

Nouveau
tirage 2005

ENVIRONNEMENT ET SANTÉ PUBLIQUE

Fondements et pratiques

Michel Gérin
Pierre Gosselin
Sylvaine Cordier
Claude Viau
Philippe Quénel
Éric Dewailly



Diffusion
Editions
TEC
& **DOC**



Edisem

ENVIRONNEMENT ET SANTÉ PUBLIQUE

Fondements et pratiques

Michel Gérin
Pierre Gosselin
Sylvaine Cordier
Claude Viau
Philippe Quénel
Éric Dewailly

Tous droits de reproduction (même photographique),
de traduction, d'adaptation, en totalité ou en partie, réservés pour tous pays.

© 2003 Edisem inc.

Dépôt légal - 1^{er} trimestre 2003
Bibliothèque nationale du Québec
Bibliothèque nationale du Canada

ISBN: 2-89130-193-5 (Edisem)
ISBN: 2-7430-0603-X (Tec & Doc)

Imprimé au Canada

Les rédacteurs



Michel Gérin est professeur au Département de santé environnementale et santé au travail de l'Université de Montréal, dont il est aussi le directeur. Chimiste de formation, ses travaux de recherche portent principalement sur l'hygiène industrielle, notamment la problématique des solvants, et le cancer professionnel. Il est membre du Conseil scientifique de l'Agence française de sécurité sanitaire environnementale et siège fréquemment sur les comités du Centre international de recherche sur le cancer.



Pierre Gosselin dirige le Centre collaborateur OMS-OPS pour l'évaluation et la surveillance des impacts sur la santé de l'environnement et du milieu de travail au Centre hospitalier universitaire de Québec (CHUQ), où il mène ses recherches. Il est aussi professeur de clinique à l'Université Laval et conseiller à l'Institut national de santé publique du Québec dont il préside le Groupe scientifique sur les changements climatiques. Médecin de santé publique, il a été très actif au sein de groupes environnementaux.



Sylvaine Cordier est chercheur à l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM), Unité 435, à Rennes. Elle est spécialiste de l'étude épidémiologique de l'impact de polluants de l'environnement professionnel et général sur la reproduction, le développement et les cancers. Ses travaux récents portent sur les conséquences des expositions prénatales aux solvants et sur les interactions gènes-environnement. Elle participe à plusieurs comités scientifiques nationaux et internationaux et est membre du Comité de la Prévention et de la Précaution en France.



Claude Viau est professeur au Département de santé environnementale et santé au travail de l'Université de Montréal. Après une formation initiale en chimie, il a obtenu une licence et un doctorat en toxicologie industrielle. Ses recherches touchent la surveillance biologique de l'exposition aux polluants de l'environnement général et des milieux de travail de même que le passage percutané de ces substances. Il s'intéresse également aux questions éthiques reliées à la surveillance biologique.



Philippe Quénel œuvre au sein de l'Institut de veille sanitaire (InVS) où il a été responsable du département Santé-Environnement. Médecin de formation, il est diplômé en épidémiologie (MSc) et en santé publique (PhD). Ses travaux ont principalement porté sur l'évaluation et la surveillance des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique urbaine. Épidémiologiste de terrain, il a participé également à de nombreuses investigations et évaluations de risques en santé environnementale (amiante, arsenic, cadmium, plomb, rayonnements ionisants, etc.) au niveau national et international. Il est actuellement coordonnateur scientifique de la Cellule inter-régionale d'épidémiologie (CIRE) Antilles-Guyane de l'InVS.



Éric Dewailly est médecin à l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) et professeur titulaire à la faculté de médecine de l'Université Laval. Il est directeur de l'Unité de recherche en santé publique du CHUQ et détient un doctorat en toxicologie. Ses recherches portent en grande partie sur l'impact de l'environnement et de la nutrition sur la santé des communautés côtières. Il est directeur scientifique du Centre collaborateur OMS/PAHO du CHUQ et siège sur différents comités de l'OMS, la FAO et l'UNESCO.

Liste des auteurs

Nom	Prénom	Affiliation
André	Pierre	- Département de géographie Université de Montréal, Montréal
André-Fontaine	Geneviève	- Laboratoire de bactériologie médicale et moléculaire des leptospires École nationale vétérinaire, Nantes
Aubrée	Dominique	- Centre scientifique et technique du bâtiment Département acoustique et éclairage Saint-Martin d'Hères (France)
Auger	Pierre L.	- Direction de santé publique de Québec Beauport (Québec)
Avard	Denise	- Institut canadien de la santé infantile, Ottawa
Ayotte	Pierre	- Unité de recherche en santé publique CHUQ-CHUL Université Laval, Beauport (Québec)
Band	Pierre	- Santé Canada, Longueuil (Québec)
Bard	Denis	- Laboratoire d'étude et de recherche en environnement et santé École nationale de la santé publique, Rennes
Beausoleil	Monique	- Direction de la santé publique de Montréal-Centre Montréal
Bédard	Yvan	- Département des sciences géomatiques Université Laval, Québec
Bélangier	Diane	- Unité de recherche en santé publique CHUQ-CHUL Université Laval, Beauport (Québec)
Benedetti	Jean-Louis	- Institut national de santé publique (Québec) Ste-Foy (Québec)
Bergeret	Alain	- Médecine et santé au travail Unité Claude-Bernard Lyon 1, Lyon
Berode	Michèle	- Institut universitaire romand de santé au travail Lausanne
Bibeau	Gilles	- Département d'anthropologie Université de Montréal, Montréal
Bolduc	Daniel	- Direction risques biologiques, environnementaux et occupationnels Institut national de santé publique du Québec Beauport (Québec)
Bourbeau	Jean	- Département d'épidémiologie et de biostatistique Université McGill, Montréal
Bouyer	Jean	- Institut national de la santé et de la recherche médicale, Unité 292-IFR69 Hôpital de Bicêtre, Kremlin-Bicêtre (France)
Brousseau	Pauline	- Biophage inc., Montréal
Brugère-Picoux	Jeanne	- École nationale vétérinaire d'Alfort Maisons-Alfort (France)

Brydges	Thomas	- Environnement Canada, Ottawa
Carrier	Gaétan	- Département de santé environnementale et santé au travail Université de Montréal, Montréal
Chevalier	Pierre	- Unité de recherche en santé publique CHUQ-CHUL Université Laval, Beauport (Québec)
Choutet	Patrick	- Service des maladies infectieuses Centre hospitalier universitaire Bretonneau, Tours
Christmann	Daniel	- Service des maladies infectieuses et tropicales Hôpitaux universitaires de Strasbourg, Strasbourg
Cordier	Sylvaine	- Institut national de la santé et de la recherche médicale, Unité 435 Université de Rennes I, Rennes
Cotnoir	Liliane	- Département de sociologie Université de Montréal, Montréal
Couillard	Michel	- Laboratoire de santé publique du Québec Institut national de santé publique du Québec Ste-Anne-de-Bellevue (Québec)
Dab	William	- Chaire «Hygiène et sécurité» Conservatoire national des arts et métiers, Paris
Dagenais	Gilles	- Institut de cardiologie de Québec Université Laval, Québec
De Coninck	Pierre	- École de design industriel Université de Montréal, Montréal
De Guire	Louise	- Direction de la santé publique de Montréal-Centre Montréal
De Wals	Philippe	- Département des sciences de la santé communautaire Université de Sherbrooke, Sherbrooke (Québec)
Déportes	Isabelle	- Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie Direction de l'agriculture et des bioénergies, Angers
Dewailly	Eric	- Institut national de santé publique du Québec - Unité de recherche en santé publique CHUQ-CHUL Université Laval, Beauport (Québec)
Dodin	Sylvie	- Centre hospitalier universitaire de Québec Beauport (Québec) - - Département d'obstétrique et gynécologie Université Laval, Québec
Dor	Frédéric	- Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice (France)
Doucet-Leduc	Hélène	- Université de Montréal, Montréal
Droz	Pierre-Olivier	- Institut universitaire romand de santé au travail Lausanne
Duchesne	Jean-François	- Unité de recherche en santé publique CHUQ-CHUL Université Laval, Beauport (Québec)

Ducot	Béatrice	- Institut national de la santé et de la recherche médicale, Unité 292 Hôpital de Bicêtre, Kremlin-Bicêtre (France)
Empereur-Bissonnet	Pascal	- Service des études médicales Électricité de France et Gaz de France, Paris
Ernst	Pierre	- Division of Clinical Epidemiology Royal Victoria Hospital, Montréal
Festy	Bernard	- Association pour la prévention de la pollution atmosphérique, Paris
Forget	Gilles	- Centre de recherches pour le développement international Bureau régional pour l'Afrique centrale et occidentale, Dakar
Fournier	Claire	- Direction Santé Québec Institut de la statistique du Québec, Montréal
Fournier	Michel	- INRS-Institut Armand-Frappier Université du Québec, Pointe-Claire (Québec)
Fournier	Pierre	- Département de médecine sociale et préventive Université de Montréal, Montréal
Gagnon	Fabien	- Direction de la santé publique de l'Estrie Sherbrooke (Québec)
Gaulin	Colette	- Direction de la santé publique de Québec Beauport (Québec)
Gauvin	Denis	- Direction de la santé publique de Québec Beauport (Québec)
Gérin	Michel	- Département de santé environnementale et santé au travail Université de Montréal, Montréal
Gingras	Benoit	- Direction de la santé publique Chaudière-Appalaches, Montmagny (Québec) - Institut national de santé publique du Québec
Godin	Gaston	- Faculté des sciences infirmières Université Laval, Québec
Gosselin	Pierre	- Unité de recherche en santé publique CHUQ-CHUL Université Laval, Beauport - Institut national de santé publique du Québec
Goyer	Nicole	- Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail, Montréal
Goyette	Monique	- Centre hospitalier régional de Trois-Rivières, Trois-Rivières (Québec)
Grondin	Jacques	- Centre collaborateur OMS/CHUQ, Québec
Guénel	Pascal	- Institut national de la santé et de la recherche médicale, Unité 170, Villejuif (France)
Guerrier	Philippe	- Direction risques biologiques, environnementaux et occupationnels Institut national de santé publique du Québec Beauport (Québec)

Guy	Christophe	- École Polytechnique, Montréal
Hadji	Lahlou	- Unité québécoise de recherche sur le tabagisme, Sainte-Foy (Québec)
Hansmann	Yves	- Service des maladies infectieuses et tropicales Hôpitaux universitaires de Strasbourg, Strasbourg
Harmsen	Eef	- Institut canadien de la santé infantile, Ottawa
Hartemann	Philippe	- Institut national de la santé et de la recherche médicale, Unité 420 Université de Nancy I, Vandœuvre-les-Nancy
Heller	Rémy	- Laboratoire de microbiologie Centre hospitalier de Colmar, Colmar (France)
Henriques	William D.	- Agency for Toxic Substances and Disease Registry Atlanta
Héroux	Paul	- Département de santé au travail Université McGill, Montréal
Hours	Martine	- Unité mixte de recherche épidémiologique transport travail environnement Université Claude Bernard Lyon 1 - Institut national de recherche sur les transports et leur sécurité, Bron (France)
Hubert	Philippe	- Institut de radio protection et de sûreté nucléaire, Fontenay-aux-Roses (France)
Janbon	François	- Service des maladies infectieuses et tropicales Centre hospitalier universitaire de Montpellier Montpellier
Joly	Jean	- Laboratoire de santé publique du Québec Institut national de santé publique du Québec Ste-Anne-de-Bellevue (Québec)
Keck	Gérard	- École vétérinaire de Lyon, Marcy-l'Etoile
Kouassi	Édouard	- Centre de recherche Guy-Bernier Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal
Lachance	André	- Hôpital St-Sacrement, Québec
Lajoie	Pierre	- Institut national de santé publique du Québec, Québec
Lamari	Moktar	- Ministère de la recherche, de la science et de la technologie, Sillery (Québec)
Lambert	Louise	- Direction de la santé publique de la Montérégie Longueuil (Québec) - Institut national de santé publique du Québec
Landry	Réjean	- Département de management Université Laval, Ste-Foy (Québec)
Laroche	Chantal	- École des sciences de la réadaptation Université d'Ottawa, Ottawa
Le Bis	Isabelle	- Électricité de France, Paris
Le Goaster	Corinne	- Réseau national de santé publique Unité santé environnement, Saint-Maurice (France)
Le Moullec	Yvon	- Laboratoire d'hygiène de la Ville de Paris, Paris

Lebel	Jean	- Centre de recherches pour le développement international, Ottawa
Ledrans	Martine	- Institut de veille sanitaire Département Santé Environnement Saint-Maurice (France)
Lefebvre	Luc	- Direction de la Santé Publique de Montréal-Centre Montréal
Leroux	Renaud	- Département de santé publique Centre hospitalier universitaire de Québec Beauport (Québec)
Levallois	Patrick	- Institut national de santé publique du Québec Beauport (Québec)
Lévesque	Benoît	- Institut national de santé publique du Québec Unité de recherche en santé publique CHUQ-CHUL Université Laval, Beauport (Québec)
Marois	Claude	- Département de géographie Université de Montréal, Montréal
Menzies	Dick	- Unité d'épidémiologie respiratoire Institut thoracique de Montréal, Montréal
Mergler	Donna	- Département des sciences biologiques Université du Québec à Montréal, Montréal
Nantel	Albert J.	- Direction risques biologiques, environnementaux et occupationnels Institut national de santé publique du Québec Montréal
Neukirch	Françoise	- Institut national de la santé et de la recherche médicale, Unité 408, Paris
Pagé	Thierry	- Odotech inc., Montréal
Panisset	Jean-Claude	- Département de santé environnementale et santé au travail Université de Montréal, Montréal
Panisset	Michel	- Centre McGill d'études sur le vieillissement Hôpital Douglas, Montréal
Paradis	Réjean	- Citoyenneté et immigration Canada, Ottawa
Parenteau	René	- Institut d'urbanisme Université de Montréal, Montréal
Payment	Pierre	- INRS-Institut Armand-Frappier Université du Québec, Pointe-Claire (Québec)
Pereg	Daria	- Unité de recherche en santé publique CHUQ-CHUL Université Laval, Beauport (Québec)
Phaneuf	Denise	- Direction des risques biologiques environnementaux et occupationnels Institut national de santé publique du Québec Beauport (Québec)

Piché	Victor	- Département de démographie Université de Montréal, Montréal
Piémont	Yves	- Institut de bactériologie, Strasbourg
Pirard	Philippe	- Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice (France)
Plante	Steve	- Département des sciences humaines Université du Québec, Rimouski
Quénel	Philippe	- Institut de veille sanitaire Département Santé Environnement Saint-Maurice (France)
Raffi	François	- Centre d'information et de soins de l'immunodéficience humaine Centre hospitalier régional - Hôtel-Dieu, Nantes
Revillard	Jean-Pierre	- Université Claude-Bernard Lyon I Lyon
Rhains	Marc	- Unité de recherche en santé publique CHUQ-CHUL Université Laval, Beauport (Québec)
Rouisse	Lorraine	- Sanexen services environnementaux inc. Longueuil (Québec)
Roy	Lucie-Andrée	- Institut national de santé publique du Québec Montréal
Roy	Raynald	- Centre hospitalier universitaire de Québec Pavillon CHUL, Ste-Foy (Québec)
Samuel	Onil	- Direction de toxicologie humaine Institut national de santé publique du Québec Québec
Sanfaçon	Guy	- Direction des risques biologiques, environnementaux et occupationnels Institut national de santé publique du Québec Québec
Saurel-Cubizolles	Marie-Josèphe	- Institut national de la santé et de la recherche médicale, Unité 149, Villejuif (France)
Stengel	Bénédicte	- Institut national de la santé et de la recherche médicale, Unité 170, Villejuif (France)
Tardif	Robert	- Département de santé environnementale et santé au travail Université de Montréal, Montréal
Thonneau	Patrick	- Institut national de la santé et de la recherche médicale Université Paul Sabatier, Hôpital La Grave Toulouse
Thouez	Jean-Pierre	- Département de géographie Université de Montréal, Montréal
Tricard	Dominique	- Agence française de sécurité sanitaire des aliments Maisons-Alfort (France)

