques ne sont pas acceptables, du moins pas pour tous.

Ces risques peuvent être acceptés aussi pour des bénéfices divers (mobilité, rapidité, autonomie etc) et à cause de contraintes inévitables (gagner sa vie, absence ou déficience des transports en communs, briser l'isolement dans certaines régions etc).

Juger de l'acceptabilité sur la seule base des statistiques de morbidité/mortalité nous semble, comme à plusieurs,⁴⁶ un peu simple. Un autre concept imbriqué dans cette comparaison entre divers risques est qu'il n'est généralement pas fait mention de la différence entre un risque existant et un risque nouveau. Les économistes font pourtant une différence essentielle en analysant différemment (par l'analyse marginale) un risque nouveau. Ce risque nouveau peut être considéré comme supplémentaire à ceux déjà existants, et donc s'y ajoutant. La perception pourra donc être différente si le risque discuté s'ajoute aux risques existants ou en remplace certains.

Ainsi si on considère isolément un risque de l'ordre de 10^{-5} , il peut paraître bas. Mais qu'arrive-t-il s'il y a 100 risques de 10^{-5} et qu'ils s'additionnent? On se retrouvera avec un risque de 10^{-3} , soit une probabilité de 1 sur 1 000. Et si certains de ces risques sont synergiques?

Certains justifieront l'acceptabilité d'un risque bas par le fait que des risques naturels existent déjà qui sont importants, par exemple les toxines alimentaires naturelles ou encore le fait de déménager à Vancouver. Ces comparaisons nous font penser à quelqu'un qui dirait: Il existe beaucoup de germes pathogènes dans l'environnement; alors si vous inventez un nouveau virus ou une nouvelle bactérie, peu importe si vous la distribuez dans l'environnement, il y en a déjà tellement! Cette façon de procéder ne tient pas compte du fait que les capacités biologiques d'adaptation de l'humain sont limitées.

Un autre argument souvent rencontré est que la longévité s'accroît dans les pays occidentaux; même si ce fait est véridique, quelques nuances s'imposent. D'abord, la longévité s'estime par l'indicateur appelé espérance de vie à différents âges. L'espérance de vie à la naissance a en effet augmenté beaucoup depuis 50 ans. Mais il faut noter que cette hausse "s'explique en grande partie par le déclin de la mortalité chez les jeunes (...). Comparativement à la mortalité chez les jeunes, celle chez les personnes de 45 ans et plus n'a que légèrement diminué".⁴⁷

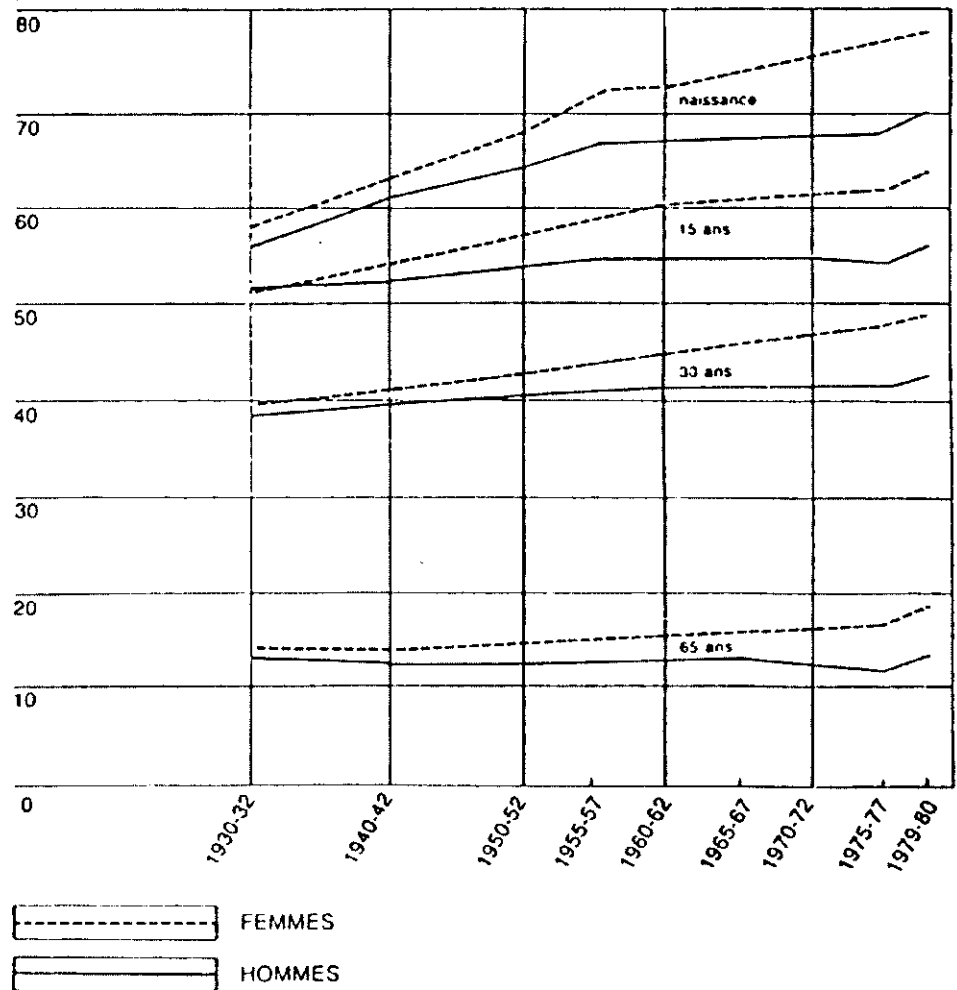
Le tableau suivant, du Conseil des Affaires sociales et de la famille (CASF) du MAS illustre ce fait:

4 *La santé des Québécois*

Graphique 1

Évolution de l'espérance de vie à certains âges, selon le sexe, Québec, 1930-1932 à 1979-1980

Espérance de vie
(en années)



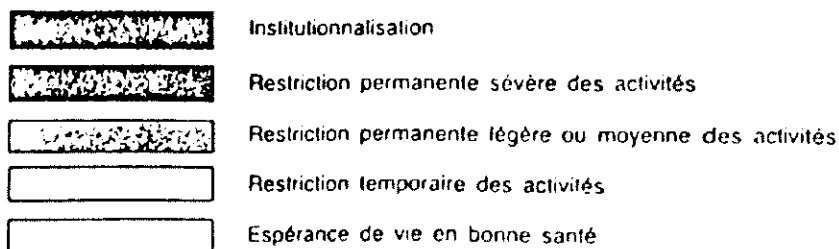
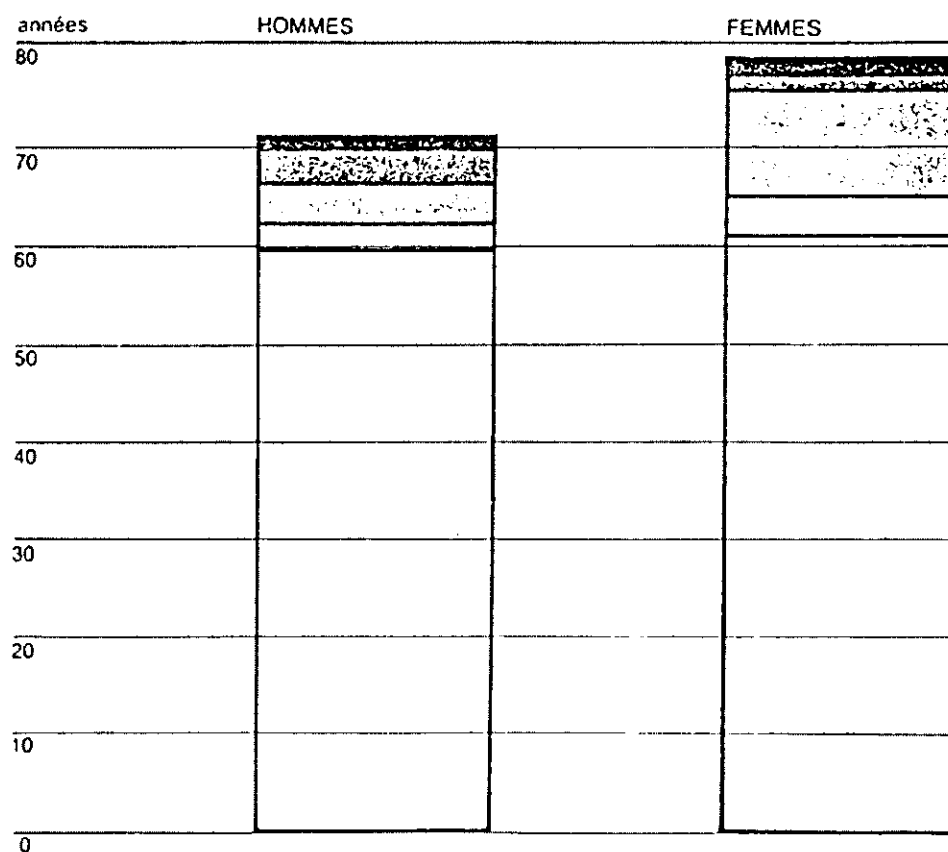
Source:
Données tirées des tableaux A.1 et A.2 de l'annexe

On notera ici que l'espérance de vie à 30 ans et à 65 ans chez les hommes n'a que peu bougé depuis 1930, si ce n'est une légère augmentation depuis 1975.

Et quelle est la qualité de cette vie? Avons-nous fait des progrès? Tel ne semble pas être le cas d'après le CASF. L'espérance de vie en bonne santé (i.e. sans incapacités) est de l'ordre de 60 ans, pour les hommes et femmes.⁴⁸

Graphique 4

Espérance de vie totale et espérance de vie en bonne santé à la naissance selon le sexe, Québec, 1980



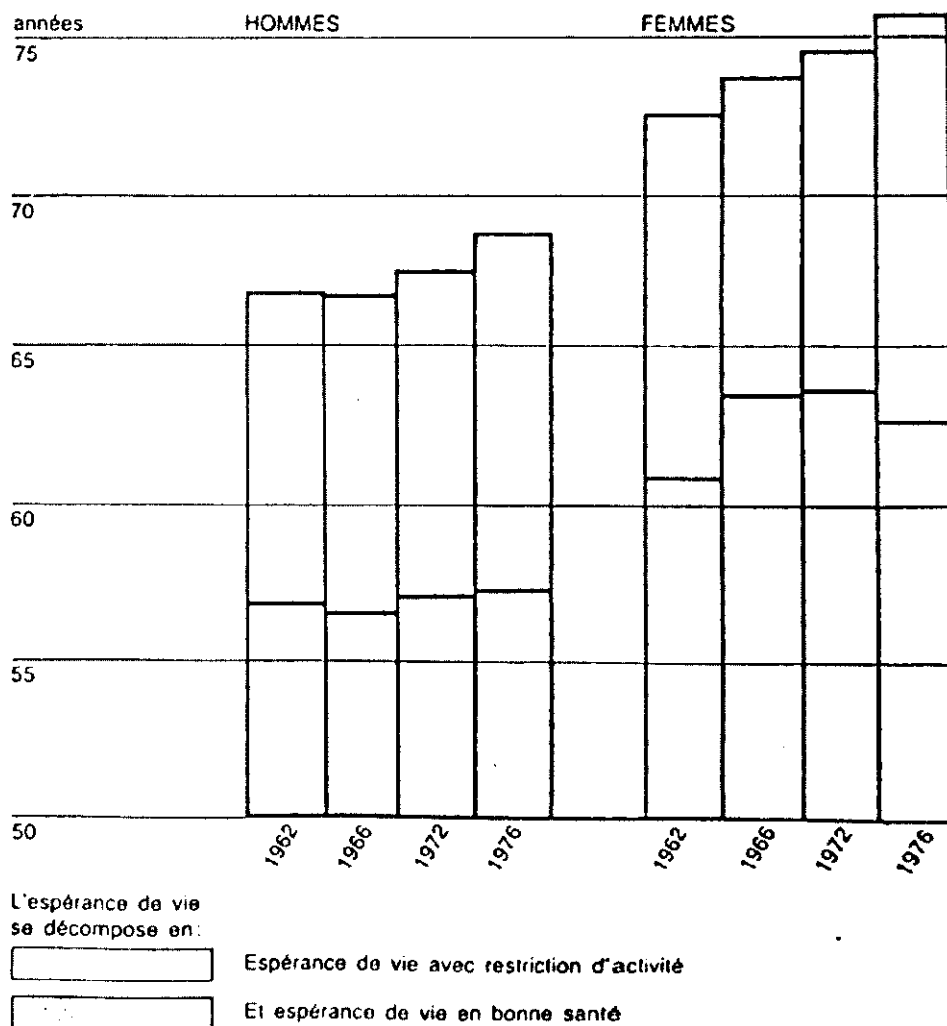
Source:
Conseil des affaires sociales et de la famille

Et si l'évolution de cet indicateur n'est pas disponible pour le Québec, elle l'est pour les U.S.A. de 1962 à 1976. On voit dans le tableau suivant que l'espérance de vie à la naissance a progressé de 2,36 ans chez les hommes et de 3,28 ans chez les femmes. Mais ce gain a été en grande partie effacé par l'augmentation de l'incapacité depuis 1965. Chez les femmes cette incapacité a même augmenté entre 1966 et 1976.⁴⁹

46 *La santé des Québécois*

Graphique 8

Évolution entre 1962 et 1976 aux États-Unis de l'espérance de vie et de l'espérance de vie en bonne santé



5.1.2 Facteurs influençant la perception de l'expert

"L'expert" lui-même n'est pas immunisé des courants de la société dont il fait partie, de la philosophie générale de son employeur, de son environnement culturel, des influences de sa classe sociale.

Quelques remarques intéressantes de L. Salter concernant la distinction entre activités scientifiques et activités techniques peuvent contribuer à éclairer ce fait:

"Les données techniques peuvent servir à la prospective et à alimenter un débat scientifique. Les sciences et la technique se distinguent néanmoins par leur orientation. L'activité scientifique consiste en une investigation systématique, tandis que la technique vise à résoudre des problèmes concrets posés par la réalisation d'un projet donné. Alors que la démarche scientifique se caractérise par son aspect exploratoire, la technique a une dimension pragmatique; elle sert à mettre en évidence les problèmes que pose la conception d'un projet donné, et à déterminer les solutions appropriées. Les questions scientifiques ne sont pas circonscrites, et les études techniques sont axées sur la recherche d'une réponse unique et spécifique à un problème particulier pour permettre la réalisation d'un projet."⁵⁰

Le même auteur, qui compare les divers processus des commissions d'enquête au Canada, continue en spécifiant:

Les spécialistes des sciences appliquées ne laissent dans une large mesure guider par le principe "sécurité malgré défaillance". Ce faisant, ils supposent l'existence d'un impératif technologique; ils ont tendance à croire que la technologie est un agent intrinsèque et efficace des progrès, car la nécessité et l'opportunité d'une réalisation sont souvent prises pour acquis. Dans de telles conditions, il incombe à ceux qui perçoivent ou appréhendent des risques, c'est-à-dire habituellement les membres des groupes d'action, de montrer que les problèmes créés ne peuvent être résolus sur-le-champ ni dans un proche avenir. Or cette preuve ne peut être fournie. Il n'y a donc guère lieu de s'étonner que ces groupes ne trouvent généralement pas d'arguments assez forts pour empêcher la réalisation d'un projet."⁵¹

Nous arrivons ici au coeur d'un problème que les "scientifiques" et les "techniciens" n'aiment généralement pas beaucoup aborder, à savoir leurs valeurs personnelles et la valeur qu'ils ou elles accordent à la science. Une école de pensée en sociologie identifie certains mythes ou valeurs implicites aux processus qui nous intéressent:

"1^e) Il y a un rôle symbolique tacite joué par les images de contrôle et de rationalité scientifique projetées dans le processus de l'appréciation du risque et des choix de politiques; ce rôle est au moins aussi important que son rôle purement instrumental et analytique. En d'autres termes, les élites qui prennent les décisions créent et élaborent des mythes d'ordre et d'autorité basés sur la "science", lesquels mythes sont essentiellement thérapeutiques et légitimisants. Ces mythes à propos de la nature de la science et, conséquemment, à propos de sa puissance et de son champ d'analyse tendent à justifier le rôle dominant des élites professionnelles tout en encourageant la tranquillité et en réassurant le public

en général; ces élites n'imposent pas délibérément ces mythes à la population, elles en sont imprégnées.

- 2^e) Une conséquence générale de cette fausse image de la science générée par ce type d'action symbolique est la tendance à voir les erreurs ou les fautes des systèmes scientifiques ou technologiques (e.g. accidents) comme des écarts individuels et sporadiques des normes standards d'objectivité et de rationalité; ces écarts seraient essentiellement éradicables. Cette base de réassurance symbolique au niveau politique reflète une analogie directe avec le modèle rationaliste de la science pour qui la seule alternative à l'objectivité complète est la subjectivité individuelle.

Conséquemment les écarts à une objectivité absolue et idéale (...) sont considérés comme des manquements sporadiques aux règles de conduite convenables, et non pas comme étant systématiquement générés par la structure même de la pensée scientifique ou technologique."⁵²

Il n'y a pas que les sociologues à reconnaître ce phénomène. Le US National Research Council commentait en 1981:

"La science est fortement biaisée vers les chiffres, parce que lorsque les chiffres peuvent être employés de façon correcte, ils dénotent une autorité et une compréhension précise des relations. A cause de cela, de la même manière, il y a une responsabilité tout aussi importante à ne pas utiliser les chiffres, qui donnent l'impression de la précision, quand la compréhension des relations est en fait moins certaine. Ainsi, alors que l'appréciation quantitative des risques facilite la comparaison, une telle comparaison peut être illusoire ou trompeuse si l'utilisation de chiffres précis est injustifiée."⁵³

La vision du monde de ceux qui analysent les risques influencera aussi leur perception des mêmes résultats d'une étude. Cette remarque peut s'appliquer tout aussi bien à la population dans son ensemble. Dans une intéressante étude préparée pour

l'UNESCO, G.C. Gallopin présente deux paradigmes (ou visions du monde), qu'il qualifie lui-même de caricaturales, pour illustrer le phénomène:⁵⁴

CARACTÉRISTIQUES DES SYSTÈMES ENVIRONNEMENTAUX

Paradigme classique	Paradigme adaptif*
• La structure causale peut être vue comme une composition de chaînes de cause à effet relativement isolées 1. Les relations entre les composantes: linéaires 2. Les relations entre les composantes, si non linéaires, au moins monotoniques 3. Comportement continu 4. Les impacts diminuent graduellement avec la distance de la source de perturbations 5. Les impacts apparaissent immédiatement et se modifient graduellement avec le temps 6. Les systèmes environnementaux sont globalement stables (un seul état d'équilibre stable) 7. Les systèmes environnementaux naturels sont fondamentalement constants	1. La structure causale doit être vue comme un réseau causal interrelié 2. Les relations entre les composantes: linéaires et non-linéaires 3. Les relations entre les composantes monotoniques et non-monotoniques 4. Comportement continu et discontinu 5. Les impacts peuvent ne pas être reliés de façon simple à la distance de la source de perturbations 6. Les impacts peuvent apparaître avec un temps de latence et peuvent se modifier de façon discontinue 7. Les systèmes environnementaux sont souvent polystables (deux ou plus états possibles d'équilibre) 8. Les systèmes environnementaux sont caractérisés par la variabilité et le changement

*ADAPTIF est surtout utilisé en biologie; il signifie: qui possède la faculté d'adaptation

Paradigme classique	Paradigme adaptif
• Pas de backlash attendu; l'impact total peut être réduit en contrôlant individuellement chaque chaîne causale. On s'attendra souvent à ce que la même activité produise le même impact dans différents systèmes ou dans un même système à des moments différents. • L'impact est présumé être proportionnel à l'intensité de l'activité humaine. On s'attend à ce que l'impact total d'une série d'activités soit additif. • Si une activité humaine sur une petite échelle produit un impact désirable, l'augmentation de l'intensité de cette activité produit un meilleur impact, ou à tout le moins pas d'impact négatif. • Une séquence de petites activités devrait produire une séquence de petits impacts. L'approche erreur-essai et progressive est praticable • L'identification des frontières du système touché peut se faire en considérant seulement l'entourage des sources d'activités. • Les impacts qui n'apparaissent pas immédiatement après les activités sont négligés. Si un impact inattendu se produit, on aura toujours le temps de le détecter et de le corriger.	1. Des mesures correctives individuelles peuvent produire un effet contraire à l'effet désiré. La détermination de la structure causale du système environnemental même si cette détermination n'est que qualitative, est plus importante que des mesures précises des valeurs des variables individuelles. 2. Les impacts ne sont pas nécessairement proportionnels à l'intensité de l'activité. Des effets synergiques peuvent se produire lorsque des activités sont combinées. 3. L'impact peut être négatif ou positif selon le degré d'intensité de l'activité. 4. Une séquence de petites actions peut quelquefois produire un impact soudain et brutal. L'approche progressive, si elle ne s'accompagne pas d'une compréhension de la structure causale du système, peut conduire à des résultats catastrophiques. 5. Il faut considérer plus que l'entourage immédiat des sources d'activités, en examinant particulièrement l'existence de phénomènes de transport, avant de délimiter les frontières spatiales du système. 6. Des impacts potentiels peuvent "s'accumuler" sans être détectés et émerger de façon inattendue dans le futur.

7. Toute modification de l'état d'un système environnemental est en principe réversible, et ce système recouvre toujours son état une fois les perturbations cessées; le seul problème est la durée de la période nécessaire pour la récupération.

8. Des mesures devraient être prises pour assurer une constance environnementale; la variabilité environnementale est indésirable.

7. Le comportement qualitatif fondamental d'un système environnemental peut être modifié si l'état du système change d'un état d'équilibre à un autre. Des perturbations mineures ou majeures peuvent produire un effet irréversible, compte tenu de l'état initial du système par rapport aux limites de ses états d'équilibre. Les approches par essai-erreur peuvent être catastrophiques. Les activités humaines qui ont tendance à rétrécir les champs d'équilibre sont potentiellement plus nocives que celles qui déplacent un système de sa trajectoire d'équilibre.

8. La variabilité naturelle d'un système environnemental est souvent nécessaire pour conserver son adaptabilité. Les activités humaines qui ont tendance à "geler" les variables d'un système environnemental peuvent conduire à une vulnérabilité accrue à des perturbations futures .

Nous résumerons cette section en soulignant que les écarts entre les extrapolations quantitatives de risques et la perception du public de ces mêmes risques peuvent se comprendre par deux éléments principaux:

- 1^e) la différence entre accepté et acceptable
- 2^e) l'utilisation d'échelles de risque unidimensionnelles qui ne rendent pas justice à la complexité de la connaissance humaine.

Nous croyons que la perception du public n'est pas et ne doit pas être considérée, comme "une empêcheuse de tourner en rond", mais bien comme un autre élément à tenir compte dans l'appréciation du risque. Comme les données "objectives"...

Plusieurs méthodologies existent à ce sujet que nous ne discuterons pas. Le lecteur pourra consulter l'excellente revue de la Royal Society.

5.2 ÉVALUATION ÉCONOMIQUE⁵⁵

Depuis quelques décennies, les études économiques ont pris une importance accrue dans la prise de décision concernant divers projets. Précisons que ces études appartiennent au domaine de la micro-économie, c'est-à-dire qu'elles limitent nécessairement leur horizon à des sujets isolés et jusqu'à un certain point coupés de leur contexte plus global. Ainsi plusieurs projets de développement économique auront, dans une perspective micro, une rentabilité certaine, avec des retombées environnementales ou sanitaires somme toute peu significatives. Par contre, dans une

perspective macro, la somme de ces milliers - ou millions - de projets rentables pourra donner des problèmes de type pluies acides, diminution des terres agricoles ou forestières, érosion du sol, contamination des nappes phréatiques et pénuries d'eau potable.

La rentabilité économique habituelle (ou la rationalité économique) repose sur certaines prémisses dont le moins qu'on puisse dire est qu'elles ne sont pas des "vérités universelles". Ainsi, pour certains auteurs, la rationalité économique est une abstraction inadéquate puisqu'elle:

1^e) prend certains buts (comme l'optimisation des profits à long terme) pour acquis; ces buts ne sont d'aucune façon communs à tous dans la société, ou à la société dans son ensemble;

2^e) présuppose un seul médium déterminé d'échange social (l'argent) qui n'est d'aucune façon le seul existant dans la société;

3^e) relie les buts et les moyens d'une façon très simple, ignorant ainsi une foule d'obstacles sociaux [empiriques] qui apparaissent conséquemment, mais injustement, comme irrationnels d'un point de vue économique;

4^e) présuppose une unité cohérente (intégrée normativement) ou une sphère d'activités (l'entreprise) pour qui les décisions doivent être prises;

5^e) fonctionne tacitement sous des conditions externes favorables (coûts sociaux externalisés à la société).⁵⁶

Les décisions deviendront plus délicates à mesure que les coûts de réduction du risque deviendront plus grands. Ceci devient particulièrement pertinent à un niveau provincial ou national, lorsqu'on doit décider de l'allocation de ressources limitées pour la réduction d'un ou de plusieurs risques en compétition. De façon explicite ou implicite, on devra ici mettre une valeur sur la vie, les maladies, la souffrance et en général, pour d'autres que soi.

Il existe trois méthodes formelles d'évaluation économique: l'analyse coût-efficacité, l'analyse multicritère et l'analyse coûts-bénéfices (ou l'analyse coûts-avantages) qui est la plus fréquemment utilisée.

L'analyse coût-efficacité est utilisée dans le cas de programmes poursuivant un seul objectif. Cette méthode repose sur la définition d'un indicateur d'efficacité représentatif de l'objectif poursuivi.

Cependant, plus souvent qu'autrement, les programmes publics visent plus d'un objectif et doivent être comparés selon des points de vue multiples. Dans ce cas, pour classer les programmes, on fait appel à des analyses de type multicritère.

Pour l'analyse coûts-avantages, c'est le critère de l'efficacité économique qui prédomine. Cette méthode n'est utilisable que lorsque les coûts et les avantages peuvent être évalués en termes monétaires. Cette méthode d'évaluation classe les projets en fonction des surplus collectifs qu'ils procurent.

5.2.1 L'analyse coût-efficacité

L'analyse coût-efficacité est une méthode d'analyse de programmes où les coûts sont quantifiés en termes monétaires, les avantages étant représentés par un indicateur d'efficacité représentant le degré de réalisation de l'objectif poursuivi. Cette méthode s'applique dans le cas de programmes poursuivant un objectif non quantifiable en termes monétaires. Par-contre, l'indicateur d'efficacité correspond à un critère se prêtant à la quantification.

Un soin particulier doit être apporté à la définition des indicateurs d'efficacité. En plus de quantifier l'efficacité, un bon indicateur doit être représentatif de l'objectif poursuivi. Enfin, l'efficacité d'une solution correspond au point où elle se situe sur l'échelle d'efficacité.

Cette méthode permet de diminuer un peu l'influence de l'incertitude en éliminant la nécessité d'une évaluation précise des bénéfices. Cette méthode recherche la façon la moins coûteuse d'atteindre un objectif prédéterminé. Ainsi, chaque scénario de comparaison a les mêmes bénéfices (même objectif) et seuls les coûts nécessitent une évaluation.

5.2.2 L'analyse multicritère

L'analyse multicritère est une méthode d'analyse utilisée pour faire des choix en tenant compte de critères ou points de vue multiples. Cette méthode est employée lorsque les mérites d'un programme ne sont pas quantifiables en termes monétaires. Elle vise à établir l'avantage respectif des diverses possibilités analysées.

Il existe plusieurs techniques d'analyse de type multicritère. Ces techniques peuvent être regroupées en deux catégories: celle où chaque possibilité peut être évaluée en fonction d'un nombre qui exprime la quantité et celle où l'on peut simplement manifester une préférence, sans pouvoir quantifier. Dans le premier cas, on parle d'un classement cardinal et, dans le second, d'un classement ordinal.

Dans l'analyse multicritère, il faut généralement effectuer la démarche suivante:

Premièrement, identifier les critères de choix, les points de vue jugés significatifs dans la prise de décision;

Deuxièmement, établir l'importance de chacun des critères retenus en associant à chacun d'entre eux un poids relatif;

Troisièmement, noter chaque possibilité en fonction des résultats obtenus selon chacun des critères;

Quatrièmement, établir le mérite respectif de chaque possibilité en faisant la somme des notes obtenues.

Au niveau des coûts, il existe trois façons de les traiter dans l'analyse multicritère:

Premièrement, l'analyse des diverses alternatives peut s'effectuer sans tenir compte des coûts, surtout si ces derniers sont négligeables par rapport aux autres conséquences qui font l'objet de l'analyse, ou sensiblement les mêmes pour les différentes possibilités;

Deuxièmement, les coûts peuvent faire partie des critères d'évaluation; ils sont alors l'objet, comme les autres critères de choix, d'une pondération et d'une notation;

Troisièmement, le mérite respectif de chaque possibilité peut être comparé au coût correspondant: par exemple, on établit le nombre de points de mérite par millions de dollars consacrés au programme selon chacune des solutions envisagées.

5.2.3 L'analyse coûts-avantages

L'analyse coûts-avantages est une méthode d'analyse de programmes qui repose sur une quantification en termes monétaires des coûts et des avantages des programmes publics. Elle permet de comparer entre eux des projets, quels que soient les objectifs poursuivis, et de ne retirer que ceux qui sont avantageux pour la collectivité. Dans la pratique, cette méthode est limitée par les possibilités de valorisation des coûts et des avantages.

Cette méthode doit tenir compte de tous les facteurs affectant d'une façon ou d'une autre le niveau de bien-être de la population. L'analyste devra donc retenir non seulement les effets qui ont une valeur sur le marché, mais aussi les effets non marchands (ou intangibles) susceptibles d'affecter le bien-être sans pour autant se traduire par des recettes ou des déboursés.

La valorisation des effets non marchands peut présenter des difficultés considérables. Une méthode utilisée consiste à rechercher, dans les décisions passées, la valeur implicite attachée à de tels effets. Prenons le cas de mort accidentelle, une technique utilisée pour évaluer le coût d'une mort acci-

dentelle consiste à relever les jugements des tribunaux concernant les indemnités versées qui tenaient compte de l'âge, de la situation familiale et professionnelle, etc.

Pour prendre une décision finale, il faut classer les projets. Cette étape arrive lorsque les coûts et les avantages de divers projets susceptibles d'être réalisés sont connus. La méthode généralement utilisée est celle du rapport avantages-coûts où la somme des avantages constitue le numérateur, celle des coûts constituant le dénominateur. Un projet se trouve justifié lorsque les avantages sont supérieurs aux coûts ou lorsque le rapport est supérieur à un. En principe, tous les projets de cette catégorie devraient être réalisés. Cependant, lorsque les budgets sont limités et qu'on ne peut donner suite à tous les projets justifiés, un classement des projets selon l'ordre décroissant du rapport avantages-coûts permet alors de tirer la meilleure partie possible du budget disponible.

Afin de mieux situer cette méthode, dans un contexte d'analyse il paraît important de définir sa méthodologie. Cette méthode d'analyse comprend 5 étapes.

A. Les étapes de l'analyse coûts-avantages (ACA)

Les étapes de l'ACA se définissent comme suit: définir l'analyse, concevoir l'analyse, recueillir les données, traiter les données, et enfin, présenter les résultats. A l'intérieur de chacune de ces étapes, nous retrouvons des éléments qui doivent être précisés. Nous nous limiterons ici aux trois premières étapes qui demandent plus de précisions.

1) Définir le problème

Cette première étape consiste à exposer les buts du projet, le contexte dans lequel il s'insère et les alternatives envisageables. C'est une étape très importante pour l'élaboration de tout projet et elle demande une symbiose entre le décideur ou le promoteur du projet et l'analyste du dit projet.

Des éléments majeurs doivent être précisés afin d'éviter en cours de route une erreur de conception de l'analyse. C'est ainsi que l'analyste doit faire un scénario du projet comprenant une description technique du projet, les ressources nécessaires et les résultats attendus. L'échéancier le plus précis possible est requis ainsi qu'un profil dans le temps des coûts et des avantages attendus. Aussi il est très important pour le promoteur de fournir à l'analyste tous les types d'effets externes (positifs ou négatifs) qui peuvent être reliés au projet. Il est à noter que si l'information n'est pas disponible sur les effets d'un polluant par exemple, ce fait doit être mentionné dans les résultats et non pas simplement ignoré.

Dans la définition du problème, nous devons regarder aussi le **scénario alternatif minimal**. L'alternative minimale qui existe consiste à garder le statu quo, c'est-à-dire ne rien faire. Par-contre, si l'analyste emprunte cette voie, cela ne veut pas dire que le projet à l'étude soit le meilleur dans les circonstances. Tout au plus, cela signifie qu'au minimum ce projet est bénéfique pour la société. Mais au-delà de ces faits, il est important de créer plusieurs scénarios alternatifs valables qui sont basés sur des solutions immédiatement ou potentiellement réalisables. Un des avantages des scénarios alternatifs multiples

est la plus grande facilité d'évaluer les bénéfices ou les coûts par des scénarios voisins.

Il faut aussi préciser le terme société. Est-ce pour la société locale, régionale ou nationale? Dans les faits, la réponse dépend de la nature du projet, de son étendue et de la zone dans laquelle son impact se fait sentir.

Deux autres éléments demandent des précisions. Ce sont les termes d'horizon économique et de taux d'actualisation.

L'horizon économique d'une analyse coûts-avantages est le laps de temps entre le début du projet (souvent déterminé par les coûts initiaux) et la fin du projet (en général, une date réaliste représentant la fin du flux des bénéfices futurs. Cet horizon économique est important car il fixe la période de temps sur laquelle les bénéfices et les coûts sont calculés. Il est à noter qu'il ne faut pas prendre cette décision séparément de celle relative au taux d'actualisation puisque, plus le taux est élevé, plus les flux apparaissant dans un futur lointain sont rendus négligeables.

Le taux d'actualisation utilisé dans les projets gouvernementaux est supposé être un taux d'escompte social, il est défini comme le taux d'intérêt réel minimum nécessaire pour que le projet public soit rentable. Il est censé refléter le taux d'intérêt réel perdu dans le secteur privé lorsque des ressources sont déplacées du secteur privé vers le secteur public. Cette exigence vient du fait que la production nationale réelle n'augmentera que si le rendement des investissements privés couvre le coût social d'opportunité des ressources détournées du secteur privé. En termes simples (mais imprécis), le taux d'actuali-

sation des projets publics doit "ressembler" au taux de rendement des projets privés pour prétendre à l'efficacité. Notons qu'un taux d'actualisation trop faible a pour conséquence de gonfler le rapport avantages-coûts. En général, il est préférable de faire plusieurs calculs avec des taux d'actualisation différents.