Vaillancourt	Jean-Guy	- Département de sociologie Université de Montréal, Montréal
Vallet	Michel	- Institut AEDIFICE, Lyon
Verger	Pierre	- Observatoire Régional de la santé Institut national de la santé et de la recherche médicale U379, Marseille
Viau	Claude	- Département de santé environnementale et santé au travail Université de Montréal, Montréal
Vidal	Jean-Michel	- Galiléo Génomique inc. - Université de Montréal, Montréal
Weber	Jean-Philippe	- Institut national de santé publique du Québec Ste-Foy (Québec)
Zayed	Joseph	- Département de santé environnementale et santé au travail Université de Montréal, Montréal
Zmirou	Denis	- Laboratoire de santé publique, Faculté de médecine Université de Nancy - Institut national de la santé et de la recherche médicale, Unité 420, Nancy

Avant-propos.....	XVII
Préfaces.....	XIX
Liste des abréviations, acronymes et sigles.....	XXVII
Première partie: L'environnement et la santé publique:	
deux mondes en relation	
Chapitre 1 La planète et nous.....	3
Chapitre 2 L'art et la science de la santé publique.....	39
Chapitre 3 Santé environnementale.....	59
Deuxième partie: Principes et méthodes en santé environnementale	
Chapitre 4 Épidémiologie.....	89
Chapitre 5 Toxicologie.....	119
Chapitre 6 Infectiologie.....	145
Chapitre 7 Mesure de l'exposition.....	163
Chapitre 8 Analyse du risque toxicologique.....	203
Chapitre 9 L'apport des sciences sociales en santé environnementale.....	227
Chapitre 10 La psychologie sociale au service de la santé publique et de l'environnement.....	277
Troisième partie: Contamination des milieux, exposition des populations et risques sanitaires	
Chapitre 11 Qualité de l'air ambiant.....	291
Chapitre 12 Qualité de l'air intérieur.....	317
Chapitre 13 Qualité de l'eau.....	333
Chapitre 14 Contamination alimentaire.....	369
Chapitre 15 Déchets et sols pollués.....	397
Chapitre 16 Rayonnements non ionisants.....	441
Chapitre 17 Rayonnements ionisants.....	463
Chapitre 18 Bruit.....	479
Chapitre 19 Odeurs.....	499
Chapitre 20 Sinistres naturels et accidents technologiques.....	517
Chapitre 21 Animaux sauvages et domestiques: zoonoses.....	537
Chapitre 22 Milieu de travail.....	565
Chapitre 23 Approche écosystémique à la santé humaine.....	593
Quatrième partie: Effets nocifs sur la santé des polluants de l'environnement	
Chapitre 24 Reproduction.....	641
Chapitre 25 Cancer.....	669
Chapitre 26 Système immunitaire.....	687
Chapitre 27 Système nerveux.....	699
Chapitre 28 Systèmes respiratoire et cardio-vasculaire.....	713

Chapitre 29 Effets de l'environnement sur divers organes et systèmes.....	747
Chapitre 30 Groupes à risques particuliers.....	779
Cinquième partie : Pratiques en santé environnementale	
Chapitre 31 Surveillance environnementale.....	823
Chapitre 32 Surveillance de santé publique en environnement.....	847
Chapitre 33 Rôle d'un centre antipoison en santé publique.....	863
Chapitre 34 Évaluation clinique en santé environnementale.....	871
Chapitre 35 Sources d'informations documentaires et professionnelles en santé environnementale.....	881
Chapitre 36 Technologies de pointe de l'information appliquées à la surveillance de la santé environnementale.....	911
Chapitre 37 Évaluation environnementale et santé.....	925
Chapitre 38 Contexte socio-politique de la prise de décision dans le domaine de la préservation de l'environnement.....	957
Chapitre 39 Gestion du risque en santé environnementale.....	975
Index alphabétique général.....	995
Index des contaminants.....	1019

Avant-propos

Environnement et santé publique vise à répondre aux besoins croissants de formation et d'information dans le domaine de la santé environnementale, notamment pour les étudiants universitaires, les professionnels œuvrant dans le domaine de la santé publique et de l'environnement, les agents de prévention en entreprise et les médecins. Nous pensons qu'il sera également utile à tout individu doté d'une formation scientifique de base, en quête d'information objective, et intéressé à faire le tour du jardin de ce domaine complexe, mais passionnant. Ce manuel est le résultat d'un pari un peu risqué: à une époque où l'on pense tout trouver dans Internet, rassembler en un objet cohérent une vaste matière couvrant les connaissances, méthodes et pratiques de la santé publique applicables à l'environnement et émanant des sciences naturelles et humaines comme de la médecine. Mais la santé environnementale ne nous donnait pas le choix.

Depuis les années 1960 et 1970, l'impact écologique des pollutions a été à l'origine de nombreux mouvements dont l'humain était souvent absent en tant qu'espèce vivante dans l'écosystème. Depuis quelques années, cependant, c'est le rapport environnement-santé humaine qui est un sujet majeur de préoccupation dans la population et d'intervention par les autorités gouvernementales: sols contaminés, émanations des décharges, destruction de la couche d'ozone, réchauffement global, contamination alimentaire, rayonnements émis par les appareils ménagers, nouveaux dangers biologiques... Alors que plusieurs problèmes correspondent à des situations de risque non négligeable pour la population, plusieurs autres reflètent des inquiétudes pouvant ne pas être justifiées sur la base des connaissances scientifiques et des données recueillies sur le terrain. Ainsi, une méthode objective basée sur les outils de la toxicologie, de l'épidémiologie et de l'analyse de risque permet de l'évaluer et de relativiser l'importance du risque. De plus, l'approche de santé publique permet de proposer des moyens de prévention et d'intervention adaptés aux divers cas.

Né de la fusion de projets convergents visant à doter le monde francophone d'un outil qui lui

faisait défaut, ce livre est le résultat d'une collaboration innovatrice entre les meilleurs spécialistes francophones des deux côtés de l'Atlantique. Bien que son contenu se situe le plus souvent, lorsqu'il s'agit de connaissances scientifiques, hors des contextes nationaux, il ne peut - ni ne doit - s'en détacher complètement dans la pratique. Nous pensons que les différences d'approche sont enrichissantes.

L'architecture de l'ouvrage en cinq parties a été pensée en fonction de la nature «polymorphe» de la santé environnementale et du public intéressé: besoin de définir le domaine en tant qu'intersection complexe (1^{re} partie), d'en présenter les grandes disciplines, y compris en sciences humaines (2^e partie), de décrire le milieu d'exposition et les agresseurs chimiques, physiques et biologiques (3^e partie), de regrouper les effets en fonction des grands systèmes et organes du corps humain (4^e partie) et de mettre en évidence les aspects liés à la pratique et à la gestion de la santé environnementale (5^e partie).

Cette approche matricielle favorise les recoupements d'information et peut signifier occasionnellement des redites, que nous n'avons pas systématiquement cherché à éliminer afin de conserver une cohérence à chacun des chapitres. Par ailleurs, nous avons fait le choix de ne pas écarter le milieu de travail du domaine de la santé environnementale. Celui-ci fait non seulement l'objet d'un chapitre, mais il est indissociable de nombreux aspects traités ailleurs dans l'ouvrage. La problématique des pays en développement est abordée dans un chapitre à part, sans cependant que le reste du manuel ne traite de façon détaillée des graves problèmes de santé publique et d'hygiène tropicale particuliers aux pays du Sud.

Ce manuel ne vise pas l'exhaustivité étant donné l'étendue des sujets abordés, mais plutôt une couverture vaste suivie d'une bibliographie abondante. Des tables des matières détaillées sont présentées en début de chaque chapitre. Étant donné l'évolution rapide des connaissances dans ce domaine, comme dans bien d'autres, nous avons favorisé les principes, les méthodes et les faits bien établis, et indiqué les

pistes qui permettent une mise à jour. D'ailleurs, un chapitre entier est consacré à la recherche des sources d'information.

Pour les contaminants toxiques, lesquels ne font pas l'objet d'une approche monographique, nous avons élaboré - en plus de l'index général habituel - un index par substance, qui permettra au lecteur intéressé de rassembler l'information présentée dans les divers chapitres.

Ce livre est avant tout celui de ses nombreux auteurs. Qu'ils soient remerciés d'avoir synthétisé leur science en appui à cet effort collectif de communication scientifique. Il est espéré que leur proximité dans ces pages leur permettra de se connaître et de collaborer encore mieux. Un grand merci également aux collègues qui ont agi à titre de réviseurs scientifiques pour chacun des chapitres.

Nos plus sincères remerciements à Lyne Larouche pour un travail scientifique et de liaison remarquable.

Finalement, les rédacteurs tiennent à souligner l'appui financier, sous forme de subventions, des organismes publics suivants: ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, ministère de l'Écologie et du Développement durable (France), Université de Montréal, Institut de veille sanitaire (France), Réseau de recherche en santé environnementale du Fonds de la recherche en santé du Québec et Centre de recherches pour le développement international (Canada). Sans leur généreuse contribution, l'ouvrage n'aurait pu voir le jour, ni être offert à un prix aussi abordable.

«La forme, c'est le fond qui remonte à la surface», a dit Victor Hugo. Au nom des rédacteurs, je souhaite au lecteur de retrouver dans ce manuel le fond de la santé environnementale sous une forme agréable et utile à sa formation et ses pratiques scientifiques et professionnelles.

Michel Gérin

Enfin un manuel de santé environnementale en français! Et franco-québécois, ou québéco-français, qui plus est, quelle heureuse initiative! Et quel travail... L'environnement a toujours fait partie du paradigme de la santé publique, avec l'hôte et le germe ou le poison, c'était même, aux débuts de l'hygiène, le facteur principal explicatif de l'état de santé. Après avoir cherché du côté des miasmes et du mauvais air (*malaria*) les causes des épidémies, des fléaux qui s'abattaient sur les peuples (μ), les médecins et les savants se sont tournés vers l'eau et les mauvaises herbes comme source des toxines et des toxiques. John Snow avait compris que c'était dans l'eau de la Tamise contaminée par les déjections qu'il fallait chercher la cause de l'épidémie de choléra qui frappait Londres en 1857, près de 30 ans avant que le vibron cholérique ne fut aperçu dans un microscope. La révolution pasteurienne a fait oublier un temps le rôle de l'environnement, en privilégiant celui des germes. Mais les bactéries et les virus sont bien incapables, par eux-mêmes, de produire des épidémies: il faut pour cela qu'ils soient mis en contact, en grand nombre, avec ceux qu'ils vont abatte, souvent par incompatibilité plutôt que par pouvoir pathogène propre. Et c'est l'environnement, dans ces différentes composantes, qui va souvent produire ces expositions. Ce qui est vrai pour les *animalcules* devient évident pour les molécules et les particules.

Les problèmes de santé environnementale sont parmi les plus complexes à étudier pour les

scientifiques et les plus difficiles à résoudre pour les décideurs. D'abord, parce qu'il est rare que les expositions soient pures, laissant ainsi la place à de nombreux facteurs de confusion. Ensuite, parce que les contaminations sont généralement en quantité relativement faible, aux limites des effets observables. Enfin, parce que les conséquences des expositions s'effectuent souvent sur le long terme. Le décideur navigue ainsi entre le principe de précaution — formulé d'ailleurs pour la première fois dans le domaine de l'environnement, à propos de l'effet de serre - et la nécessité d'agir sur des bases scientifiques solides. Et ce, d'autant plus que les sources de risque sont toujours liées à des enjeux économiques importants et que les populations exposées sont souvent très vastes...

Ce sont ces difficultés qui donnent à ce livre tout son prix, car il montre comment aborder les risques de l'environnement avec la plus grande rigueur, décrit leurs effets indéniables sur la santé, démonte les mécanismes de son action sur le corps humain. Ce faisant, il démontre que c'est sous l'angle de la santé que se jouent les enjeux principaux de l'écologie. Une contribution capitale.

Merci à tous les auteurs!

Lucien Abenheim
Directeur général de la Santé de France
Professeur à l'Université McGill

La question de la relation entre la qualité de l'environnement et la santé dans sa dimension publique est en voie de devenir un des enjeux majeurs de notre société. Décidément, nous vivons à une époque paradoxale puisque, d'une part, la médecine accomplit des progrès fulgurants alors que, d'autre part, la menace d'une dégradation de l'environnement plane sur nos têtes. À 64 ans, au moment où j'écris ces lignes, on m'apprend que, tous les trois mois, l'espérance de vie de mes concitoyens progresse d'un mois: un an tous les trois ans. C'est proprement prodigieux! En supposant qu'il me reste 12 années d'espérance de vie (selon les données actuelles), je disposerais encore à l'échéance de 4 années supplémentaires. On comprend que, à la résignation ancienne face à une mort inéluctable, cette véritable course contre la montre pousse nos contemporains à forcer le rythme, à prendre des risques insensés, à célébrer le génie médical moderne et à radicaliser l'exigence d'un droit à la santé.

Mais cette victoire n'est ni assurée ni partagée. La machine chimique, génétique et technologique qui reconstruit le corps humain, élève le niveau de vie et améliore les traitements n'est pas sans effet sur le milieu écologique et social dans lequel nous vivons. On pense aux diverses pollutions écotoxicologiques et proprement toxicologiques, aux effets à long terme sur l'eau, l'air et le sol. Nos victoires à court terme cachent-elles des défaites à long terme, sous forme de pollution diffuse ou par l'apparition de biorésistances insoupçonnées? Et que dire de la question proprement sociale? Progrès pour qui? Progrès pour quelques-uns, plus riches, plus puissants? Et les autres? Aux uns les bénéfices, aux autres la pollution, le tout devant s'équilibrer dans un bénéfice commun (il serait tendancieux d'appeler cela un bien commun)? Mais le stress engendré dans une société aux disparités croissantes ne risque-t-il pas à son

tour de dégrader la société elle-même et de porter atteinte à la santé des humains qui la constituent? Dans ces débats, on ne peut évacuer les questions éthiques, celle de l'éthique sociale pas plus que celle de la bioéthique.

C'est le mérite du présent ouvrage de donner à penser, et à penser correctement. Il donne à penser, parce qu'il pose ouvertement la question de la santé publique et de l'environnement. Il se situe d'emblée sur le plan social et nous oblige à prendre conscience de ces questions dont nous préférerions ne rien entendre.

Environnement et santé publique donne aussi à penser correctement, en ce sens qu'il prend la peine d'inventorier et d'explorer les données les plus solides de la science actuelle. Le questionnement prophétique et éthique peut vite dériver vers un discours idéologique si on ne prend pas le temps du détour proprement scientifique et technique. Quels sont les faits? Que valent nos mesures? Quels sont les comparables? Où se situent les marges d'incertitude?

En réunissant les meilleurs spécialistes francophones, issus principalement du Québec et de la France, ce livre offre aux étudiants et aux praticiens un instrument de premier ordre. Un instrument qu'il faudra, bien sûr, remettre à jour périodiquement et dont on verra mieux, à l'usage, les forces et les faiblesses. Mais d'ores et déjà, il faut se réjouir de sa parution. Voici manifestement une contribution de premier plan dont je voudrais remercier les responsables et les collaborateurs et collaboratrices. J'en connais un certain nombre dont je sais la compétence et l'engagement, ce qui m'autorise à croire que les lecteurs trouveront dans ce livre la lumière et le stimulant qu'ils recherchent.

André Beauchamp *
Président de la Commission de l'éthique
de la science et de la technologie (CEST)
du Québec

* Ancien président du Bureau d'audiences publiques sur l'environnement (BAPE) et membre de plusieurs commissions d'enquêtes importantes au Québec (notamment celle sur l'eau et celle sur la production porcine).

Au moment où la France se dote d'une Agence spécialisée dans le domaine de la sécurité sanitaire environnementale, la publication de cet ouvrage de référence en santé-environnement est extrêmement précieuse. La disponibilité de références scientifiques documentées, et d'un corpus d'expertise partagé par les différents acteurs, est en effet la condition clé pour construire des politiques de santé publique répondant aux attentes de nos concitoyens en ce domaine, et efficaces quant à leur focalisation et aux instruments utilisés.

L'importance de telles références est ce qui émerge en effet de l'expérience du Comité de la Prévention et de la Précaution, panel de scientifiques mis en place en 1996 auprès du ministre chargé de l'Environnement. Outre la grande variété des sujets que recouvre le champ santé-environnement, qui l'a amené à examiner des sujets aussi divers que les dioxines, les particules fines, les nitrates, la surveillance des sites pollués industriels, les pesticides, les éthers de glycols etc., et des problématiques plus générales comme le principe de précaution, la gestion des risques industriels ou l'orientation de la recherche du ministère sur ces sujets, celui-ci s'est trouvé confronté à des questions récurrentes: Comment synthétiser des observations venant de disciplines ou méthodologies différentes et partiellement contradictoires, lorsqu'il s'agit, par exemple, des effets à long terme d'expositions chroniques? Comment appréhender les expositions réelles lorsqu'elles dépendent fortement de comportements ou de pratiques d'utilisation des produits? Comment

informer le public sur ces questions, notamment lorsque les niveaux de preuve avancés sont hétérogènes? Comment réagir à des signaux faibles, en évitant les deux écueils, de la surréaction aux peurs de l'opinion publique, et de l'inaction, parce que les politiques à mettre en œuvre sont nouvelles et complexes?

Cet ouvrage, qui reflète - au sens propre - l'état de l'art sur ces questions, a le grand mérite de ne pas se limiter à une collection très riche de monographies sur les milieux, les expositions et les risques concernés. Il pose aussi les principes d'une démarche d'ensemble d'évaluation, avec une clarification préalable du contexte et des concepts, et l'exposé des méthodes disponibles, poursuivant ensuite jusqu'à l'information et la décision. L'accent mis sur l'analyse des impacts des contaminants et de leurs effets délétères est particulièrement opportun.

Par la richesse de l'information rassemblée et la qualité scientifique de sa mise en perspective, c'est d'un très bel ouvrage dont on dispose maintenant pour travailler. Il ne nous reste plus qu'à souhaiter que les experts et praticiens se l'approprient, et qu'il donne envie à la communauté scientifique de renforcer encore son intérêt pour la thématique santé-environnement.

Dominique Bureau
Direction des études économiques
et de l'évaluation environnementale
Ministère de l'Ecologie
et du Développement Durable
France

Environnement et santé publique: cet ouvrage représente la somme de l'expertise et des connaissances scientifiques accumulées durant les dernières décennies sur les divers aspects de la santé environnementale. Ouvrage complet, préparé par nos meilleurs experts, ce livre s'avérera non seulement un instrument pédagogique utile pour la formation de la relève en santé publique, mais aussi un outil de référence incontournable, autant pour les professionnels sur le terrain que pour les milieux scientifiques concernés.

Point n'est besoin de souligner que la santé environnementale demeure, plus que jamais, un aspect crucial de la mission du ministère de la Santé et des Services sociaux en santé publique, comme est venu le confirmer la nouvelle *Loi sur la santé publique*, à l'égard de la prévention et de la gestion des problèmes de santé causés par les agresseurs environnementaux, qu'ils soient de nature biologique, chimique ou physique.

Depuis l'adoption de la *Loi sur la qualité de l'environnement*, il y a déjà 20 ans, des règlements, politiques ou programmes innovateurs ont contribué significativement à l'assainissement du milieu physique, soit de l'air, de l'eau et des sols. Des épidémies d'origine hydrique, telle que celle survenue à Walkerton en Ontario à l'été 2000, ont mis en évidence le besoin d'expertise en santé environnementale non seulement du réseau de santé publique, mais aussi de toute une série d'intervenants impliqués pour prévenir ou évaluer ces situations. Au Québec, de façon plus générale, le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* et la *Politique nationale de l'eau*, adoptés récemment, confirment l'importance de la conservation des ressources hydriques, gage de santé et de bien-être pour notre population.

Quant à l'assainissement de l'air, les efforts de contrôle de la pollution industrielle ont porté certains de leurs fruits, si bien que l'air, même en milieu urbain, est devenu plus respirable, au point que l'habitation dans les grandes villes est maintenant une option intéressante et que la revitalisation des centres-villes commence maintenant à réduire l'étalement urbain. Malheureusement, la pollution notamment générée par les véhicules automobiles sévit tou-

jours, alors que le secteur des transports dépasse au Québec le secteur industriel à l'égard de la production de gaz à effet de serre contribuant aux changements climatiques. Le parc automobile actuel, à cause de son ampleur et du nombre de grosses cylindrées, contribue, avec le transport à longue distance des polluants atmosphériques provenant surtout des États voisins, aux épisodes de smog urbain que nous connaissons encore parfois, surtout dans la région métropolitaine.

Dans ce contexte, il faut déplorer l'accroissement de la prévalence de l'asthme et des maladies pulmonaires obstructives chroniques; associés à la pollution de l'air extérieur et intérieur et au tabagisme, ces problèmes de santé ont pratiquement doublé au cours de la dernière décennie.

Par ailleurs, comme le premier chapitre d'*Environnement et santé publique*, intitulé «La planète et nous», nous en fait prendre conscience avec une acuité particulière, on doit aujourd'hui réaliser la portée *planétaire* des problèmes de santé environnementale que nous vivons. La pollution résultant de la surutilisation des combustibles fossiles en constitue un bon exemple, à cause de la production des gaz à effet de serre entraînant le réchauffement de la planète et les changements climatiques. Il nous faudra donc faire des choix sociaux, reflétant notre conscience de l'importance de la qualité de l'environnement global, choix qui nous porteront vers la réduction et la modification de notre parc automobile, le changement de nos habitudes de consommation et la promotion du transport en commun, cela pour laisser en héritage à nos enfants une planète encore habitable.

La parution de ce livre coïncide avec le lancement récent du *Programme national de santé publique* qui vise notamment la prévention des problèmes de santé, en lien avec la qualité de l'air extérieur et intérieur, la prévention des cancers attribuables à des causes environnementales, dont le cancer du poumon lié à l'amiante ou au gaz radon dans les habitations, et des cancers de la peau causés par les rayons ultraviolets. Le programme cible aussi les maladies d'origine hydrique de même que les intoxications environnementales résultant de l'exposition aux

métaux lourds, aux BPC, dioxines, pesticides et autres, au monoxyde de carbone et autres gaz toxiques. Le livre *Environnement et santé publique*, traitant de ces questions, s'avérera ainsi un outil intéressant pour la mise en œuvre du programme.

Avant de vous souhaiter bonne lecture, je tiens à exprimer mes plus sincères remerciements aux auteurs, éditeurs, ainsi qu'à tous les spécialistes de la santé environnementale qui ont travaillé à la production du livre *Environnement et santé publique*, à la réalisation

duquel nous sommes fiers d'avoir contribué. Nul doute que cet ouvrage, réalisé pour l'essentiel en collaboration avec la France, saura effectivement faire bénéficier les pays de la francophonie de l'expertise acquise en santé environnementale.

Richard Massé, MD

Directeur national de santé publique
Ministère de la Santé et des Services sociaux
du Québec

Liste des abréviations, acronymes et sigles

IGF-1:	Facteur de croissance 1 analogue à l'insuline	ANSI:	«American National Standards Institute»
AAP:	Amines aromatiques polycycliques	AOAC:	«Association of Official Analytical Chemists»
AAPCC:	«American Association of Poison Control Centers»	APA:	«American Psychiatric Association»
ACEE:	Agence canadienne d'évaluation environnementale	APHA:	«American Public Health Association»
ACGIH:	«American Conference of Governmental Industrial Hygienists»	APHEA:	«Air Pollution and Health: a European Approach»
ACNOR:	Association canadienne de normalisation (CSA en anglais)	APVP:	Années potentielles de vie perdues
ACP:	Amplification en chaîne par polymérase	AQHSST:	Association québécoise pour l'hygiène, la santé et la sécurité du travail
ACSP:	Association canadienne de santé publique	ARLA:	Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire
ACSS:	Amélioration des compétences en surveillance de la santé	ARN:	Acide ribonucléique
ACV:	Analyse du cycle de vie	ARNm:	ARN messenger
ADEME:	Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie	ASAE:	«American Society of Agricultural Engineers»
ADI:	«Acceptable Daily Intake»	ASHRAE:	«American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers»
ADN:	Acide désoxyribonucléique	ASP:	Intoxication amnésique par les mollusques («Amnesic Shellfish Poisoning»)
AEA:	«Atomic Energy Authority»	ASTM:	«American Society for Testing and Materials»
AEE:	Agence européenne de l'environnement	ATNC:	Agent transmissible non conventionnel
AEGL:	«Acute Exposure Guidelines Level»	ATP:	Adénosine triphosphate
AF:	Acidité forte	ATS:	«American Thoracic Society»
AFN:	«Assembly of First Nations»	ATSDR:	«Agency for Toxic Substances and Disease Registry»
AFNOR:	Association française de normalisation	AUC:	Aire sous la courbe
AFSSSE:	Agence française de sécurité sanitaire environnementale	AVCI:	Années de vie corrigées du facteur d'invalidité
AH:	«Aryl hydrocarbon»	BAPE:	Bureau d'audiences publiques sur l'environnement
AIEI:	Association internationale d'évaluation des impacts	BAT:	«Biologische Arbeitsstoff-Toleranz-Werte»
AIHA:	«American Industrial Hygiene Association»	BCMD:	Base de données sur les causes médicales de décès
ALARA:	«As Low as Reasonably Achievable»	BCSE:	Bureau de coordination de la surveillance écologique
ALÉNA:	Accord de libre-échange nord-américain	BDMS:	Système de gestion des données Brewer
ANACE:	Accord nord-américain de coopération dans le domaine de l'environnement		

BDQA:	Banque nationale de données sur la qualité de l'air	CEM:	Champ électromagnétique
BEI:	«Biological Exposure Indices»	CEN:	Comité européen de normalisation
BEIR:	Effets biologiques des rayonnements ionisants (É.-U.)	CEST:	Conseil d'experts en sciences et en technologie
BER:	«Base Excision Repair»	CET:	Centre d'enfouissement technique
BIT:	Bureau international du travail	CFC:	Chlorofluorocarbure
BLDSC:	«British Library Document Supply Centre»	CFU:	«Colony Forming Unit»
BOHS:	«British Occupational Hygiene Society»	CH ₄ :	Méthane
BPB:	Biphényles polybromés	CHRIS:	«Chemical Hazards Response Information System»
BPC:	Biphényles polychlorés	CICRED:	Comité international de coopération dans les recherches nationales en démographie
BPCO:	Broncho-pneumopathie chronique obstructive	CIDB:	Centre d'information et de documentation sur le bruit
Bq:	Becquerel	CIPHS:	Système canadien intégré de la santé publique
BTP:	Bâtiments et travaux publics	CIPR:	Commission internationale de protection radiologique
BTX:	Benzène, toluène, xylènes	CIRC:	Centre international de recherche sur le cancer
CAP:	Centre antipoison	CIS:	«Chemical Information System»
CCAEA:	Conseil de concertation pour l'approvisionnement en eau et l'assainissement	CL ₅₀ :	Concentration létale 50
CCE:	Commission de coopération environnementale	CLHP:	Chromatographie liquide à haute performance
CCE:	Conseil des communautés européennes	CLSC:	Centre local de santé communautaire
CEEA:	Commission de contrôle de l'énergie atomique	CMA:	Concentration maximale acceptable
CCFPTSP:	Comité consultatif fédéral-provincial-territorial sur la santé de la population	CMDO:	Centre mondial des données sur l'ozone
CCHST:	Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail	CMED:	Commission mondiale sur l'environnement et le développement
CCINFO:	Système de bases de données du CCHST	CMH:	Complexe majeur d'histocompatibilité
CCl ₄ :	Tétrachlorure de carbone	CMI:	Commission mixte internationale
CCME:	Conseil canadien des ministres de l'Environnement	CNACE:	Commission nord-américaine de coopération environnementale
CCOHS:	«Canadian Centre for Occupational Health and Safety»	CNRC:	Conseil national de recherches du Canada
CDC:	«Centers for Disease Control and Prevention»	CNRS:	Centre national de la recherche scientifique
CEE:	Communauté économique européenne	CNUED:	Commission des Nations Unies sur l'environnement et le développement
CEE:	Commission économique pour l'Europe des Nations Unies	CO:	Monoxyde de carbone
CEI:	Commission électrotechnique internationale	CO ₂ :	Dioxyde de carbone
		COHb:	Carboxyhémoglobine

COP:	Composé organique persistant	DI:	Déchet industriel
COV:	Composé organique volatil	DIM:	Dose infectieuse minimale
CPG:	Chromatographie en phase gazeuse	DIVS:	Danger immédiat pour la vie ou la santé
CRDI:	Centre de recherches pour le développement international	DJA:	Dose journalière acceptable (admissible)
CREDES:	Centre de recherche, d'étude et de documentation en économie de la santé	DJT:	Dose journalière tolérable
CRMT:	Contribution résiduelle maximum théorique	DL ₅₀ :	Dose létale 50
CSEQ:	Comité de santé environnementale du Québec	DME:	Dose minimale pour induire un érythème sur la peau
CSHPF:	Conseil supérieur d'hygiène publique de France	DMENO:	Dose minimale entraînant un effet nocif observé
CSST:	Commission de la santé et de la sécurité du travail	DMEO:	Dose minimale entraînant un effet observé
CV:	Coefficient de variation	DMI:	Dose minimale infectante
CVF:	Capacité vitale forcée	DMSA:	Acide dimercaptosuccinique
DAE:	Diamètre aérodynamique équivalent	DNARPA:	Dispositif national d'alerte rapide pour les pluies acides
DALY:	«Disability Adjusted Life Years»	dnc:	Délai nécessaire à concevoir
DAS:	Débit d'absorption spécifique	DOAS:	«Differential Optical Absorption Spectrometry»
dB:	Décibel	DOE:	«Department of Energy»
dB _A :	Décibel pondération A	DOT:	«Department of Transportation»
DBO:	Demande biochimique en oxygène	DPSEEA:	«Driving force, Pressure, State, Exposure, Effect, Action»
DBCP:	Dibromochloropropane	DRASS:	Direction régionale des affaires sanitaires et sociales
DD:	Déchets dangereux	DREES:	Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques
DDASS:	Direction départementale des affaires sanitaires et sociale	DR _r :	Dose de référence
DDE:	Dichlorodiphényldichloroéthylène	DRIRE:	Direction régionale de l'industrie, de la recherche et de l'environnement
DDPC:	Dibenzodioxines polychlorées	DRSP:	Direction régionale de la santé publique
DDT:	Dichlorodiphényltrichloréthane	DSC:	Département de santé communautaire
DEA:	Diplôme d'études approfondies	DSENO:	Dose sans effet nocif observé
DESS:	Diplôme d'études supérieures spécialisées	DSEO:	Dose sans effet observé
DES:	Diéthylstilbestrol	DSP:	Direction de la santé publique
DFG:	«Deutsche Forschungsgemeinschaft»	DSP:	Intoxication diarrhéique par les mollusques («Diarrhetic Shellfish Poisoning»)
DFPB:	Dibenzofurannes polybromés	DTQD:	Déchets dits toxiques en quantité dispersée
DFPC:	Dibenzofurannes polychlorés	DTS:	Décalage temporaire des seuils
DFTB:	Dibenzofurannes tétrabromés		
DGAL:	Direction générale de l'alimentation		
dhh:	Diamètre d'un arbre à hauteur d'homme		
DHTP:	Dose hebdomadaire tolérable provisoire		