Enfin, dans la définition du problème, nous rencontrons des secteurs à analyser plus en profondeur. Cela peut-être le cas lorsque des pressions politiques exercées par un groupe de citoyen influence un choix de définition au détriment d'un autre. Ces choix doivent être énoncés clairement dans la présentation du projet.

2) Concevoir l'analyse

Cette deuxième étape du l'ACA comprend les éléments suivants: la structure du problème, l'identification et l'évaluation des coûts et des avantages, et, l'analyse de sensibilité.

La structure du problème se rapporte en premier lieu à la définition du problème. Partant de cela, il faut faire une approche analytique et déterminer quelle méthode permettra de répondre au problème.

Par exemple, cela peut-être le rapport avantages-coûts.

3) L'identification et l'évaluation des coûts et des avantages

Plus globalement, dans l'analyse de programmes, l'évaluation des coûts de chaque possibilité et de leur variation en

fonction des modifications apportées aux principales caractéristiques des projets constitue une partie importante de l'analyse.

Les estimations de coûts nécessaires à l'analyse reposent, avant tout, sur la capacité d'évaluer l'ensemble des conséquences sur les coûts, des diverses possibilités qui pourraient être proposées.

On peut définir les coûts d'un projet comme étant les avantages sacrifiés pour la réalisation de ce projet. En effet, les ressources affectées à un projet, ne sont plus disponibles pour d'autres activités dont les avantages se trouvent ainsi sacrifiés. C'est pourquoi les ressources utilisées dans la mise en oeuvre d'un programme ont un coût qualifié de coût d'opportunité.

La notion de coûts ne se limite pas aux déboursés d'un programme. L'utilisation des ressources pour lesquelles ne sont pas effectués de déboursés, mais qui pourraient être affectées à d'autres usages, constitue également un coût.

Dans l'analyse, tous les coûts pertinents doivent être considérés. Les coûts pertinents sont les coûts additionnels découlant du choix à effectuer pour le programme considéré. L'identification des coûts additionnels exige que l'analyste distingue les coûts fixes des coûts variables, de façon à voir quelle portion des coûts sera affectée par des modifications à un programme.

L'analyste doit considérer tous les coûts, quelles que soient les parties qui les supportent.

Pour les avantages, ils sont directs ou indirects. L'important, c'est de tous les identifier. Cela est encore plus vrai lorsqu'on parle des coûts, parce qu'il est aisé "d'oublier" les coûts environnementaux, sociaux etc.

B L'analyse de sensibilité

En présence d'incertitude sur les valeurs de paramètres cruciaux, il semble raisonnable d'envisager la possibilité de scénarios optimistes et pessimistes. L'analyse de sensibilité nous permet, d'évaluer la robustesse des résultats obtenus: c'est-à-dire, si en variant quelque peu la valeur d'un paramètre le résultat change beaucoup, alors celui-ci est peu robuste (très sensible au paramètre crucial), si par contre en variant beaucoup la valeur d'un paramètre le résultat change peu, alors ce dernier est robuste. Cette démarche aide beaucoup à l'interprétation des résultats. Par exemple, si un paramètre semble assez incertain et que nous faisons une analyse de sensibilité sur celui-ci qui conclut que le résultat est robuste, alors cela implique que l'incertitude sur le paramètre n'a pas beaucoup d'importance sur la signification du résultat.

C. Les limites de l'analyse coûts-avantages

L'ACA représente un instrument aidant la prise de décision qui comporte des limites. Ne pas reconnaître ces limites pourraient avoir des conséquences graves à long terme sur la répartition limitée des ressources disponibles de notre société.

La première limite de l'ACA consiste à se pencher uniquement sur le critère d'efficacité économique tout en faisant abstraction du critère d'équité. Cela se reflète dans la répartition inégale des revenus dans la société et l'ACA favorise ceci en supposant qu'un dollar de plus a la même valeur pour tout le monde. Prenons l'exemple de la pollution: le fait pour un individu d'appuyer un projet hors de sa région qui aura des effets connus sur l'environnement immédiat au projet ne signifie rien en soi car la valeur de la pollution va varier dépendamment si on est riche ou pauvre, si on habite l'environnement pollué ou pas. Le prix qu'on est prêt à consentir pour la dépollution variera aussi.

Une autre critique se rapporte au fait que l'ACA donne une valeur monétaire à des effets de natures différentes. Cette critique peut être temporisée en partie en incluant une analyse multi-critère où, à côté du critère "dollar", le décideur peut intégrer d'autres critères avec des pondérations pour chacun d'entre eux.

Il y a aussi le reproche concernant le fait que l'analyste dans l'ACA tend à sous-estimer les effets réels sur l'environnement de tels ou tels impacts.

Enfin, le fait d'actualiser privilégie ce qui se passe à court terme. Or, les écosystèmes ont des cycles très longs, ce qui les pénalise. De plus, il y a l'arbitraire politique entre la valeur donnée aujourd'hui à un bien environnemental pour les générations futures, ce qui risque d'entraîner une mauvaise représentation. Enfin, l'actualisation ne rend pas compte de la nature irréversible des effets de certains projets.

5.3 RÉDUCTION DES RISQUES

Les gestionnaires privés et gouvernementaux du risque sont les acteurs principaux dans la réduction des risques. La réduction des risques s'effectuera toujours en fonction d'une rentabilité, qu'elle soit économique ou politique.

Évidemment, les critères de rentabilité varieront selon le lieu de décision et le type de gestionnaire, les facteurs de perception jouent ici comme ailleurs.

Le gestionnaire, et le gestionnaire public, prendra donc ses décisions à partir des données suivantes:

1^e) gravité et étendue estimées de la situation

- dommages potentiels à la santé publique et à l'environnement selon
 - . l'agressivité des agents
 - . leur localisation
 - . la démographie
 - . la chronologie
- dommages potentiels au patrimoine (humain, génétique, environnemental)

2^e) perception de tous les intervenants de la gravité et étendue de la situation

3^e) évaluation des coûts et bénéfices reliés au projet, selon différents scénarios

4^e) évaluation des scénarios alternatifs disponibles sous les mêmes aspects que précédemment:

- . ne rien faire
- . projets alternatifs
- . mesures de mitigation pouvant diminuer l'impact du projet à l'étude

Dans certains cas, le gestionnaire public ira jusqu'à constater qu'une simple surveillance adéquate d'un certain produit coûte plus cher que les bénéfices retirés de son utilisation. Ainsi le gouvernement fédéral canadien constate:

"Il a déjà fallu dix années de recherches intensives à l'échelle mondiale et 100 millions de dollars pour accumuler suffisamment de connaissances sur les risques que pose la 2,3,7,8 - TCDD. Recommencer ceci pour les autres dioxines (théoriquement, il pourrait en exister 74 autres) pourrait nécessiter 1 milliard de dollars et au moins dix autres années de recherche. Malgré les informations acquises, on ne réglerait en rien les problèmes actuels."

En proposant de réduire au maximum la contamination par les dioxines, le gouvernement fédéral explique son approche:

"Elle se fonde sur le raisonnement qu'il est plus économique et efficace de diminuer ou d'éliminer les principales sources de dioxines dans notre environnement que d'évaluer en permanence les risques qu'elles posent".⁵⁷

Le gestionnaire devra donc évaluer ces données d'une façon globale et contextuelle. R.E. Kasperson⁵⁸ propose les points suivants d'analyse:

1^e) analyse contextuelle selon

- * niveaux naturels (background)
- * autres risques comparables
- * ampleur des bénéfices
- * coûts des contrôles
- * risques des substituts disponibles

2^e) analyse d'équité selon que la distribution des risques, des bénéfices et des coûts de contrôle repose sur

- * les travailleurs et la population
- * générations futures
- * groupes sociaux
- * dans les cours arrières

3^e) analyse des préférences de la population pour la réduction des risques selon:

- * les risques vécus
- * la jurisprudence
- * les valeurs exprimées

6. CONCLUSION

6. EN GUISE DE CONCLUSION

Même si le tableau des déficiences possibles des études d'appréciation de risques brossé jusqu'ici peut apparaître pessimiste, nous croyons que ce processus mérite le respect dans les buts qu'il recherche, à savoir des décisions plus éclairées à partir de prédictions faites en l'absence de données. Ces essais de prédiction valent mieux que de se fermer les yeux. Mais il faut reconnaître les limites inhérentes au processus.

Ainsi, dans une revue de 45 cas majeurs d'urgence publique reliés à des problèmes technologiques, Lawless décrivait que:

"dans plus d'un quart des cas, le danger n'était pas aussi grand que ne le décrivaient originalement les opposants à la technologie, mais dans plus de la moitié des cas, le danger était probablement plus grand que ne l'admettaient les promoteurs, et on avait laissé le problème s'aggraver. Des signaux d'alarme précoces étaient présents et pratiquement ignorés dans 40 % des cas, et les appréciations de la technologie (qui incluent habituellement une appréciation des risques), quand elles avaient été faites, ont été jugées par l'équipe de recherche comme sûrement utiles dans seulement 40 % des cas."⁵⁹

Certains auteurs notent quelques améliorations possibles au processus tel que vécu à l'heure actuelle. Nous en citerons quelques-unes:⁶⁰

- 1^e) Que la définition du risque utilisée soit explicite, et que les raisons justifiant ce choix soient expliquées;
- 2^e) Que les probabilités soient estimées à partir de données plutôt que de jugements partout où cela est possible. Indiquer les probabilités qui proviennent de jugements d'experts; utiliser plusieurs experts s'il n'y a pas de données, pour générer un éventail d'opinions;

- 3^e) Effectuer des études de sensibilité pour démontrer l'étendue possible des probabilités d'un estimé;
- 4^e) Les hypothèses (ou prémisses) utilisées devraient être clairement identifiées;
- 5^e) Comme il n'existe aucune méthode scientifique pour établir un niveau de risque acceptable, les rapports d'appréciation de risques devraient éviter de se prononcer sur cette question;
- 6^e) Les études de risques devraient être révisées par un organisme indépendant unique, et les résultats de ces analyses rendus publics. Ceci améliorerait constamment la qualité de tels exercices.

D'autres proposent le développement de modèles décisionnels qui incluraient, en plus des inputs techniques, des inputs de type psychologique, et qui pourraient être plus utiles à la prise de décision politique. Plusieurs obstacles se dressent sur le chemin de tels modèles, dont la nécessité d'explicitier sur la base de quelles valeurs se fait la décision, et le fait que les décisions se prennent le plus souvent de façon séquentielle et qu'en général on ne peut remettre en question des décisions antérieures quant à la nécessité du projet, aux produits utilisés, aux techniques préconisées etc.

L'auteur conclut en remarquant:

"Le problème est que de meilleurs modèles d'évaluation n'aideront peut-être pas la gestion sociale du risque autant que ne le ferait un meilleur examen des alternatives décisionnelles disponibles. (...). Un modèle d'évaluation du risque qui est orienté vers les préoccupations du processus politique pourrait être bâti de telle façon que la comparaison entre les alternatives disponibles serait partie intrinsèque de l'exercice."⁶¹

Nous le croyons aussi...

6. EN GUISE DE CONCLUSION

Même si le tableau des déficiences possibles des études d'appréciation de risques brossé jusqu'ici peut apparaître pessimiste, nous croyons que ce processus mérite le respect dans les buts qu'il recherche, à savoir des décisions plus éclairées à partir de prédictions faites en l'absence de données. Ces essais de prédiction valent mieux que de se fermer les yeux. Mais il faut reconnaître les limites inhérentes au processus.

Ainsi, dans une revue de 45 cas majeurs d'urgence publique reliés à des problèmes technologiques, Lawless décrivait que:

"dans plus d'un quart des cas, le danger n'était pas aussi grand que ne le décrivaient originalement les opposants à la technologie, mais dans plus de la moitié des cas, le danger était probablement plus grand que ne l'admettaient les promoteurs, et on avait laissé le problème s'aggraver. Des signaux d'alarme précoces étaient présents et pratiquement ignorés dans 40 % des cas, et les appréciations de la technologie (qui incluent habituellement une appréciation des risques), quand elles avaient été faites, ont été jugées par l'équipe de recherche comme sûrement utiles dans seulement 40 % des cas."⁵⁹

Certains auteurs notent quelques améliorations possibles au processus tel que vécu à l'heure actuelle. Nous en citerons quelques-unes:⁶⁰

- 1^e) Que la définition du risque utilisée soit explicite, et que les raisons justifiant ce choix soient expliquées;
- 2^e) Que les probabilités soient estimées à partir de données plutôt que de jugements partout où cela est possible. Indiquer les probabilités qui proviennent de jugements d'experts; utiliser plusieurs experts s'il n'y a pas de données, pour générer un éventail d'opinions;

- 3^e) Effectuer des études de sensibilité pour démontrer l'étendue possible des probabilités d'un estimé;
- 4^e) Les hypothèses (ou prémisses) utilisées devraient être clairement identifiées;
- 5^e) Comme il n'existe aucune méthode scientifique pour établir un niveau de risque acceptable, les rapports d'appréciation de risques devraient éviter de se prononcer sur cette question;
- 6^e) Les études de risques devraient être révisées par un organisme indépendant unique, et les résultats de ces analyses rendus publics. Ceci améliorerait constamment la qualité de tels exercices.

D'autres proposent le développement de modèles décisionnels qui incluraient, en plus des inputs techniques, des inputs de type psychologique, et qui pourraient être plus utiles à la prise de décision politique. Plusieurs obstacles se dressent sur le chemin de tels modèles, dont la nécessité d'explicitier sur la base de quelles valeurs se fait la décision, et le fait que les décisions se prennent le plus souvent de façon séquentielle et qu'en général on ne peut remettre en question des décisions antérieures quant à la nécessité du projet, aux produits utilisés, aux techniques préconisées etc.

L'auteur conclut en remarquant:

"Le problème est que de meilleurs modèles d'évaluation n'aideront peut-être pas la gestion sociale du risque autant que ne le ferait un meilleur examen des alternatives décisionnelles disponibles. (...). Un modèle d'évaluation du risque qui est orienté vers les préoccupations du processus politique pourrait être bâti de telle façon que la comparaison entre les alternatives disponibles serait partie intrinsèque de l'exercice."⁶¹

Nous le croyons aussi...

7. BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. BERNARD, Claude, Introduction à l'étude de la médecine expérimentale, Paris, Pierre Belfond, 1966, p. 85.
2. Société royale du Canada, Risk, Risque, comptes rendus d'un colloque sur l'évaluation et la perception des risques à la santé au Canada, Ottawa, 1983, p. 16-17.
3. Royal Society, Risk Assessment, a Study Group Report, Londres, 1983, pp. 22-24.
4. Société royale du Canada, 1983, op. cit., p. 3 et 15.
5. SALTEK, L. et SLACO, D., Les enquêtes publiques au Canada, Conseil des sciences du Canada, étude de documentation n° 47, Approvisionnement et Services Canada, Hull, 1981, p. 170.
6. Rapport, D., et al., Projet d'établissement d'un système général d'information sur l'environnement au Canada: l'approche agression-réaction, Ottawa, Approvisionnements et Services, mai 1979, 90 pp.
7. LEES, F.P., Loss Prevention in the Process Industries, London, 1980, Butterworth.
8. Royal Society, 1983, op. cit., pp. 25-44.
9. Health and Safety Executive, Canvey, a Second Report, London, 1981, HMSO, p. 52-53.
10. Royal Society, 1983, op. cit., p. 30.
11. FARMEK, F.R., dans Société royale du Canada, 1983, op. cit., pp. 109-117.
12. KUNRENTHER, H.C. et LUINEROOTH, J., Risk Analysis and Decision Processes, Berlin, Springer-Verlag, 1983, p. 150.
13. KUNRENTHER, H.C., 1983, op. cit., p. 4-5.
14. KUNRENTHER, H.C., 1983, op. cit., p. 201.
15. KUNRENTHER, H.C., 1983, op. cit., p. 196.

16. Office of Technology Assessment (OTA), Assessment of Technologies for Determining Cancer Risks from the Environment, Washington, 1981, p. 131.
17. OTA, 1981, op. cit., p. 125.
18. OCDE, Lignes directrices de l'OCDE pour les essais de produits chimiques, Paris, 1981.
19. HALL, Ross, A New Approach to Pest Control in Canada, report no 10, Ottawa, Canadian Environmental Advisory Council, 1981, p. 1.
20. OTA, 1981, op. cit., p. 148.
21. OTA, Environmental Contaminants in Food, Washington, 1979, p. 67.
22. OTA, 1981, op. cit., p. 135-136, voir aussi CONWAY, R.A., Environmental Risk Analysis for Chemicals, New-York, Van Nostrand Reinhold, 1982, chap. 12 et 16.
23. Royal Society, 1983, op. cit., pp. 46-74.
24. DOULL, J., KLAASSEN, C.D. et AMDUR, M.O., Toxicology the Basic Science of Poisons, New-York, MacMillan, 1980, pp. 11-28.
25. OCDE, 1981, op. cit.
26. ROE, Francis J.C., Extrapolation of Risk from Low Potency Animal Carcinogens, conférence présentée au First International Risk Seminar, London, England, March 13th - 15th 1983, à être publié par John Libbey en 1984.
27. Organisation mondiale de la santé, Principes et méthodes d'évaluation de la toxicité des produits chimiques, partie I, Genève, 1979, p. 50.
28. Royal Society, 1983, op. cit., pp. 76-80.
29. MONSON, R.R., Occupational Epidemiology, Boca Raton, Fla., 1980, pp. 56 et 191, voir aussi SACKETT, D.L., Bias in Analytic Research, J. Chronic Dis., 32:51-63, 1979.
30. KAUFFMANN, F., Un important biais dans les études épidémiologiques en milieu professionnel: la sélection, communication présentée au

2^e symposium international: L'épidémiologie en médecine du travail, Montréal, 23-25 août 1982.

31. OTA, 1981, op. cit., p. 139.
32. BLOOM, A.D., Guidelines for Studies of Human Populations Exposed to Mutagenic and Reproductive Hazards, New-York, March of Dimes Birth Defects Foundation, 1981, p. 47.
33. OTA, 1981, op. cit., p. 139.
34. OTA, 1981, op. cit., p. 139.
35. OTA, 1981, op. cit., p. 140.
36. OTA, 1979, op. cit., p. 61.
37. OTA, 1979, op. cit., pp. 67-70.
38. OTA, 1981, op. cit., pp. 158-170.
39. CROUCH, E. and WILSON, R., Interspecies Comparison of Carcinogenic Potency, J. Tox. Env. Health, 5:1095-1118, 1979.
40. Royal Society, 1983, op. cit., p. 155.
41. OTA, 1979, op. cit., p. 66.
42. KUNRENTHER, H.C. et LEY, E.V., The Risk Analysis Controversy, an Institutional Perspective, Berlin, Springer-Verlag, 1982.
43. KUNRENTHER, H.C., 1983, op. cit.
44. Royal Society, 1983, op. cit., pp. 100-104.
45. LOWRANCE, W.W., Of Acceptable Risk, Los Altos, Kauffmann, 1976, p. 87.
46. Société royale du Canada, 1983, op. cit., p. 17, voir aussi Royal Society, 1983, p. 157.
47. Conseil des affaires sociales et de la famille (CASF), Des victoires sur la mort, Québec, 1983, p.4-5.
48. CASF, Durée ou qualité de la vie? Québec, 1983, p.35.

8. ANNEXE "A"

Comparaison d'appréciations de risque
pour des terminaux de gaz naturel liquéfié

Source:

MANDL, C. et LATHROP, J., in KUNRENTHER, H.C. et LEY, E.V., The Risk Analysis Controversy, an Institutional Perspective, Springer-Verlag, Berlin, 1982, pp. 41-60.

Comparing Risk Assessments for Liquefied Energy Gas Terminals – Some Results

Christoph Mandl and John Lathrop

International Institute for Applied Systems Analysis, Laxenburg, Austria

1. INTRODUCTION

1.1. Purpose, Background and Scope

One of the most challenging problems in decisions concerning the deployment of novel, large-scale technologies is the assessment of the risk to the surrounding population. In particular cases, such as nuclear reactors or liquefied energy gas (LEG) facilities, the political process involved may tend to focus on one particular form of that risk, i.e., the risk to life from catastrophic accidents. This paper examines several different assessments of that type of risk with two main goals in mind:

- (i) To present and compare the various procedures of risk assessment as applied to liquefied energy gas (LEG) terminal siting, and in doing so to clarify the limits of knowledge and understanding of LEG risks.
- (ii) To quantify and compare the risks at four LEG terminal sites: Eemshaven (Netherlands), Mossmorrán (UK), Point Conception (USA), and Wilhelmshaven (West Germany).

In the last decade a new technology for transporting and storing natural gas has become increasingly important for the overall energy supply of industrialized countries. The central idea of this new technology is to reduce the temperature of natural gas below -162°C , at which point natural gas becomes a liquid with one six-hundredth of the volume of the gas. The advantage of liquefied natural gas (LNG) is that it can be transported and stored efficiently in tanks due to its high energy per unit volume. Only in liquefied form can natural gas be transported via ships at reasonable cost.

However, due to the extremely low temperatures of LNG it is necessary to build special ships, special terminals to transfer LNG to and from the ships, and special tanks on land to store LNG. Cost considerations have made it necessary to plan and build LNG vessels and LNG terminals of considerable size: a typical vessel can contain $125\,000\text{m}^3$ LNG. At LNG terminals up to $60\,000\text{m}^3$ LNG is transferred per day and terminal storage tanks are planned to contain up to $500\,000\text{m}^3$ LNG. It is therefore not surprising that this high concentration of LNG at the site of a terminal has created concern that there might be potential negative effects, particularly to the environment and to the local population.

This paper in fact covers a broader category of terminals than those handling LNG. One of the terminals examined is to handle liquefied propane and butane. While LNG is stored at -163°C at very low pressure over ambient, liquefied propane and butane are stored at much higher temperatures and pressures, leading to significantly different behaviors during spills. However, all three substances involve essentially the same accident scenarios, though with different parameters and probabilities of detonation. Consequently, propane and butane have many of the same risk assessment features and problems as LNG. Since all of these substances, liquefied methane, propane, and butane, are called liquefied energy gases (LEG), the terminals examined in this study will be referred to as LEG terminals. Although there are

many aspects involved in assessing the advantages and disadvantages of an LEG terminal at a specific site, the risk to the local population has turned out to be a crucial question. Because of the lack of historical data on accidents at LEG terminals, the frequency of such accidents as well as their consequences to people cannot be readily estimated. Therefore, over the past seven years attempts have been made to quantify the risk to the local population for different planned LEG terminals, using different techniques and models, with different results.

It is the purpose of this paper to review carefully the risk assessments undertaken for four LEG terminals in four countries, to discuss their plausibilities, explain their differences, compare their risk estimates and draw conclusions concerning their usefulness and limitations. Where necessary and appropriate we also expand some of the risk assessment reports. While this is not the first comparison of LEG risk assessments (see, e.g., HAZEL-REV; see references for explanation of acronyms), it is the first that we know of to compare assessments from different countries.

Because LEG terminal risk assessment is a new technique, there is still some disagreement among experts as to how to quantify risk, which models to use, what to include in a risk assessment, and what to exclude. Clearly, no pretense is made that this report provides complete or final answers concerning comparative risks or risk assessments. Rather, it describes some initial attempts to address important problems in the field of risk assessment.

1.2. Risk, Probabilities, and Consequences

Before it is possible to quantify risk, we must define it. It will become apparent in this section that different people mean different things when they talk about risk. Therefore our definition (actually a set of definitions) cannot be descriptive but rather will be prescriptive.

Ideally, if one adopts the axioms of rational choice under uncertainty, the evaluation of any decision alternative should consider the probability distribution over the consequences resulting from the alternative, which may be expressed in a space of several dimensions (see, e.g., LUCE-GEN). Yet the concept of risk singles out a subset of those dimensions for special analysis. The term is typically applied to particular uncertain costs, diverting attention from other costs and uncertain benefits that could be just as important for evaluation. In the case of LEG importation, for example, several dimensions are of concern for site selection and facility design. Of those, several involve uncertain costs, such as financial losses to the applicant if anything goes wrong (delay in application approval, loss of source contract, ship accident); environmental losses due to accidents or even routine disruption; fatalities and injuries due to accidents; property losses due to accidents; and losses to consumers from natural gas supply interruption if anything goes wrong (these could include unemployment and health effects in an extreme winter). While all of these uncertain costs could be and are referred to as risks, and all of them could be analyzed by techniques of risk assessment, in fact the term risk assessment in the context of LEG typically refers only to assessments of uncertain loss of life due to accidents. That is the scope for all risk assessments reviewed in this paper.

The best way to develop a definition of risk is to start by quoting some of the definitions from the risk assessment literature.

- SAI-USA: "Risk is the expected number of fatalities per year resulting from the consequences of an accidental event".
- CREM-UK: "Risk is the probability of an injurious or destructive event, generated by a hazard, over a specified period of time".
- BATTE2-OTH: "Group risk is defined as 'the frequency at which certain numbers of acute fatalities are expected from a single accident'. The risk to society as a whole is defined as 'the expected total numbers

of acute fatalities per year resulting from accidental events in the system".

Surveying the set of risk assessments reviewed in this study, one can identify two extreme definitions of risk. One extreme, given by the risk definition of CREM-UK considers probabilities of destructive events only, and does not look at the consequences these events can have. Such an approach only makes sense for comparison or evaluation in the very limited case when all destructive events have equally valued consequences, and risk is defined as the probability that any one of the events will occur in a given time interval. It would be clearly meaningless to label two facilities equally risky if they had equal probabilities of an accident, but where an accident in one facility would have much more serious consequences than an accident in the other facility.

At the other extreme, risk can be, and sometimes is, viewed as the worst possible event (with the most serious consequences). Again we would argue that comparing this kind of risk is not meaningful because it omits the probability of an event and thus the relevance of such a worst possible event. We thus find that the definitions of risk described by Keeney *et al.* (KEEN-OTH) are the best prescriptive definitions:

- (i) *risk of multiple fatalities*: probability of exceeding specific numbers of fatalities per year;
- (ii) *societal risk*: total expected fatalities per year;
- (iii) *group risk*: probability of an individual in a specific exposed group becoming a fatality per year;
- (iv) *individual risk*: probability of an exposed individual becoming a fatality per year.

Each of these definitions addresses a different aspect of the political perspective of risk.

Risk of multiple fatalities is typically displayed as a complementary cumulative probability distribution: the probability per year that the number of fatalities will exceed x shown against x . Such a curve, sometimes called a Rasmussen curve, contains information not available in the individual probabilities: the effect of correlations between those probabilities. A Rasmussen curve addresses the sensitivity to catastrophe found in the political perspective of risk. Consider two facilities that cause equal numbers of expected fatalities per year: in one facility those are bunched into very rare catastrophes, and in the other they are spread over common small accidents. The former facility may encounter greater political opposition due to sensitivity to catastrophe.

Expected fatalities per year is appropriate for particular types of analysis, such as cost-benefit or risk-benefit analysis, where social preference is assumed to be linear in terms of number of lives lost.

The third definition (the probability of an individual in a specific group becoming a fatality per year) could be used to address the sensitivity toward equity found in a political perspective of risk. This measure enables one to determine in some sense how much of the risk is being borne by neighbors, campers, boaters, etc. This definition also allows separate determinations of occupational and non-occupational risks, two risks which are often treated quite differently in political and social processes.

Risk, according to the fourth definition (the probability of an exposed individual becoming a fatality per year), is simply an average over the group risks measured by the third definition. This measure is somewhat troublesome because it is dependent on the definition of exposed population. If "exposed" is defined as having an individual probability of fatality of greater than 10^{-12} per year, the individual risk will be averaged over a region extending not too far from the facility. If, on the other hand, "exposed" is defined with a cut-off probability of 10^{-30} per year, the individual risk will be averaged over a much larger region, and will be much lower. In spite of this shortcoming, individual risk is a measure that allows a convenient comparison of the measured risk and more routine risks the

individual may face (e.g., the risk due to smoking, driving, etc.). While such comparisons do not fit into a decision or choice framework, they do provide readily understandable benchmarks for scaling the risk of a facility.

1.3. LEG Terminal Risk Assessment as a Decision Aid

Given the orientation of this paper, it is easy to forget that a risk assessment is not an end unto itself, but is in fact only one element of the complex process of LEG facility siting and design. More importantly, a risk assessment is supposed to be a decision aid for one or more of the decisions that must be made within that process. An understanding of where a risk assessment fits within an LEG siting and design process is essential to the understanding of the adequacy and worth of a risk assessment as a decision aid. One aspect of that process is of particular importance here: risk to life is only one dimension of concern for the decisions involved. Other dimensions include cost, land use, environmental quality, air quality benefits of natural gas, and dependence on foreign sources. There are also other important dimensions involving risk: supply interruption risk due to shortage, embargo, accident, earthquake, or bad weather preventing berthing.

Given the many decisions involving risk dimensions that must be made, it would seem that there are several roles for risk assessment in LEG facility siting and design. Yet the processes studied in our research have narrowed that role down to a single application: in one dimension, risk to life and limb; at one level, siting or design (depending on the country). There are several effects of this narrowing. To begin with, it diverts analytical effort and political attention away from those questions not addressed by risk assessment. For example, supply interruption risk could be a significant factor.

A second effect of the narrow role given to risk assessment is that the level at which it is applied affects how it is conducted. When risk assessment is part of the site selection process, a particular facility design is assumed, and analytical effort concentrates on such things as shipping traffic and local population density as site-specific inputs in a calculation of population risk. When risk assessment is part of the facility design process the site is assumed to be fixed, and the analysis considers the sizes, arrangements and specifications of components of the facility. In that case technical variations on the design are considered in terms of incremental reductions of risk.

There is a third effect of the narrow role assigned to risk assessment. Once a site is selected, given the political realities of the situation, the question of the overall acceptability of the risk is more or less settled. If a risk assessment is applied at the design level, it may consider various modifications to reduce the risk in the most cost-effective way. However, given its scope and charter, the assessment is highly unlikely to find that the site cannot be made acceptably safe with current technology and so should be abandoned. On the other hand, if a risk assessment is applied at the site selection level, it would at least be feasible to rule that none of the sites in the current choice set is acceptable.

Risk assessment does not exist in a vacuum. It is a decision aid in a much larger process. Any understanding of current assessment, and any suggestion for improvement, requires an understanding of that larger process. As this section has pointed out, that larger process controls the role and nature of risk assessment in very basic and important ways, even though the assessments may be carried out as strictly independent studies.

2. REVIEW OF RISK ASSESSMENT REPORTS

Table 1 gives a comprehensive overview of the most important risk assessment reports available to us, including not only those prepared for the four sites—Eemshaven, Mossmorran, Point Conception, and Wilhemshaven—but also a few others of particular interest. Some comments on the row headings of this table might be helpful.

- (a) *Parts of the system considered.* Not all reports consider all the main parts of an LEG terminal, namely the vessel, transfer, and storage tanks. In particular, for Wilhelmshaven there are two types of report, one dealing only with vessel operation and LEG transfer, and the other dealing only with the storage tanks.
- (b) *Concept of risk.* As discussed in Section 1.2, there is no unique definition of risk. Each report should therefore be quite specific on what type of risk is analyzed.
- (c) *Estimation of probabilities of events.* One crucial part of risk assessment is the estimation of probabilities, unless only the consequences are considered. It is therefore necessary to see how this problem is solved in different reports. Two techniques can assist in performing this task for fixed plants. The *event tree* is a technique for developing a logical sequence of events (failures) resulting in unwanted consequences (accidents), and can help to avoid overlooking possible accidents. Having identified the possible events (failures), the goal of *fault tree analysis* is to identify and determine the probability of a "top-level event" (typically a specific accident) that would be the result of a sequence of basic events (failures) of the system. However, these techniques are not appropriate for estimating probabilities of accidents such as ship collisions. Two methods for estimating those probabilities are discussed later.
- (d) *Estimation of consequences of events.* It is necessary for the consequences to be stated in terms a decision maker is concerned with. For this reason, and because of the definitions of risk typically assumed, most reports estimate the consequences in terms of the number of fatalities a certain event could cause.
- (e) *Estimation of risk.* Different estimations are given depending on the definition of risk employed. In some cases no estimation is given at all.
- (f) *Final findings.* The ideal result of a risk assessment report should be the quantification of the risk in comparison with risks from other sources such that the decision-making process can determine whether the risk from an LEG terminal is high or low compared with other risks. The ideal comparison is between risks from alternatives actually faced in the decision-making process: site A against site B, site A against no site, risk mitigation I against risk mitigation II, etc. Such a risk comparison is the risk assessment result of most direct usefulness to the decision process. In any case, it should be kept in mind that decisions concerning the acceptability of the risk from an LEG terminal involve social value trade-offs and perhaps political considerations that go beyond the mission of the risk assessment and the legitimate authority of technical risk assessors. It follows that the final finding of a risk assessment should impart information to the decision maker for him to use as a basis for his decision without making that decision for him.
- (g) *Uncertainties in final findings.* Due to the lack of experience with LEG accidents there remains a substantial amount of uncertainty about the accuracy of the estimations of probabilities and consequences of events. Different reports handle this problem differently: some ignore uncertainties completely, some give conservative estimations, some perform sensitivity analysis, and some give error bounds on the quantified risk.
- (h) *Single event with highest risk.* If mitigating measures to reduce the risk are undertaken it is interesting to know which event bears the highest risk, as it is often the case that the highest-risk event offers the most cost-effective opportunities for mitigation.

When evaluating the reports one should keep in mind that the differences between the reports that become obvious from Table 1 can at least partially be explained by the fact that they were prepared and used for different decision processes and therefore each report was developed in a way suited to the particular decision process it was to serve.

Table 1. Comparison of reports on issues.