DV:	Déchets verts	FCCC:	«Framework Convention on Climate Change»
DVS:	Dose virtuellement sûre	FDA:	«Food and Drug Administration»
E ₀ :	Espérance de vie à la naissance	FDS:	Fiche de données de sécurité
EBF:	Extrêmement basse fréquence	FE:	Fraction étiologique
EC:	Environnement Canada	FEEE:	Fondation pour l'éducation environnementale en Europe
ECA:	«European Collaborative Action»	FEMA:	«Federal Emergency Management Agency»
ECRHS:	«European Community Respiratory Health Survey» (Étude européenne sur la santé respiratoire)	FESP:	Fonctions essentielles en santé publique
ECG:	Électrocardiogramme	FHSR:	Fièvre hémorragique avec syndrome rénal
EDCH:	Eaux destinées à la consommation humaine	FI:	Facteur d'incertitude
EDTA:	Acide éthylènediamine tétra-acétique	FINJEM:	«Finnish Job-Exposure Matrix»
ÉE:	Évaluation environnementale	FISC:	Forum intergouvernemental sur la sécurité chimique
EEA:	«European Environment Agency»	FM:	Facteur de modification
EEG:	Électroencéphalogramme	FMCC:	Fondation des maladies du cœur du Canada
EHC:	«Environmental Health Criteria»	FME :	«Feature Manipulation Engine»
ÉIE:	Évaluation d'impact sur l'environnement	FN:	Fumées noires
EINECS:	«European Inventory of Existing Commercial Chemical Substances»	FP:	Fraction préventive
ELF:	«Extra-Low Frequency»	FPS:	Facteur de protection solaire
ELINCS:	«European List of Notified Chemical Substances»	FSH:	Hormone de stimulation du follicule («Follicle-Stimulating Hormone»)
EMC:	Encyclopédie médico-chirurgicale	FSO:	Facteur de sécurité olfactive
EPA:	«Environmental Protection Agency»	FTE:	Fumée de tabac environnementale
ERC:	Excès de risque de cancer	FTSS:	Fiches techniques de santé et sécurité
ERC _A :	Excès de risque de cancer acceptable	G:	Gauss
ERPG:	«Emergency Response Planning Guidelines»	GCOS:	«Global Climate Observing System»
ERU:	Excès de risque unitaire	GE:	Gastro-entérite
ES:	Encéphalopathie spongiforme	GEMS:	«Global Environment Monitoring System» (Système mondial de surveillance continue de l'environnement)
ESB:	Encéphalopathie spongiforme bovine	GEENET:	«Global Environmental Epidemiology Network»
ESF:	Encéphalopathie spongiforme féline	GERLED:	Groupe d'étude et de restauration des lieux d'élimination des déchets dangereux
ESST:	Encéphalopathie spongiforme subaiguë transmissible	GERSOL:	Groupe d'étude et de restauration des sols contaminés
ETC/AQ:	«European Topic Centre on Air Quality»	GIEC:	Groupe intergouvernemental d'experts sur l'évolution du climat
ETG:	Écart-type géométrique		
ETV:	Encéphalopathie transmissible du vison		
FAO:	«Food and Agriculture Organisation» (Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture)		
FAQ:	«Frequently Asked Question»		

GIECC:	Groupe intergouvernemental d'experts sur le changement climatique	HPLC:	Chromatographie liquide à haute performance
GLOWDAT:	Banque mondiale de données sur les eaux	HSDB:	«Hazardous Substances Databank»
GPL:	Gaz de pétrole liquéfié	hsp:	«Heat Shock Proteins»
GNV:	Gaz naturel pour véhicules	HSEES:	«Hazardous Substances Emergency Events Surveillance»
GOLD:	«Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease»	HSG:	«Health and Safety Guide»
GPHIN:	Réseau d'information sur la santé mondiale («Global Public Health Intelligence Network»)	HTG:	Hypertension gravidique
GPS:	Systèmes de positionnement global	HVLP:	Haut volume basse pression
GRID:	«Global Resource Information Database»	Hz:	Hertz
GSH:	Glutathion	IAIA:	«International Association of Impact Assessment»
ha:	Hectare	IARC:	«International Agency for Research on Cancer» (Centre international de recherche sur le cancer)
Hb:	Hémoglobine	ICIST:	Institut canadien de l'information scientifique et technique
GST:	Glutathion-S-transférase	ICNIRP:	Commission internationale de protection contre les rayonnements non ionisants («International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection»)
Gt:	Gigatonne	ICPE:	Installations classées pour la protection de l'environnement
Gy:	Gray	ICP-MS:	«Inductively Coupled Plasma-Mass Spectrometry»
HACCP:	«Hazard Analysis Critical Control Point»	ICRP:	«International Commission on Radiological Protection»
HAM:	Hydrocarbure aromatique monocyclique	ICS:	"Incident Command System»
HANES:	«Health and Nutrition Examination Survey»	ICSC:	«International Chemical Safety Card»
HAPH:	Hydrocarbure aromatique polycyclique halogène	IDLH:	«Immediately Dangerous to Life or Health»
HAP:	Hydrocarbures aromatiques polycycliques	IEEE:	«Institute of Electrical and Electronics Engineers»
HbCO:	Carboxyhémoglobine	IEM:	«Inhalation Exposure Model»
HBM:	«Health Belief Model»	IEPF:	Institut de l'énergie et de l'environnement de la francophonie
HC:	«Health Canada»	IFEN:	Institut français de l'environnement
HC:	Hydrocarbures	Ig:	Immunoglobuline
HCB:	Hexachlorobenzène	IGI:	Infrastructure de la gestion de l'information
HCFC:	Hydrochlorofluorocarbure	USD:	"International Institute for Sustainable Development»
HCH:	Hexachlorocyclohexane	IJC:	«International Joint Commission»
HCl:	Acide chlorhydrique	INCC:	Institut national du cancer du Canada
HCHO:	Formaldéhyde		
HEM:	«Human Exposure Model»		
HES:	«US Health Examination Survey»		
HG:	Hyperémèse gravidique		
HNO ₃ :	Acide nitrique		

INERIS:	Institut national de l'environnement industriel et des risques	LCDC:	«Laboratory Centre for Disease Control»
INIST:	Institut de l'information scientifique et technique	LCPE:	Loi canadienne sur la protection de l'environnement
INRE:	Institut national de recherche sur les eaux	LCR:	Liquide céphalo-rachidien
INRS:	Institut national de recherche et de sécurité	LD:	Limite de détection
INSPQ:	Institut national de santé publique du Québec	LES:	Lieu d'enfouissement sanitaire
INSEE:	Institut national de la statistique et des études économiques	LH:	Hormone lutéïnisante («Luteinizing Hormone»)
INSERM:	Institut national de la santé et de la recherche médicale	LH-RH:	Gonadolibérine («Luteinizing Hormone - Regulating Hormone»)
INSS:	Infostructure nationale de surveillance de la santé	Lidar:	«Light detection and Ranging»
InVS:	Institut de veille sanitaire	LLNA:	Test du ganglion local
IPCC:	«Intergovernmental Panel on Climate Change»	LMR:	Limite maximale de résidus
IPCS:	«International Programme on Chemical Safety»	LOAEL:	«Lowest Observed Adverse Effect Level»
IR:	Infrarouge	LOC:	«Level of Concern»
IRA:	Insuffisance rénale aiguë	LOEL:	«Lowest Observed Effect Level»
IRIS:	«Integrated Risk Information System»	LPS:	Lipopolysaccharides
IRSST:	Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité du travail	MAT:	Test de microagglutination de souches vivantes
ISAAC:	«International Study of Asthma and Allergies in Childhood»	MATE:	Ministère de l'Aménagement du territoire et de l'environnement
ISBN:	«International Standard Book Number»	MCJ:	Maladie de Creutzfeldt-Jakob
ISC:	«Industrial Source Complex»	MCV:	Maladie cardio-vasculaire
ISI:	«Institute for Scientific Information»	MDC:	Maladie du dépérissement chronique
ISO:	Organisation internationale de normalisation	MEAP:	Méningo-encéphalite amibienne primitive
ISSN:	«International Standard Serial Number»	MEF:	Ministère de l'Environnement et de la Faune
I-TEQ:	«International Toxic Equivalent Quotient»	MENV:	Ministère de l'Environnement du Québec
IVS:	Institut de veille sanitaire	MES:	Matières en suspension
JECFA:	«Joint Expert Committee on Food Additives»	MeSH:	«Medical Subject Heading»
JMPR:	«Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues»	MEST:	Test de l'hypersensibilité cutanée («Mouse Ear Swelling Test»)
LATR:	Lésions attribuables au travail répétitif	MGC:	Maladie des griffes du chat
LBP:	«LPS Binding Protein»	MHIDAS:	«Major Hazard Incident Data Service»
		MIUF:	Mousse isolante d'urée-formaldéhyde
		MMT:	Méthylcyclopentadiényle manganèse tricarbonyle
		MMWR:	«Morbidity and Mortality Weekly Report»

MPOC:	Maladie pulmonaire obstructive chronique	NO ₂ :	Dioxyde d'azote
MSDS:	«Material Safety Data Sheet»	NO ₃ ⁻ :	Nitrate
MSSS:	Ministère de la Santé et des Services sociaux	N ₂ O:	Protoxyde d'azote
Mt:	Million de tonnes	NOAEL:	«No Observable Adverse Effect Level»
Mtep:	Million de tonnes équivalent pétrole	NOEL:	«No Observed Effect Level»
MVK:	Modèle de Moolgavkar-Venzon-Knudson	NOES:	«National Occupational Exposure Survey»
NaCl:	chlorure de sodium	NPC:	Naphthalènes polychlorés
NACE:	Nomenclature d'activités des Communautés européennes	NRC:	«National Research Council»
NADPH:	Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate réduit	NSC:	«National Safety Council»
NAF:	Nomenclature d'activités françaises	NTIS:	«National Technical Information Service»
NAIF:	Né après l'interdiction des farines	nvMCJ:	Nouvelle forme variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob
NARMS:	«National Antimicrobial Resistance Monitoring System»	O ₃ :	Ozone
NAT:	N-acétyltransférase	OCD:	«Offshore and Coastal Dispersion»
NCEH:	«National Center for Environmental Health»	OCDE:	Organisation de coopération et de développement économiques
NE:	Néphropathie épidémique	ODIN:	«Occupational Disease Intelligence Network»
NEI:	Nouveaux États indépendants	ODTS:	«Organic Dust Toxic Syndrome»
NEPA:	«National Environmental Policy Act»	OEA:	Organisation des États américains
NER:	«Nucleotide Excision Repair»	OECD:	«Organisation for Economic Co-operation and Development»
NERAM:	«Network for Environmental Risk Assessment and Risk Management»	OGDI:	«Open Geospatial Data Store»
N.f:	<i>Nagleria fowleri</i>	OHM/ TADS:	«Oil and Hazardous Materials Technical Assistance Data System»
NFIP:	«National Flood Insurance Program»	OIT:	Organisation internationale du travail
NH ₃ :	Ammoniac	OLAP:	Traitement analytique en ligne
NHANES:	«National Health and Nutrition Examination Survey»	OM:	Ordures ménagères
NHSI:	«National Health Surveillance Infrastructure»	OMEE:	«Ontario Ministry of Environment and Energy»
NIEHS:	«National Institute of Environmental Health Sciences»	OMM:	Organisation météorologique mondiale
NIMBY:	«Not in my Backyard»	OMNI:	«Organizing Medical Networked Information»
NIOSH:	«National Institute for Occupation Safety and Health»	OMNR:	«Ontario Ministry of Natural Resources»
NK:	«Natural Killer» (cellules tueuses de l'immunité naturelle)	OMOE:	«Ontario Ministry of the Environment»
NLM:	«National Library of Medicine»	OMS:	Organisation mondiale de la santé
NNTP:	«Network News Transport Protocol»	OMSQDV:	Organisation mondiale de la santé - Qualité de la vie
NO _x :	Oxydes d'azote	ONG:	Organisation non gouvernementale

ONU:	Organisation des Nations Unies	ppb:	Partie par milliard
OP:	Organophosphoré	PPD:	«Predicted Percentage of Dissatisfied»
OPS:	Organisation panaméricaine de la santé	PPE:	Prophylaxie postexposition
OR:	«Odds Ratio»	ppm:	Partie par million
ORL:	Oto-rhino-laryngologie	ppt:	Partie par mille milliards
OSHA:	«Occupational Safety and Health Administration»	PRP:	Potentiel de réchauffement planétaire
OSWER:	«Office of Solid Waste and Emergency Response»	PrPc:	Protéine prion (forme normale)
PAHO:	«Pan American Health Organization»	PrPres:	Protéine prion (forme résistante aux protéases)
PAN:	«Peroxy-Acyl Nitrates»	PRQA:	Plans régionaux pour la qualité de l'air
PCB:	Polychlorobiphényles	PS:	Particules en suspension
PCDD:	Polychlorodibenzo-p-dioxines	PSP:	«Paralytic Shellfish Poisoning»
PCDF:	Polychlorodibenzofuranes	QI:	Quotient intellectuel
PCP:	Pentachlorophenol	RA:	Risque attribuable
PCR:	«Polymerase Chain Reaction»	RADS:	«Reactive Airways Dysfunction Syndrome»
PCS:	Profession et catégorie socio-professionnelle	RCDD:	Réseaux de communications pour le développement durable
PDU:	Plan de déplacement urbain	RCIU:	Retard de croissance intra-utérin
PED:	Pays en développement	RCS:	Réseau pancanadien de la santé
PEH:	Protection de l'environnement humain («Protection of the Human Environment», PHE)	Refiom:	Résidus d'épuration des fumées des installations d'incinération des ordures ménagères
PEHB:	«Public and Environmental Health Branch»	RESE:	Réseau d'évaluation et de surveillance écologiques
pH:	Potentiel hydrogène	RIVM:	Institut néerlandais de santé publique et de protection de l'environnement
pKa:	Moins log ₁₀ (constante de dissociation acide)	RLINSS:	Réponse aux lacunes en information nécessaire à la surveillance de la santé
PIB:	Produit intérieur brut	RNSP:	Réseau national de santé publique
PISSC:	Programme international sur la sécurité des substances chimiques	RNTMT:	Réseau national téléinformatique de surveillance et d'information sur les maladies transmissibles
PLN:	Test du ganglion poplité	RR:	Risque relatif
PM:	Matière particulaire	RTECS:	«Registry of Toxic Effects of Chemical Substances»
PM _{2,5} :	Matière particulaire de diamètre aérodynamique inférieur à 2,5 microns	RT-PCR:	«Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction»
PM ₁₀ :	Matière particulaire de diamètre aérodynamique inférieur à 10 microns	SACO:	Substance appauvrissant la couche d'ozone
PMV:	«Predicted Mean Vote»	SAF:	«Scrapie Associated Fibrils»
PNUD:	Programme des Nations Unies pour le développement	SC:	Santé Canada
PNUE:	Programme des Nations Unies pour l'environnement	SCF:	Service canadien des forêts
POP:	Polluant organique persistant		
PPA:	Plan de protection de l'atmosphère		