Issues	TNOI-NL	ACTION-UK	CFEM-UK	ADL-USA	FEPC-USA	SAI-USA
a Parts of system considered	Vessel, transfer, storage tank	Vessel	Vessel, transfer, storage tank	Vessel, transfer, storage tank	Vessel	Vessel, transfer, storage tank
b Concept of risk	Risk of multiple fatalities and group risk	Group and individual risk	Probability of an injurious or destructive event	Multiple fatalities risk	Societal, group, and individual risk	Risk of multiple fatalities, group & individual risk
c						
c1 Estimation of probabilities of events	Yes, quantitative	Yes, quantitative	Only in terms of low, very low, etc.	Yes, quantitative	Yes, quantitative	Yes, quantitative
c2 event tree analysis used	Yes	No	No	Yes	Yes	Yes
c3 fault tree analysis used	No	No	No	Yes	No	Yes
d Estimation of consequences of events	Yes, quantitative in terms of fatalities	Yes, quantitative in terms of fatalities	Yes, but only physical cons. (eg, spill size); no estimation of fatalities	Yes, quantitative in terms of fatalities	Yes, quantitative in terms of fatalities	Yes, quantitative in terms of fatalities
e Estimation of risk	Societal & individual risk low cf. other man-made risks	Individual risk high cf. other man-made risks	No estimation of expressed fatalities; only of probabilities of events	Yes, quantitative	Yes, quantitative	Yes, quantitative
f Final finding	Societal and individual risk low cf. other man-made risks	Individual risk high cf. other man-made risks	No reason to doubt that installations cannot be built and operated in such a manner as to be acceptable in terms of community safety	Pt. Conception suitable with respect to vessel traffic safety. Risk is very low.	Risk comparable to risks from natural events & thus on an acceptable level	"The risk is extremely low"
g Uncertainties in final findings	Not mentioned	Not mentioned	Not mentioned	Sensitivity analysis	Disagreement among experts is mentioned	Sensitivity analysis
h Single event with highest risk	Grounding of LNG tanks	Not identified	Not identified	Not identified	Not identified	Not identified

Table 1. Continued.

Issues	BRIT-D	KNAPP1,2,3-D	WSD-D	BAUTE-OTH	HSC-OTH	KEEN-OTH	SES-OTH
a Vessel, transfer	Vessel	Vessel	Vessel	Vessel, transfer, storage tank	Vessel, transfer, storage tank	Vessel, transfer, storage tank	Vessel, transfer, storage tank
b Not defined	Not defined	Not defined	Not defined	Multiple fatality, societal, and group risk	Multiple fatality and group risk	Multiple fatality, societal group and individual risk	Multiple fatality risk
c1 Only in terms of very low	Yes, quantitative	Only in terms of very low	Yes, quantitative	Yes, quantitative	Yes, quantitative	Yes, quantitative	Yes, quantitative
c2 No	No	No	No	Yes	Yes	No	No
c3 No	No	No	No	No	No	No	No
d Yes, but only physical cons. (eg, spill size); no estimation of fatalities	No estimation given	Some quantitative statements in terms of few and many fatalities	Yes, quantitative in terms of fatalities	Yes, quantitative in terms of fatalities	Yes, quantitative in terms of fatalities	Yes, quantitative in terms of fatalities	Yes, quantitative in terms of fatalities
e No estimation given	No estimation given	Yes, quantitative	Yes, quantitative	Yes, quantitative	Yes, quantitative	Yes, quantitative	Yes, quantitative
f With regard to consequences & their probability there is no danger, cf. relevant laws	No final findings	Risk is not insignificant	Risk about the same as that from the gas distribution network	Risk only acceptable if suggested mitigating measures are undertaken	Risk less than those that the population near terminal is exposed to presently	Level of safety cannot be specified accurately	Level of safety cannot be specified accurately
g Not mentioned	Not mentioned	Mentioned	Considered, & error bounds given	Not mentioned	Sensitivity analysis conducted to examine effects of variations of 2 parameters	Considered, & error bounds given	Considered, & error bounds given
h Not identified	Not identified	Not identified	Rupture of transfer pipeline with delayed ignition	Not identified	Not identified	Not identified	Not identified

3. ASSESSMENT AND COMPARISON OF LEG TERMINAL RISK

In this section the probabilities and consequences of different events (failures) will be discussed. The procedure follows the line of the reports SAI-USA and BATTE2-OTH. After giving a technical description of the four LNG terminals the rest of this section is divided into three distinct parts. First, estimations of the probabilities of failures are considered, then the estimation of the size of a vapor cloud and its ignition probability as a result of the failures, and finally the consequences to the local population. The primary purpose of this section is to present the results from risk assessment reports in a comparable manner and to discuss important differences in estimates of probabilities and consequences between the reports in terms of the underlying assumptions of the models used and their plausibility.

However, as we have already shown in Section 2.1, not all reports are easily comparable. Some do not consider all the events discussed, while others do not quantify either the probabilities or the consequences of events. Therefore, this section cannot and will not be a complete comparison for all events.

In Table 2 we give a brief description of the planned terminals at Eemshaven, Mossmorrán, Point Conception, and Wilhelmshaven. As can be seen, Mossmorrán is a different type of terminal from the others. Not only is it an export terminal, but the exported gases are mainly propane and butane, while LNG consists mostly (approximately 90 percent) of methane. As far as one can tell from the available risk assessment reports, the technical layouts of the different terminals are much the same. Not only are the LEG vessels similar (except in size) or even the same, but also the storage tanks and the transfer systems are very much alike.

3.1. Events: Their Probabilities and Resulting Spill Sizes

One of the most difficult questions in risk assessment is the identification of possible events or failures and the estimation of their frequencies or probabilities. By definition it is almost impossible to obtain enough historical data to estimate the probabilities of a low-probability event. Rather, one has to build models and rely on data from other presumably similar systems. Another important part of the problem is the identification of events that have never occurred before that would have serious consequences. This problem was acknowledged in the Lewis Report (LEWIS-REV), where it was stated that:

"It is conceptually impossible to be complete in a mathematical sense in the construction of event-trees and fault-trees; what matters is the approach to completeness and the ability to demonstrate with reasonable assurance that only small contributions are omitted. This inherent limitation means that any calculation using this methodology is always subject to revision and to doubt as to its completeness."

We therefore do not and cannot claim that the events considered here are a complete set of possible events. However, it can be said that this set of events includes all events that were thought of in the risk assessment literature, e.g., TNOL-NL, SAI-USA, ADL2-USA, BATTE2-OTH. The two major failures of concern are vessel accidents and storage tank ruptures, both of which are discussed below.

Philipson (PHIL-GEN) describes two methods typically used to establish estimates of the probabilities of vessel accidents:

- (i) *Statistical inference.* Estimates are computed using historical data, first for a larger class of ships, such as oil tankers, and then modifying the estimates to account for the anticipated differences in LEG ships and their operations at the specific harbor. This is done, for example, by employing judgment and by assessing the proportion of past accidents that would not have occurred if various capabilities of the system had been in place.

Table 2. Description of terminals and sites.

	Eemshaven	Mossmorran	Point Conception	Wilhelmshaven
Type of terminal	Import	Export	Import	Import
Type of transferred material	LNG	Propane/butane (liquefied) and gasoline	LNG	LNG consisting of 90% methane, 5% ethane, propane/butane
Average transfer per day (in m ³ liquefied or MW)	18 500 m ³ ≈4 900 MW	13 400 m ³	Initial: 58 500 m ³ ≈15 500 MW current plan: 41 000 m ³ ≈10 900 MW	56 500 m ³ 15 000 MW
Maximum capacity of ships	125 000 m ³	60 000 m ³ propane/butane 10 000 m ³ gasoline	130 000 m ³	125 000 m ³
Number of ships per year	54	80 for propane/butane 9 for gasoline	190	170 ships of 125 000 m ³ 264 ships of 10 000 m ³
Number and capacity of storage tanks	2x120 000 m ³	4x60 000 m ³ propane/butane 2x31 000 m ³ gasoline	2 later 3 with 77 500 m ³ each	6x80 000 m ³
Number of people living within 2 km of terminal	60 (12 people/km ²)	approx. 350 (50 people/km ²)	projection for 1990: 14 (2.2 people/km ²)	0 but recreation area within distance
Number of people living within 5 km of terminal	858 (28.9 people/km ²)	approx. 8000 (200 people/km ²)	projection for 1990: 98 (2.5 people/km ²)	5900 (151 people/km ²)
Number of people living within 10 km of terminal	9800 (85 people/km ²)	approx. 100 000 (470 people/km ²)	data from year 1977: 129 (0.9 people/km ²)	43 000 (275 people/km ²)

- (ii) *Kinematic modeling.* In SAI-USA ship collisions are analyzed by assuming ship motions to be random in a zone of interest corresponding to the short interval of time preceding an accident. A kinematic model provides the expected number of collisions per year under this assumption for a harbor with specific characteristics of configuration and traffic. A calibration to the actual average conditions of seven harbors is then made by scaling the model to fit actual past collision frequencies in these harbors.

The estimation of the probabilities of various spill sizes due to the six different types of events considered in the reports are given in Table 3. It should be mentioned that the estimates given in Table 3 are not always taken directly from the reports. In some cases the estimates were adjusted to take additional data into account. SAI-USA used more ships with larger tanks than currently planned, so the probabilities and spill sizes were reduced accordingly. FERC-USA only considered spill sizes of 25 000 m³ in their report, although they stated the data for smaller sizes as well. These data were considered in generating Table 3. KRAPP1,2,3-D produced a variety of different results using different accident reduction factors, ranging from 1.0 to 0.05. Because the latter factor was not based on any stated reasoning, we used the factor 1.0, which was used in KRAPP1-D.

The most interesting findings from this comparison of assessments were:

- (a) compared with the probability of collision, grounding and ramming, the other events are rather unlikely (except for the internal failure in ACTION-UK);
- (b) the differences in probabilities of spills between the three reports for Point Conception are substantial (between 10^{-3} and 10^{-6} for 10 000-25 000 m³ spills);
- (c) although the traffic patterns at Eemshaven, Mossmorran, and Wilhelmshaven are quite different, they all come up with a total spill probability of the order of 10^{-3} , but spill sizes differ and are not defined for Wilhelmshaven.

The event that could create the largest spill is the rupture of a storage tank. In the literature, it is assumed that one of the following events can cause a rupture: severe winds, airplane and missile crash, meteorites, earthquakes, internal system failure, and accidents at other chemical plants nearby.

The estimate of TN01-NL is taken from historical data of a peak-shaving LNG plant. CREM-UK only qualify the probability as "remote", without reference to how this qualification was produced. ADL2-USA and SAI-USA derive their estimates from historical data on weather conditions, earthquake frequencies, and frequencies of airplane crashes. The probabilities for internal system failure—due to metallurgical failures—were derived through a technical analysis, considering the material and the variations of the temperature of the material causing fatigue or stress. BROTZ-D estimates the probability of an airplane hitting one of the six tanks from historical data from the FRG.

All storage tanks are placed within containment basins capable of holding all the contents (in liquefied form) of the tanks. All credible failure scenarios assume that these containment basins will not break and therefore all spills remain within these basins.

Only SAI-USA considers probability of rupture of more than one tank at a time, due to a common cause. The maximum credible spill is then considered as a rupture of all three storage tanks (each consisting of 77 500 m³) at a time. SAI-USA adjust their probabilities to the fact that the tanks are empty approximately 40 percent of the time.

Major findings on storage tank rupture probabilities are:

- (a) The probability of a storage tank rupture is estimated for all sites (except Mossmorran and possibly Wilhelmshaven, where not all reports are available for comment) of being of the order of 10^{-5} per year.

- (b) As a conservative assumption the spill size is generally assumed to be at least the complete contents of one tank. However, CREM-UK only assume 15 percent of the contents of one storage tank to be spilled.
- (c) There are no major differences in the estimates, except between ADL2-USA and SAI-USA. For example, the SAI probability of a spill due to objects crashing into the tank is 4×10^{-7} , while the ADL estimate is 10^{-5} . Elizabeth Drake (of ADL) has pointed out that this difference is due to changes in missile launch plans at the nearby Vandenburg Air Force base between the times the two reports were written (personal communication 1981).
- (d) Common-cause failures causing more than one tank to rupture are only considered by SAI-USA.

3.2. Physical Consequences of LEG Spills

We have so far discussed the probabilities of different spill sizes resulting from failures of parts of the system. Before we can quantify the number of fatalities certain spill sizes could cause, we have to discuss what happens to the spilled LEG and how it can cause fatalities.

There seems to be agreement that only ignition and consequent rapid burning or detonation of the spilled LEG can have consequences to life and limb, because of thermal radiation and blast effects. LEG will immediately start to vaporize after a spill, resulting in a vapor cloud. This vapor cloud will then travel downwind and disperse. If there is no ignition, all parts of the cloud will eventually reach the lower flammability limit of concentration, below which it cannot be ignited. To estimate the effects it is therefore necessary to estimate the size of the vapor cloud, the downwind travel distance of the part of the cloud that retains a concentration above its lower flammability limit and the probability of ignition.

We will first discuss the size of the vapor cloud, which depends on the spill size, on meteorological conditions, and on whether the spill is on land or on water. We will then discuss estimates for the ignition probabilities at different sites and for different events.

3.2.1. Vaporization and Dispersion of LEG After a Spill

Among all topics of LEG risk assessment the question of how LEG behaves after a spill has attracted the most scientific interest. So far, empirical data include only information for spills up to 50 m^3 for an LNG spill on land, and up to 200 m^3 for an LNG spill in water. The prediction of the behavior of large spills has therefore had to rely on theoretical models, which are not easy to validate. Predictions differ for large spills but produce good estimates of the observed spills. The predicted downwind distances after a spill at sea, taken from the different reports, are listed in Table 4. It should be noted that these predictions are valid primarily over water, where the landscape does not influence vapor cloud dispersion in a specific way. One could expect that vapor cloud dispersion is faster over rough landscape, except in the case of propane and butane vapor, which could accumulate in low areas due to their high density.

The differences between the reports are substantial. While SAI-USA and BROTZ-D predict relatively short distances, ADL2-USA and FERC-USA are comparable in their prediction of large distances. It is also worth noting that the distance increases with decreasing wind speed in FERC-USA while for SAI-USA the distance decreases with decreasing wind speed.

Although possibly larger in size, spills on land are generally considered less dangerous than spills on water. The first reason for this assumption is that spills on land are confined because the storage tanks are surrounded by dikes, which are generally considered not to rupture. The second reason is that the vaporization rate of LEG on land is slower than on water.

	TNOI-NL	ACTION-UK	ADL2-USA	FERC-USA	SAI-USA	BROTZ-D	KRAPPI,2,3-D
(1) Probability of collision that can lead to a spill per ship approaching the LEC terminal	2.8×10^{-4}			5×10^{-4}	1.3×10^{-4}	—	4×10^{-4}
(2) Probability of grounding that can lead to a spill per ship approaching the LEC terminal	2.5×10^{-4}	1.5×10^{-3} includes (2) and (3)		4×10^{-4}	0	—	7×10^{-4}
(3) Probability of ramming that can lead to a spill per ship approaching the LEC terminal	—		See (14)	3×10^{-4}	0	—	3×10^{-7}
(4) Probability of missile or airplane crash causing one spill per year	—	—		—	4×10^{-7}	8.3×10^{-5}	—
(5) Probability per year of a meteorite falling on a specific area of 1 m^2	—	—		—	3.3×10^{-11}	—	—
(6) Probability of internal system failure	—	3.2×10^{-3}		—	1.0×10^{-11}	—	—
(7) Number of ships per year	54	80	190	190	190	432	432
(8) Deck-size of ship in m^2 (maximum)	12 000	6600	12 000	12 000	12 000	12 000	12 000
(9) Length of stay of loaded ship in the vicinity of the terminal (years)	—	—	2×10^{-3}	2×10^{-3}	2×10^{-3}	2×10^{-3}	2×10^{-3}
(10) Size of one tank (maximum) in m^3	25 000	12 000	25 000	25 000	25 000	25 000	25 000

Table 3. Continued.

	TNOI-NL	ACTION-UK	ADL2-USA	FERC-USA	SAI-USA	BROTZ-D	KRAPPI,2,3-D
(11) Probability of different spill sizes given (1)							
$0 < \leq 1\ 000 \text{ m}^3$	0	0		0.02	0		0.05
$1\ 000 < \leq 10\ 000 \text{ m}^3$	0	0	See (14)	0.026	0		spill size not defined
$10\ 000 < \leq 25\ 000 \text{ m}^3$	0.56	0.25		2.3×10^{-2}	0.22	—	
$25\ 000 < \leq 50\ 000 \text{ m}^3$	0.44	0		0	0.025		
$50\ 000 < \leq 75\ 000 \text{ m}^3$	0	0		0	0		
(12) Probability of different spill sizes given (2)							
$0 < \leq 1\ 000 \text{ m}^3$	0	—		0.0024	—		0.009
$1\ 000 < \leq 10\ 000 \text{ m}^3$	0.33	—		0.0057	—		spill size not defined
$10\ 000 < \leq 25\ 000 \text{ m}^3$	0	—		3.9×10^{-3}	—	—	
$25\ 000 < \leq 50\ 000 \text{ m}^3$	0	—		0	—		
$50\ 000 < \leq 75\ 000 \text{ m}^3$	0	—		0	—		
(13) Probability of different spill sizes given (3)							
$0 < \leq 1\ 000 \text{ m}^3$	—	—		0.0034	—		0.1
$1\ 000 < \leq 10\ 000 \text{ m}^3$	—	—	See (14)	0.0065	—		spill size not defined
$10\ 000 < \leq 25\ 000 \text{ m}^3$	—	—		0	—	—	
$25\ 000 < \leq 50\ 000 \text{ m}^3$	—	—		0	—		
$50\ 000 < \leq 75\ 000 \text{ m}^3$	—	—		0	—		
(14) Total probability of different spill sizes per year							
$0 < \leq 1\ 000 \text{ m}^3$	0	0	0	2.3×10^{-3}	0		3.8×10^{-3}
$1\ 000 < \leq 10\ 000 \text{ m}^3$	4.5×10^{-3}	1.1×10^{-3}	0	3.3×10^{-3}	0		spill size not defined
$10\ 000 < \leq 25\ 000 \text{ m}^3$	8×10^{-4}	0	7.4×10^{-4}	2.5×10^{-3}	8.9×10^{-7}	—	
$25\ 000 < \leq 50\ 000 \text{ m}^3$	7×10^{-4}	0	3.2×10^{-4}	0	9.9×10^{-8}		
$50\ 000 < \leq 75\ 000 \text{ m}^3$	0	0	6.5×10^{-5}	0	0		

$$(1) + (11) + (5) + (8) + (9) + (7) + (4) + (6)$$

Table 4. Maximum downwind distance of a flammable vapor cloud following an instantaneous spill of LNG onto water.

Report	LEG spill size (m ³)	Atmospheric stability	Wind speed (km/h)	Downwind distance (km)
BROTZ-D	20 000	A-F	All wind speeds	2.3
		During night only	All wind speeds	3.5
TN01-NL	25 000	D	—	3.3
		E,F	—	10.0
ADL2-USA	25 000	A	25.0	1.0
		D	21.0	7.0
		E	19.8	10.0
		F	10.8	20.0
FERC-USA	30 000	A	25.0	0.5
			16.0	0.5
			9.0	0.6
			25.0	4.2
		D	16.0	4.9
			9.0	5.9
			25.0	7.8
			16.0	9.2
		E	9.0	11.3
			25.0	18.1
			16.0	21.6
			9.0	27.1
SAI-USA	37 500	A,D,F	54.0	6.0
		A,D,F	25.0	3.5
		A,D,F	11.0	2.0
		A,D,F	0.0	1.0
ADL2-USA	50 000	A	25.0	1.0
		D	21.0	9.0
		E	19.8	15.0
		F	10.8	25.0
SAI-USA	88 000	A,D,F	11.0	2.5

3.2.2. Ignition of Vapor Clouds

Ignition probability is composed of two parts. The first is the direct ignition by the event that caused the spill. As can be seen from Table 5 these probabilities, depending on the different events, are generally high because it is assumed that an event that causes a tank to rupture could also create enough frictional heat to ignite the resulting vapor cloud.

The second part is the probability that the vapor cloud is ignited by some other source given that it is not ignited immediately. Obviously this depends on the availability of ignition sources within the flammable bounds of the vapor cloud. Delayed ignition will in general have larger consequences, because the vapor cloud increases in size and travels downwind. Therefore, for most spill locations a high immediate ignition probability will reduce the overall risk. In this respect TN01-NL and ACTION-UK are more conservative in their estimates than

Table 5. Probabilities of immediate ignition following different events.

Event causing the ignition	TN01-NL	ACTION-UK	FERC-USA	SAI-USA	BATTE2-OTH	KEEN-OTH
Vessel tank rupture caused by:						
collision	0.65	0.66	0.9	0.9	0.8	0.9-0.99
grounding	0.1	—	0.0	—	0.3	—
ramming	—	—	0.9	—	—	—
missile/airplane	—	—	—	0.9	0.9	—
meteorite	—	—	—	0.0	—	—
internal failure	—	0.9	—	0.0	—	—

the other reports. Certainly, the ignition probability can be site-dependent. For example, KEEN-OTH points out that the immediate ignition probability is estimated at a high value because collisions at the specific site studied would generally involve larger vessels carrying dangerous cargoes (such as chlorine). Because historical data on LNG spills are lacking, the estimated ignition probabilities can not be validated.

FERC-USA, SAI-USA, BATTE2-OTH, and KEEN-OTH use the same model for delayed ignition probability. They assume that each source of ignition has the same probability p of igniting the vapor cloud. Thus the probability P_n that the vapor cloud will have been ignited within n seconds becomes $P_n = 1 - (1 - p)^n$. Additionally, all assessments using this model assume that each person (or that every fourth person) is a source of ignition, because (s)he will use facilities (e.g., car, oven, light) that are actual sources of ignition. The differences between the reports are the judgmental estimates of the probability p (Table 6).

Table 6. Ignition probabilities per person in case of delayed ignition.

	FERC-USA	SAI-USA	BATTE2-OTH	KEEN-OTH
Probability p that each person within the vapor cloud ignites the cloud	0.0025	0.1	0.01	0.01-0.1

Any of the assumed values of p can be either conservative or nonconservative depending on the number of people (and thus ignition sources) within the reach of the vapor cloud. The estimate of FERC-USA, for example, is less conservative for Point Conception than the estimate of SAI-USA because there are not more than 130 people living within 10 km of the LNG facility. Thus the FERC-USA estimate implies that there is a substantial probability that the vapor cloud will not be ignited at all, while the estimate of SAI-USA implies that the vapor cloud will be ignited with very high probability. On the other hand, using the model for Wilhelmshaven with 43 000 people living within 10 km of the LNG site, the FERC-USA estimate implies that the vapor cloud will be ignited, but only after covering more populated area than that predicted using the SAI-USA estimate.

3.2.3. Fatalities Caused by Ignited Vapor Clouds

Effects from ignited vapor clouds can be twofold: thermal and blast effects. There is no doubt that thermal effects exist, but it is an open question whether blast effects due to a deflagration or detonation can occur at all with methane and, if so, whether the peak overpressure created by a deflagration or detonation will be significant enough to cause damage. TNOL-NL considers blast effects to be the only serious danger, and thermal effects are of comparatively minor importance. CREM-UK considers both thermal and blast effects, as is logical since the Mossbarran terminal handles butane, propane, and ethylene, which are known to explode in certain mixtures with air. ADL2-USA only considers thermal effects, because an explosion (either deflagration or detonation) of methane is considered very unlikely. FERC-USA and SAI-USA again only consider thermal effects. BROTZ-D considers both thermal and blast effects. In NMAB-REV it is concluded that the possibility of explosions of LNG vapor clouds cannot be ruled out completely, although empirical evidence for such a possibility does not exist.

One first step to estimate the percentage of fatalities within certain distances from the vapor cloud is to state the level of thermal radiation and peak overpressure above which fatalities can be expected. Here one has to distinguish between primary and secondary effects. Primary effects are fatalities directly caused by thermal radiation and peak overpressure; while secondary effects are fatalities caused by fires created from thermal radiation by collapsing buildings as a result of peak overpressure.

All reports available to us consider only primary thermal and secondary blast effects. BROTZ-D maintains that primary blast effects can be ruled out, because the required peak overpressure has never been observed. Secondary thermal effects, however, are a possibility for people sheltered from direct radiation, but are very difficult to estimate. One way to include secondary thermal effects is to assume a low radiation level as a threshold level for fatalities.

Blast effects do not play a significant role in the risk calculations in most of the assessment studied. The only report relating blast effects to fatalities is TNOL-NL, and BROTZ-D does not consider them at all. The treatment of thermal effects varies markedly among the assessments. The distance from the center of the fire to the lower fatality level is about twice as large in ADL2-USA as in FERC-USA and SAI-USA. CREM-UK and BROTZ-D do not give a lower fatality level.

The major findings of a comparison of fatality calculations among the assessments can be summarized as follows:

- (a) The reports differ on the major cause of fatalities. While TNOL-NL assumes all fatalities to be caused by secondary effects of vapor cloud explosions, ADL2-USA, FERC-USA, and SAI-USA assume fatalities to be caused by thermal radiation. CREM-UK and BROTZ-D do not consider fatalities as a result of ignited vapor clouds.
- (b) There is also some difference in the radiation levels above which there will be fatalities. ADL2-USA adopts the most conservative assumptions on this topic among the reports.
- (c) The effects of LNG and LPG vapor clouds can be quite different. For example, it is known that LPG vapor clouds can explode, while the possibility of an unconfined LNG vapor explosion has not yet been determined.
- (d) The ignition of an LNG vapor cloud can have effects on nearby plants with possibly high secondary effects on the people living or working near the plants. Except at Point Conception there are chemical plants near all the other LEG terminals. CREM-UK and BROTZ-D considered this point and concluded that effects on the chemical plants nearby do not increase the overall risk significantly. In TNOL-NL it is pointed out that in the case of a detonation a nearby NH_3 storage tank could collapse with inadmissible consequences (the lethal dose of NH_3 would reach tens of kilometers).

3.3. Assessment of Population Risk

In many of the assessments the various numbers discussed so far are combined to aggregate estimates of population risk. These estimates of the societal risk, the individual risk and the risk of multiple fatalities are given in Table 7. No estimates of the risks were given in CREM-UK and BROTZ-D.

Not surprisingly, Point Conception has the lowest risk among the three sites. However, as discussed above, different reports consider quite different events. The probabilities also vary for the same event and the same site between different reports. It should also be noted that the estimate of SAI-USA was given for an LNG terminal with more storage tanks and larger ships than the one currently planned. Although we adjusted the estimates in earlier sections accordingly to make them comparable with ADL2-USA and FERC-USA, this was not done in Table 7. Therefore, the risk of the smaller LNG terminal currently planned, as estimated by the SAI-USA analysis, would be lower than that stated in Table 7.

Table 7. Estimates of risks for the different sites.

	TNOL-NL	ACTION-UK	ADL2-USA	FERC-USA	SAI-USA
Societal risk (fatalities per year)	4×10^{-2}	—	7×10^{-6}	1×10^{-5}	1×10^{-6}
Individual risk (probability of fatality per year)	$\leq 7 \times 10^{-6}$	7×10^{-4}	$\leq 9 \times 10^{-8}$	8×10^{-7}	1×10^{-8}
Number of people at risk	≥ 5000	?	≥ 80	15	90
Risk of multiple fatalities: probability that number of fatalities per year is equal to or greater than					
1	3×10^{-3}	—	1×10^{-6}	—	6×10^{-7}
10	1×10^{-3}	—	1×10^{-8} 6×10^{-7}	—	3×10^{-11}
100	5×10^{-6}	—	$\emptyset$	—	$\emptyset$
1000	5×10^{-6}	—	$\emptyset$	—	$\emptyset$
5000	3×10^{-7}	—	$\emptyset$	—	$\emptyset$

4. CONCLUSIONS

The major findings of this report can be summarized as follows.

- (a) There is no unique concept of risk that is used throughout all the risk assessment reports examined in this study. Many of the important differences between the reports stem from the different risk concepts used. Some reports do not even define their underlying risk concepts. However, there is a concept of risk that involves several measures, each based on both probabilities of failures and consequences of failures, that we judge to be superior to other less comprehensive risk concepts, and that we have adopted in this study.

- (b) The possible failures of the system, the probability of those failures, and the estimation of their consequences to life and limb differ between the reports. Not all the differences can be explained by differences between the terminals and sites; some must be viewed as resulting from the limited knowledge and understanding of LEG risks. In this respect too little reference is made to remaining uncertainties in the estimation of risk in most reports.
- (c) Given the differences between the reports there is no relative tendency for each report individually to over- or underestimate the risk. Rather, each report is more conservative on certain topics and less so on others, as compared with the other reports. Thus no report can be singled out as producing a more conservative estimate of the risk (with respect to all parts of the total risk) than any of the others.
- (d) On a relative risk scale it can be said that, of the four sites, Point Conception presents the lowest societal risk (because of very low population density), Mossmorran and Wilhelmshaven present the highest relative risk (because of high population density and more vessel traffic) and Eemshaven is in between.
- (e) Although risk is an important dimension of the decision to import LEG and to choose a specific site for the terminal, it should not be forgotten that other dimensions such as reliability are important too. Any decision regarding LEG importation and terminal siting should involve comparisons with alternative options. As part of that process the risk of LEG should be compared with the risk of other options.
- (f) Whatever flaws the LEG risk assessments may have, they are clearly superior to less systematic ways of identifying possible system weaknesses and informing the decision-making process on the topic of risk.

ACKNOWLEDGMENTS

We would like to acknowledge the assistance of the many people who made helpful comments on earlier drafts of this paper. The accuracy of a review with the breadth of this one depends on the critical responses of the community of analysts reviewed. While the people who commented are too numerous to mention here, we would like to acknowledge in particular the help of Robert Arvedlund, Arthur Boni, Elisabeth Drake, William Fairley, Ralph Keeney, Jerry Kopecek, H.J. Nikodem, Elisabeth Pâte-Cornell, and Lloyd Philipson. While we acknowledge the assistance of these experts, we accept full responsibility for the test and such errors as remain.

The research reported in this paper is supported by the Bundesministerium für Forschung und Technologie, FRG, contract No. 321/7591/RGB 8001. While support for this work is gratefully acknowledged, the views expressed are the author's own and are not necessarily shared by the sponsor.

REFERENCES

Risk Assessment Reports for Eemshaven (NL)

TNO1-NL: van Amerongen, H., Bouma, J.W.J., and Snellink, G. (1978) Evaluatie van de gevaren verbonden aan aanvoer, overslag en opslag van vloeibaar aardgas met betrekking tot een Eemshaven-terminal. Rijswijk, Netherlands: TNO Bureau Industriële Veiligheid.

Risk Assessment Reports for Mossmorran (UK)

ACTION-UK: (1979) Mossmorran-Braefoot Bay: Shipping Hazards. Aberdour, UK: Aberdour and Dalgety Bay Joint Action Group.

CREM-UK: Cremer and Warner (1977) The Hazard and Environmental Impact of the Proposed Shell LNG Plant and Esso Ethylene Plant at Mossmorran, and Export

Facilities at Braefoot Bay, Vols. I and II. A Report prepared for Fife Regional Council, Dunfermline District Council and Kircaldy District Council.

Risk Assessment Reports for Point Conception (USA)

- ADL1-USA: Arthur D. Little, Inc. (1978a) Draft Environmental Impact Report for Proposed Point Conception LNG Project, prepared for California Public Utilities Commission. Cambridge, Mass.: Arthur D. Little, Inc.
- ADL2-USA: Arthur D. Little, Inc. (1978b) LNG Safety. Technical Report 16 of Draft Environmental Impact Report for Proposed Point Conception LNG Project. Cambridge, Mass.: Arthur D. Little, Inc.
- FERC-USA: Federal Energy Regulatory Commission (1978) Final Environmental Impact Statement, Vol. III Comments and Appendixes, Western LNG Project FERC/EIS-0002F. Washington, DC: FERC.
- SAI-USA: Science Applications, Inc. (1976) Terminal Risk Assessment Study for Point Conception, California, prepared for Western LNG Terminal Company. La Jolla, California: Science Applications, Inc.

Risk Assessment Reports for Wilhelmshaven (D)

- BROTZ-D: Brötz, W. (1978) Sicherheitstechnisches Gutachten zum Planfeststellungsverfahren eines Schiffsanlegers vor dem nördlichen Teil des Voslapper Grodens im Norden von Wilhelmshaven. Stuttgart: Institut für Technische Chemie der Universität Stuttgart.
- KRAPP1-D: Krappinger, O. (1978) Abschätzung des Risikos, das Tanker mit gefährlicher Ladung im Jedefahrwasser mit anderen Schiffen kollidieren oder auf Grund laufen. Hamburg: Hamburgische Schiffbau-Versuchsanstalt GmbH.
- KRAPP2-D: Krappinger, O. (1978) Risikoanalyse: Über die Gefährdung der an den Umschlagebrücken der DFTG und ICI liegenden Schiffe durch den die Anlage passierenden Verkehr auf dem Fahrwasser der Jade. Hamburg: Hamburgische Schiffbau-Versuchsanstalt GmbH.
- KRAPP3-D: Krappinger, O. (1978) Ergänzung der Risikoanalyse: Über die Gefährdung der an den Umschlagsbrücken der DFTG und ICI liegenden Schiffe durch den die Anlage passierenden Verkehr auf dem Fahrwasser der Jade. Hamburg: Hamburgische Schiffbau-Versuchsanstalt GmbH.
- WSD-D: (1978) Bericht Transport gefährlicher Güter zu den geplanten DFTG/ICI Umschlagbrücken. Aurich: Wasser- und Schifffahrtsdirektion Nordwest.

Other Risk Assessment Reports (OTH)

- BATTEL-OTH: (1978) Risk Assessment Study for the Harbor of Gothenburg, prepared for the Swedish Energy Commission. Frankfurt: Battelle-Institut.
- BATTE2-OTH: (1978) Risk Assessment Study for an Assumed LNG terminal in the Lysekil Area, prepared for the Swedish Energy Commission. Frankfurt: Battelle Institut.
- HSC-OTH: (1978) Canvey—An investigation of Potential Hazards from Operations in the Canvey Island/Thurrock Area. London: Health and Safety Executive.
- KEEN-OTH: Keeney, R., Kulkarni, R., and Nair, K. (1979) A risk analysis of an LNG terminal. Omega 7:191-205.
- SES-OTH: (1976) Environmental Impact Report for the Proposed Oxnard LNG Facilities. Draft EIR Appendix B. Los Angeles, California: Socio-Economic Systems, Inc.

Reviews of Risk Assessments (REV)

- HAZEL-REV: Hazelwood, R.N., and Philipson, L.L. (1977) Survey of LNG Risk Assessment, prepared for California Public Utilities Commission. Los Angeles, California: Socio-Economic Systems, Inc.