SCHL:	Société canadienne d'hypothèques et de logement	STBr:	Somatotrophine bovine recombinante
SCIE:	Système canadien d'information pour l'environnement	STEP:	Station d'épuration
SCM:	Sensibilité chimique multiple	SUMER:	Surveillance médicale des risques professionnels
SENSOR:	«Sentinel Event Notification System for Occupational Risks»	Sv:	Sievert
SESI:	Service des Statistiques, des Études et des Systèmes d'Information du ministère de la Solidarité et de l'Emploi	T:	Tesla
SEST:	Santé environnementale et santé au travail	TBE:	«Tick-Borne Encephalitis»
SGBD:	Systèmes de gestion de base de données	TBq:	Térabecquerel
SGBDR:	Systèmes de gestion de base de données relationnelles	TCBP:	(Modèle) toxicocinétique à base physiologique
SGSS:	Syndrome de Gertsman-Sträussler-Scheinker	TCDD:	Tétrachlorodibenzo-p-dioxine
SIC:	«Standard Industrial Classification»	TDI:	«Tolerable Daily Intake»
Sida:	Syndrome immunodéficitaire acquis	TEEL:	«Temporary Emergency Exposure Limit»
SIG:	Système d'informations géographiques	TEOM:	Microbalance par élément oscillant
SII:	«Speech Intelligibility Index»	TESS:	«Toxic Exposure Surveillance System»
SIMDUT:	Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail	TFP:	Tissus faiblement perfusés
SIR:	«Standardized Incidence Ratio»	TGAP:	Taxe générale sur les activités polluantes
SMC:	Service météorologique du Canada	TGF :	«Transforming Growth Factor alpha»
SMOC:	Système mondial d'observation du climat	TGI:	Tractus gastrointestinal
SMR:	«Standardized Mortality Ratio»	THM :	Trihalométhane
SNA:	Système nerveux autonome	TI:	Taux d'incidence
SNC:	Système nerveux central	TIP:	«Toxicology Information Program»
SNP:	Système nerveux périphérique	TLV:	«Threshold Limit Value»
SO ₂ :	Dioxyde de soufre	TLV-STEL:	«Threshold Limit Value-Short Term Exposure Limit»
SOC:	«Standard Occupational Classification»	TLV TWA:	«Threshold Limit Value-Time-Weighted Average»
SOHO:	«Self-Organizing Holarchic Open System»	TMI:	Taux de mortalité infantile
SOP:	Procédures de travail standard	TRNEE:	Table ronde nationale sur l'environnement et l'économie
SOV:	Solvant organique volatil	TRP:	Tissus richement perfusés
SPH:	Syndrome pulmonaire à hantavirus	TSP:	Particules totales en suspension
SPPPI:	Secrétariat permanent pour la prévention des pollutions industrielles	TSOCS:	«Technical Seminar on Chemical Spills»
SRESS:	«Stress Response Environmental Statistical System»	TTHM:	Trihalométhane totaux
		TVOC:	«Total Volatile Organic Compounds»
		TWA:	«Time-Weighted Average»
		UBA:	«Umweltbundesamt»
		UD:	Unité Dobson
		UE:	Union européenne
		UE:	Unité d'endotoxine

UICN:	«International Union for Conservation of Nature and Natural Resources»	VEMP:	Valeur (limite) d'exposition moyenne pondérée
UIOM:	Usine d'incinération d'ordures ménagères	VEMS:	Volume expiratoire maximum seconde
UNCED:	«United Nations Conference on Environment and Development»	V _D :	Volume de distribution
UNEP:	«United Nations Environment Programme»	VIH:	Virus de l'immunodéficience humaine
UNSCEAR:	«United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation» (Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des radiations ionisantes)	VOC:	«Volatile Organic Compound»
UPA:	Union des producteurs agricoles	VPP:	Valeur prédictive positive
USDA:	«US Department of Agriculture»	VRA:	Valeur de référence atmosphérique
US-DHHS:	«US Department of Health and Human Services»	VRB:	Valeur de référence biologique
US-EPA:	«US Environmental Protection Agency» (Agence de protection de l'environnement des États-Unis)	WBGT:	«Wet Bulb Globe Temperature»
UV:	Ultraviolet	WHO:	«World Health Organization»
VAG:	Veille de l'atmosphère du globe	WHOQOL:	«World Health Organization Quality of Life»
VECD:	Valeur (limite) d'exposition de courte durée	WLM:	«Working Level Month»
		WRI:	«World Resource Institute»
		WOUDC:	Centre mondial des données sur l'ozone et le rayonnement ultraviolet
		WUDC:	Centre mondial des données sur le rayonnement ultraviolet
		ZPS:	Zones de protection spéciale

Première partie

L'environnement et la santé publique:
deux mondes en relation

La planète et nous

Pierre Chevalier, Pierre Gosselin

- 1. Introduction**
- 2. Définitions et présentations des cycles biogéochimiques**
 - 2.1 Définitions
 - 2.2 Cycles biogéochimiques
- 3. Perturbations environnementales susceptibles d'affecter la santé humaine**
 - 3.1 Croissance démographique
 - 3.2 Atmosphère
 - 3.3 Eau
 - 3.4 Sol
 - 3.5 État de la situation dans les diverses régions de la planète
- 4. Conclusion: Vers le développement durable**

1. INTRODUCTION

Les problèmes de santé environnementale découlent essentiellement de la dégradation de l'environnement et des écosystèmes qui soutiennent la vie en se manifestant sous diverses formes de pollution de l'air, de l'eau, du sol et des aliments. La nature même de la planète nous fait courir certains risques, mais il demeure qu'un environnement biophysique exempt de polluants d'origine anthropique (comme certaines substances toxiques) engendrerait moins de problèmes de santé publique. Dans un premier temps, ce chapitre décrit brièvement les cycles biogéochimiques. Par la suite sont traités les grands problèmes de dégradation des écosystèmes à l'origine de diverses pollutions ainsi que certains effets sur la santé, mais la plupart d'entre eux font l'objet d'une description plus élaborée ailleurs dans ce manuel. Dans le but de mettre en perspective l'ensemble des problèmes abordés subséquentement, ce chapitre met l'emphase sur le lien essentiel et indissociable qui existe entre la biosphère (les écosystèmes naturels) et l'état de bien-être (ou de dégradation sanitaire) des populations humaines. Il ne constitue bien sûr qu'une revue de ces notions, souvent peu connues des praticiens de la santé publique. Notons les excellentes synthèses sur l'état de l'environnement fournies par le programme des Nations Unies pour l'environnement (UNEP, 2002) et la Commission de coopération environnementale (CCE, 2001).

2. DÉFINITIONS ET PRÉSENTATIONS DES CYCLES BIOGÉOCHIMIQUES

Les rapports entre les humains et la nature sont complexes et contradictoires, allant du respect absolu, voire de la déification des forces naturelles, au mépris et au désir de dominer les «forces sauvages et hostiles» de l'environnement*. La compréhension des problèmes environnementaux planétaires nécessite initialement une définition de quelques termes ainsi qu'une brève présentation des cycles biogéochimiques dont la perturbation est à l'origine de pollutions continentales et planétaires, comme l'effet de serre.

2.1 Définitions

On retrouve les meilleures définitions des termes «écologie», «écosystèmes» et «biosphère» dans les «classiques» de l'écologie fondamentale, tant francophones qu'anglo-saxons. On a d'abord cru que le terme «écologie» était apparu pour la première fois en 1858 dans une lettre écrite par Henry David Thoreau à l'un de ses cousins, élève de Charles Darwin. Thoreau fut l'un des conservationnistes états-uniens les plus inspirés du XIX^e siècle, vivant même en ermite dans les forêts du Massachusetts pendant quelques années**. Toutefois, lors du décryptage des lettres manuscrites de Thoreau, il semble que le mot «géologie» a été confondu avec «écologie». La paternité du terme est plutôt attribuée au biologiste allemand Ernst Haeckel qui, en 1866, l'utilise et en donne une définition précise dans son ouvrage *Generelle Morphologie des Organismen*. Dès lors, l'écologie est considérée comme la science des rapports des organismes vivants avec leur environnement. Cette notion sous-tend aussi celle de l'évolution, qui est le résultat de l'adaptation à l'environnement ou de la lutte pour la survie.

Le mot écologie dérive des racines grecques «*oikos*» («maison») et «*logos*» («science de» ou «étude de»). Littéralement, l'écologie est l'étude des choses domestiques, de cette grande maison qu'est la planète Terre, incluant tous les organismes vivants (portion *biotique* de la biosphère). L'écologie inclut également l'étude des flux d'énergie et des cycles de la matière inerte (portion *abiotique*), les cycles biogéochimiques. Le champ d'action de l'écologie s'est continuellement agrandi pour englober, depuis les années 1960, le déséquilibre apparu entre l'environnement naturel et les actions d'origine anthropique; ce déséquilibre est la pollution de l'environnement (Odum, 1976, 1993).

Un «*écosystème*» est un ensemble d'unités fonctionnelles de nature écologique, stables dans le temps. L'association à un environnement physicochimique spécifique d'une communauté vivante, la *biocénose*, constitue un écosystème (Ramade, 1984). Odum (1993) mentionne que

* L'évolution des rapports entre l'humain et la nature ne pouvant pas être présentée dans ce document, le lecteur est prié de se référer à l'ouvrage de Deléage (1991).

** Lire à cet effet l'ouvrage de Thoreau, *Walden (Walden ou la vie dans les bois*, en traduction). Dans un autre de ses ouvrages, «Walking», on peut lire la phrase suivante, montrant que l'homme était un tenant de l'écologie profonde avant l'heure: «*Hope and the future for me are not in lawns and cultivated fields, not in town and cities, but in the impervious and quaking swamps*».

les composantes biotiques et abiotiques forment l'écosystème au sein duquel circulent constamment énergie et matière.

2.2 Cycles biogéochimiques

Le mouvement des substances nutritives (nitrates et phosphates) et des éléments fondamentaux (oxygène et soufre) dans les écosystèmes s'inscrit dans les cycles biogéochimiques. Ces substances suivent des cheminements plus ou moins circulaires qui font l'aller-retour entre la biocénose et le milieu abiotique (eau, air et sol, incluant le milieu géologique) (Odum, 1976). Ces cycles ont été mis en évidence dans les années 1920 dans le contexte d'une démarche visant la compréhension systémique de la biosphère, parallèlement à la théorie de la cybernétique qui retenait l'attention des mathématiciens. Notons plus particulièrement les travaux du géochimiste russe Vernadsky, qui publia *La Biosphère* en 1926, un ouvrage majeur introduisant le concept de la vision holistique de la nature (Odum, 1993).

Les principaux cycles géochimiques sont ceux du carbone, de l'oxygène, de l'azote, du phosphore, du soufre et du calcium. Chacun de ces cycles est directement lié au flux d'énergie comme le montre le schéma de la figure 1.1.

Le cycle du *carbone* qui est à la base de toute forme de vie est aussi celui le plus perturbé par les activités anthropiques. L'utilisation des combustibles fossiles et de diverses biomasses, comme le bois, a introduit dans l'atmosphère des dizaines de milliards de tonnes additionnelles de carbone, principalement sous forme de bioxyde de carbone (CO₂). Cet état de fait peut être démontré en comparant la distribution du carbone dans l'atmosphère à l'ère pré-industrielle à celle qui existe actuellement (figure 1.2).

Le cycle de l'*oxygène* joue un rôle déterminant dans les processus d'oxydation de la matière organique. Bien que nécessaire à la respiration des organismes vivants, l'oxygène est également un puissant oxydant qui, en l'absence de certains mécanismes protecteurs (enzymes), engendre des radicaux libres responsables de la dégénérescence des tissus, du vieillissement accéléré et pouvant également être à l'origine de certains cancers (Heinrich et Hergt, 1993; Halliwell, 1994).

Le cycle de l'*azote* est important puisque cet élément est un composant essentiel des acides aminés (constituants des protéines) et l'une des sources majeures de nutriments pour les plantes (sous forme de nitrates, NO₃⁻). Le *phosphore*, sous forme d'ions phosphates (PO₄³⁻), est également un élément important pour les plantes.

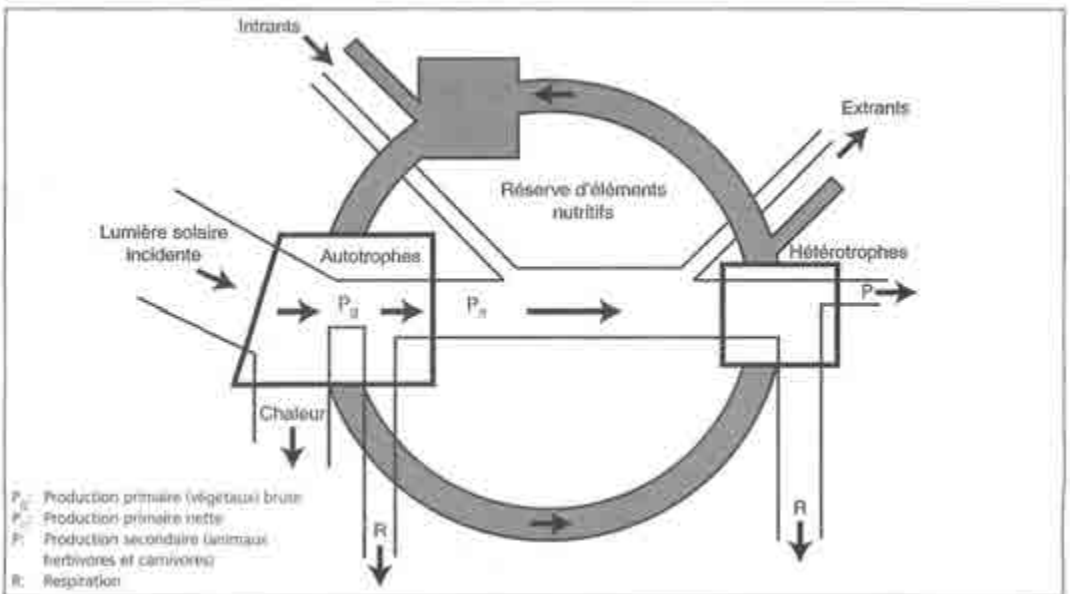
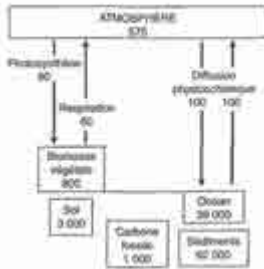


Figure 1.1 Relations entre la circulation des substances nutritives et le flux d'énergie (à sens unique) qui constitue la base des cycles biogéochimiques

Figure 1.2 Cycle et répartition du carbone dans l'atmosphère des ères pré-industrielle et industrielle

Cycle du carbone à l'ère pré-industrielle (1800)

À l'ère pré-industrielle, le cycle du carbone, à l'échelle planétaire, était caractérisé par une contribution nulle des émissions de carbone fossile, et par l'équilibre des flux de carbone échangés entre l'atmosphère et la biosphère. Les flux échangés entre l'atmosphère et la biomasse continentale, au travers des processus de fixation de CO_2 par la photosynthèse et d'émission de CO_2 par la respiration de la végétation et du sol, sont de l'ordre de 60 Gt (1 gigatonne = 10^9 tonnes) de carbone par an.



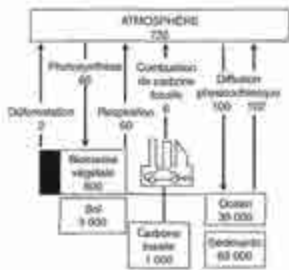
Réservoirs et flux → en Gigatonne de carbone

Cycle du carbone à l'ère industrielle (1990)

De nos jours, le cycle global du carbone est perturbé par l'accroissement des activités humaines

- consommation de carbone fossile sous toutes ses formes (charbon, pétrole, gaz) qui émet annuellement de l'ordre de 6 Gt de carbone dans l'atmosphère;
- déforestation en zones tropicales et changements d'utilisation des sols correspondant à des émissions annuelles estimées à 2 Gt de carbone (11 millions d'hectares par an).

Ces deux sources d'augmentation du gaz carbonique atmosphérique sont partiellement compensées par un renforcement des transferts vers l'océan (4 Gt par an).



Réservoirs et flux → en gigatonne de carbone

Les flux indiqués, issus de notre connaissance actuelle du cycle du carbone, n'aboutissent pas à un bilan équilibré : il y a plus de carbone rejeté que de carbone stocké. De ce fait, la concentration de CO_2 dans l'atmosphère augmente, ce qui risque d'entraîner par effet de serre un réchauffement et des changements climatiques importants.

Source: Chartier et Savanne (1993)

On le considère cependant comme un élément limitant de la croissance végétale dans les écosystèmes puisque de nombreux phosphates sont difficilement solubles et, conséquemment, non disponibles pour les végétaux. Le *soufre* est moins important, parce qu'il est uniquement présent dans deux acides aminés et qu'il est utilisé en petites quantités dans les organismes. Quant au *calcium*, souvent lié aux phosphates, il est un constituant essentiel de la structure des os et des dents. Il est également nécessaire au fonctionnement des cellules nerveuses et musculaires. De plus, de nombreuses espèces animales utilisent le calcaire pour leur protection, notamment le corail et les mollusques (Heinrich et Hergt, 1993).

Cette brève description de l'écologie et des cycles biogéochimiques nous amène à considérer les conséquences résultant de leur perturbation par diverses activités anthropiques. Par exemple, l'industrialisation des pratiques agricoles modifie l'ensemble de ces cycles alors que le réchauffement climatique modifie principalement le cycle du carbone. La section suivante montre comment les activités humaines perturbent l'ensemble des cycles, ce qui conduit à l'apparition de divers types de pollutions.

3. PERTURBATIONS ENVIRONNEMENTALES SUSCEPTIBLES D'AFPECTER LA SANTÉ HUMAINE

Certains facteurs et éléments sont à l'origine de la destruction des écosystèmes, ce qui menace directement la santé, voire la survie, de millions d'êtres humains. Les principaux facteurs et les destructions qui en résultent sont abordés dans cette section.

3.1 Croissance démographique

Les préoccupations concernant l'accroissement de la population humaine engendrent à la fois optimisme et pessimisme, notamment eu égard au taux de croissance élevé dans plusieurs pays en développement (PED). Le débat, que plusieurs voudraient purement logique et mathématique, est en fait empreint de questions éthiques et politiques. Rappelons d'abord que la question de la démographie humaine est devenue à nouveau une préoccupation moderne à

la fin des années 1960, notamment lorsque Paul Ehrlich publia son ouvrage controversé *Population bomb** dans lequel il lançait un plaidoyer en faveur de la limitation des naissances. Le document, écrit dans un style lapidaire, dénonçait vertement plusieurs comportements humains menant à la dégradation de l'environnement (Johnson, 1994).

Notions de démographie

Parmi les caractéristiques importantes d'une population, sa *capacité de s'accroître* est l'une des plus importantes. En théorie, l'accroissement peut être illimité et se définit comme le *potentiel biotique* qui représente la capacité innée d'une population de s'accroître, en l'absence de contraintes imposées par le milieu. Dans toutes les populations animales, végétales et microbiennes, la croissance est d'abord exponentielle, mais elle est limitée par la *capacité de support*, ou capacité limite d'un habitat, qui correspond au nombre maximal d'individus qui peuvent vivre presque indéfiniment en équilibre dans un écosystème; la croissance est alors stoppée et atteint une phase dite de plateau qui donne lieu à une courbe logistique, en opposition à la courbe exponentielle théorique (figure 1.3) (Raven et Johnson, 1986).

Ces aspects sont applicables à toutes les populations animales mais, dans le contexte de la dynamique des populations humaines, il faut insérer les notions de taux de fécondité et de transition démographique. Le *taux de fécondité*, qui sert à déterminer le nombre moyen d'enfants par femme, se définit comme l'aptitude de ces

dernières à procréer. Il repose d'abord sur des processus purement biologiques, mais les aspects sociaux et culturels ont toujours joué un rôle majeur chez les humains; la satisfaction personnelle d'enfanter et l'importance accordée aux enfants dans toutes les sociétés en sont un exemple. De nos jours, ce taux est plus élevé dans les PED (jusqu'à sept enfants par femme en âge de procréer dans certains pays africains) que dans les pays industrialisés (moins de deux enfants par femme en âge de procréer). La *transition démographique* est le passage d'un régime démographique initial où un taux de fécondité élevé est compensé par une forte mortalité infantile et une espérance de vie restreinte (cas des PED) à un régime où la mortalité réduite est en équilibre avec une fécondité beaucoup plus faible (le cas des pays industrialisés). Cette transition s'accompagne cependant d'une phase critique où la baisse de la mortalité précède la baisse de fécondité; il en résulte alors un accroissement très rapide de la population durant plusieurs décennies. Les pays industrialisés ont vécu cette transition durant le XIX^e siècle et pendant la première moitié du XX^e. Plusieurs pays africains où le taux de fécondité est actuellement très élevé, et où les populations bénéficient de nouvelles mesures sanitaires réduisant la mortalité, sont actuellement dans cette phase. Ultérieurement, les mesures visant à réduire les naissances deviennent efficaces, permettant ainsi de limiter l'accroissement de la population et de parvenir à une situation de plateau (voir la figure 1.3) (Vallin, 1992; Jacquard, 1993; Vallin et coll., 1993).

Accroissement de la population humaine

La croissance démographique humaine a véritablement explosé au cours du XX^e siècle où elle a pris une allure exponentielle comme le montre la figure 1.4. À la fin du XX^e siècle, la population humaine s'accroissait d'environ 80 millions de personnes par an. Les plus récentes projections de l'Organisation des Nations Unies (ONU) indiquent que la population mondiale devrait atteindre 8,9 milliards d'individus vers 2050 (UNEP, 1999). Cette hypothèse découle d'une prévision de la baisse du taux de fécondité moyen mondial à 2,1 d'ici 2050 (moyenne mondiale actuelle de 3 naissances/femme) et donnent lieu à une projection démographique

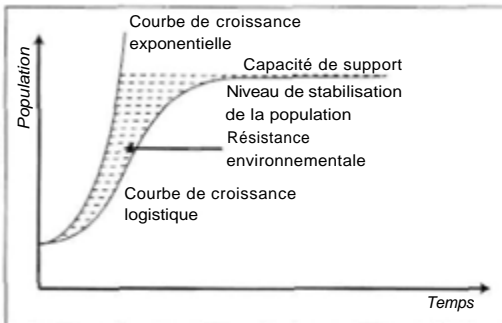


Figure 1.3 Courbe exponentielle théorique et limitations (résistance environnementale et capacité de support) imposant une courbe de croissance de type logistique

* Traduction française Ehrlich (1972).

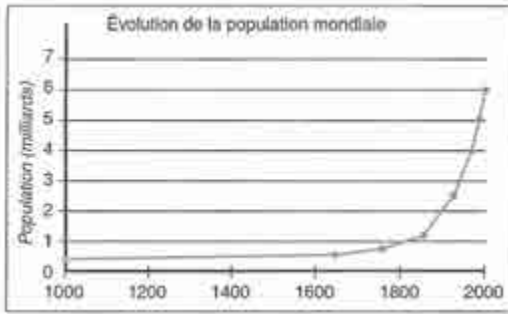


Figure 1.4 Accroissement de la population humaine depuis l'an 1000

Source: UNEP(1999)

dite «médiane» qui implique une stabilisation de la population à partir de 2050. Cette variante semble en voie de se concrétiser, mettant ainsi de côté l'option dite «haute» qui prévoyait plus de 10 milliards d'humains en 2050 (Marshall et coll., 1994; UNEP, 1999).

Il faut noter qu'entre 2000 et 2050 la plus grande part de l'accroissement démographique se fera dans les PED, notamment sur le continent africain où l'on estime que la population sera de 1,5 milliard en 2025, comparativement à 730 millions en 1995. Il en résultera un bouleversement important entre les PED et les pays industrialisés qui représenteront moins de 20 % de la population mondiale en 2050 (WRI, 1997). Les problèmes découlant de cette situation seront complexes et majeurs. A titre d'exemple, mentionnons qu'il devrait y avoir un afflux supplémentaire de 1,3 milliard de personnes sur le marché du travail entre 1995 et 2020, la presque totalité en Asie, en Afrique et en Amérique latine. Par ailleurs, le pourcentage mondial des personnes âgées de 65 ans et plus passera de 7 à 10 % (18 % dans les pays industrialisés), alors que celui des jeunes de moins de 15 ans passera de 32 à 24 % durant la même période, engendrant des bouleversements importants qui n'ont jamais été observés dans l'histoire de l'humanité, les jeunes ayant toujours été majoritaires, sauf durant des périodes de famine ou de guerre (Marshall et coll., 1994).

Ces changements démographiques permettent de mettre en évidence un lien direct entre l'accroissement de la population, la croissance urbaine, la demande croissante en eau potable,

en terres arables, en aliments et, finalement, avec une augmentation de toutes les pollutions; il existe également une relation étroite entre le taux d'accroissement démographique et la pauvreté qui augmentent simultanément. Par ailleurs, une plus grande proportion de personnes âgées entraînera une augmentation de la demande de services médicaux suite à une perte d'autonomie et à plusieurs maladies débilitantes: cancers, dégénérescences neurologiques, diabète, maladies cardiovasculaires, infections liées au grand âge, etc. (OMS, 1997a). Il faut également souligner l'accès à l'eau potable qui se détériorera, puisqu'un nombre croissant de pays (peu importe leur stade de développement) ont atteint ou sont sur le point d'atteindre les limites d'une utilisation durable de cette ressource (Marshall et coll., 1994).

Il y a également lieu de mentionner que l'ampleur des conséquences sur l'environnement mondial est largement déterminé par l'utilisation des biens de consommation; dans ce contexte, le niveau de consommation des habitants du continent nord-américain est insoutenable. À titre d'exemple, mentionnons que, si la population mondiale consommait les ressources au rythme moyen des Canadiens, il faudrait 27 milliards d'hectares de terres cultivables pour soutenir cette consommation alors que la planète entière n'en compte que 9 milliards. Il existe donc une forte corrélation entre le revenu d'une personne et les impacts qu'elle produit sur l'environnement. Un résident d'un pays industrialisé impose ainsi une pression bien plus importante sur l'environnement qu'une autre vivant dans un pays non industrialisé; toutefois, dans ce dernier cas, c'est la loi du nombre qui accroît la pression environnementale (CCME, 1993).

Croissance urbaine

Le phénomène d'urbanisation a pris une ampleur considérable depuis 1950, alors que seulement deux mégapoles* existaient (New York et Londres); en 1995, on en comptait 21 et la prévision pour 2015 est de 33, dont 27 dans des PED. Quant aux villes ayant une population supérieure à un million de personnes, elles étaient 270 en 1990 et la prévision pour 2015 est de 516. Les prévisions quant au nombre de

* Selon l'OMS, une mégapole se définit comme une ville de plus de 10 millions d'habitants (OMS, 1997a).

personnes vivant en milieu urbain en 2015, par région, sont les suivantes (en millions): Afrique, 225; Amérique du Nord, 148; Amérique latine, 225; Asie, 903; Europe, 156 (WRI, 1997). Cette situation, jamais vue dans l'histoire de l'humanité, suscite de nombreuses questions et inquiétudes quant à la santé publique.

L'urbanisation a débuté il y a 6000 ans, période que l'on appelle la «révolution urbaine», pour faire un parallèle avec la révolution agricole, 4000 ans plus tôt qui, elle aussi, a eu des effets déterminants sur l'avenir de l'humanité. La révolution urbaine a notamment concentré le pouvoir politique dans les villes en faisant d'elles le pivot économique des civilisations. Maints analystes ont comparé la ville à un écosystème; toutefois, à la différence des écosystèmes naturels, celui des villes n'apparaît pas être durable dans son état actuel (Weiskel, 1991). En milieu urbain, le partage des ressources s'effectue en fonction de l'organisation sociale plutôt qu'en fonction des lois écologiques (Dansereau, 1987, 1991), et le but des agents de transformation (les forces sociales actives) est plutôt de maximiser les échanges et d'optimiser la productivité en engendrant du gaspillage et des rejets non compatibles avec les cycles biogéochimiques (Duvigneaud, 1980). La production de déchets, la pollution de l'air et de l'eau ainsi que le gaspillage de l'énergie sont des extrants que l'écosystème urbain tend généralement à ne pas considérer, conduisant à ce que l'on appelle une externalité négative* (Laplante, 1995).

Lewis Mumford, l'un des meilleurs spécialistes du XX^e siècle en matière d'urbanisation, a mis en évidence les conséquences néfastes de l'urbanisation sur la santé publique en prenant comme exemple l'effet de la révolution industrielle du XIX^e siècle en Europe et en Amérique du Nord. Il a qualifié les cités industrielles de cette époque de «villes carbonifères» («Coketowns») à cause de l'intense pollution de l'air qui y régnait et de la poussière de charbon qui était omniprésente. Il a mis en évidence la dégradation de la santé publique, parallèlement à l'urbanisation et à l'industrialisation. Ainsi, le

taux de mortalité infantile à New York est passé de 120-145 pour 1000 naissances en 1810 à 240 pour 1000 naissances en 1870. Cette hausse coïncidait avec la détérioration des conditions de vie et le manque d'hygiène généralisé (Mumford, 1964).

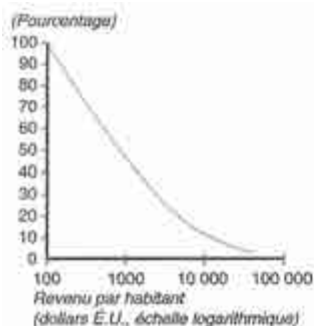
La vision apocalyptique que Mumford traçait de la ville industrielle du XIX^e siècle n'est plus de mise en ce début de XXI^e siècle dans les pays industrialisés, ni dans certaines villes de PED où le taux de mortalité infantile est généralement inférieur à celui du milieu rural. On estime toutefois qu'au moins 220 millions d'urbains n'ont pas accès à une eau potable et 420 millions sont sans service sanitaire de base permettant d'évacuer et de gérer adéquatement les fèces. Par ailleurs, plus de 1,1 milliard de personnes doivent vivre dans des villes où la pollution de l'air excède les lignes directrices de l'OMS (WRI, 1997).

La situation de l'urbanisation dans les PED est préoccupante, car 150 000 personnes s'ajoutent à la population urbaine quotidiennement, attirées par la promesse d'une meilleure qualité de vie. C'est dans les régions les plus pauvres de la planète que la croissance est maximale, soit entre 5 et 7 % par an; le phénomène est plus accentué en Amérique latine, car, déjà en 1995, 79 % de la population y était urbanisée. Ce phénomène n'est guère différent de ce que l'on a observé dans les villes industrielles d'Europe et d'Amérique du Nord au XIX^e siècle. Ce qui diffère, c'est que la population absolue étant aujourd'hui beaucoup plus importante, ce rythme de croissance implique un nombre de personnes 10 à 20 fois plus élevé qu'au XIX^e siècle (WRI, 1997).

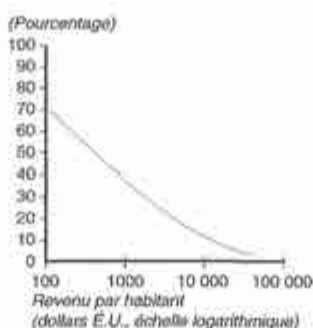
Historiquement, la pauvreté s'est concentrée dans les zones rurales, mais, à mesure que la population mondiale migre vers la ville, la pauvreté devient de plus en plus un phénomène urbain. Cette pauvreté urbaine n'est cependant pas unique aux PED, car elle s'est considérablement accrue dans les pays de l'Europe centrale et orientale engagés dans la transition vers l'économie de marché, ce qui a entraîné un chômage important. Ce dernier phénomène est un

* Une externalité négative existe lorsque l'activité d'un agent économique A influe négativement sur un agent économique B et que l'agent A ne prend pas en considération cet impact sur B. Dans les faits, une externalité négative existe surtout dans un contexte où les valeurs privées (l'agent A) sont différentes des valeurs sociales (l'agent B) et entraînent des coûts sociaux, des cas d'asthme consécutifs à l'accroissement de la pollution de l'air, par exemple.