- LEWIS-REV: Lewis, H.W. (Chairman) (1978) Risk Assessment Review Group Report to the US Nuclear Regulatory Commission, NUREG/CR-0400. Washington, DC: US Nuclear Regulatory Commission.
- NMAB-REV: (1980) Safety Aspects of Liquefied Natural Gas in the Marine Environment, NMAB 354. Washington, DC: National Academy of Sciences, National Materials Advisory Board.

General Papers (GEN)

- LUCE-GEN: Luce, R.D., and Raiffa, H. (1957) Games and Decisions. New York: Wiley.
- PHIL-GEN: Philipson, L.L. (1978) Safety of LNG systems. Energy Systems 4:135-55.

**QUALITÉ DE L'EAU PRÉLEVÉE DANS
DES CENTRES D'HÉMODIALYSE DU QUÉBEC**

S.T. Lapierre*, N.G. Lambert*, M.E.D. Tessier*, M.F.J. Lebuis*

Pour répondre au besoin de certains centres d'hémodialyse du réseau de santé du Québec, le Laboratoire de santé publique du Québec (LSPQ) offre un service de contrôle de qualité de l'eau utilisée en hémodialyse. Ce contrôle comprend des analyses bactériologiques, physiques et chimiques de l'eau traitée. Dans l'attente d'une norme canadienne à ce sujet, le Laboratoire se réfère à la norme américaine de l'"Association for the advancement of medical instrumentation (AAMI)".

Jusqu'à présent, dix centres d'hémodialyse se sont prévalus de ce service. Au dernier échantillonnage, aucun de ces centres ne recontrait la norme pour l'ensemble des trois catégories d'analyses effectuées. Par contre, trois centres respectaient la norme bactériologique, sept la norme chimique et deux la norme physique. Suite aux résultats obtenus, le LSPQ incite tous les centres d'hémodialyse du Québec à se prévaloir de ce service gratuit de contrôle de qualité, maintenant offert mensuellement.

* LSPQ, 20045 chemin Ste-Marie
Ste-Anne-de-Bellevue (Qc.)

RÉSUMÉ

POUR RÉPONDRE AU BESOIN DE CERTAINS CENTRES D'HÉMODIALYSE DU RÉSEAU DE SANTÉ DU QUÉBEC, LE LABORATOIRE DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC (L.S.P.Q.) OFFRE UN SERVICE DE CONTRÔLE DE QUALITÉ DE L'EAU UTILISÉE EN HÉMODIALYSE. CE CONTRÔLE COMPREND DES ANALYSES BACTÉRIOLOGIQUES, PHYSIQUES ET CHIMIQUES DE L'EAU TRAITÉE. DANS L'ATTENTE D'UNE NORME CANADIENNE À CE SUJET, LE LABORATOIRE SE RÉFÈRE À LA NORME AMÉRICAINE DE L'"ASSOCIATION FOR THE ADVANCEMENT OF MEDICAL INSTRUMENTATION" (A.A.M.I.).

JUSQU'À PRÉSENT, DIX CENTRES D'HÉMODIALYSE SE SONT PRÉVALUS DE CE SERVICE. AU DERNIER ÉCHANTILLONNAGE, AUCUN DE CES CENTRES NE RENCONTRAIT LA NORME POUR L'ENSEMBLE DES TROIS CATÉGORIES D'ANALYSES EFFECTUÉES. PAR CONTRE, TROIS CENTRES RESPECTAIENT LA NORME BACTÉRIOLOGIQUE, SEPT LA NORME CHIMIQUE ET DEUX LA NORME PHYSIQUE. SUITE AUX RÉSULTATS OBTENUS, LE L.S.P.Q. INCITE TOUS LES CENTRES D'HÉMODIALYSE DU QUÉBEC À SE PRÉVALOIR DE CE SERVICE GRATUIT DE CONTRÔLE DE QUALITÉ, MAINTENANT OFFERT MENSUELLEMENT.

INTRODUCTION

EN HÉMODIALYSE, LE SANG D'UN PATIENT EST DÉBARRASSÉ DE SES SUBSTANCES TOXIQUES EN UTILISANT UNE TECHNIQUE BASÉE SUR LE PRINCIPE DE L'OSMOSE. LE SANG DU PATIENT EST AINSI NETTOYÉ PAR L'EAU DU DIALYSAT À TRAVERS UNE MEMBRANE SEMI-PERMÉABLE. LA QUALITÉ DE L'EAU UTILISÉE POUR CETTE TECHNIQUE, PLUS OU MOINS CONSIDÉRÉE À SES DÉBUTS, A FAIT DERNIÈREMENT L'OBJET DE PLUSIEURS ARTICLES (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14). CES ÉTUDES FONT RESSORTIR LES PROBLÈMES INHÉRENTS À LA QUALITÉ DE L'EAU UTILISÉE EN HÉMODIALYSE.

EN PRATIQUE, LES NORMES DE L'EAU POTABLE NE PEUVENT S'APPLIQUER À L'EAU POUR L'HÉMODIALYSE, CAR ELLES SONT BASÉES SUR UNE CONSOMMATION DE 14 L/SEMAINE, COMPARATIVEMENT À UN TRAITEMENT EXIGEANT 20 FOIS CE VOLUME (100 À 240 L/TRAITEMENT, 3 FOIS PAR SEMAINE). DE PLUS, LA QUALITÉ DE L'EAU POTABLE PEUT VARIER D'UNE RÉGION À UNE AUTRE, COMPTE TENU DE LA SOURCE D'APPROVISIONNEMENT ET DES TRAITEMENTS QU'ON LUI FAIT SUBIR. LA PURIFICATION DE CETTE EAU PEUT AUSSI ENTRAÎNER DES PROBLÈMES PROVENANT DES ÉQUIPEMENTS DE PURIFICATION, DE LA TUYAUTERIE OU DES RÉSERVOIRS. L'EAU UTILISÉE, TELLE QU'ELLE OU PURIFIÉE AVANT SON UTILISATION EN HÉMODIALYSE, PEUT DONC PRÉSENTER DES RISQUES POUR LE PATIENT. IL PEUT S'AVÉRER NÉCESSAIRE D'EFFECTUER DES TESTS POUR DÉTERMINER L'EFFICACITÉ ET LA DURÉE DE FONCTIONNEMENT DES APPAREILS DE PURIFICATION EN FONCTION DU TYPE D'EAU À TRAITER. SEUL UN CONTRÔLE PEUT DONNER UNE ASSURANCE DE LA QUALITÉ DE L'EAU UTILISÉE EN HÉMODIALYSE. DANS L'ATTENTE D'UNE NORME CANADIENNE, LE LABORATOIRE DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC (L.S.P.Q.) SE RÉFÈRE À LA NORME DE L'"ASSOCIATION FOR THE ADVANCEMENT OF MEDICAL INSTRUMENTATION" (A.A.M.I.) (2), DANS SON PROGRAMME DE CONTRÔLE DE LA QUALITÉ DE L'EAU POUR L'HÉMODIALYSE.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

LA QUALITÉ DE L'EAU DE DIX CENTRES D'HÉMODIALYSE DU QUÉBEC EST ÉTUDIÉE. LES DIVERS TYPES D'EAUX UTILISÉES DANS CES CENTRES SONT DÉCRITS AU TABLEAU 1. L'EAU EST PRÉLEVÉE SELON LA MÉTHODE DÉCRITE PAR "UNITED STATES ENVIRONMENT PROTECTION AGENCY" (U.S.E.P.A.) (15) ET ANALYSÉE SELON LES TECHNIQUES PROPOSÉES PAR L'A.A.M.I. (2).

TABLEAU 1- TYPES D'EAU UTILISÉS DANS
DIX CENTRES D'HÉMODIALYSE

<u>TYPES D'EAU</u>	<u>Nº CENTRES UTILISANT CE TYPE</u>
AQUEDUC	1
DISTILLÉE	1
ADOUCISSEUR	1
CHARBON ACTIVÉ, DÉSIONISÉE	1
DÉSIONISÉE (D.I.), OSMOSE INVERSE (O.I.)	2
SABLE, ADOUCISSEUR CHARBON, O.I., D.I. LAMPE U.V., FILTRE 0,45µ	2
O.I., LAMPE U.V., FILTRE 0,45	2

RÉSULTATS

LES RÉSULTATS PRÉSENTÉS AUX TABLEAUX 2 ET 3 NOUS MONTRENT QU'AU DERNIER ÉCHANTILLONNAGE DE L'EAU DANS LES DIX CENTRES D'HÉMODIALYSE ÉTUDIÉS, AUCUN NE RENCONTRAIT LA NORME PROPOSÉE POUR L'ENSEMBLE DES TROIS CATÉGORIES D'ANALYSES EFFECTUÉES. TOUJOURS SELON CES RÉSULTATS, LA NORME CHIMIQUE SEMBLE LA MIEUX RESPECTÉE (7/10 CENTRES), SUIVIE PAR LA NORME BACTÉRIOLOGIQUE (3/10 CENTRES) ET LA NORME PHYSIQUE (2/10 CENTRES).

LES PRINCIPAUX PROBLÈMES SONT ASSOCIÉS À L'ENTREPOSAGE DE L'EAU ET AU MANQUE D'ENTRETIEN DES ÉQUIPEMENTS DE PURIFICATION.

TABLEAU 2- NOMBRE DE CENTRES RESPECTANT
LES NORMES DE L'A.A.M.I. AU
DERNIER ÉCHANTILLONNAGE

<u>CATÉGORIES D'ANALYSES</u>	<u>NORMES DE L'A.A.M.I.</u>	<u>NOMBRE DE CENTRES</u>
BACTÉRIOLOGIE	200 COL/ML	3
PHYSIQUE		
- CONDUCTIVITÉ	1 μ MHO	2
CHIMIQUE		
- ANIONS		
, CHLORE RÉSIDUEL	0,1 MG/L	8
, FLUORURE	0,2	10
, NITRATE	2,0	10
, SULFATE	100,0	10
- CATIONS		
, ALUMINIUM	0,01	9
, ARGENT	0,005	10
, ARSENIC	0,005	10
, BARYUM	0,10	10
, CADMIUM	0,001	7
, CALCIUM	2,0	7
, CHROME	0,014	10
, CUIVRE	0,1	8
, MAGNÉSIUM	4,0	8
, MERCURE	0,0002	10
, PLOMB	0,005	8
, POTASSIUM	8,0	10
, SODIUM	70,0	10
, ZINC	0,1	7

TABLEAU 3- NOMBRE DE CENTRES RENCONTRANT
LES NORMES PAR CATÉGORIES
D'ANALYSES

<u>CATÉGORIES D'ANALYSES</u>	<u>NOMBRE DE CENTRES RENCONTRANT LES NORMES</u>
BACTÉRIOLOGIE	3
PHYSIQUE	2
CHIMIQUE	7
BACTÉRIOLOGIE ET PHYSIQUE	0
PHYSIQUE ET CHIMIQUE	1
BACTÉRIOLOGIE ET CHIMIQUE	3
BACTÉRIOLOGIE CHIMIQUE ET PHYSIQUE	0

RECOMMANDATION

UN CONTRÔLE DE QUALITÉ DE L'EAU UTILISÉE EN
HÉMODIALYSE S'AVÈRE DONC NÉCESSAIRE.

LE LABORATOIRE DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC INCITE
TOUS LES CENTRES D'HÉMODIALYSE DU QUÉBEC À SE PRÉVA-
LOIR DU SERVICE GRATUIT DU CONTRÔLE DE LA QUALITÉ
DE L'EAU QU'IL OFFRE MAINTENANT SUR UNE BASE MENSUELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- APHA-AWWA-WPCF. 1980. STANDARD METHODS FOR THE EXAMINATION OF WATER AND WASTEWATER, 15E ÉDITION, AMERICAN PUBLIC HEALTH ASSOCIATION, WASHINGTON, D.C., U.S.A.
- 2- ASSOCIATION FOR THE ADVANCEMENT OF MEDICAL INSTRUMENTATION. 1981. AMERICAN NATIONAL STANDARD FOR HEMODIALYSIS SYSTEMS. ARLINGTON, VIRGINIA, U.S.A.
- 3- ASSOCIATION FOR THE ADVANCEMENT OF MEDICAL INSTRUMENTATION. 1981. ISSUES IN HEMODIALYSIS. ARLINGTON, VIRGINIA, U.S.A.
- 4- BAUTISTA, J., GIL-NECIJA, E., CASTILLA, J., CHINCHON, I., RAFEL, E. 1983. DIALYSIS MYOPATHY: REPORT OF 13 CASES. ACTA NEUROPATHOLOGICA, 61, PP. 71-75.
- 5- BEZWODA, W.R. ET AL. 1981. IRON ABSORPTION IN PATIENTS ON REGULAR DIALYSIS THERAPY. NEPHRON, 28, (6), PP. 289-293.
- 6- BREGMAN, H. ET AL. MARS 1981. IRON OVERLOAD IN PATIENTS ON MAINTENANCE HEMODIALYSIS (EDITORIAL). INTERNATIONAL JOURNAL OF ARTIFICIAL ORGANS, 4, (2), PP. 56-57.
- 7- CHARHON, S.A., CHAPUY, M.C., TRAEGER, J., MEUNIER, P.J. JUIN 1984. INTOXICATION DES DIALYSÉS RÉNAUX PAR L'ALUMINIUM: ASPECTS HISTOLOGIQUES OSSEUX. LA PRESSE MÉDICALE, 13, (23), PP. 1431-1434.

- 8- COURNOT-WITMER, G. ET AL. SEPTEMBRE 1981. ALUMINIUM LOCALIZATION IN BONE FROM HEMODIALYZED PATIENTS: RELATIONSHIP TO MATRIX MINERALIZATION. KIDNEY INTERNATIONAL, 20,(3), PP. 375-378.
- 9- ELLIOTT, H.L., DRYBURGH, F., FELL, G.S., SABET, S., MACDOUGALL, A.I. AVRIL 1978. ALUMINIUM TOXICITY DURING REGULAR HAEMODIALYSIS. BRITISH MEDICAL JOURNAL, 1, PP. 1101-1103.
- 10- GONELLA, M. ET AL. 1981. THE DETERMINATION OF WHOLE BLOOD MAGNESIUM CONCENTRATION IN UREMICS ON CHRONIC DIALYSIS. NEPHRON, 28, (2), PP. 88-89.
- 11- GRAF, H. ET AL. JANVIER 1982. DIALYSATE ALUMINIUM CONCENTRATION AND ALUMINIUM TRANSFER DURING HAEMODIALYSIS (LETTER). LANCET, 1, (8262), PP. 46-47.
- 12- GUILLARD, O., ET AL. JUILLET 1982. PRECAUTIONS NECESSARY WHEN ASSAYING ALUMINIUM IN SERUM OF CHRONIC HEMODIALYZED PATIENTS (LETTER). CLINICAL CHEMISTRY, 28,(7), PP. 1714-1715.
- 13- HOY, R.H. OCTOBRE 1981. ACCIDENTAL SYSTEMIC EXPOSURE TO SODIUM HYPOCHLORITE (CHLOROX) DURING HEMODIALYSIS. AMERICAN JOURNAL OF HOSPITAL PHARMACY, 38, (10), 1512-1514.
- 14- KESHAVIAH, P. 1980. INVESTIGATION OF THE RISKS AND HAZARDS ASSOCIATED WITH HEMODIALYSIS DEVICES. FOOD AND DRUG ADMINISTRATION, DEPARTMENT OF HEALTH, EDUCATION AND WELFARE. SILVER SPRING, MARYLAND, U.S.A.
- 15- U.S. ENVIRONMENT PROTECTION AGENCY. MARS 1983. METHODS FOR CHEMICAL ANALYSIS OF WATER AND WASTES. ENVIRONMENTAL MONITORING AND SUPPORT LABORATORY, OFFICE OF RESEARCH AND DEVELOPMENT. CINCINNATI, OHIO, U.S.A.

INFORMATION ET DOCUMENTATION EN TOXICOLOGIE ENVIRONNEMENTALE

Lyse Lefebvre*, Jean-Louis Benedetti*, Cécile Tat-Ha*

La documentation pertinente pour les différents intervenants en environnement est abondante et très diversifiée.

On la retrouve sous plusieurs formes: monographies, rapports de recherche ou de comités, périodiques, thèses.

Plusieurs revues bibliographiques spécialisées facilitent la mise à jour des publications portant sur l'environnement.

Quant aux bases de données bibliographiques et factuelles, accessibles, grâce à l'ordinateur, elles nous donnent un accès immédiat et rapide à une quantité importante de données.

Plusieurs exemples de recherches documentaires et de documentation disponibles seront présentés.

* Centre de Toxicologie du Québec
Section Information-Documentation
Le C. H. U. L., 2705 boul. Laurier
Sainte-Foy (Qc.) G1V 4G2



Centre de Toxicologie du Québec

Journée d'information en santé environnementale

Information et documentation en toxicologie environnementale

Auteurs

Lyse LEFEBVRE

Jean-Louis BENEDETTI

Cécile TAT-HA

Section Information-Documentation

N o v e m b r e 1984

INFORMATION ET DOCUMENTATION EN

TOXICOLOGIE ENVIRONNEMENTALE

I INTRODUCTION

L'information et la documentation en toxicologie environnementale est, depuis quelques années, au centre des préoccupations d'un nombre toujours grandissant d'intervenants, qu'ils soient chercheurs, médecins, chefs d'entreprise, syndicalistes, etc.

Les sources documentaires en toxicologie environnementale se sont diversifiées et la technologie a mis à notre portée, l'ordinateur, permettant ainsi la création des bases de données.

II SOURCES DOCUMENTAIRES

Les professionnels de la santé, les spécialistes de l'information, et tous les intervenants en toxicologie environnementale ont à répondre à des questions plus ou moins complexes. Pour ce faire, ils doivent disposer des sources de références les plus pertinentes possible.

II SOURCES DOCUMENTAIRES (suite)

Ils doivent donc constituer un fonds documentaire qu'ils pourront consulter à tout moment de façon immédiate ou à court terme.

A. Principes de bases

Ce texte suggère un certain nombre de documents considérés comme appropriés, sinon essentiels, pour constituer un fond documentaire valable en toxicologie environnementale.

Les organismes ayant des budgets limités se contenteront de sélectionner les documents généraux ou les documents spécifiques dont le sujet coïncide avec le champ d'activité de leur organisme.

Ainsi, selon le cas, on pourrait définir quatre niveaux de couverture du sujet soient: exhaustive, recherche, référence et fondamentale. Ces niveaux permettent à chacun de définir ses besoins personnels et, par la suite, de sélectionner les documents qui lui seront les plus utiles. Les niveaux de couverture des sujets se définissent comme suit:

1) Documentation niveau exhaustif

Pour constituer une collection exhaustive sur un sujet donné, on devrait se procurer un exemplaire de toutes les éditions de tous les livres, périodiques, dépliants, rapports portant sur ce sujet, peu important le moment ou la langue de publication. On devrait aussi se procurer tous les documents manuscrits reliés à ce sujet.

2) Documentation niveau recherche

Une collection documentaire de niveau recherche comprend généralement l'édition la plus récente (ou la meilleure) des livres, périodiques, dépliants, rapports et autres documents écrits dans une ou plusieurs langue(s) courante(s) et qui sont indispensables à la poursuite autonome d'une recherche de niveau doctorat.

3) Documentation niveau référence

Une documentation niveau "référence" est constituée des dictionnaires et encyclopédies spécialisées récentes, les dernières ou meilleures éditions de plusieurs textes ou volumes reconnus, une bibliographie exhaustive sur le sujet, un ou plusieurs périodiques ainsi qu'un bulletin bibliographique ou signalétique.

4) Documentation niveau fondamental

Une documentation de base ou fondamentale sur un sujet donné comprend un dictionnaire spécialisé récent, la meilleure ou la plus récente édition d'un ou deux volumes ou traités spécialisés.

B. Types de sources documentaires

1) Livres

On groupe sous l'item "**LIVRES**", les manuels, traités, monographies et autres ouvrages de références. Ces livres apportent une documentation riche, importante, cautionnée par l'autorité d'un auteur souvent bien connu. Cependant, l'évolution de la toxicologie environnementale fait qu'ils sont parfois très vite périmés. La date d'édition est donc un repère important en ce qu'elle fixe les limites de l'information rétrospective fournie et de l'information courante qui reste à constituer.

Les livres suivants nous paraissent de bons outils de travail pour les intervenants en toxicologie environnementale.

Liste de livres importants ou essentiels**Air Pollution and Human Health**

par: Lester B. Lave et Eugene P. Seskin

Ed.: The Johns Hopkins University Press
Baltimore and London

Drinking Water and Health

par: Safe Drinking Water Committee
Advisory Center on Toxicology
Assembly of Life Sciences
National Research Council

Éd.: National Academy of Sciences
Washington, D.C. 1977

Environmental Protection, Second Edition

par: Emil T. Chanlett

Éd.: McGraw-Hill Book Company, Toronto

Introduction to Environmental Toxicology

Edited by: Frank E. Guthrie and Jerome J. Perry

Éd.: Elsevier, New York

Pesticides Studies in Man

par: Wayland J. Hayes, Jr., M.D., Ph.D.

Éd.: Williams and Wilkins, Baltimore/London

2) Monographies spécialisées

Les monographies spécialisées sont essentiellement constituées de séries monographiques rédigées par des comités de spécialistes choisis pour leurs expertises dans certains domaines de la toxicologie.

Les principales sont:

IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans
Lyon, International Agency for Research on Cancer,
17, 1978.

IARC Scientific Publications
Lyon, International Agency for Research on Cancer,
1, 1971.

National Research Council: Medical and Biological
Effects of Environmental Pollutants.

National Research Council: Committee on Medical and
Biological Effects of Environmental Pollutants.
Publiés alternativement par National Academy of Sciences,
Washington et University Park Press, Baltimore.

3) **Rapports**

La catégorie "**rapports**" regroupe un nombre important de documents très variés. Les rapports annuels des organismes ou associations, les rapports scientifiques de comités ou d'organismes gouvernementaux, les projets de recherche ne sont que quelques-uns des types de documents qu'on y retrouve.

Les organismes suivants produisent une quantité importante de ces rapports:

N R C	=	Conseil national de recherches du Canada
E P A	=	Environmental Protection Agency, U.S.A.
N T I S	=	National Technical Information Service, U.S.A.

4) **Microfiches/fichiers**

Ce type de documents contient surtout des informations sur les produits. Ils sont utiles pour retrouver la composition des produits (domestiques ou industriels) et les données sur les traitements des empoisonnements.

4) **Microfiches/fichiers (suite)**

D'autres fichiers classent alphabétiquement les substances chimiques et leurs propriétés physiques, chimiques ou toxicologiques.

- Poisindex
- Material Safety Data Sheets

5) **Bulletins bibliographiques**

Ces publications contiennent surtout les références bibliographiques tirées des périodiques spécialisés. On y trouve aussi les coordonnées de quelques thèses ou rapports techniques. Les références y sont classées par sujets et par auteurs. Un résumé de l'article est aussi parfois ajouté.

La plupart des bulletins bibliographiques publiés sous forme imprimée (papier ou microfiche) sont concurremment diffusés sur bandes magnétiques et accessibles sur les systèmes de base de données.

- Pollution abstracts
- Chemical Hazards
- Bulletin signalétique Pascal
- Current Contents, etc.

6) Périodiques

Plusieurs revues ou périodiques sont essentiellement consacrées à la toxicologie environnementale. De plus, les périodiques plus généraux traitant de toxicologie, médecine et, bien sûr, d'environnement sont la source d'informations récentes et dans certains cas d'excellente qualité.

- Env. Health Persp.
- Env. Tox. Chem.
- J. Tox. Env. Health

7) Annuaire et répertoires

Ces outils de travail sont très utiles. Presque toutes les associations et organisations ont des répertoires de leurs membres ou de leurs services. On y trouvera les noms et adresses de groupes ou de personnes ressources.

- The Corpus Almanac
- U. S. Government Manual
- Guide to Specialists on Toxic Substances

8) Information populaire

Les journaux publient presque quotidiennement des articles d'actualité sur les problèmes de toxicologie environnementale. Les revues populaires publient aussi des articles ou dossiers de vulgarisation sur ces sujets.

Malgré la qualité parfois douteuse des informations scientifiques ainsi véhiculées, ce type d'information a souvent exercé une influence importante en mettant en lumière des problèmes sérieux, suscitant ainsi des recherches scientifiques poussées.

- Journaux et magazines
- Information télévisée
- Groupements populaires

9) Organisations et associations

Les organisations gouvernementales et les associations possèdent aussi des informations qui peuvent être utiles. Plusieurs possèdent des centres de documentation où l'on peut consulter leur documentation. Certaines peuvent mettre à votre disposition des personnes-ressources qui pourront guider votre recherche. La plupart de ces organisations publient des revues, rapports ou monographies qui sont disponibles sur demande.

9) Organisations et associations (suite)

- Gouvernementales

- E. P. A.
- Environnement Canada
- Ministère de l'environnement du Québec
- Comités consultatifs

- Non-gouvernementales

- Midwest Research Institute
- I. N. R. S. Eau
- E. I. C.
- A. Q. T. E.

10) Lois et règlements

Il existe une grande quantité de lois et règlements portant sur les substances toxiques et l'environnement.

Qu'elles portent sur les valeurs limites d'exposition, l'usage prescrit d'un produit ou son interdiction, il est important de pouvoir les retrouver. Certains recueils permettent de les retrouver aisément:

10) Lois et règlements (suite)

- U. S. Code
- Federal Register
- Lois et règlements des aliments et drogues,
etc.

11) Articles de périodiques

Les articles de périodiques sont des outils privilégiés pour les recherches exhaustives et permettent la mise à jour continuelle sur un sujet donné.

Les articles de périodiques sont très nombreux et on peut souvent trouver plusieurs dizaines d'articles sur un sujet donné alors qu'aucun volume ne nous a donné l'information exacte que l'on cherchait.

Il s'agit donc d'un outil de travail très important que l'on ne peut négliger.

On peut les retrouver en consultant les périodiques, les bulletins bibliographiques ou les bases de données.

La liste des bases de données qui suit n'est pas exhaustive. Plusieurs autres bases de données contiennent des informations intéressantes. Nous avons tenté de regrouper ici les plus importantes. Toutes contiennent des données pertinentes à l'environnement. Certaines sont très générales tandis que d'autres sont spécifiques.

tandis que d'autres sont spécifiques.

A. Bases de données générales

CHEMICAL ABSTRACTS	(DIALOG, CAN/OLE/ORBIT/BRS)
N.T.I.S.	(DIALOG)
BIOSIS PREVIEWS	(DIALOG, CAN/OLE/ORBIT/BRS)
SCISEARCH	(DIALOG)
CAB ABSTRACTS	(DIALOG)
MEDLINE	(NLM/DIALOG/PASCAL-QUESTEL)
TOXLINE	(NLM)
TDB (Toxicology Data Bank)	(NLM)

B. Bases de données spécialisées --environnement

ENVIROLINE	(DIALOG)
POLLUTION ABSTRACTS	(DIALOG)
ENVIRONMENTAL BIBLIOGRAPHY	(DIALOG)
ENVIRODOC	(QUESTEL)
ELIAS	(CAN/OLE)

C. Bases de données ultra-spécialisées

AQUALINE	(DIALOG)
WATERNET	(DIALOG)
WATER RESOURCES ABSTRACTS	(DIALOG)
PESTDOC	(ORBIT)

STRATÉGIES ÉPIDÉMIOLOGIQUES POUR L'ÉVALUATION DES IMPACTS DE L'ENVIRONNEMENT SUR LA SANTÉ HUMAINE: REVUE CRITIQUE

Yvan Ouellet*

Les études épidémiologiques constituent un aspect important de l'évaluation des risques pour la santé reliés à l'environnement. Pour atteindre cet objectif, plusieurs stratégies apparaissent utilisables.

L'auteur présente une revue critique des sources de données et des méthodes déjà utilisées dans l'évaluation de risques pour la santé selon différentes situations environnementales. Divers exemples sont fournis: utilisation des registres, études descriptives et analytiques, effets sur la santé d'amiante et d'halométhane dans l'eau de consommation, déchets toxiques, etc.

Les avantages et désavantages des différents types d'études épidémiologiques sont décrits.

20, rue Fraser
Québec (Qc.)
G1R 2B6

**STRATÉGIES ÉPIDÉMIOLOGIQUES POUR L'ÉVALUATION DES IMPACTS
DE L'ENVIRONNEMENT SUR LA SANTÉ HUMAINE: REVUE CRITIQUE**

par

Yvan Ouellet
20, rue Fraser
Québec (Qc.)
G1R 2B6

TABLE DES MATIÈRES

	<u>Page</u>
0. INTRODUCTION.....	1
1. CARACTÉRISTIQUES DES ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES RÉALISÉES EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE.....	2
2. DIFFÉRENTES STRATÉGIES ÉPIDÉMIOLOGIQUES.....	3
2.0 Cohortes prospectives.....	3
2.1 Descriptives.....	4
2.2 Corrélation.....	5
2.3 Cas-témoins.....	6
2.4 Cohortes rétrospectives.....	7
3. UTILISATION DES REGISTRES.....	8
4. EXEMPLES DE SITUATIONS ENVIRONNEMENTALES.....	9
4.0 Amiante et eau potable.....	9
4.1 Déchets toxiques.....	10
4.2 Halométhanés et eau potable.....	11
5. CONCLUSIONS.....	12
6. BIBLIOGRAPHIE.....	13

* * * * *

0. INTRODUCTION

La littérature internationale abonde de résultats d'études épidémiologiques réalisées pour:

- . évaluer les impacts, sur la santé humaine, de diverses situations environnementales (ex.: lieux de dépôts de déchets potentiellement dangereux);
- . aider à l'établissement de normes environnementales;
- . formuler et vérifier une hypothèse d'association causale entre un agent toxique et un effet spécifique.

Le but ultime de telles activités est de réaliser de la prévention en santé environnementale. Pour cela, il est souvent nécessaire de:

- . connaître l'existence des "bonnes" études épidémiologiques;
- . pouvoir interpréter leurs résultats en fonction de leurs forces et de leurs limites;
- . d'en retenir les meilleurs éléments, quant au design, aux données, à la méthodologie et aux résultats.

Il est alors possible de choisir la stratégie optimale pour parvenir à un objectif de recherche ou pour réaliser une intervention qui vise à résoudre une situation environnementale particulière.

1. CARACTÉRISTIQUES DES ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES RÉALISÉES EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

Les études épidémiologiques en santé environnementale diffèrent sur certains aspects d'autres études, par exemple, réalisées en milieu de travail:

- . exposition souvent faible et multiple, en milieu ouvert (1);
- . taille d'échantillon importante pour détecter un risque;
- . risque attribuable à l'environnement vraisemblablement faible pour maladies à étiologie multiple;
- . détermination de l'exposition via l'occupation ou le poste de travail à partir des dossiers de l'entreprise: une pratique abandonnée?
- . absence du "healthy worker effect";
- . présence, dans la population exposée, de personnes hypersusceptibles (enfants, vieillards, personnes atteintes de maladies génétiques ou autres maladies chroniques) (2);

Par contre, les études se ressemblent quant à:

- . la cause: mesure d'exposition réelle;
- . l'association entre la cause et l'effet: ajustement pour les co-facteurs et facteurs confondants.

2. DIFFÉRENTES STRATÉGIES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

2.0 Les cohortes prospectives

Les effets sur la santé reliés à une "nouvelle" situation environnementale peuvent parfois être difficilement prévisibles, particulièrement si l'exposition est mal documentée ou s'il n'existe pas d'antécédents d'expositions en milieu de travail. Une étude prospective permet:

- . de surveiller des modifications de l'état de santé d'une population présumée comme exposée, parallèlement à une population non exposée;
- . de mettre en évidence des effets à court terme (effets toxiques), s'il s'agit bien d'une exposition récente;
- . si on découvre que l'exposition n'est pas récente, il est possible d'y joindre une étude rétrospective. On pourra ainsi possiblement observer des effets chroniques (ex.: maladies avec temps de latence élevé);
- . pour un nouveau type de contamination, le choix de l'effet à mesurer prospectivement peut demander beaucoup de discernement de la part de l'investigateur.

Lorsqu'il s'agit d'une exposition relativement faible et qu'une grande partie de la population a été exposée, il sera possible d'observer un effet sur la santé chez les groupes "à haut risque", tels enfants, vieillards et personnes hypersensibles. Par ailleurs, on peut confirmer que l'exposition est réelle en suivant l'apparition de maladies "sentinelles" spécifiques à certaines expositions (ex.: mésothéliome et amiante).

2. DIFFÉRENTES STRATÉGIES ÉPIDÉMIOLOGIQUES (suite)

2.1 Descriptives

L'importance des études descriptives est fréquemment sous-estimée. Lorsque bien exécutées, elles orientent souvent une décision ultérieure de poursuite des recherches plus à fond avec une méthodologie plus sophistiquée (ex.: études analytiques).

Les études épidémiologiques descriptives sont relativement rapides et peu coûteuses. Elles permettent de mettre en évidence, s'ils existent, des risques importants.

On peut comparer, par exemple, la fréquence d'une maladie entre des périodes (jours, mois, années):

- . une augmentation "brusque" d'un indicateur de santé suffisamment sensible a été fréquemment associée à une influence environnementale (ex.: décès par maladies respiratoires et pollution atmosphérique). L'utilisation à cette fin de données socio-sanitaires doit être prudente: autres facteurs explicatifs, tels des changements dans le taux de déclaration ou des modifications dans les procédures d'enregistrement des cas ⁽³⁾.

Également, on peut effectuer des comparaisons géographiques. Les problèmes associés au choix de régions de taille réduite sont surmontables (ex.: utilisation des SIR et SMR).

2. DIFFÉRENTES STRATÉGIES ÉPIDÉMIOLOGIQUES (suite)

2.2 Corrélation

Comme les précédentes, les études de corrélation sont normalement utilisées comme "guides qualitatifs" (1) pour évaluer le type d'effet et la grandeur potentielle de l'effet, mais rarement comme évidence ou preuve d'association entre une cause et un effet.

Les désavantages de ces études sont surtout reliés à:

- . mesure indirecte de l'exposition, à cause du regroupement des individus le plus souvent dans leurs régions de résidence;
- . impossibilité de mesure, donc d'ajuster, l'effet de co-facteurs et facteurs confondants.

En présence d'une exposition environnementale faible et présumée de courte durée, on suggère fréquemment:

- . d'allonger la période d'observation;
- . d'augmenter la taille d'échantillon (population exposée);
- . de restreindre l'étude lorsque possible aux groupes les plus fortement exposés.

2. DIFFÉRENTES STRATÉGIES ÉPIDÉMIOLOGIQUES (suite)

2.3 Cas-témoins

Les études de cas-témoins sont exécutées en assumant qu'une exposition environnementale a déjà, s'il en est, produit son effet (temps de latence "dépassé").

Elles sont généralement exécutées pour vérifier une hypothèse (généralement plausible au plan biologique) déjà suggérée par des résultats provenant d'étude descriptives antérieures. On s'assure alors que:

- . la taille d'échantillon (nombre de cas) est suffisamment important pour détecter un risque relatif (association) donné. Il existe des méthodes pour estimer cette taille.
- . les règles particulières à ce type d'étude sont suivies, en particulier, les critères de choix des témoins (4);
- . l'exposition soit mesurable rétrospectivement (données environnementales historiques), tout comme les facteurs confondants et les co-facteurs (histoire diététique, occupationnelle, etc.).

Gottlieb et al (5) ont réalisé ce type d'étude à partir des certificats de décès, avec des résultats vraisemblablement valides.

2. DIFFÉRENTES STRATÉGIES ÉPIDÉMIOLOGIQUES (suite)

2.4 Cohortes rétrospectives

Puisque l'étude de cohorte rétrospective étudie une population exposée dans le passé (exposition rétrospective), la période de latence pour observer les effets "chroniques" est normalement écoulée et il existe donc un effet mesurable.

Il demeure cependant nécessaire de trouver un indicateur de santé suffisamment sensible, tel un symptôme objectivable, lorsqu'il s'agit d'une exposition relativement récente.

En santé environnementale, il peut être difficile de déterminer le moment du début de l'exposition en l'absence de données environnementales historiques.

3. UTILISATION DES REGISTRES

L'avantage d'utiliser des données provenant de registres (naissances, décès, cancers, hospitalisations) en santé environnementale réside dans la quantité importante d'informations qui en font de puissants outils. En particulier, l'existence des registres de cancers est fréquemment justifiée par la recherche épidémiologique pour la surveillance des effets de l'environnement sur la santé (6).

Les données provenant de telles banques ne sont pas toujours de qualité égale. Elles doivent être examinées de manière approfondie (programmes de validation) avant d'être utilisées.

Celles provenant du fichier des tumeurs et du fichier des décès du ministère des Affaires sociales ont déjà été utilisées pour identifier des groupes à risque élevé et pour formuler des hypothèses étiologiques (3).

En particulier, le fichier des tumeurs du Québec peut être utilisé avantageusement, comparativement aux données hospitalières, surtout lorsque le coût et la vitesse d'exécution sont des facteurs critiques (7).

4. EXEMPLES DE SITUATIONS ENVIRONNEMENTALES

4.0 Amiante et eau potable

Depuis 1971, plusieurs études de corrélation géographique réalisées au Canada et aux États-Unis (8) ont tenté de vérifier l'existence de risques pour la santé reliés à la présence d'amiante dans l'eau potable. Les résultats inconsistants de ces études sont expliqués par plusieurs facteurs dont:

- . exposition variable (durée et intensité);
- . absence d'ajustement pour autres facteurs de risque;
- . choix des unités d'observation (régions);
- . mobilité de la population entre les régions.

Il se peut également que les populations exposées l'aient été trop faiblement pour que des méthodes conventionnelles permettent de mesurer un effet. Une étude réalisée au Canada (8) n'a même pas permis de détecter un tel effet sur la santé, malgré une exposition élevée et réelle. Il semble que seules les études réalisées en milieu de travail sur des cohortes importantes (9) aient permis d'associer un risque élevé de cancers gastro-intestinaux à une exposition professionnelle à l'amiante (10).

Un tel exemple tend à illustrer le fait qu'il faut des populations fortement exposées pour mettre en évidence des effets sur la santé pour des contaminants retrouvés dans l'environnement en général.

4. EXEMPLES DE SITUATIONS ENVIRONNEMENTALES

4.1 Déchets toxiques

Il s'agit d'une problématique relativement nouvelle, au Québec ou ailleurs (11). La mesure des effets sur la santé de ce type d'exposition est complexe, parce que:

- . il existe une grande diversité d'agents potentiellement toxiques;
- . transformation continue des caractéristiques des sites suite, par exemple, à des réactions chimiques, changements de phase et mobilité (système ouvert);
- . difficulté de qualifier et de quantifier (par où commencer?);
- . effets chroniques d'une exposition à de grandes quantités de plusieurs produits chimiques sont peu connus.

Les interventions peuvent donc consister à:

- . réaliser des études prospectives et, si le moment du début de l'exposition est connu, des études rétrospectives;
- . effets à être mesurés? Dédurre à partir de ceux connus chez populations fortement exposées (milieu de travail).

4. **EXEMPLES DE SITUATIONS ENVIRONNEMENTALES**

4.2 **Halométhanés et eau potable**

Une importante mesure de santé publique, la chloration des eaux de consommation, peut avoir des effets néfastes sur la santé (¹²).

Un grand nombre d'études (corrélation et cas-témoins) ont examiné la relation possible entre l'apparition du cancer (différents sites) et la consommation d'eau contaminée par des halométhanés. Une association causale semble avoir été démontrée pour quelques sites (côlon, vessie et rectum) de manière consistante, et de façon particulière pour le cancer rectal (⁵) et ceci dans cinq études cas-témoins (¹²).

5. CONCLUSIONS

. L'existence de risques pour la santé reliés à des expositions environnementales peut être mise en évidence à la condition d'utiliser des méthodes d'étude raffinées.

. L'interprétation des études épidémiologiques, quant à l'existence de risques réels pour la santé associés à des situations environnementales, doit être réalisée de manière scientifique par des scientifiques.

. Pour réaliser la surveillance de populations exposées à de nouveaux contaminants, les études prospectives pourraient être de plus en plus utilisées. Il faudrait alors pouvoir prédire les effets susceptibles d'être observés et choisir des méthodes optimales de surveillance, quitte à mettre au point de nouvelles méthodes.

. L'épidémiologiste formé dans le domaine des maladies chroniques devra s'adapter à la réalité de la santé environnementale et, en particulier, à celle de la toxicologie. Également, de nouveaux rôles sont à prévoir en plus de l'identification de groupes à risque élevé et de vérifications d'hypothèses. Ainsi, le rôle de l'épidémiologie sera de plus en plus d'informer adéquatement les populations exposées à une situation environnementale particulière, des risques réels pour la santé.

6. BIBLIOGRAPHIE

- (1) First Annual Symposium on Environmental Epidemiology, 1981.
Env. Hlth. Persp. 42: 1-216.
- (2) CALABRESE, E.J., 1978. **Methodological Approaches to Deriving Environmental and Occupational Health Standards.** New York, Wiley.
- (3) OUELLET, Y. et al, 1984. **Épidémiologie du cancer du rectum au Québec.** Présentation au 52e congrès de l'ACFAS.
- (4) KLEINBAUM, D.G. et al, 1982. **Epidemiologic Research.** London, Lifetime.
- (5) GOTTLIEB, M.S. et al, 1982. **Case-control Cancer Mortality Study and Chlorination of Drinking Water in Louisiana.** Env. Hlth. Persp. 46: 169-177.
- (6) McLENNAN, R. et al, 1978. **Cancer Registration and its Techniques.** IARC, Lyon.
- (7) SHENKER, S.C. et al, 1984. **The Investigation of a Cancer Epidemic: which numerator data?** Can. J. Publ. Hlth. 75: 157-160.
- (8) Summary Workshop on Ingested Asbestos, 1983. Env. Hlth. Persp. 53: 1-210.
- (9) McDONALD, J.C. et al, 1980. **Dust Exposure and Mortality in Chrysotile Mining, 1910-1975.** Br. J. Industr. Med.: 37: 11-24.

6: **BIBLIOGRAPHIE** (suite)

- (10) **IARC. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans.** IARC Monogr. Suppl. 1, Lyon, 1979.

- (11) **Research Needs for Evaluation of Health Effects of Toxic Chemical Waste Dumps,** 1983. Env. Hlth. Persp. 48 : 1-144.

- (12) **Symposium on Health Effects of Drinking Water Disinfectants and Disinfectant By-products,** 1982. Env. Hlth. Persp. 46 : 1-241.

- (13) **Second Annual Symposium on Environmental Epidemiology,** 1983. Env. Hlth. Persp. 52 : 1-319.

**PROBLÈMES DE SANTÉ RAPPORTÉS PAR LES MEMBRES
DES FAMILLES EXPOSÉES À LA MOUSSE ISOLANTE
D'URÉE-FORMALDÉHYDE (MIUF)**

Albert J. Nantel, M.D., M.Sc.*

L'objectif de cette étude était de vérifier si les personnes exposées à la MIUF présentaient une fréquence de symptômes différente de celle d'une population contrôle et de décrire l'importance relative de ces symptômes. Pour ce faire, nous avons réalisé une étude à l'aide d'un questionnaire auto-rempli au niveau des familles de deux régions: Montréal et la Gaspésie. L'étude comprenait trois sous-groupes: Plaignants (familles isolées à la MIUF qui ont fait application au programme d'aide au relogement). Non-plaignants (familles isolées à la MIUF qui n'ont pas fait une demande d'aide) et contrôles (familles des mêmes régions choisies au hasard par la liste électorale). Le taux de réponse a varié entre 44.9% et 75.6%. Les résultats montrent que la région (Montréal ou Gaspésie) n'influence à peu près pas les résultats. Par contre, il y a une différence significative entre les trois sous-groupes--Plaignants -vs- non-plaignants -vs- contrôles. L'ordre d'importance des symptômes est sensiblement le même dans chacune des comparaisons.

* Centre de Toxicologie du Québec
Le C. H. U. L.
2705, boul. Laurier
Sainte-Foy (Qc.) G1V 4G2

DÉFINITIONS

PLAIGNANTS: familles isolées à la MIUF et qui ont fait application au programme provincial d'aide au relogement. Elles ont été examinées par les médecins des D.S.C.

NON-PLAIGNANTS: familles isolées à la MIUF et qui n'ont pas fait application au programme d'aide au relogement. Identifiées par les associations coopératives d'économie familiales (A.C.E.F.).

CONTRÔLES: familles habitant une résidence localisée dans la même région que les précédentes et sélectionnés à l'aide de la liste électorale par une méthode aléatoire à deux niveaux.

SOMMAIRE DE LA TAILLE DES ÉCHANTILLONS ÉTUDIÉS

1. MONTRÉAL

Plaignants:	700
Non-plaignants:	475
Témoins:	<u>1091</u>
TOTAL:	2266

2. GASPÉSIE

Plaignants:	307
Non-plaignants:	74
Témoins:	<u>117</u>
TOTAL:	498

GRAND TOTAL: 2764 familles

**Taux de réponse par régions
et par sous-groupes**

Régions	Sous-groupes	Nombre de familles qui ont:		% de réponses
		reçu les questionnaires	reçu les questionnaires	
Montréal	Plaignants	700	511	73
	Non-plaignants	475	359	75.6
	Témoins	1091	490	44.9
Gaspésie	Plaignants	307	219	71.3
	Non-plaignants	74	49	66.2
	Témoins	117	64	54.7
	Total	2764	1692	61.2

Total des questionnaires sur la santé
complétés: **3,442** = 2/famille

COMPARAISON ENTRE LES DEUX RÉGIONS ÉTUDIÉES:
MONTREAL ET GASPÉSIE

Des 54 symptômes étudiés, seuls les neuf suivants: allergies, démangeaison des oreilles, orthopnée, étourdissements, irritabilité, nausées, capacité de concentration, sécheresse des yeux et hématurie, montrent une incidence significativement différente lorsque l'on compare les échantillons provenant de Montréal avec ceux de la Gaspésie. Cependant, de ceux-ci, seuls les étourdissements et l'irritabilité semblent significatifs lors des analyses de comparaison entre les sous-groupes plaignants, non-plaignants et contrôles. C'est pourquoi nous avons regroupé les deux régions lors de l'analyse comparative finale.

ANALYSE COMPARATIVE DE PROPORTIONS
(TEST DE t) DES TROIS SOUS-GROUPES
APRÈS FUSION DES RÉSULTATS DES DEUX RÉGIONS
MONTREAL ET GASPÉSIE

COMPARAISON ENTRE LES GROUPES NON PLAIGNANTS ET CONTRÔLES

SYMPTÔMES	"t"	
Baisse d'audition	-2.9677	Non significatifs
Allergies	-1.4629	
Port de verre de contact	-0.2920	
Maladie du travail	-0.1294	
Écoulement des oreilles	0.6007	
Vomissements	0.6707	
Dyspnée paroxystique nocturne	0.7632	
Diarrhée	0.8084	
Méléna	1.0908	
Nausées	1.1171	
Hématémèse	1.2202	
Rhume ou grippe	1.2393	
Orthopnée	1.6192	
Toux fréquente	1.7181	
Hémoptysies	1.9909	
Sécheresse des yeux	2.0836	
Dyspnée	2.1327	
Vertiges	2.1788	
Démangeaisons des oreilles	2.3531	Significatifs à plus de 99%
Perte de concentration	2.4280	
Constipation	2.6935	
Douleur abdominale	2.8730	
Douleur de la gorge	2.9576	
Baisse de la vision	2.9828	
Wheezing	3.0697	
Sécrétion dans la gorge	3.3541	
Mémoire des faits récents	3.3817	
Sécheresse de la peau	3.3933	
Congestion du nez	3.5140	
Mémoire des faits anciens	3.5183	
Rougeur de la peau	3.5483	
Étourdissements	3.5954	
Rougeur des yeux	3.7159	
Dyspnée d'effort	3.9321	
Prurit de la peau	3.9534	
Vision double (diplopie)	3.9543	
Odorat anormal	4.0905	
Palpitations	4.0972	
Larmolement	4.3168	
Mal de tête (céphalée)	4.3609	
Fatigabilité	4.3725	
Trouble du sommeil	4.5019	
Saignement du nez	4.7372	
Somnolence	4.9727	
Lésions au nez	5.0161	
Sensibilité du nez	5.0198	
Vision embrouillée	5.1810	
Sécheresse de la gorge	5.4300	
Irritabilité	5.5196	
Sécheresse du nez	5.8530	
Irritation de la peau	6.0730	
Irritation de la gorge	6.2497	
Irritation du nez	6.3556	
Irritation des yeux	7.0676	

COMPARAISON ENTRE LES PLAIGNANTS ET LES CONTRÔLES

SYMPTÔMES	"t"	
Baisse d'audition	-5.7167	Non significatifs
Port de verre de contact	-2.1755	
Maladie du travail	-0.1438	
Allergies	1.3215	
Hématémèse	2.1121	
Mélena	2.1526	
Hémoptysies	2.2317	
Écoulement des oreilles	2.2507	
Diarrhée	3.2195	Significatifs à plus de 99%
Vomissements	3.9190	
Constipation	5.5088	
Sécheresse des yeux	5.7849	
Douleur abdominale	6.0883	
Mémoire des faits anciens	6.4182	
Perte de concentration	6.5633	
Dyspnée paroxystique nocturne	6.5908	
Nausées	6.7477	
Vertiges	6.8953	
Rhume ou grippe	6.9859	
Orthopnée	7.2459	
Vision double (diplopie)	7.4357	
Rougeur de la peau	7.5879	
Odorat anormal	7.6356	
Peau sèche	7.7115	
Palpitations	7.8479	
Saignements du nez	8.1512	
Toux fréquente	8.8233	
Démangeaisons des oreilles	8.9312	
Mémoire des faits récents	8.9393	
Dyspnée d'effort	9.2986	
Wheezing	9.3252	
Lésions du nez	9.8149	
Douleur de la gorge	9.8489	
Congestion du nez	9.9372	
Dyspnée	9.9957	
Irritabilité	10.0632	
Baisse de vision	10.2438	
Sécrétions dans la gorge	10.3304	
Prurit de la peau	10.5966	
Étourdissements	10.9348	
Trouble du sommeil	11.0277	
Sensibilité du nez	11.1087	
Mal de tête (céphalée)	11.4268	
Larmolement	11.5930	
Irritation de la peau	11.6624	
Fatigabilité	11.9928	
Rougeur des yeux	13.0377	
Vision embrouillée	13.0774	
Somnolence	13.2234	
Sécheresse du nez	14.9483	
Irritation du nez	14.9851	
Sécheresse de la gorge	15.6859	
Irritation de la gorge	15.8229	
Irritation des yeux	17.6257	

COMPARAISON ENTRE LES GROUPES PLAIGNANTS ET NON PLAIGNANTS

SYMPTÔMES	"t"	
Hémoptysie	-0.0010	Non significatifs
Maladie du travail	0.0070	
Hématémèse	0.6343	
Méléna	0.7516	
Écoulement des oreilles	1.2934	
Port de verre de contact	-1.5859	
Diarrhée	1.8951	
Baisse d'audition	-1.9509	
Mémoire des faits anciens	2.0274	
Constipation	2.0274	
Douleur abdominale	2.3566	
Allergies	2.5508	
Vomissements	2.5700	
Palpitations	2.6520	Significatifs à plus de 99%
Vision double (diplopie)	2.7175	
Odorat anormal	2.7295	
Saignements du nez	2.8538	
Sécheresse des yeux	2.9190	
Rougeur de la peau	3.0111	
Perte de concentration	3.1548	
Irritabilité	3.1633	
Sécheresse de la peau	3.1974	
Lésions du nez	3.6395	
Vertiges	3.7009	
Dyspnée d'effort	4.0220	
Irritation de la peau	4.1252	
Mémoire des faits récents	4.2436	
Orthopnée	4.4635	
Nausées	4.4867	
Dyspnée paroxystique nocturne	4.6080	
Rhume ou grippe	4.6705	
Wheezing	4.8814	
Sensibilité du nez	4.8866	
Trouble du sommeil	4.9575	
Congestion du nez	4.9616	
Prurit de la peau	5.1444	
Démangeaisons des oreilles	5.1886	
Douleur de la gorge	5.4309	
Sécrétion dans la gorge	5.4439	
Mal de tête (céphalée)	5.4476	
Baisse de vision	5.7119	
Toux fréquente	5.7179	
Larmolement	5.7926	
Étourdissements	5.8289	
Fatigabilité	5.8984	
Dyspnée	6.2585	
Vision embrouillée	6.3729	
Somnolence	6.4709	
Irritation du nez	6.7205	
Sécheresse du nez	7.0902	
Rougeur des yeux	7.4437	
Irritation de la gorge	7.5246	
Sécheresse de la gorge	8.1603	
Irritation des yeux	8.4883	

**EXEMPLES DE RÉSULTATS EXPRIMÉS
EN POURCENTAGES D'INDIVIDUS QUI PRÉSENTENT LE SYMPTÔME**

RÉGIONS	SOUS-GROUPES		
	PLAIGNANTS	NON-PLAIGNANTS	CONTRÔLES
MONTREAL	36.8	22.4	11.9
GASPÉSIE	37.0	24.7	13.8

IRRITATION DU NEZ

RÉGIONS	SOUS-GROUPES		
	PLAIGNANTS	NON-PLAIGNANTS	CONTRÔLES
MONTREAL	39.3	23.6	13.4
GASPÉSIE	41.0	23.4	8.1

IRRITATION DE LA GORGE

RÉGIONS	SOUS-GROUPES		
	PLAIGNANTS	NON-PLAIGNANTS	CONTRÔLES
MONTREAL	30.5	20.6	11.6
GASPÉSIE	27.7	24.7	10.0

IRRITATION DE LA PEAU

RÉGIONS	SOUS-GROUPES		
	PLAIGNANTS	NON-PLAIGNANTS	CONTROLES
MONTREAL	28.5	18.0	10.4
GASPÉSIE	34.8	16.9	10.0

SOMNOLENCE

RÉGIONS	SOUS-GROUPES		
	PLAIGNANTS	NON-PLAIGNANTS	CONTROLES
MONTREAL	42.7	29.7	21.1
GASPÉSIE	36.9	29.9	20.6

TROUBLES DU SOMMEIL

RÉGIONS	SOUS-GROUPES		
	PLAIGNANTS	NON-PLAIGNANTS	CONTROLES
MONTREAL	46.8	31.4	23.4
GASPÉSIE	41.0	32.5	18.8

FATIGUE

RÉGIONS	SOUS-GROUPES		
	PLAIGNANTS	NON-PLAIGNANTS	CONTRÔLES
MONTREAL	34.1	22.0	15.0
GASPÉSIE	34.4	31.2	17.5

MAUX DE TÊTE

RÉGIONS	SOUS-GROUPES		
	PLAIGNANTS	NON-PLAIGNANTS	CONTRÔLES
MONTREAL	40.7	26.8	24.1
GASPÉSIE	38.7	27.3	18.8

TOUX

RÉGIONS	SOUS-GROUPES		
	PLAIGNANTS	NON-PLAIGNANTS	CONTRÔLES
MONTREAL	32.3	24.6	28.3*
GASPÉSIE	24.4	20.8	17.5

ALLERGIES



Centre de Toxicologie du Québec

Sainte-Foy, Québec

La crise de l'énergie que nous connaissons depuis quelques années déjà, incite les consommateurs à améliorer les installations de leur maison en vue de réduire leurs coûts d'énergie. Cependant, bien que ces aménagements soient une chose souhaitable économiquement, certains entre eux peuvent favoriser une accumulation de substances polluantes à l'intérieur des maisons, ce qui à long terme, pourrait influencer l'état de santé des occupants. Actuellement, les répercussions réelles de différents types d'installations sont très peu connues. Il est donc difficile de savoir s'il est préférable de favoriser ou non un type d'installation donnée du point de vue sanitaire. Les questionnaires que nous vous invitons à compléter visent à améliorer les connaissances dans ce domaine, ce qui pourrait permettre des décisions meilleures pour votre santé.

Votre famille est une des rares familles invitées à répondre aux questionnaires. Vous avez été choisis au hasard à partir de listes de gens résidant dans la région de Montréal ou en Gaspésie. Pour que les résultats de l'étude donnent une estimation valable des effets sur la santé d'équipements anciens ou récents, il est important que chaque questionnaire soit complété et retourné.

Vous pouvez être assurés de votre anonymat. Nous n'avons aucun moyen d'identifier qui a répondu aux questionnaires que nous recevons. A cet égard, vous remarquerez, si ce n'est déjà fait, que l'enveloppe que nous vous avons fait parvenir, contient une carte de retour. Cette carte que vous mettez à la poste en même temps que les questionnaires complétés mais séparément, nous permettra de savoir que vous avez complété vos questionnaires sans pouvoir identifier de quel(s) questionnaire(s) il s'agit. Nous aimerions que vous nous retourniez vos questionnaires complétés pour la fin du mois de mai.

Les résultats de cette étude seront publiés et un compte rendu pourra être transmis à tout citoyen intéressé. Vous pouvez recevoir un résumé des résultats en écrivant les mots "résultats demandés" sur la carte de retour, et en y ajoutant votre adresse et votre code postal. S'il vous plaît, n'inscrivez pas ces informations sur vos questionnaires.

Si vous avez des questions, il me fera plaisir d'y répondre. Vous n'avez qu'à écrire ou à téléphoner à (418) 656-8002.

Merci de votre précieuse collaboration.

Sincèrement vôtre,

YL/11

Yolaine Leblanc, L.Ph., M.Sc.
Responsable du projet

VOTRE MAISON

Nous aimerions que ce questionnaire soit complété
par un adulte

Cette étude est un effort pour déterminer s'il existe une relation entre la santé des gens et certaines caractéristiques de la maison qu'ils habitent. Si, au fil des questions, vous voulez nous transmettre des commentaires, soyez à l'aise. Vous pouvez écrire dans les marges ou encore utiliser les espaces prévus à la fin des questionnaires. Ces commentaires seront lus et seront pris en considération.

Merci de votre aide.



YL/1v

Yolaine Leblanc, L.Ph., M.Sc.
Centre de Toxicologie du Québec
2705, boul. Laurier, # 656
Ste-Foy, Québec
G1V 4G2

Instructions pour répondre aux questionnaires

Pour la plupart des questions, un choix de réponses vous est offert. Veuillez encircler le numéro correspondant à la réponse qui décrit le mieux votre situation. Par exemple, supposons que l'on vous demande:

- Q.0 Que faites-vous surtout
 durant vos loisirs?
- 1 VOUS ÉCOUTEZ LA TÉLÉVISION
 - 2 VOUS LISEZ
 - 3 VOUS BRICOLEZ
 - 4 VOUS PRATIQUEZ UN SPORT
 - 5 AUTRE ... s.v.p. précisez: _____

Si vous occupez vos loisirs surtout en lisant, vous encerclez le chiffre 2 à gauche de "VOUS LISEZ":

- Q.0 Que faites-vous surtout
 durant vos loisirs?
- 1 VOUS ÉCOUTEZ LA TÉLÉVISION
 - ② VOUS LISEZ
 - 3 VOUS BRICOLEZ
 - 4 VOUS PRATIQUEZ UN SPORT
 - 5 AUTRE ... s.v.p. précisez: _____

Si, par contre, vous occupez vos loisirs en faisant de l'artisanat, vous encerclez le chiffre 5 à gauche de "AUTRE" et vous inscrivez à droite: artisanat:

- Q.0 Que faites-vous surtout
 durant vos loisirs?
- 1 VOUS ÉCOUTEZ LA TÉLÉVISION
 - 2 VOUS LISEZ
 - 3 VOUS BRICOLEZ
 - 4 VOUS PRATIQUEZ UN SPORT
 - ⑤ AUTRE ... s.v.p. précisez: artisanat

Quand il est possible d'encircler plus d'un chiffre pour les réponses, nous l'indiquons entre parenthèses avant la question en vous disant: "Pour cette question plus d'une réponse est possible".

N.B. Les quatre questionnaires se répondent de la même façon.

QUESTIONNAIRE SUR LA MAISON

- Q.1 Quel type de maison habitez-vous?
- 1 UNIFAMILIALE
 - 2 JUMELÉE
 - 3 DUPLEX
 - 4 EN RANGÉE
 - 5 MAISON MOBILE
 - 6 MAISON À PLUSIEURS LOGEMENTS
 - 7 AUTRE ... s.v.p. précisez: _____
- Q.2 En ne comptant pas le sous-sol, votre maison possède:
- 1 UN ÉTAGE
 - 2 UN ÉTAGE ET DEMI
 - 3 DEUX ÉTAGES
 - 4 DES DEMI-PALIER (SPLIT LEVEL)
 - 5 PLUS DE DEUX ÉTAGES
- Q.3 (Pour cette question, plus d'une réponse est possible). Avec quoi votre maison est-elle isolée?
- 1 DE LA LAINE MINÉRALE
 - 2 DU STYROFOAM
 - 3 DU POLYURÉTHANE
 - 4 DU PERLITE
 - 5 DE LA VERMICULITE
 - 6 DE LA FIBRE DE VERRE
 - 7 AUTRE TYPE D'ISOLATION ...
s.v.p. précisez: _____
 - 8 VOTRE MAISON N'EST PAS ISOLÉE
 - 9 VOUS IGNOREZ LE TYPE D'ISOLATION
- Q.4 (Pour cette question, plus d'une réponse est possible). Où se trouve l'isolation?
- 1 DANS LES MURS EXTÉRIEURS
 - 2 DANS LES MURS DU SOUS-SOL
 - 3 DANS LES CLOISONS INTÉRIEURES
 - 4 AUX PLAFONDS
 - 5 AU GRENIER
 - 6 VOUS L'IGNOREZ
 - 7 NE S'APPLIQUE PAS
- Q.5 (Pour cette question, plus d'une réponse est possible). Lequel ou lesquels de ces équipements votre système de chauffage comprend-il?
- 1 UNE FOURNAISE À L'HUILE À AIR CHAUD
 - 2 UNE FOURNAISE À L'HUILE À EAU CHAUDE
 - 3 UNE FOURNAISE À L'ÉLECTRICITÉ
 - 4 UNE FOURNAISE AU GAZ NATUREL
 - 5 UNE FOURNAISE AU GAZ PROPANE
 - 6 DES PLINTHES ÉLECTRIQUES
 - 7 UN POÊLE À BOIS RÉGULIER
 - 8 UN POÊLE À BOIS À COMBUSTION LENTE
 - 9 UNE OU DES CHAUFFERETTES ÉLECTRIQUES
 - 10 UNE OU DES CHAUFFERETTES AU KÉROSÈNE
 - 11 UNE ANNEXE À L'HUILE
 - 12 AUTRE ... s.v.p. précisez: _____

(Continuez au verso ...)

- Q.6 (Pour cette question, plus d'une réponse est possible).
Lequel ou lesquels de ces équipements votre maison a-t-elle?
- 1 UN SYSTÈME DE VENTILATION À AIR PULSÉ
 - 2 UN ÉCHANGEUR DE CHALEUR
 - 3 UN FILTRE À AIR ÉLECTRONIQUE
 - 4 UN HUMIDIFICATEUR CENTRAL
 - 5 UN OU DES PETITS HUMIDIFICATEURS
 - 6 UN OU DES DÉSHUMIDIFICATEURS
 - 7 UN SYSTÈME D'AIR CLIMATISÉ
 - 8 VOTRE MAISON NE POSSÈDE AUCUN DE CES ÉQUIPEMENTS
- Q.7 Quelle région habitez-vous?
- 1 RÉGION DE MONTRÉAL
 - 2 GASPÉSIE
 - 3 AUTRE ... s.v.p. précisez: _____
- Q.8 Combien de personnes habitent votre maison ou votre logement?
- 1 UNE SEULE PERSONNE (VOUS-MÊMES)
 - 2 DEUX PERSONNES
 - 3 TROIS PERSONNES
 - 4 QUATRE PERSONNES OU PLUS

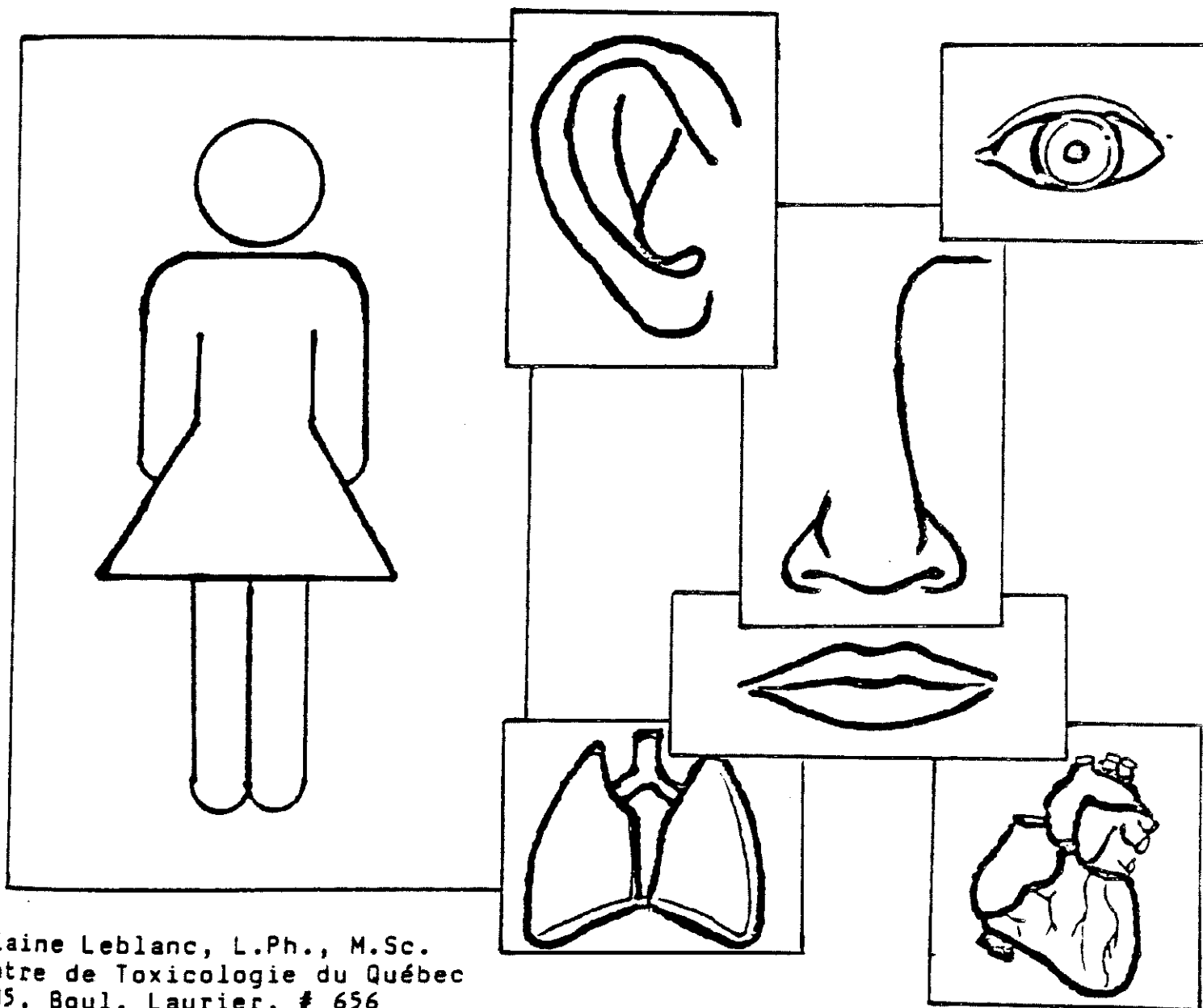
-0-0-0-0-0-0-0-

Y-a-t-il autre chose que vous croiriez utile de faire connaître au sujet de votre maison? Si oui, vous pouvez utiliser l'espace qui suit à cette fin.

VOTRE SANTÉ

Nous aimerions que ce questionnaire soit complété, si possible,
par un adulte féminin.

Merci de votre aide.



olaine Leblanc, L.Ph., M.Sc.
entre de Toxicologie du Québec
705, Boul. Laurier, # 656
ainte-Foy (Québec)
1V 4G2
418) 656-8002

Instructions pour répondre aux questionnaires

Pour la plupart des questions, un choix de réponses vous est offert. Veuillez encircler le numéro correspondant à la réponse qui décrit le mieux votre situation. Par exemple, supposons que l'on vous demande:

- Q.0 Que faites-vous surtout
 durant vos loisirs?
- 1 VOUS ÉCOUTEZ LA TÉLÉVISION
 - 2 VOUS LISEZ
 - 3 VOUS BRICOLEZ
 - 4 VOUS PRATIQUEZ UN SPORT
 - 5 AUTRE ... s.v.p. précisez: _____

Si vous occupez vos loisirs surtout en lisant, vous encerclez le chiffre 2 à gauche de "VOUS LISEZ":

- Q.0 Que faites-vous surtout
 durant vos loisirs?
- 1 VOUS ÉCOUTEZ LA TÉLÉVISION
 - ② VOUS LISEZ
 - 3 VOUS BRICOLEZ
 - 4 VOUS PRATIQUEZ UN SPORT
 - 5 AUTRE ... s.v.p. précisez: _____

Si, par contre, vous occupez vos loisirs en faisant de l'artisanat, vous encerclez le chiffre 5 à gauche de "AUTRE" et vous inscrivez à droite: artisanat:

- Q.0 Que faites-vous surtout
 durant vos loisirs?
- 1 VOUS ÉCOUTEZ LA TÉLÉVISION
 - 2 VOUS LISEZ
 - 3 VOUS BRICOLEZ
 - 4 VOUS PRATIQUEZ UN SPORT
 - ⑤ AUTRE ... s.v.p. précisez: artisanat

Quand il est possible d'encircler plus d'un chiffre pour les réponses, nous l'indiquons entre parenthèses avant la question en vous disant: "Pour cette question plus d'une réponse est possible".