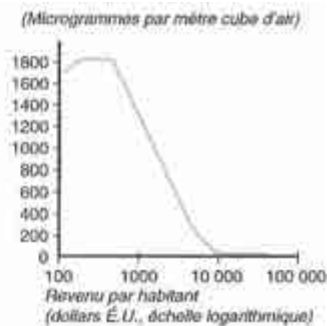
Population privée d'eau sûre



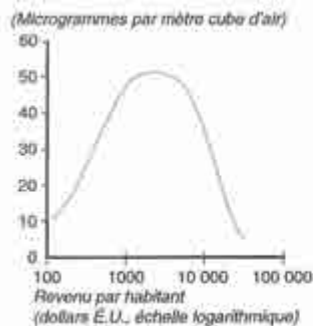
Population urbaine privée de sanitaires adéquats



Concentrations urbaines de particules dans l'atmosphère



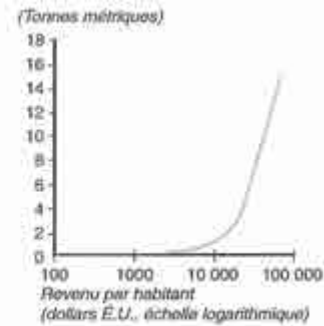
Concentrations urbaines de dioxyde de carbone



Déchets municipaux par habitant



Émissions de dioxyde de carbone par habitant*



Notes : Les estimations se fondent sur une analyse de régression des données des années 1980 entre les pays.

* Les émissions proviennent des carburants fossiles.

Source: WRI (1997)

Figure 1.5 Relations entre le revenu par habitant et certains problèmes environnementaux en milieu urbain

facteur primordial de la pauvreté urbaine qui s'observe également dans les pays industrialisés reconnus pour avoir une solide structure économique (Amérique du Nord et Europe occidentale). La délocalisation des emplois manufacturiers vers les pays ayant une économie de transition (de nombreux PED) est l'une des causes de ce phénomène (WRI, 1997).

L'urbanisation engendre une dynamique particulière quant à la dégradation de l'environnement. Ainsi, il existe un lien direct entre le niveau de pauvreté d'une mégapole et la concentration de particules ou de bioxyde de soufre (SO₂) atmosphériques, le pourcentage de citoyens privés d'eau potable sûre et de services sanitaires. À l'opposé, plus le revenu moyen des citoyens d'une ville est élevé, plus la production de déchets et de CO₂, un gaz à effet de serre, est importante. La figure 1.5 illustre bien quelques-uns de ces rapports entre le revenu *per capita* et certains types de problèmes environnementaux.

On note également un effet pervers sur l'agriculture par la spoliation des secteurs ruraux et des terres arables adjacentes, qui réduit ainsi la production vivrière traditionnelle. Par ailleurs, les zones périphériques des grandes mégapoles des PED, qualifiées de bidonvilles, sont généralement celles où le taux de mortalité infantile est le plus élevé, supérieur tant à celui des citadins de plus longue date qu'à celui des ruraux. On constate cependant que l'accroissement de la richesse collective d'une ville, peu importe sa taille, favorise l'accès aux services sanitaires et une amélioration de la qualité de la vie (WRI, 1997).

Un dernier phénomène est notable, soit l'iniquité entre les citoyens urbains les plus pauvres et les plus riches qui, en s'accroissant, engendre divers conflits sociaux. La criminalité de rue, l'extorsion et divers méfaits qui en résultent font de certaines mégapoles des milieux de vie dangereux dans lesquels une bonne qualité

de vie représente encore un idéal lointain. La santé publique est affectée par la hausse de la mortalité et des blessures consécutives à des actes criminels. L'urbanisation durable représente encore un défi politique, social et de santé publique pour les premières décennies du siècle qui débute (OMS, 1997a).

Ressources alimentaires

Le problème des ressources alimentaires peut sommairement se diviser en deux thématiques: la production alimentaire brute et la sécurité alimentaire, c'est-à-dire un approvisionnement adéquat pour tous les humains. La *production alimentaire* s'est constamment accrue depuis 1970, suivant l'accroissement démographique; à partir d'un indice arbitraire de 100 en 1970, la production alimentaire était d'un peu plus de 170 en 1995, alors que l'indice de l'accroissement démographique était de 163 (OMS, 1997a). Entre 1961 et 1994, les rendements à l'hectare se sont considérablement accrus dans tous les pays pour les principales cultures vivrières (blé, riz et maïs), alors le prix de presque tous les produits agricoles a chuté depuis 1980. Malgré cela, il faut noter que la croissance de la production alimentaire mondiale diminue d'une décennie à l'autre (3 % dans les années 1960, 2,3 % dans les années 1970 et 2 % durant la période 1980-1992), bien qu'elle se maintienne au-dessus du taux d'accroissement démographique mondial qui est de 1,6% (WRI, 1997).

Malgré les progrès impressionnants de la production alimentaire, qui a permis de nourrir toujours plus d'humains, le nombre de personnes affectées par l'insécurité alimentaire (notamment la sous-alimentation) était de 780 millions en 1995, comparativement à 950 millions en 1970 (Pinstруп-Andersen et Pandya-Larch, 1995). Cette insécurité résulte surtout d'une mauvaise répartition et d'une distribution géographique inadéquate des aliments, puisqu'il n'existe pas actuellement de déficit vivrier à l'échelle mondiale (Marshall et coll., 1994). La situation est particulièrement sérieuse en Afrique où le nombre de personnes sous-alimentées est passé de 94 millions en 1970 à 175 millions en 1990 (OMS, 1997a) et où 22 pays sont gravement touchés par les pénuries alimentaires (WRI, 1997). Si la tendance se maintient, ce nombre pourrait être de 300 millions de personnes en 2010 alors que l'Africain n'aurait que 2170 kcalories/jour à con-

sommer, comparativement à 3470 pour les habitants des pays industrialisés. Il faut également mentionner que la situation est critique en Asie du Sud où quelque 195 millions de personnes seront mal nourries vers 2010, avec 2450 kcalories/jour. En Asie de l'Est ainsi qu'en Amérique latine, la situation devrait par contre s'améliorer (Alexandratos, 1995). L'aide alimentaire est donc essentielle pour répondre à court terme aux besoins de l'Afrique et de certaines autres parties du globe. La multiplication des catastrophes naturelles (ouragans, inondations, sécheresses, etc.) qui se sont accrues depuis 1985, et qui résulteraient en partie des changements climatiques (section 3.2), sont en partie responsables de cette situation. Au cours des années 1990, l'aide alimentaire était de l'ordre de 15 millions de tonnes (Mt) par an, alors que les besoins étaient estimés à plus de 25 Mt (WRI, 1997).

La question la plus préoccupante est de savoir si la production alimentaire pourra suivre la progression démographique jusqu'en 2050 et permettre de nourrir près de 10 milliards d'humains, comparativement à 6 milliards en 2000. À cet égard, le plus grave problème est la disparition constante des terres agricoles ou arables. Dans la deuxième moitié du XX^e siècle, près de 2 milliards d'hectares (ha) de terres se sont détériorées, dont 300 millions ont subi une dégradation presque irréversible (Pinstруп-Andersen et Pandya-Larch, 1995).

Le minimum vital de surface arable requis pour nourrir une personne, avec une diète essentiellement végétarienne, est de 0,07 ha. En 1990, seulement cinq pays n'offraient pas ce minimum vital à leurs citoyens (Japon, Egypte, Corée du Sud, Suisse et Pays-Bas), mais les projections pour l'année 2025 font augmenter ce nombre à une vingtaine de pays (OMS, 1997a). Malgré ces estimations, les données de la FAO (Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture) prévoient que la production alimentaire pourra répondre à la demande réelle et suivre l'augmentation de la population mondiale. Cette estimation implique cependant un important changement d'attitudes et de comportements, car, non seulement requiert-elle l'arrêt de la spoliation des terres arables, mais aussi un accroissement de leur superficie. S'ajoute à cela un besoin accru d'irrigation, d'amélioration des pratiques culturales, de réduction des pertes post-récolte, etc. (WRI,

1997). Une seconde «révolution verte» est donc nécessaire, et on peut croire qu'elle reposera en grande partie sur la technologie: emploi d'inoculants bactériens et de mycorhizes favorisant l'absorption de l'azote par les plantes, micro-propagation de plantes à partir de cultures cellulaires, création de nouveaux cultivars ayant des qualités nutritives supérieures et résistants aux maladies, amélioration génétique, etc. (Sasson, 1995). C'est dans ce contexte que l'on prépare la seconde révolution verte qui serait en fait une transition vers une agriculture biotechnologique. Cette transition devra cependant tenir compte de l'important débat social actuel qui remet en question de telles pratiques (Chesson et James, 2000).

L'examen de la situation amène à penser que de nombreux pays ne parviendront pas à l'auto-suffisance et que l'aide alimentaire d'urgence devra être maintenue. Par ailleurs, certains aspects de la consommation, surtout dans les pays industrialisés, devraient être sérieusement examinés. La suralimentation et la consommation abondante de calories animales (il faut en moyenne sept calories végétales pour produire une calorie animale) pourraient faire l'objet d'un sérieux examen (Malassis, 1994). À l'instar de l'iniquité entre riches et pauvres en milieu urbain, l'inégalité dans l'accessibilité à une alimentation adéquate doit être considérée comme un défi du siècle qui débute.

3.2 Atmosphère

Nous abordons ici le réchauffement climatique (effet de serre) et la destruction de la couche d'ozone. Par ailleurs, puisque la pollution de l'air en milieu urbain est abordée au chapitre 11 pour les aspects des effets sanitaires et des normes, nous ne traitons ici que de la distribution des problèmes de pollution de l'air ambiant dans les grandes villes. Ces thèmes ont été choisis à cause de leur dimension planétaire et de la durée prévisible de leurs effets, soit plusieurs décennies, avant un éventuel retour à la normale après des mesures correctrices.

Changements climatiques

L'effet de serre résulte du piégeage, par l'atmosphère, de la partie du rayonnement solaire normalement retournée dans l'espace sous forme de rayons infrarouges. C'est d'abord un phénomène normal sans lequel la vie serait impossible sur la Terre puisque l'énergie solaire qui atteint la planète ne pourrait y maintenir qu'une température moyenne de $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$. La température moyenne étant plutôt de $+15\text{ }^{\circ}\text{C}$, l'effet de serre contribue donc à réchauffer la planète de $33\text{ }^{\circ}\text{C}$ (Mabey et coll., 1997). Le problème actuel vient du fait que les activités humaines favorisent un accroissement de cet effet sur une très courte période de temps (un à deux siècles). Un lien clair et sans équivoque entre le réchauffement climatique et les émissions anthropiques de gaz à effet de serre a été mis en évidence par le Groupe intergouvernemental d'experts sur le changement climatique (GIECC ou IPCC [Intergovernmental Panel on Climate Change]) qui prévoit une augmentation globale de la température pouvant varier de $1,4$ à $5,8\text{ }^{\circ}\text{C}$, la moyenne des scénarios étant de près de $3,0\text{ }^{\circ}\text{C}$ au cours du XXI^e siècle (IPCC, 2001).

Gaz à effet de serre

Les principaux gaz à effet de serre sont le CO_2 , le méthane (CH_4), les composés fluorés (chlorofluorocarbures [CFC], perfluorocarbure et quelques autres) et l'oxyde nitreux (N_2O). Le CO_2 provient de l'utilisation de combustibles fossiles et de diverses biomasses (la destruction des forêts est un phénomène à considérer), le CH_4 est émis par la décomposition de la matière organique en absence d'oxygène (diverses activités agricoles y contribuent, notamment l'élevage du bétail), les composés fluorés sont essentiellement des gaz à usages industriels qui sont maintenant réglementés dans le cadre du protocole visant à protéger la couche d'ozone* (*voir plus loin*) et, finalement, le N_2O résulte surtout de la pollution urbaine (Hengeveld, 1991; Cook, 1996). A nombre égal de molécules, le CO_2 est moins générateur d'effet de serre que les autres gaz; le CH_4 a un potentiel de réchauffement planétaire (PRP) 21 fois plus élevé, le N_2O est 206 fois plus actif que le CO_2 alors que les composés fluorés ont un PRP de 6000 à

* Jusque dans les années 1990, plusieurs CFC étaient utilisés dans les contenants sous pression destinés à émettre leur contenu sous forme d'aérosol.

25 000 fois plus puissant que celui du CO₂. De plus, la durée de vie atmosphérique des composés fluorés peut être de plusieurs milliers d'années, comparativement à un ou deux siècles pour le CO₂ (Cook, 1996). Toutefois, compte tenu des énormes quantités de CO₂ rejetées dans l'atmosphère par les activités humaines, ce gaz est de loin celui qui contribue le plus à l'effet de serre. En tenant compte du PRP et des émissions respectives, la contribution des principaux gaz au réchauffement planétaire est la suivante: CO₂, 65 %; CH₄, 20 %; N₂O, 5 %; composés fluorés et autres substances, 10 % (IPCC, 1996).

CO₂

Les émissions de CO₂ sont actuellement au cœur des négociations visant à ralentir le réchauffement planétaire. Les émissions découlant de l'utilisation des combustibles fossiles (charbon, gaz naturel et pétrole) pour diverses utilisations (transport, centrales thermiques au gaz ou au charbon et industrie) sont passées de 14,8 milliards de tonnes (gigatonnes [Gt]) en 1971 à 21,2 Gt en 1990 puis à 23 Gt en 1997, soit une hausse de 8,2 % entre ces deux dernières années; cela revêt un caractère important, car durant cette période on aurait dû s'attendre à une stabilisation des émissions après les engagements pris à la Conférence des Nations Unies sur l'environnement et le développement (Sommet de Rio) en 1992. En 1997, les États-Unis émettaient la plus grande quantité de CO₂ dans l'atmosphère, soit 5,47 Gt, une hausse de 12,3 % par rapport à 1990. L'ensemble des pays européens (excluant l'ex-Union soviétique) émettait 3,47 Gt (une hausse de 1,4 %) alors que la Russie et les États de l'ancienne URSS émettaient 2,70 Gt (une baisse de 31 %, due à l'effondrement de l'économie durant cette période). Le reste du monde a émis 8,93 Gt de CO₂ en 1997; une hausse notable a été enregistrée dans certaines régions en développement entre 1990 et 1997: Afrique, 19,0 %; Moyen-Orient, 47,5 %; Amérique latine, 29,0 %, Asie (sauf la Chine), 56,0 %; Chine, 32,0 % (AIE-OCDE, 1999). Le résultat net des rejets anthropiques de CO₂ depuis la révolution industrielle a été une augmentation de sa concentration atmosphérique de 280 parties par million (ppm), au début de la période industrielle (1750), à un peu plus de 360 ppm à la fin du XX^e siècle, soit une augmentation de 31,0 %. Cette dernière con-

centration de CO₂ est la plus élevée depuis au moins les 420 000 dernières années (IPCC, 2001).

Coûts et répercussions

Les coûts résultant d'un doublement de la concentration atmosphérique de CO₂, soit une concentration de 560 ppm par rapport à la valeur de référence préindustrielle de 280 ppm, représenteraient l'équivalent de 1,5 à 2,0 % du produit intérieur brut (PIB) mondial, soit plus de 300 milliards en dollars de 1995 (Fankhauser, 1996). Le tableau 1.1 résume succinctement les effets possibles d'un réchauffement climatique selon qu'ils ont un impact sur le marché (affectant une valeur économique directement calculable) ou hors-marché. Ce tableau présente les effets prévisibles en fonction de la nature et de l'exactitude des informations de base utilisées. Dans tous les cas, il faut cependant se rappeler que de tels aperçus sont controversés.