N.B. Les quatre questionnaires se répondent de la même façon.

(continuez au verso ...)

QUESTIONNAIRE SUR VOTRE SANTÉ

Les questions qui suivent portent sur votre santé. Vous devez y répondre en vous basant sur ce qui s'est produit au cours du mois dernier. Nous vous prions de répondre à toutes les questions qui s'appliquent à vous.

Q.1 Au cours du mois dernier, avez-vous eu des sensations d'irritation aux yeux?

1	TOUJOURS
2	SOUVENT
3	RAREMENT
4	JAMAIS

Q.2 Aviez-vous les yeux rouges?

1	TOUJOURS
2	SOUVENT
3	RAREMENT
4	JAMAIS

Q.3 Vos yeux ont-ils coulé sans raison apparente?

1	TOUJOURS
2	SOUVENT
3	RAREMENT
4	JAMAIS

Q.4 Vos yeux étaient-ils secs au point de vous obliger à utiliser des larmes artificielles?

1	TOUJOURS
2	SOUVENT
3	RAREMENT
4	JAMAIS

Q.5 Au cours du mois dernier, votre vue était-elle embrouillée?

1	TOUJOURS
2	SOUVENT
3	RAREMENT
4	JAMAIS

Q.6 Vous arrivait-il de voir double?

1	TOUJOURS
2	SOUVENT
3	RAREMENT
4	JAMAIS

Q.7 Votre vue a-t-elle baissé?

1	OUI
2	NON

s.v.p. passez à la question **Q.9**

Q.8 Votre vue a-t-elle baissé beaucoup, moyennement ou légèrement?

1	BEAUCOUP
2	MOYENNEMENT
3	LÉGÈREMENT

Q.9 Portiez-vous des verres de contact?

1	OUI
2	NON

- Q.10 Au cours du mois dernier,
avez-vous souvent ressenti
des démangeaisons aux oreil-
les? 1 OUI
2 NON
- Q.11 Vos oreilles ont-elles coulé? 1 OUI
2 NON
- Q.12 Entendez-vous bien? 1 OUI
2 NON
- Q.13 Avez-vous eu la grippe ou le
rhume le mois dernier? 1 OUI
2 NON
- Q.14 Avez-vous eu des sensations
d'irritation au niveau du
nez? 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS
- Q.15 Avez-vous eu la sensation
désagréable que votre nez
était sec? 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS
- Q.16 Votre nez était-il conges-
tionné? 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS
- Q.17 Votre nez était-il sensible
au toucher, par exemple:
faisait-il mal quand vous
vous mouchiez? 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS
- Q.18 Au cours du mois dernier,
avez-vous saigné du nez? 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS
- Q.19 Vous est-il arrivé d'avoir
des galles à l'intérieur du
nez? 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS

(continuez au verso ...)

Q.20 Diriez-vous que votre odorat est normal ou anormal?

1 NORMAL →→→→

s.v.p. passez à la question **Q.22**

2 ANORMAL

↓
Q.21 Quelle phrase décrit le mieux votre problème?

- 1 VOUS AVEZ DE LA DIFFICULTÉ À IDENTIFIER CE QUE VOUS SENTEZ
2 TOUT CE QUE VOUS SENTEZ VOUS APPARAÎT AVOIR LA MÊME ODEUR
3 VOUS AVEZ COMPLÈTEMENT PERDU L'ODORAT
4 AUCUNE DE CES PHRASES NE DÉCRIT VRAIMENT VOTRE PROBLÈME

Q.22 Vous est-il arrivé d'éprouver des sensations d'irritation dans la gorge?

- 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS

Q.23 Aviez-vous mal à la gorge quand vous avaliez?

- 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS

Q.24 Aviez-vous la gorge sèche?

- 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS

Q.25 Vous est-il arrivé d'avoir des sécrétions (crachats) dans la gorge?

- 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS

Q.26 Avez-vous toussé fréquemment?

- 1 OUI
2 NON →→→→

s.v.p. passez à la question **Q.29**

↓
Q.27 (Pour cette question, plus d'une réponse est possible).
Quel genre de toux décrit le mieux la vôtre?

- 1 VOUS TOUSSEZ, MAIS VOUS N'AVEZ PAS DE SÉCRÉTIONS (CRACHATS) DANS LA GORGE
2 VOUS TOUSSEZ ET VOUS AVEZ DES SÉCRÉTIONS DANS LA GORGE
3 VOUS AVEZ DES QUINTES DE TOUX (VOUS TOUSSEZ ET VOUS ÊTES INCAPABLE DE VOUS ARRÊTER)

Q.28 À quel moment de la journée toussiez-vous?

- 1 SEULEMENT LE MATIN AU LEVER
2 L'AVANT-MIDI SURTOUT
3 L'APRÈS-MIDI SURTOUT
4 LE SOIR SURTOUT
5 LA NUIT SURTOUT
6 TOUT AU LONG DE LA JOURNÉE
7 CELA VARIAIT ÉNORMÉMENT

Rappelez-vous de répondre aux questions en vous basant sur ce qui s'est produit au cours du mois dernier.

Q.29	Au cours du mois dernier, vous est-il arrivé de cracher du sang rouge?	1	OUI
		2	NON
Q.30	Avez-vous régulièrement eu de la difficulté à inspirer, c'est-à-dire à faire entrer l'air dans vos poumons?	1	OUI
		2	NON
Q.31	Généralement, entendiez-vous des sifflements lorsque vous respiriez?	1	OUI
		2	NON
Q.32	Êtes-vous généralement essoufflé(e) lorsque vous faites un effort, par exemple, lorsque vous montez un escalier?	1	OUI
		2	NON
Q.33	Certaines personnes deviennent essoufflées <u>aussitôt qu'elles se couchent.</u> Ceci les oblige, pour dormir, à utiliser plusieurs oreillers sous la tête. Êtes-vous de ces personnes?	1	OUI
		2	NON
Q.34	Certaines personnes ne sont pas essoufflées quand elles se couchent mais le deviennent <u>durant leur sommeil.</u> Ceci les réveille. Êtes-vous de ces personnes?	1	OUI
		2	NON
Q.35	Au cours du mois dernier, vous est-il arrivé au moins une fois d'avoir des palpitations?	1	OUI
		2	NON
Q.36	Avez-vous eu mal à la tête?	1	TOUJOURS
		2	SOUVENT
		3	RAREMENT
		4	JAMAIS

(continuez au verso ...)

Q.37	Vous est-il arrivé d'avoir la sensation que votre tête tournait?	1	TOUJOURS
		2	SOUVENT
		3	RAREMENT
		4	JAMAIS
Q.38	Avez-vous eu des vertiges (Perdiez-vous l'équilibre)?	1	TOUJOURS
		2	SOUVENT
		3	RAREMENT
		4	JAMAIS
Q.39	Vous arrivait-il d'être somnolent(e) (vous endormiez-vous pendant la journée) sans raison apparente?	1	TOUJOURS
		2	SOUVENT
		3	RAREMENT
		4	JAMAIS
Q.40	Au cours du mois dernier, aviez-vous tendance à devenir fatigué(e) plus facilement?	1	TOUJOURS
		2	SOUVENT
		3	RAREMENT
		4	JAMAIS
Q.41	Votre sommeil a-t-il été de mauvaise qualité?	1	TOUJOURS
		2	SOUVENT
		3	RAREMENT
		4	JAMAIS
Q.42	Étiez-vous facilement irritable au point de vue émotif?	1	TOUJOURS
		2	SOUVENT
		3	RAREMENT
		4	JAMAIS
Q.43	Avez-vous eu tendance à oublier plus facilement qu'avant des faits récents? (Par exemple, oublier le numéro de téléphone que vous veniez de vérifier dans l'annuaire téléphonique).	1	OUI
		2	NON
		3	NE S'APPLIQUE PAS (TRÈS JEUNE ENFANT)
Q.44	Avez-vous eu plus de difficulté à vous rappeler des faits anciens? (Par exemple, le nom de l'école que vous fréquentiez à l'élémentaire).	1	OUI
		2	NON
		3	NE S'APPLIQUE PAS (TRÈS JEUNE ENFANT)
Q.45	Vous est-il arrivé d'avoir de la difficulté à vous concentrer?	1	OUI
		2	NON
		3	NE S'APPLIQUE PAS (TRÈS JEUNE ENFANT)

Q.46 Aviez-vous la peau sèche? 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS

Q.47 Vous est-il arrivé d'avoir une sensation d'irritation au niveau de la peau? 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS

Q.48 Aviez-vous des plaques rouges sur votre peau? 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS

Q.49 Avez-vous souffert de démangeaisons? 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS

s.v.p. passez à la question **Q.51**

Q.50 Votre peau était-elle enflée à l'endroit des démangeaisons? 1 TOUJOURS
2 SOUVENT
3 RAREMENT
4 JAMAIS

Q.51 Au cours du mois dernier, avez-vous souvent eu des maux de coeur? 1 OUI
2 NON

Q.52 Avez-vous vomi fréquemment? 1 OUI
2 NON

Q.53 Étiez-vous généralement constipé(e)? 1 OUI
2 NON

Q.54 Aviez-vous régulièrement la diarrhée? 1 OUI
2 NON

Q.55 Avez-vous eu souvent des maux de ventre sans raison apparente? 1 OUI
2 NON

Q.56 Vous est-il arrivé au moins une fois de vomir du sang? 1 OUI
2 NON

Q.57 Vos selles ont-elles été noires comme du charbon au moins une fois? 1 OUI
2 NON
3 VOUS NE L'AVEZ PAS REMARQUÉ

(continuez au verso ...)

Q.58 Souffrez-vous présentement ou avez-vous déjà souffert d'allergies?

1 OUI

2 NON →

s.v.p. passez à la question **Q.60**

Q.59 (Pour cette question, plus d'une réponse est possible).
De quelle(s) allergie(s) avez-vous déjà souffert ou souffrez-vous présentement?

1 ALLERGIE À UN OU À DES ANIMAUX

2 ALLERGIE À UN OU DES ALIMENTS

3 ALLERGIE À UN OU DES MÉDICAMENTS

4 AUTRES ... s.v.p. précisez: _____

Q.60 (Pour cette question, plus d'une réponse est possible).
Souffrez-vous présentement ou avez-vous déjà souffert:

1 D'ASTHME

2 D'URTICAIRE

3 D'ECZÉMA

4 DE FIÈVRE DES FOINS

5 VOUS N'AVEZ JAMAIS SOUFFERT DE CES PROBLÈMES

Q.61 Souffrez-vous ou avez-vous déjà souffert de maladies reliées au travail?
(Par exemple: l'amiantose)

1 OUI... s.v.p. précisez: _____

2 NON

3 NE S'APPLIQUE PAS

Q.62 Au cours du mois dernier votre état de santé a-t-il été pire que d'habitude?

1 OUI

2 NON

S.v.p. précisez ce qui a été inhabituel: _____

Q.63 Combien de grossesses avez-vous eue(s) au cours des 5 dernières années? (Si vous êtes certaine d'être enceinte actuellement, incluez cette grossesse dans votre total).

1 UNE GROSSESSE

2 DEUX GROSSESSES

3 TROIS GROSSESSES OU PLUS

4 VOUS N'ÊTES PAS CERTAINE D'ÊTRE ENCEINTE ACTUELLEMENT ET VOUS N'AVEZ PAS EU D'AUTRES GROSSESSES AU COURS DES 5 DERNIERS ANS

s.v.p. passez à la question **Q.71**

(S.v.p. continuez à répondre aux questions).

5 VOUS N'AVEZ EU AUCUNE GROSSESSE AU COURS DES 5 DERNIERS ANS

6 NE S'APPLIQUE PAS

Les prochaines questions concernent uniquement la ou les grossesses que vous avez eues depuis 5 ans.

- Q.64 Êtes-vous enceinte actuellement? 1 OUI ... Depuis combien de semaines? ____
2 NON
3 PEUT-ÊTRE, JE N'EN SUIS PAS CERTAINE

- Q.65 Dans au moins une de vos grossesses, avez-vous eu un risque d'avortement spontané (risque de fausse couche)? 1 OUI
2 NON

S.v.p. précisez le nombre de grossesses où vous avez eu un risque d'avortement spontané: ____ GROSSESSE(S) et précisez, pour chacune de ces grossesses, à partir de quelle semaine le risque s'est présenté (Si plus d'une grossesse, séparez chacune d'elles par une barre "/"):

____ SEMAINES

- Q.66 Dans au moins une de vos grossesses, avez-vous eu un avortement spontané (fausse couche)? 1 OUI
2 NON

S.v.p. précisez le nombre de grossesses où vous avez eu un avortement spontané: ____ GROSSESSE(S) et précisez, pour chacune de ces grossesses, après combien de semaines de grossesse l'avortement spontané a eu lieu (Si plus d'une grossesse, séparez chacune d'elles par une barre "/"):

____ SEMAINES

- Q.67 Dans au moins une de vos grossesses, avez-vous eu un accouchement prématuré? 1 OUI
2 NON
3 NE S'APPLIQUE PAS (VOUS ÊTES ENCEINTE ACTUELLEMENT; C'EST VOTRE PREMIÈRE GROSSESSE DEPUIS 5 ANS ET VOUS AVEZ MOINS DE 26 SEMAINES COMPLÉTÉES)

S.v.p. précisez le nombre de grossesses où vous avez eu un accouchement prématuré: ____ GROSSESSE(S) et précisez, pour chacune de ces grossesses, après combien de semaines de grossesse l'accouchement a eu lieu (Si plus d'une grossesse, séparez chacune d'elles par une barre "/"):

____ SEMAINES

(continuez au verso ...)

Q.68 Dans au moins un de vos accouchements, le travail s'est-il déroulé de façon anormale?

- 1 OUI
- 2 NON
- 3 NE S'APPLIQUE PAS (VOUS ÊTES ENCEINTE ACTUELLEMENT; C'EST VOTRE PREMIÈRE GROSSESSE DEPUIS 5 ANS ET VOUS N'AVEZ PAS ENCORE ACCOUCHE)

↓
S.v.p. précisez le nombre d'accouchements où le travail s'est déroulé d'une façon anormale: _____ ACCOUCHEMENTS et précisez, pour chacun de ces accouchements quel(s) problème(s) se sont présentés (si plus d'un accouchement, séparez chacun par une barre "/"):

Q.69 À la naissance, l'un de vos enfants était-il anormal?

- 1 OUI
- 2 NON
- 3 NE S'APPLIQUE PAS (VOUS ÊTES ENCEINTE ACTUELLEMENT; C'EST VOTRE PREMIÈRE GROSSESSE DEPUIS 5 ANS ET VOUS N'AVEZ PAS ENCORE ACCOUCHE)

↓
S.v.p. précisez le nombre de grossesses où l'enfant (ou l'un des jumeaux, triplets ..) était anormal: _____ GROSSESSE(S) et précisez, pour chacun de ces enfants, de quel(s) problème(s) il souffrait (si plus d'un enfant, séparez chacun d'eux par une barre "/"):

Q.70 Quel était le poids, à leur naissance, de chacun des 3 derniers enfants que vous avez eu depuis 5 ans? (Si moins de 3 enfants, mettre un tiret: "-" dans les espaces vides).

- PREMIÈRE GROSSESSE: _____ kg OU _____ lbs
- DEUXIÈME GROSSESSE: _____ kg OU _____ lbs
- TROISIÈME GROSSESSE: _____ kg OU _____ lbs

1 NE S'APPLIQUE PAS (VOUS ÊTES ENCEINTE ACTUELLEMENT; C'EST VOTRE PREMIÈRE GROSSESSE DEPUIS 5 ANS ET VOUS N'AVEZ PAS ENCORE ACCOUCHE).

Plus que quelques questions sur vos habitudes. Vous y répondez d'une façon générale.

Q.71 Fumez-vous ou avez-vous déjà fumé?

- 1 OUI
- 2 NON

s.v.p. passez à la question **Q.75**

Q.72 Avez vous cessé de fumer définitivement?

- 1 OUI ... depuis combien de temps? _____
- 2 NON

(Continuez de répondre aux questions, même si vous avez arrêté de fumer; nous en tiendrons compte).

Q.73 (Pour cette question, plus d'une réponse est possible). Que fumez-vous ou fumiez-vous habituellement?

- 1 CIGARETTE
- 2 LE CIGARE → s.v.p. passez à la
- 3 LA PIPE → question Q.75

Q.74 Combien de cigarettes consommez-vous ou consommiez-vous par jour?

- 1 MOINS DE 5
- 2 6 À 10
- 3 11 À 15
- 4 16 À 20
- 5 PLUS DE 20 CIGARETTES

Finalement, nous aimerions vous poser quelques questions à votre sujet pour nous permettre d'interpréter correctement les résultats de l'étude.

Q.75 Combien de temps passez-vous à la maison?

- 1 VOUS DEMEUREZ CONSTAMMENT À LA MAISON
- 2 VOUS ÊTES AU TRAVAIL, AUX ÉTUDES (OU À LA GARDERIE) MOINS DE 3 JOURS PAR SEMAINES
- 3 VOUS ÊTES AU TRAVAIL, AUX ÉTUDES (OU À LA GARDERIE) 3 JOURS OU PLUS PAR SEMAINE
- 4 VOUS N'ÊTES PRATIQUEMENT JAMAIS À LA MAISON (PAR EXEMPLE, À CAUSE DE VOTRE TRAVAIL QUI VOUS OBLIGE À VOYAGER)

Q.76 Quels sont le mois et l'année de votre naissance?

MOIS _____ ANNÉE _____

Q.77 Sexe:

- 1 FÉMININ
- 2 MASCULIN

Q.78 Quel est le plus haut niveau de scolarité que vous avez complété? (Pour 2 et 3, encerclez la dernière année complétée)

- 1 VOUS N'AVEZ AUCUNE SCOLARITÉ
- 2 NIVEAU ÉLÉMENTAIRE OU SECONDAIRE
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
- 3 NIVEAU POST-SECONDAIRE OU COLLÉGIAL
1 2 3 4 5 ET PLUS
- 4 NIVEAU UNIVERSITAIRE NON COMPLÉTÉ
- 5 BACCALAURÉAT OU PLUS OBTENU

Avant de nous faire parvenir vos questionnaires, s.v.p. assurez-vous d'avoir répondu à toutes les questions qui s'appliquaient à vous.

Y-a-t-il autre chose que vous aimeriez nous dire à propos de votre santé? Si oui, vous pouvez utiliser l'espace qui suit à cette fin. De même, nous apprécierions tout commentaire de votre part que vous estimeriez utile de nous communiquer à propos de l'étude en général.

-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-

Votre contribution à ce projet est grandement appréciée. Si vous désirez recevoir un résumé des résultats, vous n'avez qu'à écrire les mots "résultats demandés" sur la carte de retour et y ajouter votre adresse et votre code postal. Nous verrons à vous les transmettre.

Pour préserver votre anonymat, n'oubliez pas de nous faire parvenir votre carte de retour (même si vous ne désirez pas de résumé des résultats) SÉPARÉMENT de l'enveloppe contenant vos questionnaires complétés.

INFORMATION SUR LES CONTAMINANTS MAJEURS ET LA CONSOMMATION DES PRODUITS DE PÊCHE SPORTIVE

Cécile TAT-HA*, Jean-Louis Benedetti*,
Bernard Marcoux*, Albert J. Nantel*

Le Centre de Toxicologie du Québec s'est vu mandaté par le M.A.S. d'élaborer un guide de consommation du poisson de pêche sportive contaminé par des substances toxiques.

L'objectif de cette démarche est double:

- informer adéquatement la population sur les risques pour la santé associés à la contamination du poisson;
- indiquer les règles simples de consommation en terme de fréquence hebdomadaire de repas de poisson. Les recommandations énoncées tiennent compte du degré de contamination et tentent de réduire au minimum les risques encourus.

Dans le cadre de ce travail, deux premiers documents ont été réalisés en collaboration avec le ministère de l'Environnement du Québec:

- contamination des produits de pêche dans la région de Baie-Comeau;
- contaminants majeurs et pêche sportive.

Dans le cadre de cette journée d'information en santé environnementale plusieurs éléments de ces documents seront présentés sous forme de session poster.

La présentation du poster cherche à illustrer les données disponibles sur la contamination du poisson de pêche sportive (niveau de contamination et régions touchées). Elle met également en évidence la multitude de facteurs qui sont mis en jeu lors d'une évaluation de risque pour la santé (toxicité, concentration, bioaccumulation, populations à risque, etc....).



Centre de Toxicologie du Québec

**LES FACTEURS À CONSIDÉRER
DANS L'ÉVALUATION DES RISQUES
À LA SANTÉ**

PRÉSENCE DU TOXIQUE

Un contaminant est un produit toxique que l'on retrouve dans l'environnement en quantité assez importante pour qu'il amène des effets toxiques chez les organismes vivants, principalement l'homme. Il existe deux sortes de contaminants: celui qui est d'origine naturelle dans l'environnement mais qui peut également être diversifié par les activités humaines et celui qui est synthétisé par l'homme et qu'on ne peut retrouver normalement dans la nature.

La présence d'un contaminant dans l'environnement peut être attribuée à une utilisation intensive d'un produit, par exemple: insecticide, fongicide, ou à des versements soit d'eaux usées soit de déchets contenant divers polluants, par exemple: déchets industriels. Cependant, des cas d'intoxications, de pollutions de différents milieux et des études toxicologiques ont démontré l'ampleur de la présence de différents contaminants et de la gravité de leurs effets toxiques.

Maintenant un contrôle restrictif pour l'utilisation de certains produits comme le DDT, le BPC, le mercure, etc.. et le remplacement de ces produits par d'autres beaucoup moins persistants visent à diminuer graduellement la présence de ces contaminants toxiques dans l'environnement.

POPULATION À RISQUE

Une population à risque est un groupe bien spécifique de personnes susceptibles de réagir plus rapidement et/ou plus intensément aux effets d'un contaminant que d'autres groupes de personnes pour le même niveau d'exposition. Chez l'humain, il existe trois principales populations à risque: les femmes enceintes, les femmes qui allaitent et les enfants dont l'âge est inférieur à 15 ans.

Chez les femmes enceintes, les systèmes enzymatiques sont quelque peu perturbés ce qui bouleverse les schémas de dose-effet valables pour la population générale. De plus, on sait que certains contaminants, surtout les organochlorés, traversent la barrière placentaire, il existe donc un risque tératogène.

Les contaminants liposolubles peuvent se concentrer dans le lait maternel qui devient par le fait même une voie d'excrétion des contaminants. Dépendant de la concentration retrouvée dans le lait, l'enfant allaité s'expose à un risque d'intoxication.

Plusieurs caractéristiques de l'enfant en font une population vulnérable aux toxiques:

- immaturité de certains systèmes enzymatiques;
- état de croissance impliquant une forte multiplication cellulaire;
- faible taux de graisse;
- rapport organe/poids total qui favorise une concentration critique dans les organes cibles.

LA CONCENTRATION

La concentration est la quantité d'un produit contenue dans un milieu donné. C'est un paramètre important en toxicologie. Le contaminant possède généralement un seuil de toxicité sous lequel le produit a peu de probabilité de provoquer une atteinte significative. Ce seuil de toxicité est une concentration qui varie avec le degré de différenciation de l'organisme. C'est pourquoi la connaissance des doses et des effets des contaminants pour les différents organismes est importante et requise pour estimer l'impact environnemental des différents polluants.

PERSISTANCE DANS L'ENVIRONNEMENT

ET BIOACCUMULATION

Dans l'environnement, les contaminants s'exposent à différentes voies de dégradation dont les principales sont: la température, les rayons ultra-violet, les bactéries, l'absorption et la bio-transformation par les animaux ou les végétaux. Du fait de leurs caractéristiques physico-chimiques, certains polluants sont résistants aux dégradations; cela explique leur persistance dans l'environnement.

La bioaccumulation dépend étroitement de cette résistance à la dégradation; s'y ajoutent deux paramètres importants qui la favorisent:

1. Le lipotropisme qui facilite l'absorption, la rétention et la concentration des contaminants dans les organismes vivants.
2. L'amplification des concentrations à travers la chaîne alimentaire. Des algues microscopiques aux organismes supérieurs, le facteur de concentration peut atteindre 10^9 par rapport au milieu d'origine.

L'ABSORPTION PAR L'ORGANISME

Les voies majeures d'absorption des polluants environnementaux sont l'inhalation et l'ingestion.

L'absorption par inhalation ou par voie cutanée est généralement faible, l'ingestion des aliments représente la voie principale d'absorption des contaminants de l'environnement.

La bioconcentration des toxiques dans les produits alimentaires tels que les poissons fait que l'apport (organochlorés et mercure) lors de la consommation de poissons constitue pratiquement la seule source importante de contamination humaine pour ces toxiques.

CARCINOGENICITÉ

La carcinogénicité se réfère à la capacité d'une substance de provoquer l'apparition d'un cancer.

Sont considérés comme cancérrogènes (OSHA) les produits qui répondent aux critères suivants:

1. Substance déjà démontrée cancérrogène pour l'homme.
2. Substance cancérrogène dans deux espèces de mammifères.
3. Substance cancérrogène dans une seule espèce de mammifères mais résultats positifs au cours des deux expériences différentes.
4. Substance cancérrogène dans une seule espèce de mammifère et résultats positifs d'un test rapide.

Les organochlorés tels que DDT, BPC, dieldrine, HCB, mirex se sont révélés cancérrogènes dans l'expérimentation animale et sont donc soupçonnés pouvant être cancérrogène chez l'homme.

NORMES ET DOSE JOURNALIÈRE TOLÉRÉE

Dans le cadre de l'exposition environnementale, l'accent est surtout mis sur la toxicité chronique des substances susceptibles d'être retrouvées et accumulées dans des milieux accessibles à l'organisme humain: l'eau, l'air et les aliments. En fonction de cette toxicité chronique les organismes officiels (OMS, Santé et Bien-être Social Canada, FDA des États-Unis) tentent d'établir des normes ayant pour objet de limiter la présence des contaminants dans les produits de consommation humaine. Pour les poissons on a proposé par exemple des limites suivantes:

- BPC: 2 ppm
- DDT: 5 ppm
- Mercure: 0.5 ppm
- Dieldrine, hexachlorobenzène, mirex: 0.1 ppm

Les limites établies sont tributaires des connaissances toxicologiques de l'heure, des habitudes de consommation estimées, et du coefficient de sécurité que l'on se donne. Ces différentes considérations font que les normes ne sont pas strictement superposables à la dose journalière tolérée (ADI) qui est un concept plus récent faisant appel surtout aux données toxicologiques.

TOXICITÉ

On entend par toxicité la capacité inhérente à une substance de produire un effet délétère sur l'organisme (R. Lauwerys).

- La toxicité peut être aiguë (effets rapides à haute dose).
- Elle peut être subaiguë (effets provoqués par quelques doses importantes).
- Elle peut être chronique (effets des faibles doses à long terme).

La définition des propriétés toxiques d'une substance fait appel à un ensemble de connaissances qui sont acquises par plusieurs types d'études. On peut les citer par ordre décroissant d'accessibilité.

1. Études expérimentales chez l'animal.

Les études in vivo apportent les informations suivantes: DL₅₀, CL₅₀, DL₀, tératogénicité, carcinogénicité, effet multigénération, altérations macroscopique ou microscopique des organes cibles, niveau sans effets observables, etc..

Les études in vitro apportent des informations sur la mutagénicité, les modifications enzymatiques, les effets membranaires, etc..

2. Études humaines contrôlées.

Les études chez l'humain complètent les spécificités métaboliques proprement humaines, surtout en ce qui a trait à la demi-vie, l'accumulation et l'excrétion.

3. Études épidémiologiques.

Ces études rapportent l'incidence des cancers et des autres pathologies de la population exposée.

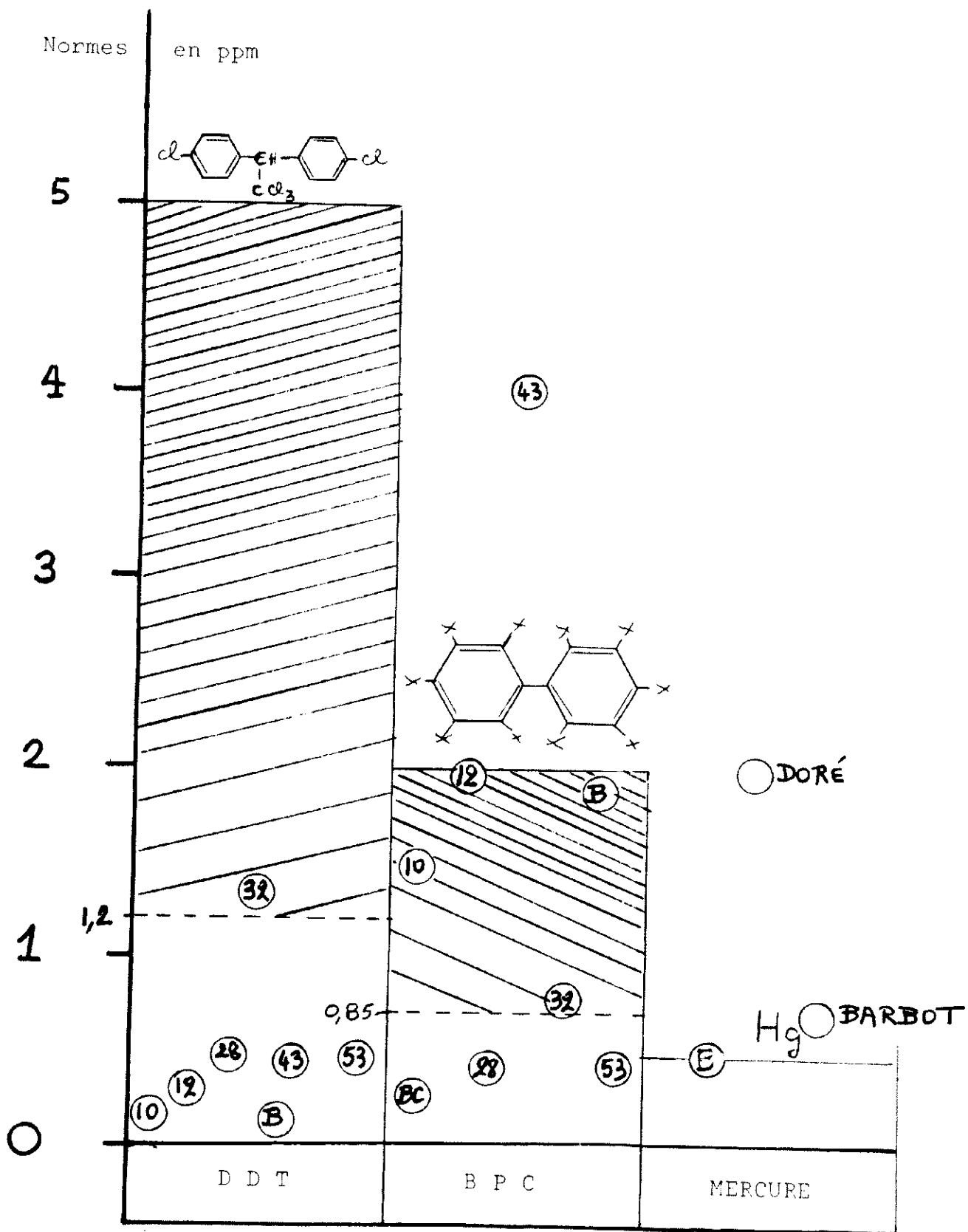
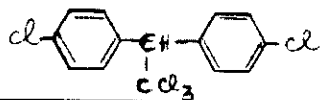
4. Études des cas d'accident.

Ces études rapportent des effets aigus chez l'homme, les altérations des organes cibles, les modifications biochimiques ou autres.

**Illustration de quelques données disponibles
sur les toxiques dans les poissons de pêche sportive**

- Les numéros se réfèrent aux zones contaminées du guide de consommation.
 - Les pages blanches correspondent à la dose journalière tolérée pour adulte.
 - Les zones hachurées représentent l'augmentation du risque en fonction d'un contaminant donné.
-

Normes en ppm

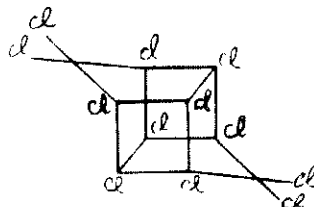
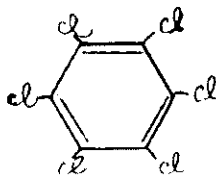
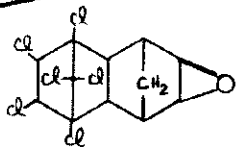


Normes en ppm

0,1

(12)

(53)



(28)

0,028

(28)

(43)

(12)

(43)

(10)

(B)

(32)

(B)

(32)

(53)

DIELDRINE

HCB

MIREX

Populations à risque

Ce guide s'adresse au public en général, mais il existe certaines populations à risque, pour lesquelles des mesures préventives particulières s'imposent.

On désigne comme populations à risque les grands consommateurs de poisson qui utilisent les produits de pêche sportive comme aliments quotidiens de base, les jeunes enfants, les femmes enceintes, les femmes qui allaitent.

Ces populations doivent faire preuve d'une plus grande prudence à l'égard de la contamination du poisson par des substances toxiques. Notamment, dans l'utilisation de la carte "BPC, DDT et autres organochlorés", certaines restrictions additionnelles sont suggérées pour les populations suivantes:

— Les femmes enceintes peuvent consommer le poisson provenant des zones indiquées sur la carte par le signe ○ à raison d'un repas (230 g) par mois. Elles doivent, par contre, s'abstenir de consommer le poisson provenant des zones indiquées par les signes ● ●.

— Les femmes qui allaitent doivent s'abstenir de consommer le poisson provenant des zones identifiées par les signes ○ ● ●.

Le cas des anguilles du Saint-Laurent

De tous les poissons analysés dans le fleuve Saint-Laurent, c'est l'anguille qui montre en général le niveau de contamination le plus élevé.

Pour les femmes enceintes, celles qui allaitent et les enfants, il est fortement recommandé de s'abstenir de consommer ce poisson.

Précautions dans le cas des poissons contaminés

Afin de réduire encore davantage les risques dus à la contamination, certaines précautions élémentaires peuvent être prises.

Ainsi, vu que les organochlorés s'accumulent dans la graisse, les viscères et la peau, on recommande au consommateur de rejeter systématiquement ces parties. Lors de la préparation du poisson, il est préférable de ne conserver que les filets débarrassés de la peau et de la base des nageoires.

La cuisson ne dégrade pas les organochlorés, mais elle peut permettre d'extraire une partie des graisses qui en contiennent. Ces graisses se retrouvent dans le jus de cuisson y entraînant le produit toxique.

C'est pourquoi il faut éviter de consommer le jus de cuisson comme aliment, et éviter également d'utiliser ce jus de cuisson pour la préparation d'autres mets, tels que soupes, sauces, etc.

Pour obtenir des renseignements supplémentaires

- **En ce qui a trait à la santé:**
consultez votre Département de santé communautaire (DSC) ou votre Centre local de services communautaires (CLSC).
- **Pour ce qui concerne la consommation d'une espèce, l'état d'un lac, d'une rivière:**
communiquez avec votre Direction régionale du ministère de l'Environnement ou celle du ministère du Loisir, de la Chasse et de la Pêche.



Gouvernement du Québec
Ministère des Affaires Sociales
Ministère de l'Environnement



en collaboration avec le
Centre de Toxicologie du Québec

Dépôt légal
Bibliothèque nationale du Québec
2e trimestre 1984

JUIN 1984
B E 3 060



Guide
de consommation
du poisson

Québec

Les BPC, DDT et autres

Contrairement au mercure qui peut se retrouver naturellement dans le roc, l'air et l'eau, ces composés à base de chlore (organochlorés) sont des produits de synthèse qui ne doivent leur présence dans l'environnement qu'à l'activité humaine. Les analyses effectuées sur le poisson entier ou la chair de ces organismes révèlent la présence des organochlorés suivants: BPC, DDT et ses dérivés, hexachlorobenzène (HCB) et dieldrine.

Les BPC étaient utilisés dans l'équipement hydraulique et électrique et dans plusieurs produits d'usage courant. Le bris des équipements, les rejets de certaines industries et l'incinération de produits qui contiennent des BPC ont grandement favorisé la dispersion de ces substances dans l'environnement. À cause de leur toxicité, les BPC sont maintenant interdits dans tout nouveau produit.

Les pesticides organochlorés, DDT, HCB et dieldrine, ont été principalement utilisés dans le domaine agricole et, plus rarement, dans certaines industries. Ils ont été dispersés dans l'environnement par le lessivage des sols, par l'eau de pluie ou par les industries qui les rejetaient. L'usage des organochlorés est actuellement limité à des besoins très précis.

Le danger des organochlorés dans la chaîne alimentaire

Quelle que soit leur source, ces contaminants s'acheminent presque toujours vers les lacs et cours d'eau où ils s'associent en grande partie aux particules fines présentes dans l'eau pour ensuite se déposer au fond. Ils passent ensuite dans les organismes aquatiques par la consommation d'eau ou de nourriture contaminée, et s'accumulent dans les graisses animales.

De manière générale, la concentration en organochlorés dans la chair varie selon l'espèce de poisson. Cette variation est fonction de la teneur en gras des tissus et du régime alimentaire. Ainsi, les poissons à chair grasse tels que l'anguille, la barbotte, l'esturgeon et tous les salmonidés, emmagasinent surtout ces substances dans la chair alors que la lotte ou le poulamon, qui sont des poissons à chair maigre, les concentrent principalement dans le foie et la graisse.

La contamination humaine par ces composés se fait surtout au niveau de l'ingestion de nourriture contaminée. En dépit du fait que l'absorption de ces composés par l'alimentation est faible, l'exposition chronique aux organochlorés peut occasionner des problèmes de santé parmi lesquels on redoute surtout leur effet cancérigène potentiel, car ils se sont révélés cancérigènes chez au moins une espèce animale.

Le mercure est un métal comme le fer et l'or, qui se retrouve naturellement dans l'environnement sous forme de sulfure. Purifié, il se présente à l'état liquide à la température ambiante. Au contact des bactéries présentes dans le fond des lacs et des rivières, il peut se transformer en une substance toxique appelée le méthyl-mercure qui présente un danger pour l'homme.



Depuis le début des années 1970, un meilleur contrôle des sources industrielles de mercure a fait régresser le problème du méthyl-mercure, mais son origine naturelle nous oblige toutefois à demeurer vigilants.

Quel est le degré de contamination mercurielle dans les poissons?

La contamination des poissons varie en fonction de plusieurs facteurs:

- les espèces piscivores, c'est-à-dire qui se nourrissent d'autres poissons, tels le brochet, le doré, le maskinongé, etc., sont les plus contaminées;
- pour une même espèce, les gros spécimens contiennent plus de mercure que les petits;
- la teneur en mercure des poissons piscivores est en général plus forte dans les cours d'eau qui coulent vers la baie James; au sud, les poissons qui ne sont pas piscivores sont plus contaminés.

Le danger du mercure dans la chaîne alimentaire

Le danger causé par le mercure est lié à l'accumulation du méthyl-mercure dans la chaîne alimentaire à partir du poisson, des crustacés et des autres produits comestibles d'eau douce, jusqu'à l'homme. Le fait que le méthyl-mercure soit éliminé très lentement par les organismes vivants explique le phénomène d'accumulation. Le temps requis pour que le corps humain élimine la moitié du mercure qu'il contient est de 70 jours. Une partie de cette substance s'accumule surtout dans le cerveau, et peut causer des dommages importants au système nerveux.

Pourquoi un guide de consommation du poisson

Le poisson de pêche sportive au Québec constitue un apport de choix à une saine alimentation.

Cependant, à cause de la pollution de l'environnement par des substances toxiques, certaines espèces de poisson peuvent montrer divers degrés de contamination.

Fort heureusement, certaines espèces parmi les plus communément pêchées, par exemple la truite mouchetée, peuvent pratiquement être considérées comme sans danger.

Le présent guide suggère des règles simples de prudence touchant la consommation du poisson de pêche sportive en général, permettant de prévenir tout effet néfaste sur la santé dû aux contaminants majeurs.

Par contaminants majeurs, on entend le mercure, les BPC (biphényles polychlorés), le DDT et les autres résidus de pesticides.

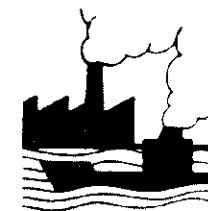
Le mercure

Le mercure est à l'origine de certains problèmes au Québec. Cette substance largement répandue dans notre environnement naturel présente la tendance nocive de se concentrer sous une forme toxique dans le poisson.

Trois sources principales de mercure affectent notre environnement:



le mercure présent naturellement dans le roc, l'air et l'eau;



le mercure rejeté dans l'environnement par des sources industrielles majeures, qui s'accumule dans les sédiments de certains tronçons de cours d'eau ou de lacs et peut contaminer les organismes aquatiques,



le mercure disséminé dans l'environnement par l'intermédiaire d'une multitude de produits de consommation et par la combustion du pétrole, de l'huile, du charbon, etc.

Zones de contamination

Mercur:



Présent dans la nature, le mercure se retrouve dans les poissons partout au Québec. Les poissons vivant dans certaines zones situées près d'industries actuelles ou anciennes, sont susceptibles de contenir une grande quantité de mercure et leur consommation exige donc une plus grande prudence.

IPC, DDT et autres (voir carte):

Ce type de contamination se rencontre surtout dans les cours d'eau des bassins fortement industrialisés.

Les zones de contamination ont été déterminées à partir des données recueillies sur le territoire, depuis 1978, par le ministère de l'Environnement. Les spécimens capturés proviennent de stations en général situées à proximité de villes et d'industries polluantes.

Il est à souligner que les poissons capturés à une station reflètent le degré de contamination d'une zone s'étendant de part et d'autre du point marqué sur la carte. L'étendue de cette zone dépend de l'importance du déplacement des poissons, lequel n'est pas précisément connu.

À partir des résultats obtenus, nous pouvons déterminer trois niveaux de contamination, représentés par les symboles ○, ●, ●, selon la teneur en toxique dans le poisson et le nombre de contaminants retrouvés dans un même spécimen.

Utilisation de la carte concernant les BPC, DDT et autres

Les symboles figurant sur la carte ci-dessous correspondent aux fréquences de consommation suivantes, quelle que soit l'espèce de poisson.

- 2 repas/semaine
- 1 repas/2 semaines
- 1 repas/4 semaines

Utilisation du guide mercure

Le tableau ci-dessous s'applique à tout le territoire du Québec. Il a été établi pour une alimentation régulière à base de poisson de pêche sportive.

Si, pendant une courte période de pêche, on désire en manger plus, il faut s'imposer une certaine période d'abstinence complète de poisson. Ainsi, on peut doubler la consommation recommandée dans le guide, au cours d'une période de deux semaines, si on s'abstient de poisson pendant un mois à la suite de cette période ou encore la quadrupler si on s'abstient d'en consommer pendant une période de deux mois.

Remarques

Au cas où la recommandation proposée par le tableau diffère de celle suggérée par la carte, c'est évidemment la plus restrictive des deux qui prévaut.

Les règles de consommation suggérées par la carte et le tableau ne dispensent pas le pêcheur des mesures élémentaires de prudence dans le cas du poisson pêché près des sources polluantes (égouts industriels municipaux).

En dehors des zones marquées par ces symboles, la consommation du poisson de pêche sportive n'est limitée que par les recommandations contenues dans le guide du mercure. Ainsi, dans les lacs et cours d'eau situés en dehors de ces zones, des espèces comme la truite peuvent être consommées sans danger.

GUIDE DE CONSOMMATION DU POISSON CONTAMINÉ PAR LE MERCURE

CATÉGORIES	CONCENTRATION EN MERCURE (mg/kg)	ESPÈCES	CONSOMMATION RÉGULIÈRE
A	0 à 0,5	Truite mouchetée Grand corégone	2 repas*/semaine
B	0,5 à 1	Barbotte Brochet Meunier Perchaude Touladi	1 repas/semaine
C	1 à 2		

* Un repas = 230 grammes (8 onces)

Guide de consommation du poisson de pêche sportive contaminé par les BPC, DDT et autres organochlorés

LAC SAINT-FRANÇOIS	13 RICHMOND	36 CARILLON
VALLEYFIELD	14 DRUMMONDVILLE	37 PIEDMONT
LAC SAINT-LOUIS	15 PIERREVILLE	38 AMONT SAINT-CANUT
LAC DES DEUX MONTAGNES	16 WATERLOO	39 LACHUTE
COULOIR FLUVIAL LONGUEUIL	17 RÉSERVOIR CHOIPIÈRE	40 SAINT-ANDRÉ
RIVIÈRES DES PRAIRIES	18 EST DE FARNHAM	41 SAINT-EUSTACHE
REPENTIGNY	19 EMILVILLE	42 AMONT RIVIÈRE OUAIREAU
1 COULOIR FLUVIAL CONTRECOEUR	20 SAINT-HYACINTHE	43 AVAL CRABTREE
ÎLES DE SOREL	21 EMBOUCHURE RIVIÈRE YAMASKA	44 AVAL L'ÉPIPHANIE
LAC SAINT-PIERRE	22 EMBOUCHURE RIVIÈRE AUX BROCHETS	45 AVAL L'ASSOMPTION
TROIS-RIVIÈRES	23 LACOLLE	46 BERTHIER
RIVIÈRE-DU-LOUP	24 ÎLE SAINTE-MARIE	47 AVAL MASKINONGÉ
NOTRE-DAME-DES-PINS	25 SAINT-MATHIAS	48 LOUISEVILLE
CHARNY	26 EMBOUCHURE RIVIÈRE L'ACADIE	49 AMONT LA TUQUE
AVAL DE BLACK LAKE	27 AMONT SAINT-MARC	50 AVAL LA TUQUE
AVAL LAC WILLIAM	28 AMONT SOREL	51 GRAND-MÈRE
MADDOXINGTON-FALLS	29 AMONT CHÂTEAUGUAY	52 AVAL SHAWINIGAN
BÉCANCOUR	30 AMONT SAND BAY	53 TROIS-RIVIÈRES
SAINT-ALBERT	31 DÉCHARGE LAC DES CHATS	54 SAINTE-GENEVIÈVE-DE-BATISCAN
DANVILLE	32 AMONT MULL	55 DONNAcona
NICOLET	33 TEMPLETON	56 LAC SAINT-AUGUSTIN
AVAL MAGOG	34 MASSON	57 LAC SAINT-JEAN
BROMPTONVILLE	35 THURSO	58 SAGUENAY

* SAINT-CÉSaire

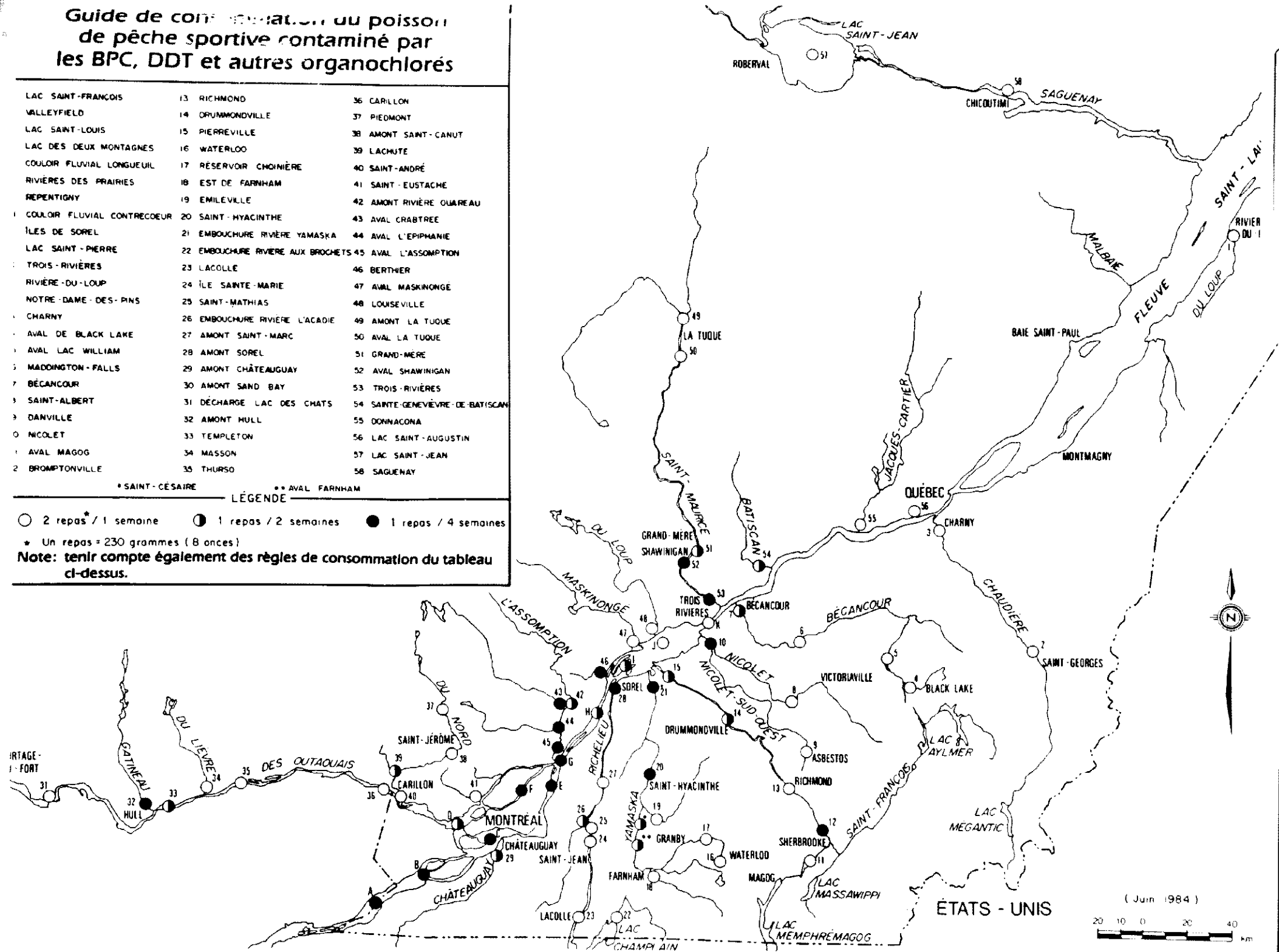
** AVAL FARNHAM

LÉGENDE

○ 2 repas / 1 semaine ● 1 repas / 2 semaines ● 1 repas / 4 semaines

* Un repas = 230 grammes (8 onces)

Note: tenir compte également des règles de consommation du tableau ci-dessus.

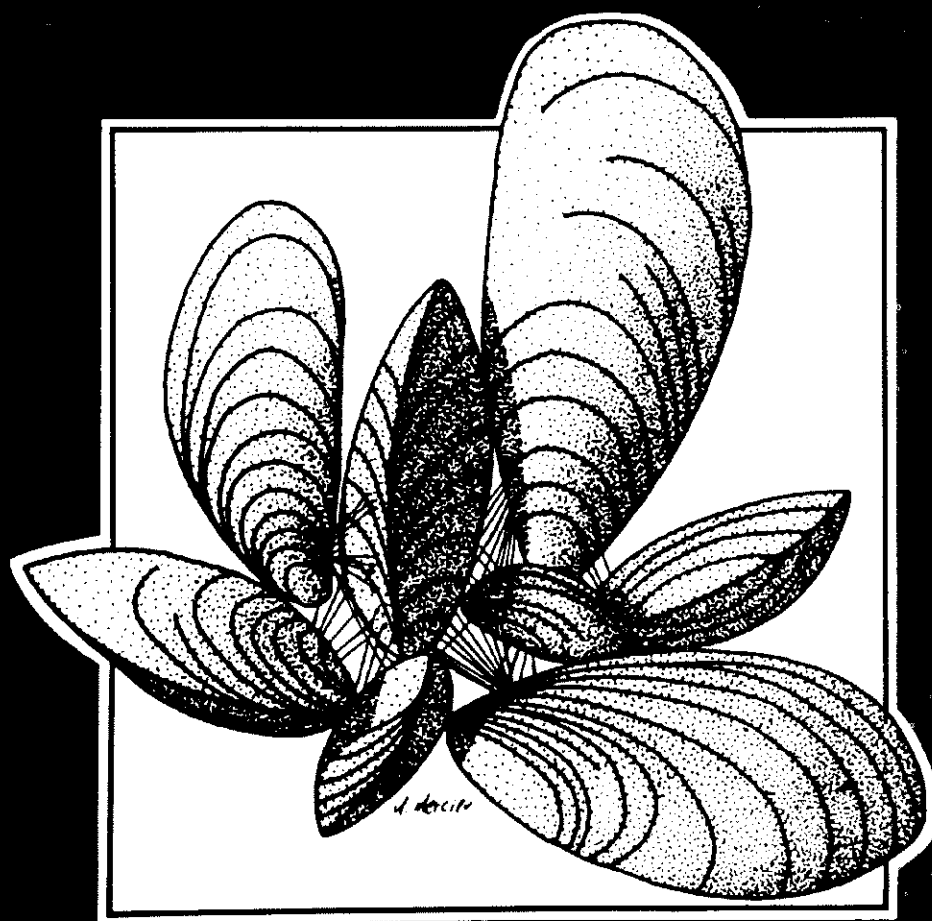


(Juin 1984)

20 10 0 20 40
km

CONTAMINATION DES PRODUITS DE LA PÊCHE

dans la région de Baie-Comeau



Québec ☐☐

CONTAMINATION DES PRODUITS DE LA PÊCHE

dans la région de Baie-Comeau

D'où viennent les BIPHÉNYLES POLYCHLORÉS

3

Les biphényles polychlorés, communément appelés les BPC*, regroupent un ensemble de composés organiques plus ou moins chlorés d'origine synthétique, dont l'usage à des fins industrielles s'est largement répandu depuis 1930 (figure 1).

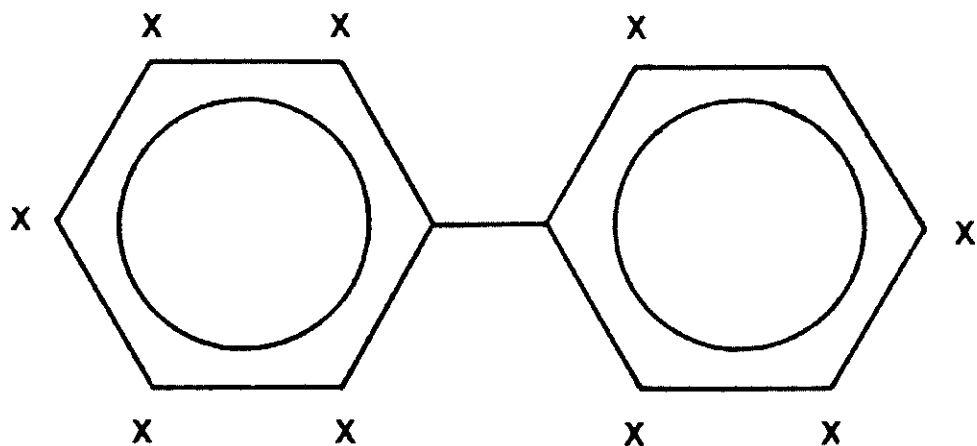


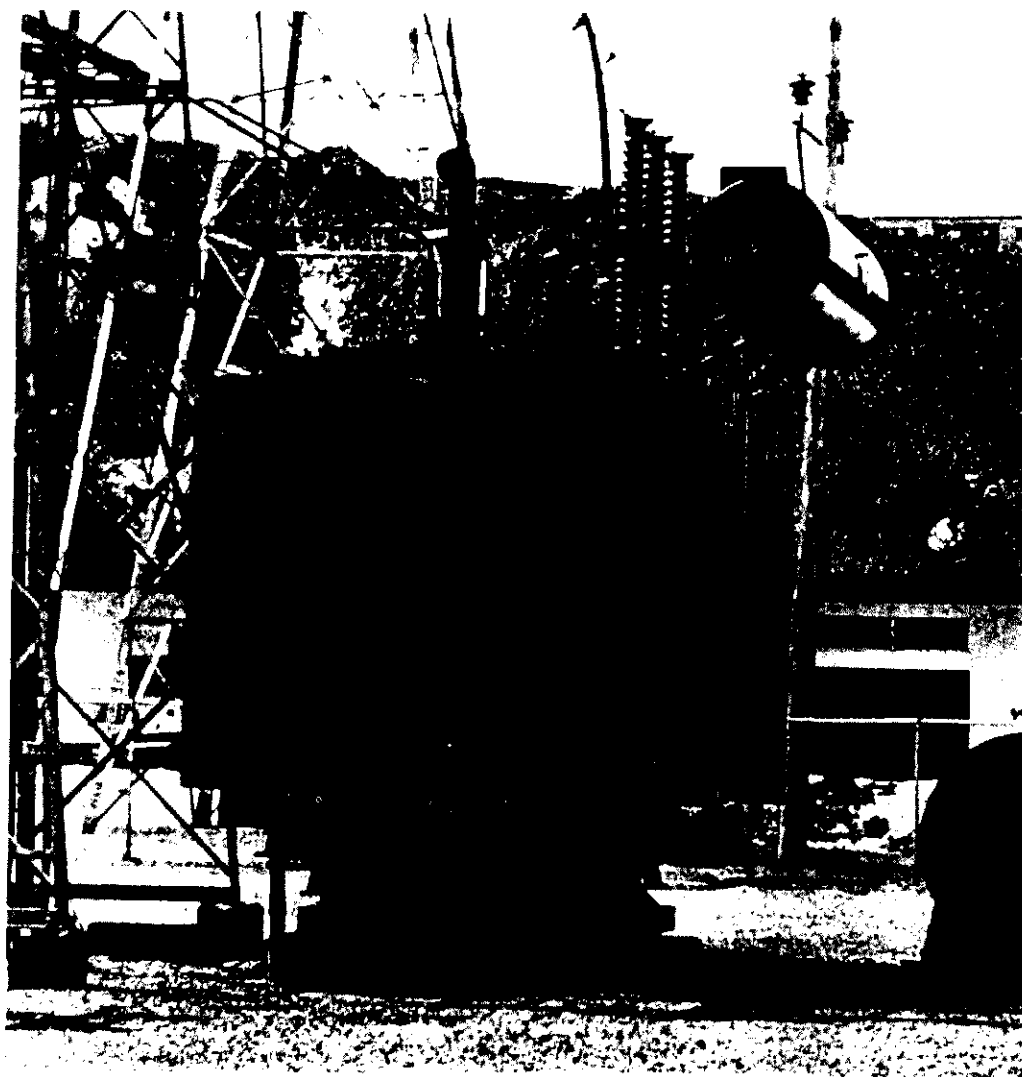
Fig. 1 Molécule de biphényle polychloré et principales utilisations.

Les "x" représentent les substitutions possibles des atomes d'hydrogène par les atomes de chlore.

L'utilisation de ces produits est interdite aujourd'hui, sauf dans le cas d'équipement hydro-électrique à circuit fermé (ex.: transformateur) fabriqué ou importé avant le 1^{er} juillet 1980. Avant cette date, ils pouvaient être employés comme fluide hydraulique dans certains systèmes hydrauliques. Ainsi, la Société canadienne des métaux Reynolds les utilisait dans la machinerie des salles de coulée (ex.: procédé de coulée verticale). Même avant son interdiction, l'emploi

• (Polychlorinated Biphenyls) PCB

des BPC avait déjà été réduit dès 1971 de façon substantielle dans les produits d'usage courant tels que: résines synthétiques, peintures, vernis, colles, etc. La grande stabilité thermique des biphenyles polychlorés et leur résistance à la dégradation biologique entraînent leur persistance dans l'environnement. Que ce soit à partir des égouts municipaux ou industriels, des dépôts de déchets industriels, de la combustion de matières plastiques ou de l'incinération insuffisante des résidus qui en contiennent, les BPC sont acheminés vers le milieu aquatique où ils contaminent les organismes vivants. Cette contamination se fait notamment par l'accumulation des BPC dans la graisse des poissons et des mollusques. Les risques de contamination humaine proviennent surtout de la consommation régulière des poissons et fruits de mer contaminés.



Effets sur la santé

Chez l'humain, les BPC sont introduits dans l'organisme à la suite de la consommation de nourriture contaminée. Leur absorption par voie digestive est facile: 90 p. 100 des BPC ingérés sont retenus par l'organisme. Ils sont d'abord accumulés dans le foie et les muscles, puis redistribués aux graisses et à la peau, qui constituent les lieux de dépôt, à long terme, de ces produits.

Cette rétention, et la lente élimination des biphényles fortement chlorés sont à la base des problèmes d'intoxications chroniques aux BPC. La gravité des problèmes de santé dépend de la quantité de BPC ingérée et du type de composé selon la teneur en chlore du noyau biphényle.

1. Effets toxiques aigus:

La littérature rapporte peu d'intoxications aiguës aux BPC. Les seuls cas documentés viennent de l'épisode d'intoxication massive accidentelle au Japon, en 1968, lors de la consommation d'huile de riz contaminée (un autre épisode a eu lieu à Taïwan en 1979). Les troubles qui en découlent, connus sous le nom de maladie de Yusho, sont essentiellement d'ordre cutané, digestif et neurologique. Certains problèmes sont assez persistants. Les lésions de la peau, par exemple, peuvent subsister plusieurs années après l'intoxication. On a noté dans les mêmes circonstances une incidence sur la reproduction. Tous ces problèmes sont survenus lors de l'ingestion d'une très grande quantité de BPC.

2. Exposition chronique par la chaîne alimentaire:

Hormis les cas d'exposition professionnelle qui sont devenus moins fréquents depuis l'interdiction d'utiliser des BPC, l'exposition chronique à ces produits provient surtout de l'alimentation.

Cette absorption des BPC par les aliments est généralement faible et est probablement de beaucoup inférieure à la dose reconnue comme susceptible de provoquer des symptômes apparents chez l'homme. Il faut cependant tenir compte du fait que la présence chronique des BPC, due à une longue accumulation et au fait que les BPC s'éliminent très lentement de l'organisme, risque de porter atteinte à la santé. On dispose actuellement de peu de précisions sur les effets de l'ingestion de BPC à faible dose à long terme. Les données disponibles proviennent soit de l'expérimentation animale, soit de l'intoxication aiguë accidentelle ou professionnelle et ces données

suggèrent que l'absorption chronique des BPC peut occasionner plusieurs problèmes, parmi lesquels on redoute surtout:

1. Un dérèglement du métabolisme par l'action des BPC sur la fonction hépatique.

2. Un dérèglement du système de défense contre les maladies.

3. Un dérèglement hormonal pouvant affecter le déroulement normal de la grossesse d'autant plus que les BPC traversent la barrière placentaire.

4. Un effet indésirable sur les enfants nourris au sein, car le lait maternel est la voie d'élimination majeure des BPC (20 à 30 p. 100 environ passe dans le lait). Les nourrissons peuvent en absorber des quantités excessives par cette voie.

5. Un effet cancérigène potentiel, car les BPC se sont révélés cancérigènes chez l'animal (rat). Pour l'homme, ils sont donc soupçonnés d'être cancérigènes ou co-cancérigènes, c'est-à-dire favorisant les effets d'autres cancérigènes.

Les BPC dans la Baie des Anglais

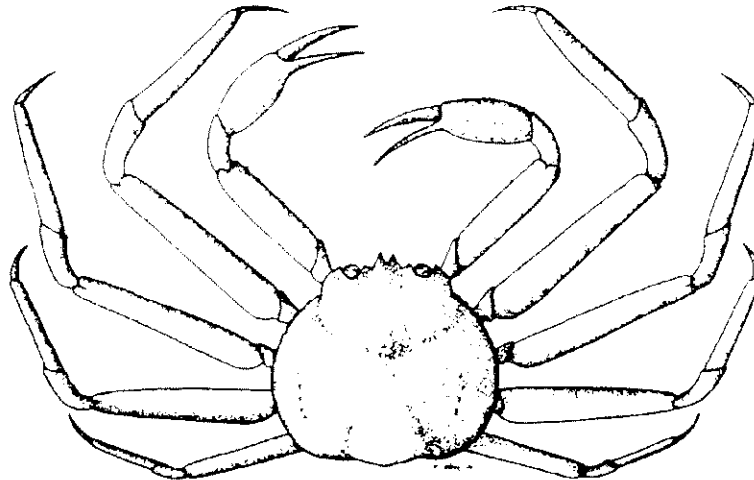
7

Les organismes aquatiques qui habitent le littoral et les eaux de la Baie des Anglais sont essentiellement des mollusques, des crustacés et des poissons.

Les deux premiers groupes, vivant sur le fond, se trouvent en contact avec les BPC incorporés aux sédiments et, par cette voie, absorbent et accumulent donc des contaminants tels que les BPC. Suite à cette exposition, les moules et les buccins entiers (bigorneaux ou bourgots) peuvent contenir des concentrations de BPC supérieures à la directive provisoire fédérale de 2 mg/kg (2 parties par million).

Le crabe (fig. 2) qui est un animal sédentaire, fréquente également la Baie des Anglais et se trouve exposé aux contaminants.

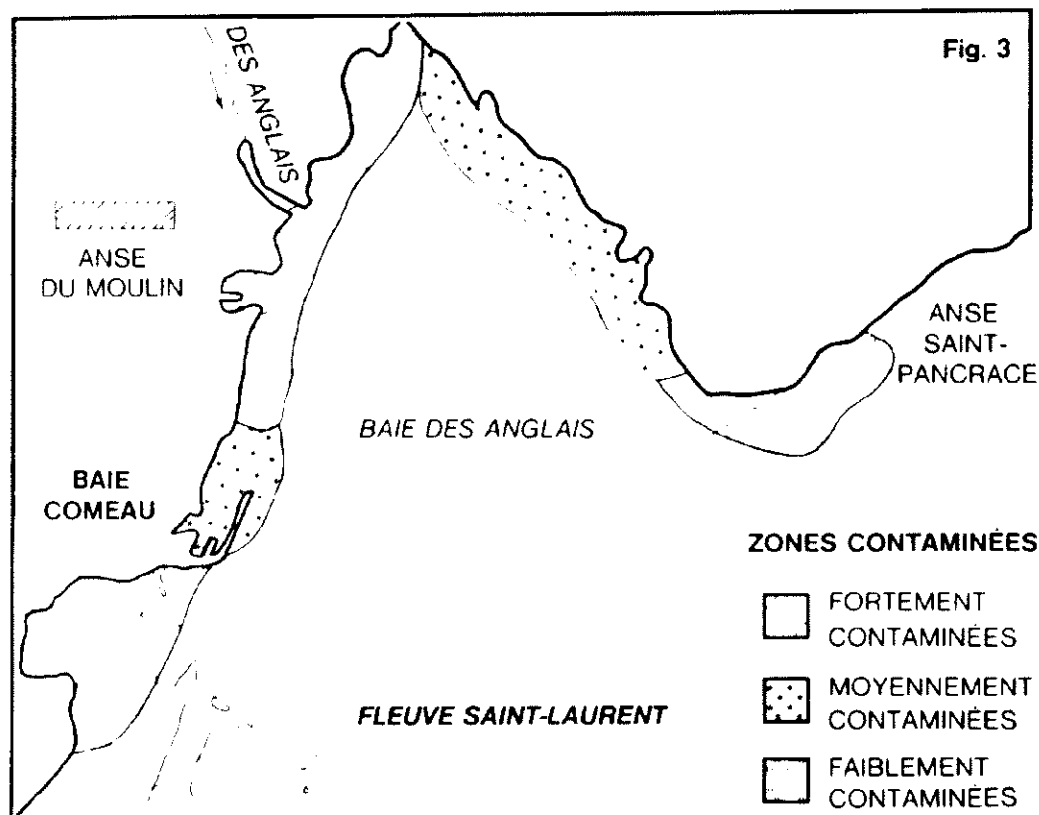
Fig. 2



Au bout de la chaîne alimentaire, les poissons comme le hareng ou la morue qui se nourrissent de ces organismes ou d'autres poissons, accumulent les BPC dans la graisse et les viscères. L'importance de cette accumulation varie avec l'âge, le poids du poisson ainsi qu'avec l'espèce. À l'aide des données décrivant le niveau de contamination



des sédiments et des mollusques, nous pouvons partager le littoral en zones de contamination selon la concentration des BPC qu'on y retrouve (fig. 3).



Au cours des années 1982 et 1983, les résultats recueillis par le ministère de l'Environnement et d'autres organismes privés ou gouvernementaux ont permis de situer la contamination des produits de la pêche de la région de Baie-Comeau. Les taux mesurés dans les échantillons de moules, de buccins **éviscérés**, de crabes, de harengs et de morues sont généralement inférieurs à la directive provisoire du gouvernement fédéral de 2 mg/kg (à l'exception d'une mesure). Mais, pour une population côtière qui, en général, consomme davantage de produits de la pêche que la moyenne nationale, on recommande de restreindre la consommation de certaines espèces. Cette restriction aidera à maintenir le niveau d'absorption de BPC à un niveau **inférieur** à la quantité journalière reconnue par les organismes officiels comme "sans risque" pour la santé du consommateur.

Par mesure de prudence, on propose de réduire encore davantage la consommation chez des groupes de personnes plus vulnérables, tels que les femmes enceintes, et celles qui allaitent.

Guide hebdomadaire

de consommation de produits de la pêche
en ce qui a trait aux BPC

9

Un repas équivaut à une consommation de 230 grammes (8 onces)
de poisson ou fruits de mer.

ESPÈCE	SECTEUR	POPULATIONS CIBLES		
		Public en général	Femmes enceintes	Femmes qui allaitent
Moule	Sud ouest (1)			
	Anse du Moulin	Abstention	Abstention	Abstention
	Nord est			
Buccins éviscérés complète- ment (2)	Anse du Moulin	○ ○ ○	○	Abstention
	Nord est			
Crabe (chair seulement)	Tous les secteurs	○ ○ ○ ○	○	Abstention
Hareng (chair seulement)	Tous les secteurs	○ ○ ○	Abstention	Abstention
Morue (chair seulement)	Tous les secteurs	○ ○ ○ ○	○ ○	○

Légende:

(1) La pêche est interdite dans le secteur sud ouest par suite de la contamination
autre que par les BPC (contamination bactérienne).

(2) On ne doit pas consommer les buccins non éviscérés.

Un repas par mois.

○ ○ Un repas par semaine.

○ ○ ○ Cinq repas par semaine.

○ ○ ○ ○ Maximum de deux repas par jour, limite établie pour de gros consommateurs.

Précautions

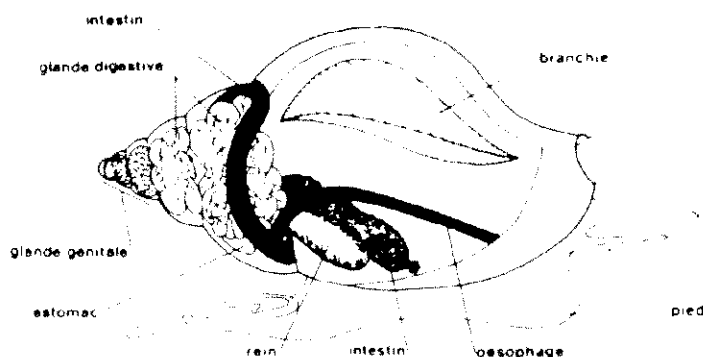
10

Afin de diminuer la quantité de BPC ingérée lors de la consommation de poissons ou de fruits de mer contaminés, certaines précautions peuvent être prises. Ainsi, puisque les BPC s'accumulent dans la graisse, les viscères et la peau, on recommande au consommateur de rejeter **systématiquement** ces parties.

Lors de la préparation du poisson, il est préférable de ne conserver que les filets débarrassés de la peau et de la base des nageoires.

En ce qui concerne les buccins, ils sont moins nocifs s'ils sont très soigneusement éviscérés pour ne consommer que la partie charnue (le pied) (fig. 4).

Fig. 4

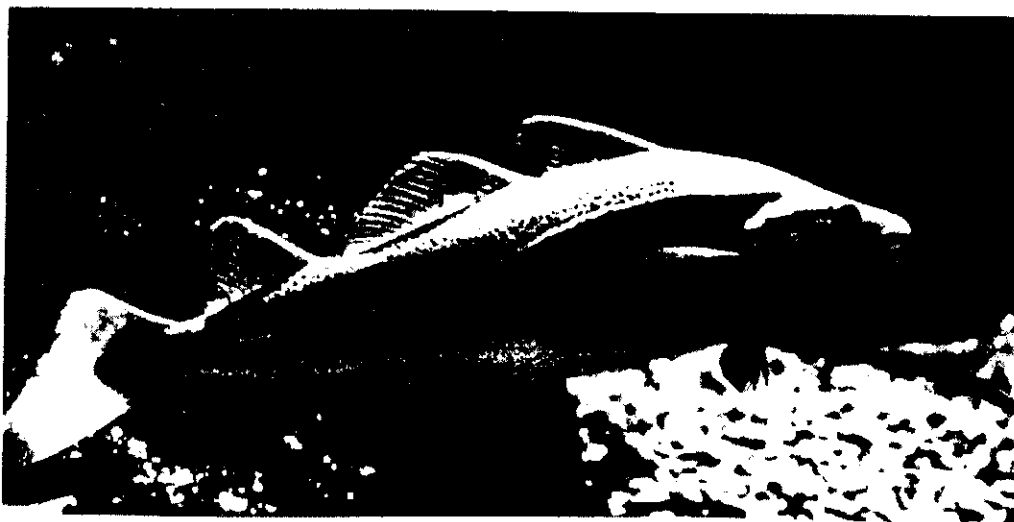


Il est également déconseillé de consommer le foie de morue à cause d'une accumulation appréciable de BPC dans cet organe.

La cuisson ne dégrade pas les BPC, mais elle peut permettre d'extraire une partie des graisses qui en contiennent. Ces graisses se retrouvent dans le jus de cuisson y entraînant le produit toxique.

C'est pourquoi il faut éviter de consommer le jus de cuisson comme aliment, et éviter également d'utiliser ce jus de cuisson pour la préparation d'autres mets tels que soupes, sauces.

Finalement, il est souhaitable de diversifier les espèces consommées en tenant compte du degré de contamination de celles-ci.



Intoxication paralysante par les MOLLUSQUES

dans la région de Baie-Comeau

11

Les mollusques dans la région immédiate de Baie-Comeau peuvent, on l'a vu précédemment, être contaminés par les biphényles polychlorés. Mais ce n'est pas le seul risque toxique lié à l'ingestion de tels mollusques.

Outre les problèmes de **pollution chimique** (par les BPC notamment) et de **pollution bactérienne ou virale** (responsable de l'interdiction de pêcher dans certains secteurs) il existe un **risque toxique particulier**, retrouvé dans l'estuaire du Saint-Laurent, lié à la présence d'une toxine paralysante contenue dans une algue microscopique, le **gonyaulax tamarensis**.

Cette algue est à la base de l'alimentation des mollusques bivalves tels que la mye, la moule, le couteau, la palourde, etc., qui absorbent le poison par filtration de l'eau.

Il y a alors concentration de la toxine dans le mollusque qui, lui, n'est pas affecté par le poison.

La toxine peut être absorbée directement par les mollusques gastéropodes herbivores (bigorneaux). Cependant certains mollusques gastéropodes carnivores (buccins ou bourgots) peuvent l'absorber par l'ingestion de mollusques vivants ou morts.

Toxicité

L'homme, ingérant le mollusque contaminé par le gonyaulax tamarensis, absorbe donc la toxine contenue dans cette algue.

L'effet de cette toxine est essentiellement un effet paralysant, par blocage de la transmission de l'influx nerveux, notamment au niveau des muscles respiratoires. Ceci peut aboutir à une paralysie respiratoire et éventuellement à la mort dans les cas extrêmes.

Les symptômes débutent, en général, entre 10 et 30 minutes après l'ingestion.

On peut observer les symptômes suivants:

- Sensation de picotement ou d'engourdissement dans la région des lèvres, s'étendant graduellement au visage et au cou.
- Sensation de fourmillements au bout des doigts et des orteils.
- Étourdissements.
- Nausées.

Dans les cas d'intoxication grave, on observe en plus:

- Sensation bizarre de légèreté (comme si on flottait dans l'air).
- Sensation de fourmillements progressant aux bras et aux jambes.
- Faiblesse générale.
- Difficultés respiratoires.

Dans les cas extrêmement graves les symptômes suivants peuvent survenir:

- Paralysie musculaire.
- Difficultés respiratoires accentuées.
- Sensation d'étouffement.
- Perte de la parole.
- Décès.

Précautions à prendre

La consommation de mollusques frais offerts sur le marché ne représente en principe pas de risque, car ils sont soumis à une surveillance.

Par contre, dans le cas des mollusques pêchés par les touristes ou même par la population locale, il peut y avoir un risque pour la santé, s'ils sont cueillis dans une zone dangereuse. C'est pourquoi il est important de vérifier s'il ne s'agit pas d'une zone toxique, révélée par la présence d'affiches sur les différentes plages.

De plus, on peut se renseigner, pendant les heures de bureau, auprès du bureau régional de **Pêches et Océans Canada**, à Baie-Comeau au numéro de téléphone suivant: (418) 296-5949 pour avoir des renseignements sur les zones contaminées ou toxiques.

En dehors des heures de bureau, utiliser le numéro de téléphone suivant: 1-800-252-8558.

Conduite à tenir en cas d'intoxication

En cas de symptômes pouvant être reliés à une intoxication paralysante par les mollusques, il faut se présenter à la **salle d'urgence la plus proche** (Centre hospitalier ou C.L.S.C.) ou à un centre médical, en prenant soin d'apporter avec soi les restes du repas contenant les mollusques.

Centre hospitalier régional de Baie-Comeau: (418) 589-3701.

Pendant les heures de bureau, on peut aussi prendre contact avec la **Direction de la santé communautaire et des services sociaux du Conseil régional de la santé et des services sociaux de la Côte Nord/région 09** au numéro de téléphone suivant: (418) 589-9845 afin d'obtenir l'information sur la toxicité des mollusques. De plus, la Direction de la santé communautaire et des services sociaux assume les enquêtes reliées aux épisodes d'intoxication.

On peut aussi obtenir, 24 heures par jour, de l'information sur la toxicité ou la conduite à tenir face à une intoxication, auprès d'un centre antipoison:

Québec: Centre hospitalier de l'Université Laval: (418) 656-8090.



Gouvernement du Québec
Ministère des Affaires Sociales
Ministère de l'Environnement



en collaboration avec le
Centre de Toxicologie du Québec

BR 3050
juin 1984

Dépôt légal — Bibliothèque nationale du Québec
ISBN 2-550-11020-X

**LISTE DES PERSONNES INSCRITES OU AYANT PARTICIPÉ À
LA JOURNÉE D'INFORMATION EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE**

le vendredi, 30 novembre 1984

Monsieur Hervé Anctil
Rédacteur en chef
Carrefour des Affaires sociales
Service de l'information
845, rue Joffre
QUÉBEC (Qc.) G1S 3L8

(418) 643-9395

Madame Huguette Béland
Infirmière
C.L.S.C. Jean-Olivier-Chénier
29, chemin Oka
ST-EUSTACHE (Qc.)
J7B 1K6

(514) 491-1233

Madame Nicole April, M.D.
D. S. C., Le C.H.U.L.
2705, boul. Laurier
SAINTE-FOY (Qc.)
G1V 4G2

(418) 656-8900

Dr Jean-Louis Benedetti
Chef, Section Inf.-Doc.
Centre de toxicologie du Québec
Le C. H. U. L.
2705, boulevard Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2

(418) 656-8326

Madame Ghislaine Arseneau
Coordonnatrice, Services de santé
C.L.S.C. Centre-Sud
1710, rue Amherst
MONTREAL (Qc.) H2L 3L5

(514) 527-2361

Monsieur Daniel Beaulieu
Coordonnateur des programmes
C.L.S.C. Témiscouata
C.P. 100
CABANO (Qc.)
G0L 1E0

(418) 854-3645

Monsieur Michel Bissonnet, M.D.
Centre médical Durocher
380 ouest, St-Vallier
QUÉBEC (Qc.)
G1K 1K6

(418) 529-0291

Madame Paule Beauséjour
Programme de santé, sécurité
au travail
M.R.C. Joliette-Montcalm
260 Lavaltrie Sud
JOLIETTE (Qc.) J6E 5X7

(514) 759-5331

Madame Louise Blais
Coordonnatrice de programmes
D. S. C.
Hôpital du Sacré-Coeur
5400, boul. Gouin ouest
MONTREAL (Qc.) H4S 1C5

(514) 333-8124

Dr Robert Blais
Omnipraticien
Centre de santé intégrale
160 - 2 Pope
COOKSHIRE (Qc.) J0B 1M0
(819) 875-3995

Monsieur André Breton
Chargé de programmes
Direction, Maladies infectieuses
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy, 5e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1
(418) 643-6407

Dr Jean-Guy Bonnier
Médecin-conseil
D.S.C., C.H. de Verdun
4000, boul. Lasalle
VERDUN (Qc.) H4G 2A3
(514) 761-3551

Monsieur Jean-Paul Breton, M.D.
Consultant en maladies infecti-
euses, M. A. S.
1075, chemin Ste-Foy, 5e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1
(418) 643-6390

Monsieur Clermont Bouchard
Direction, Santé communautaire
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1
(418) 643-6084

Monsieur Jacques Brunet, M.D.
Directeur général
Le C. H. U. L.
2705 boulevard Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2
(418) 656-8004

Monsieur Guy Bouchard
Hygiéniste industriel
D.S.C., Hôtel-Dieu de Lévis
90, rue des Buissons
LÉVIS (Qc.) G6V 5B4
(418) 833-4742

Monsieur André Carbonneau
Technicien en hygiène du travail
C.L.S.C. Le Norois
100 St-Joseph
ALMA (Qc.) G8B 7A6
(418) 668-4563

Monsieur Gérald Bouliane
Coordonnateur en santé au travail
D.S.C., 75, rue St-Henri
RIVIÈRE-DU-LOUP (Qc.)
G5R 2A4
(418) 862-8261

Monsieur Raymond Carignan
Directeur, Direction de la santé
communautaire, M. A. S.
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1
(418) 643-7656

Madame Marie Chagnon
Biologiste - Conseillère en recherche
D.S.C., Hôtel-Dieu de Gaspé
C. P. 120
GASPÉ HARBOUR (Qc.) G0C 1S0
(418) 368-2443

Madame Suzanne Couët
Assistante au chef
D. S. C., Hôpital général de
Montréal
1597, avenue des Pins ouest
MONTRÉAL (Qc.) H3G 1B3
(514) 937-9231

Madame Lucie Chénard
Adjointe - planification, recherche
D.S.C., C.H. régional de Rimouski
150, avenue Rouleau
RIMOUSKI (Qc.) G5Z 5T1
(418) 724-8459

Monsieur Paul E. Coulombe
Directeur général
C.L.S.C. Arthur Caux
135, rue de la Station
LAURIER-STATION (Qc.) G0S 1N0
(418) 728-3435

Monsieur Jacques Cicioli
Hygiéniste industriel
D.S.C., Hôpital régional de la
Mauricie
550, rue Broadway
SHAWINIGAN (Qc.) G9N 1M3
(819) 537-9341

Monsieur Albert Daveluy
Chargé de programmes
Santé au travail et environne-
mentale, M. A. S.
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1
(418) 643-6084

Madame Lucie Corriveau
Pharmacienne
D.S.C., Le C.H.U.L.
2705 boulevard Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2
(418) 656-8900

Monsieur Martin E. Delage
Médecin-conseil en santé envi-
ronnementale
D. S. C., C. H. Honoré Mercier
2750, rue Laframboise
ST-HYACINTHE (Qc.) J2S 4Y8
(514) 773-6811

Monsieur André M. Côté
Technicien, Hygiène industrielle
C.L.S.C. Jean-Octave-Chénier
29, chemin Oka
ST-EUSTACHE (Qc.) J7R 1K6
(514) 491-1233

Monsieur Guy Deschênes
Directeur des Services commu-
nautaires
Centre de santé Port-Cartier
103, boul. Rochelois
PORT-CARTIER (Qc.) G5B 1K5
(418) 766-2715

Monsieur Richard Deschênes
Coordonnateur
C.L.S.C. des Trois-Saumons
C. P. 250
ST-JEAN-PORT-JOLI (Qc.)
G0R 3G0

(418) 598-3355

Madame Carole Drapeau
Hygiéniste dentaire
C.L.S.C. Laurentien
4120, boulevard Chauveau
SAINTE-FOY (Qc.) G8Z 3R9

(418) 872-0881

Monsieur Paul Desmeules
Chef, D.S.C.
Hôpital de Chicoutimi Inc.
C. P. 1006
CHICOUTIMI (Qc.) G7H 5H6

(418) 549-2195

Madame Chantal Duguay
Coordonnatrice
C.L.S.C. La Saline
C. P. 1478
CHANDLER (Qc.) G0C 1K0

(418) 689-6695

Monsieur René Desroches
Coordonnateur, programmes et
services
C.L.S.C. des Appalaches
C. P. 580
ST-PAMPHILE (Qc.) G0R 3X0

(418) 356-3393

Madame Monique Dumas
Infirmière, santé au travail
C.L.S.C. des Basques
550, rue Notre-Dame est
TROIS-PISTOLES (Qc.) G0L 4K0

(418) 851-1111

Madame Monique Douville Fradet
Adjointe à la planification
D.S.C., C.H. de l'Enfant-Jésus
1401, 18e Rue
QUÉBEC (Qc.) G1J 1Z4

(418) 694-5923

Monsieur Michel Dupont
Infirmier
C.L.S.C. Les Aboiteaux
68, rue Beauvien
RIVIÈRE-DU-LOUP (Qc.) G5R 4T7

(418) 867-2642

Monsieur Yvon Doyon, M.D.
Médecin-conseil
D.S.C., C.H. Sainte-Marie
1991, boulevard du Carmel
TROIS-RIVIÈRES (Qc.) G8Z 5A6

(819) 378-9813

Monsieur André Dupré, M.D.
CRSSS 09
692, rue Jalbert
BAIE-COMEAU (Qc.)
G5C 1Z9

(418) 589-9845

Monsieur Jean-Guy Guillot
Chimiste
Laboratoire du CTQ, Le C.H.U.L.
2705 boulevard Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2

(418) 656-8092

Monsieur Raymond Guy
Cartographe
Promotion de la santé
Direction de la santé
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1

(418) 643-2882

Mme Suzanne Hamel-Fortin
Médecin-conseil en santé environ-
nementale
D.S.C. Lanaudière
585 Manseau
JOLIETTE (Qc.) J61 3E5

(514) 759-9900

Monsieur Réjean Harvey
Coordonnateur
D.S.C., Hôpital Charles LeMoyne
2075, rue Victoria
ST-LAMBERT (Qc.) J4S 1H1

(514) 465-7800

Monsieur John Hoey, Chef
Hôpital Général de Montréal
1650, Cedar
MONTREAL (Qc.)
H3G 1A4

4) 937-6011

Monsieur Gérald Joubert
Responsable de la section bio-
essai
Ministère de l'Environnement,
Laboratoires
2700 Einstein
QUÉBEC (Qc.) G1P 3W8

(418) 643-8225

Monsieur Henri Labrie, M.D.
Directeur
D.S.C., Hôpital Charles Lemoyne
2075, Victoria
ST-LAMBERT (Qc.) J4S 1H1

(514) 465-7800

Madame Lise Lacaille
Adjointe à la planification
Département de santé communau-
taire
Hôpital du Haut-Richelieu
920, du Séminaire
ST-JEAN-SUR-RICHELIEU (Qc.)
J3A 1B7

(514) 348-6101

Monsieur Harry Lachance
Directeur général
C.L.S.C. Grande-Vallée
C. P. 190
GRANDE-VALLÉE (Qc.)
G0E 1K0

(418) 393-2001

Monsieur Paul Lachance, M.D.
D.S.C., Hôpital de l'Enfant-
Jésus
1401, 18e Rue
QUÉBEC (Qc.) G1J 1Z4

(418) 694-5511

Monsieur Paul Lachance, M.D.
Département de santé communautaire
Le C. H. U. L.
2705, boulevard Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2

(418) 656-8900

Monsieur Denis Laflamme, M.D.
Médecin responsable
C.L.S.C. La Chenaie
C. P. 370
ACTON-VALE (Qc.) J0H 1A0

(514) 546-3225

Monsieur Benoît Lafontaine
Consultant, Programmes de santé
dentaire
Département de santé communautaire
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1

(418) 643-2884

Monsieur Normand Laforme
Travailleur communautaire
C.L.S.C. Frontenac
163, rue Pie XI
THETFORD MINES (Qc.) G6G 3N3

(418) 338-3511

Monsieur Pierre Lainesse
Conseiller en santé environnementale
D.S.C. du Haut-Richelieu
300, Montée St-Luc
ST-JEAN-SUR-RICHELIEU (Qc.)
J3A 1G2

(514) 346-5452

Monsieur Pierre Lajoie
Chargé de programmes
Ministère des Affaires sociales
Santé, sécurité au travail et
environnementale
1075, chemin Ste-Foy, 7e
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1

(418) 643-6084

Monsieur Jean-Serge Lalonde
Médecin-conseil
Département de santé communau-
taire
C. H. régional de l'Outaouais
1040, St-Joseph
HULL (Qc.) J8Z 1X9

(819) 777-3871

Madame Michèle Langlois
Infirmière, Santé au travail
C.L.S.C. Trois-Saumons
C. P. 250
ST-JEAN-PORT-JOLI (Qc.)
G0R 3G0

(418) 598-3355

Monsieur Stephen Lapierre
Responsable du programme en
Physico-chimie
Laboratoire en santé publique
du Québec (LSPQ)
20045 chemin Ste-Marie
STE-ANNE-DE-BELLEVUE (Qc.)
H9X 3R5

(514) 457-2070

Monsieur André Lapointe, M.D.
C.L.S.C. de Saint-Jérôme
C. P. 746
SAINT-JÉRÔME (Qc.)
J7Z 5V4

(514) 431-2221

Monsieur Daniel Larivée
Technicien en hygiène industrielle
C.L.S.C. de la Vallée
C. P. 788
CAUSAPSCAL (Qc.) G0J 1J0

(418) 756-3451

Madame Lyse Lefebvre
Documentaliste scientifique
Centre de Toxicologie du Québec
Le C. H. U. L.
2705, boulevard Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2

(418) 656-8326

Monsieur Claude Larivière
Directeur, Programmes et services
C.L.S.C. Secteur Brandon
C. P. 870
ST-GABRIEL-DE-BRANDON (Qc.)
J0K 2N0

(514) 835-4705

Monsieur Michel Lefebvre
Chimiste
Laboratoire du C. T. Q.
Le C. H. U. L.
2705 boulevard Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2

(418) 656-8092

Monsieur Jocely Lavigne
Chef adjoint
Département de santé communautaire
de St-Luc
1001, rue St-Denis
MONTRÉAL (Qc.) H2X 3H9

(514) 285-6471

Madame Diane Legault
Conseillère en env. de travail
Département de santé communau-
taire
Hôtel-Dieu de St-Jérôme
290, Montigny
SAINT-JÉRÔME (Qc.) J7Z 5T3

(514) 432-9711

Monsieur Jean-Paul Leclerc
Médecin-conseil
Département de santé communautaire
Hôtel-Dieu de Montmagny
350, boulevard Taché Ouest
R. R. 1
MONTMAGNY (Qc.) G5V 3R8

(418) 248-0630

Madame Lucie Lessard
Infirmière, Santé au travail
C.L.S.C. des Sept-Iles
405, rue Brochu
SEPT-ILES (Qc.) G4R 2W9

(418) 962-0929

Monsieur Serge Lecours, M.D.
Médecin-conseil
Département de santé communautaire
Centre Hospitalier de Verdun
4000, boulevard Lasalle
VERDUN (Qc.) H4G 2A3

(514) 761-3551

Monsieur Léo Lévesque
Coordonnateur santé
C.L.S.C. Arthur-Caux
135, rue de la Station
LAURIER STATION (Qc.) G0S 1N0

(418) 728-3435

Monsieur Jacques Locas
Chargé de programmes
Direction de santé communautaire
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1

(418) 643-3246

Madame Renée Maranda-Aubert
Coordonnatrice
C.L.S.C. Laurentien
1550, boul. Chauveau est
SAINTE-FOY (Qc.) G2E 5A6

(418) 872-0881

Monsieur Denis L'Heureux, Chef
Santé, sécurité au travail et
environnementale
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1

(418) 643-6084

Monsieur Bernard Marcoux
Biologiste
Centre de Toxicologie du Québec
Le C. H. U. L.
2705, boulevard Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2

(418) 656-8326

Madame Diane Lyonnais
Coordonnatrice
C.L.S.C. Seigneurie de Beauharnois
140, rue Ellice
BEAUHARNOIS (Qc.)
J6N 1X9

(514) 371-0143

Monsieur Hughes Matte
Coordonnateur
Département de santé communau-
taire
Hôpital du St-Sacrement
1050, chemin Sainte-Foy
QUÉBEC (Qc.) G1S 4L8

(418) 688-7211

Monsieur Gaétan Malenfant
Organisateur communautaire
C.L.S.C. Les Aboiteaux
C. P. 730
SAINT-PASCAL (Qc.)
G0L 3Y0

(418) 492-1223

Monsieur François Mercier
Direction des services profes-
sionnels
C.L.S.C. de Portneuf
1045, Bona Dussault
ST-MARC-DES-CARRIÈRES (Qc.)
G0A 4B0

(418) 268-3571

Monsieur Marc-André Maranda
Agent de planification
Direction de la santé communautaire
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1

(418) 643-2884

Monsieur Serge Moisan
Responsable, Maladies infecti-
euses
Direction, Maladies infectieuses
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1

(418) 643-2884

Monsieur André Munger, M.D.
C.L.S.C., SOC de Sherbrooke
189, rue Laurier
SHERBROOKE (Qc.)
J1H 4Z4

(819) 565-1330

Monsieur Robert Pampalon
Agent de recherche
Études et politiques de santé
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1

(418) 643-3672

Monsieur Aubert Nadeau
Médecin-conseil
Département de santé communautaire
Hôtel-Dieu de Rivière-du-Loup
75, St-Henri
RIVIÈRE-DU-LOUP (Qc.)
G5R 2A4

(418) 862-8261

Madame Ginette Paquet
Conseillère en planification
Direction de la santé
Promotion de la santé
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1

(418) 643-2884

Monsieur Albert J. Nantel, M.D., M.Sc.
Directeur
Centre de Toxicologie du Québec
Le C. H. U. L.
2705, boulevard Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2

(418) 656-8326

Monsieur Jacques Normandeau
Conseiller en santé environnementale
C. H. de Valleyfield
150, rue St-Thomas
SALABERRY-DE-VALLEYFIELD (Qc.)
J6T 6C1

(514) 373-3360

Monsieur Louis Patry, M.D.
Médecin-conseil
Département de santé communautaire
Hôtel-Dieu de Rivière-du-Loup
75, rue St-Henri
RIVIÈRE-DU-LOUP (Qc.) G1R 2J6

(418) 862-8261

Monsieur Yvan Ouellet
20, rue Fraser
QUÉBEC (Qc.)
G1R 2B6

(418) 529-7098

Monsieur Denis Poliquin
Département de santé communautaire
Hôpital du St-Sacrement
1050, chemin Ste-Foy
QUÉBEC (Qc.) G1S 4L8

(418) 688-7211

Monsieur Gilles Poupart
Directeur
Département de santé communautaire
Centre Hospitalier de Valleyfield
150, St-Thomas
SALABERRY-DE-VALLEYFIELD (Qc.)
J6T 6C1

(514) 373-3360

Madame Ginette Racine
Coordonnatrice en santé au travail
Département de santé communautaire
Hôpital Sainte-Justine
3175, chemin Ste-Catherine
MONTRÉAL (Qc.) H3T 1C5

(514) 731-4931

Madame Johanne Reid
Coordonnatrice des programmes
Département de santé communautaire de Lanaudière
585, boulevard Manseau
JOLIETTE (Qc.) J6E 3E5

(514) 759-9900

Monsieur Léopold Riverin, M.D.
Médecin-chef
Hôtel-Dieu de St-Jérôme
290, rue Montigny
SAINT-JÉRÔME (Qc.) J7Z 5T3

(514) 432-9711

Monsieur Jean Robert, Chef
Département de santé communautaire
L'Hôpital Saint-Luc
1058, rue St-Denis
MONTRÉAL (Qc.) H2X 3J4

(514) 285-6477

Monsieur Pierre Robillard
Médecin-conseil
Département de santé communautaire
Hôtel-Dieu de St-Jérôme
1000, rue Labelle, suite 250
ST-JÉRÔME (Qc.) J7Z 5N6

(514) 436-5669

Monsieur Pierre Rouillard
Médecin-conseil aux programmes
C.L.S.C. Nouvelle Beauce
1133, boulevard Vachon Nord
SAINTE-MARIE (Qc.) G0S 2Y0

(418) 387-8181

Madame Françoise Rolland
Chargée de programmes
Direction de la santé communautaire
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1

(418) 643-6084

Monsieur Robert Rousseau
Coordonnateur en santé au travail, D. S. C.
Centre Hospitalier de Verdun
4000, boulevard Lasalle
VERDUN (Qc.) H4G 2A3

(514) 765-7315

Monsieur Daniel Roux, M.D.
C.L.S.C. La Guadeloupe
C. P. 249
LA GUADELOUPE (Qc.) G0M 1G0

(418) 459-3441

Monsieur Jean-A. Roy
Directeur général
Ministère de l'Environnement
du Québec
Milieu atmosphérique
2360, chemin Ste-Foy, 1er,
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4H2

(418) 643-2266

Monsieur Jean-P. St-Georges
Module santé au travail
D.S.C. de Lanaudière
585, boulevard Manseau
JOLIETTE (Qc.) J6E 3E5

(514) 759-9900

Monsieur Steve Sacks
Attaché de recherche
Département de santé communautaire
Hôpital Général de Montréal
1597, avenue des Pins Ouest
MONTRÉAL (Qc.) H3B 1B3

(514) 937-9231

Monsieur Michel Savard, M.D.
Consultant en maladies infectieuses
Département de santé communautaire
Centre Hospitalier de Valleyfield
150, rue St-Thomas
SALABERRY-DE-VALLEYFIELD (Qc.)
J6T 6C1

(514) 373-3360

Monsieur Marcel Sergerie
Économiste, Environnement en santé
D.S.C., C. H. régional de Rimouski
150, avenue Rouleau
RIMOUSKI (Qc.) G5L 5T1

(418) 723-7851

Monsieur Guy Tanyan
Chargé de programmes
Santé, sécurité au travail et
environnementale
Ministère des Affaires sociales
1075, chemin Ste-Foy, 7e,
QUÉBEC (Qc.) G1S 2M1

(418) 643-6084

Monsieur Jean-Marc Tardif
Hygiéniste industriel
D. S. C., L'Hôtel-Dieu de Gaspé
C. P. 120
GASPÉ HARBOUR (Qc.) G0C 1S0

(418) 368-2141

Madame Cécile Tat-Ha
Pharmacologue
Centre de Toxicologie du Québec
Le C. H. U. L.
2705, boulevard Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2

(418) 656-8326

Madame Barbara Tessier, M.D.
D. S. C.
C. H. régional de la Beauce
Pavillon Saint-Joseph
253 - 108e Rue de l'Hôpital
BEAUCEVILLE OUEST (Qc.) G0M 1A0

(418) 774-9806

Monsieur Pierre Thibaudeau
Directeur général
C.L.S.C. Montmagny-Sud
C. P. 39
SAINT-FABIEN-DE-PANET (Qc.)
G0R 2J0

(418) 249-2501

Monsieur Yves Tremblay
Coordonnateur du comité en santé
communautaire
C.S.S.S.R.M.M.
3725, rue Saint-Denis
MONTRÉAL (Qc.) H2X 3L9

(514) 286-5639

Monsieur Yves Tremblay
Technicien en hygiène du travail
C.L.S.C. Le Norois
100 rue St-Joseph
ALMA (Qc.) G8B 7A6

(418) 668-4563

Monsieur Pierre Vigneault
Coordonnateur en santé au tra-
vail
Hôtel-Dieu de Lévis
90, rue des Buissons
LÉVIS (Qc.) G6V 5B4

(418) 833-4742

Madame Francine Vaillancourt
Biologiste
Ministère de l'environnement du
Québec
3900, rue Marly
SAINTE-FOY (Qc.) G1X 4E4

(418) 643-8164

Monsieur Jean-Philippe Weber,
Chim. p.
Chef, Laboratoire du Centre de
Toxicologie du Québec
Le C. H. U. L.
2705, boulevard Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2

(418) 656-8092

Madame Jeanna Vaillancourt
Infirmière
C.L.S.C. Le Norois
100, rue St-Joseph
ALMA (Qc.) G8B 7A6

(418) 668-4563

Monsieur Henri St-Martin
Directeur de la Recherche
Ministère de l'environnement du
Québec
3900, rue Marly
SAINTE-FOY (Qc.) G1X 4E4

(418) 643-8158

Monsieur Raymond Van Coillie, Ph.D.
Environnement Canada
Service de protection de l'environ-
nement
1550 boul. de Maisonneuve ouest
Suite 410
MONTRÉAL (Qc.) H3G 1N2

(514) 283-2347

Monsieur Michel Goulet
Physicien
Direction de la Recherche
Ministère de l'environnement du
Québec
3900, rue Marly
SAINTE-FOY (Qc.) G1X 4E4

(418) 643-8161

Madame Marie-Claire Lacasse
Médecin consultant dans les pro-
grammes de santé communautaire
C.R.S.S.S. 08
435, rue Gagné
ROUYN (Qc.) G9X 3P8

(418) 764-3264

Docteur Pierre L. Auger
Médecin consultant dans les pro-
grammes de santé communautaire
D.S.C., Le C.H.U.L.
2705, boul. Laurier
SAINTE-FOY (Qc.) G1V 4G2

(418) 656-8173

P 1241

Ex.2 Centre de toxicologie du
Québec

Comptes rendus de la journée d'in-
formation sur la santé environne-
mentale

DATE

NOM

P 1241
Ex.2



Gouvernement du Québec
**Ministère des
Affaires sociales**

Dépôt légal
Bibliothèque nationale du Québec
Juin 1985