Les modèles du GIECC prévoient un ensemble de répercussions globales, comme un accroissement de l'évaporation, une augmentation ou une diminution des précipitations selon les régions, des événements climatiques extrêmes plus fréquents (ouragans, tornades, inondations, sécheresses) et une augmentation du niveau des océans pouvant varier de 15 à 95 cm en 2100 par la fonte des calottes polaires (IPCC, 2001). Un réchauffement de 1 à 3,5 °C pourrait affecter les forêts, surtout celles des latitudes tempérées (entre le 40° et le 50° parallèle). De grandes portions de certains écosystèmes, comme celui de la forêt boréale, pourraient disparaître, car le repoussement des isothermes plus chauds vers les pôles équivaldrait à un déplacement de 150 à 550 km du climat optimal de ces forêts en moins d'un siècle, une période trop courte pour une adaptation naturelle. Une perte de la biodiversité serait alors possible, notamment chez les espèces animales sédentaires. Le changement climatique influera aussi sur le cycle hydrologique, modifiant la configuration régionale des précipitations, l'intensité des pluies et des sécheresses. Il en résulterait toute une série de conséquences sur les écosystèmes, un accroissement du ruissellement et de l'érosion ainsi qu'une modification de la quantité d'eau disponible dans les nappes phréatiques. Par ailleurs, certains écosystèmes aquatiques pourraient être gravement affectés; par

Tableau 1.1 Aperçu des impacts du changement climatique

	Dommmages						
	Impacts sur le marché			Impacts hors-marché			
	Dommmages au secteur primaire de l'économie	Dommmages aux autres secteurs de l'économie	Pertes matérielles	Dommmages causés par des phénomènes climatiques destructeurs	Dommmages à l'écosystème	Impacts sur les humains	Dommmages causés par des phénomènes climatiques destructeurs
Prévisions complètes	Agriculture		Destruction des terres sèches Protection des zones côtières		Destruction des terres humides		
Prévisions complètes basées sur des approximations	Foresterie	Approvisionnement en eau	Dommmages causés par les ouragans		Destruction des forêts		Dommmages causés par les ouragans
Prévisions partielles	Pêcheries*	Demande énergétique Activités de loisirs	Infrastructure urbaine	Dommmages causés par les sécheresses**	Disparition d'espèces	Vie humaine Pollution de l'air ou de l'eau Migration	Dommmages causés par les sécheresses**
Pas de prévisions		Assurance Construction Transport Approvisionnement en énergie		Tempêtes non tropicales Inondations Période de canicule ou de froid intense Autres catastrophes	Autres atteintes à l'écosystème	Morbidité Confort physique Stabilité politique Misère humaine	Tempêtes non tropicales Inondations Période de canicule ou de froid intense Autres catastrophes

* Souvent compris dans la destruction des terres humides

** Dommmages agricoles principalement

Source: Fankhauser (1996)

exemple, un récif corallien peut disparaître complètement si la température de l'eau de mer s'élève de plus de 1 à 2 °C. Par contre, certaines espèces de poissons marins pourraient être favorisées, une hausse de la température favorisant la croissance et la survie. En ce qui concerne l'agriculture, les modèles et les connaissances actuelles prévoient un maintien de la productivité, voire une augmentation, car il serait possible de faire croître certaines espèces à des latitudes plus élevées dans l'hémisphère nord. Cette prédiction est cependant basée sur l'aptitude des plantes à croître mieux à température plus élevée et sous une plus grande concentration de CO₂ atmosphérique; elle ne tient pas compte des effets négatifs qui découleraient des sécheresses et de la prolifération d'insectes ravageurs dans des régions où ils sont actuellement absents à cause d'une température trop froide (IPCC, 1996; Fankhauser, 1996).

En ce qui concerne les effets sur la santé, le tableau 1.2 résume les principaux effets prévisibles. On sait notamment que plusieurs vecteurs biologiques de maladies infectieuses, tels les insectes, sont sensibles aux changements climatiques. Dans ce contexte, on croit qu'un accroissement de la température augmentera vraisemblablement les limites géographiques de plusieurs maladies comme la malaria et la dengue, déjà présentes sur une superficie planétaire supportant de 40 à 50 % de la population du globe. Il est possible que l'incidence de ces maladies infectieuses et d'autres s'accroisse, de même que la période de l'année durant laquelle elles représentent un risque (augmentation de la «saisonnalité»). De plus, les changements climatiques projetés produiront un accroissement des vagues de chaleur, souvent exacerbées par une forte humidité et la pollution en milieu urbain; le résultat net sera un accroissement de la mor-

Tableau 1.2 Principaux effets prévisibles sur la santé humaine dus aux changements climatiques

Type d'effets	Conséquences sur la santé
Directs	
Vagues de chaleurs	Malaises cardio-vasculaires et respiratoires
Augmentation de la fréquence des événements climatiques extrêmes	Mortalité, blessures, stress, destruction d'infrastructures de santé publique
Indirects	
1) Perturbations des écosystèmes	
Plus grande dispersion de parasites ou de leurs vecteurs (insectes)	Plus grande dispersion géographique de certaines maladies infectieuses
Plus grande présence d'agents infectieux dans l'eau potable et les aliments	Accroissement de l'incidence d'infections intestinales
Perturbation de la production alimentaire a) à cause de sécheresses ou d'inondations, b) résultant d'une plus grande présence d'organismes ravageurs	Malnutrition et sous-alimentation dans certaines régions entraînant notamment des carences difficilement remédiables chez les enfants
2) Autres effets	
Augmentation du niveau des océans	Déplacements de populations, blessures, contamination des sources d'eau potable, problèmes de nature psychologique
Accroissement de la concentration de certains polluants atmosphériques, incluant le pollen et les spores	Augmentation des maladies respiratoires, comme l'asthme et diverses allergies
Perturbations économiques, sociales et démographiques	Diverses conséquences pour la santé publique, comme une hausse des troubles psychologiques, de la malnutrition, des maladies infectieuses ainsi que des blessures ou des mortalités résultant de troubles civils (émeutes, insurrections, etc.)

Traduit et adapté de IPCC (1996)

bidité et de la mortalité dans les villes, surtout chez les personnes débilitées, âgées ou chez celles qui n'ont pas accès à un air climatisé. Par ailleurs, une augmentation des inondations, résultant de la hausse du niveau de la mer ou de la fréquence des précipitations, sera accompagnée par une augmentation du risque de mortalité par noyade de même que d'une fréquence plus importante de maladies infectieuses respiratoires ou entériques, tout en accroissant la malnutrition suite à la destruction des cultures et du bétail. Des événements climatiques extrêmes (tornades, ouragans et précipitations importantes entraînant des glissements de terrain) provoqueront une augmentation de la morbidité (blessures) et de la mortalité en dévastant les régions habitées. Dans l'ensemble, on prévoit que les populations à faible revenu, notamment celles des pays en développement, souffriront plus des conséquences du changement climatique, toutes causes confondues. Dans tous les cas, les enfants devraient compter parmi les victimes les plus fréquemment recensées (IPCC, 2001).

Réduction des gaz à effet de serre

C'est dans la foulée du sommet de Rio que fut élaborée la «Convention-Cadre des Nations

Unies sur le changement climatique» entrée en vigueur en 1994; 178 pays l'avaient ratifiée en juin 1999. La Convention fixe une obligation internationale pour la protection du climat de la planète, son objectif étant de stabiliser les concentrations atmosphériques de gaz à effet de serre. Dans un premier temps, on espérait que les pays industrialisés réduisent leurs émissions à un niveau égal ou inférieur à celui de 1990. Constatant l'échec, la Conférence de Berlin sur la Convention-Cadre a eu pour but de fixer un échéancier axé sur la préparation d'un protocole spécifique adopté à Kyoto en 1997. Ce protocole établit une obligation juridique pour près d'une quarantaine de pays (désignés comme les pays visés par l'Annexe I du Protocole), essentiellement les membres de l'OCDE et quelques anciennes républiques de l'Union soviétique. Cette obligation implique une réduction minimale (fixée à 5 % en deçà des émissions de 1990) pour 6 gaz à effet de serre au plus tard en 2012. Aucune obligation n'a été fixée pour les pays en développement, le Protocole requérant seulement un inventaire de leurs émissions (IPCC, 1996; Merkel, 1996; WRI, 1997; AIE-OCDE, 1999). En octobre 2002, la grande majorité des parties prenantes avaient ratifié le

protocole, qui attendait encore cependant l'adhésion des États-Unis.

En conclusion, il appert que, malgré l'évidence d'une accentuation du réchauffement climatique et de ses effets sur l'environnement et la santé, la réduction des émissions des gaz à effet de serre s'avère un processus long et laborieux, les échéances ayant été constamment repoussées depuis 1992. Des litiges entre pays industrialisés et PED de même que la question de la souveraineté territoriale et du droit au développement économique sont les principaux obstacles à une rapide réduction des émissions des gaz à effet de serre. Au sein du groupe des pays industrialisés (notamment ceux de l'Annexe 1), la question d'une taxation «verte» sur les carburants ne semble destinée à être cautionnée que par une minorité de pays d'Europe. Tant que les coûts de l'inaction demeurent inférieurs à 2 % du PIB, plusieurs pays sont prêts à en assumer le prix et à mettre de côté le principe de précaution* (Hourcade et Théry, 1996).

Destruction de la couche d'ozone stratosphérique**

L'ozone (O_3) fait partie des constituants minoritaires de l'atmosphère et, ce que l'on appelle la couche d'ozone est en fait dispersée dans la stratosphère à une altitude variant entre 15 et 45 km.

Si cet ozone était rassemblé en une couche compacte, celle-ci n'aurait que 3 mm d'épaisseur puisqu'il y a seulement une molécule d' O_3 par 10 millions de molécules d'autres constituants atmosphériques (azote et oxygène surtout). Les molécules d' O_3 , bien que très dispersées, ont cependant un rôle capital puisqu'elles bloquent le rayonnement ultraviolet (UV), particulièrement les UV-B (fréquence de 280 à 320 nanomètres [nm] - 10^{-9} m) dangereux pour les organismes vivants. Les UV-C (200 à 280 nm) sont encore plus nocifs, mais ils sont complètement absorbés par la très haute atmosphère (à plus de 40 km de la surface de la Terre); l' O_3 ne joue donc aucun rôle pour les bloquer.

Diminution de la couche d'ozone

On mesure la densité de la couche d' O_3 en unité Dobson (UD), qui estime la quantité totale d' O_3 , contenue dans une colonne d'air d'une surface de 1 cm^2 , allant de la surface de la Terre jusqu'à la limite supérieure de l'atmosphère (100 km). Bien que l'épaisseur moyenne normale de la couche est de 300 UD (ou 3 mm, car 1 UD équivaut à un centième de millimètre), dans les faits elle varie de 250 UD au-dessus des régions tropicales à 450 UD au-dessus des pôles. La diminution de l'épaisseur de cette couche a été notée pour la première fois dans les années 1950 et, en 1985, un scientifique britannique a détecté une diminution de 40 % au-dessus de l'Antarctique. Ce «trou» récurrent et saisonnier, se manifeste surtout au début du printemps; il peut aussi s'accroître, car au milieu des années 1990, l'épaisseur de la couche a atteint à peine 150 UD au-dessus de l'Antarctique. La réduction se manifeste cependant au-dessus de l'ensemble de la planète, mais à un degré moindre; l'année 1993 fut la pire, avec une diminution de la couche d'ozone de près de 20 % au-dessus de l'Europe et de l'Amérique du Nord. Cette réduction est par ailleurs géographiquement très variable allant, en moyenne, de 0,4 % au-dessus de l'Équateur à 4,5 % au-dessus du pôle Nord et 8,6 % au-dessus de l'Antarctique.

Effets sur l'environnement et la santé humaine

Les effets sur l'environnement et la santé humaine découlent d'un accroissement du rayonnement UV-B qui possède suffisamment d'énergie pour causer des lésions aux plantes et aux animaux. Certaines plantes terrestres sont sensibles aux UV-B mais, en général, elles tolèrent une réduction de la couche d'ozone de l'ordre de 10 %. Des expériences ont cependant démontré qu'une réduction supérieure à 20 % peut entraîner une diminution de rendement chez certaines plantes cultivées. Le phytoplancton marin, qui est à la base de la chaîne alimentaire des océans, est déjà affecté dans certaines régions, notamment dans la zone péri-antar-

* Le principe de précaution stipule qu'en cas de risques de dommages graves ou irréversibles, l'absence de certitude scientifique ne doit pas servir de prétexte pour remettre à plus tard l'adoption de mesure effectives visant à prévenir la dégradation de l'environnement et à protéger la population. Pour une discussion détaillée des aspects économiques de l'effet de serre, consulter Mabey et coll., 1997.

** Les informations de cette section sont tirées de Bojkov (1995); EEA (1998); Environnement Canada (1999); UNEP(1993).

tique où une baisse de production de 6 à 12 % a déjà été enregistrée. Chez les humains, on note un risque accru de brûlures après une exposition prolongée au soleil, de vieillissement prématuré de la peau, de cancer cutané, de cataractes et d'une atteinte du système immunitaire. À long terme, un amincissement de 10 % pourrait entraîner une augmentation de 26 % des cancers de la peau non mélaniques (non fatals) et un million de nouveaux cas annuels de cataractes pour l'ensemble de la planète.

Substances appauvrissant la couche d'ozone (SACO)

Les SACO sont principalement les chlorofluorocarbures (CFC), les halons, le tétrachlorure de carbone (CCl₄), le 1,1,1-trichloroéthane (méthylchloroforme) et le bromure de méthyle. Les propriétés réfrigérantes des CFC ont été découvertes dans les années 1920, alors qu'à partir des années 1950 leur utilisation s'est généralisée comme agents de propulsion dans les bombes aérosols. On les a aussi utilisés comme agents de gonflement pour les mousses et les matériaux isolants ainsi qu'à titre de solvants pour le nettoyage dans l'industrie électronique. Les halons sont principalement utilisés comme agents propulseurs dans les extincteurs portatifs ainsi que dans les systèmes anti-incendie des avions. Le bromure de méthyle a surtout été utilisé comme agent de fumigation des sols agricoles, le CCl₄ est un ingrédient de base pour la fabrication des CFC alors que le 1,1,1-trichloroéthane est un agent de dégraissage et de nettoyage industriel. La durée de vie atmosphérique de ces substances varie de 2 à 1700 ans, indiquant ainsi que leurs effets sur la couche d'ozone ne cesseront pas rapidement.

Mesures visant à réduire les SACO

Dans les années 1980, la production mondiale des SACO a atteint près d'un million de tonnes engendrant une activité économique de plusieurs dizaines de milliards de dollars. Malgré l'aspect économique, la découverte du «trou» au-dessus de l'Antarctique en 1985 a provoqué une rencontre internationale (Convention de Vienne), sous l'égide du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE), qui a permis de mettre au point et de faire rati-

fier le Protocole de Montréal en 1987 visant à arrêter la production de SACO. Le protocole a été révisé à quatre reprises, jusqu'en 1997, afin de devancer le bannissement des SACO. La production de CFC, des halons et du CCl₄ a cessé entre 1994 et 1996 dans les pays industrialisés alors que les PED qui ont ratifié le Protocole ont jusqu'en 2010 pour faire la même chose. La production de bromure de méthyle devrait cesser complètement vers 2005 dans les pays industrialisés. Il faut préciser que les CFC ont été remplacés par les hydrofluorocarbures (HCFC) dont le potentiel de destruction de la couche d'ozone représente au plus 10 % de celui des CFC (United Nations, 1996). Une réduction de 90 % de la production des HCFC est prévue pour 2015 et un bannissement total pour 2020 (2015 dans les pays de la CEE). À cette date, ils devraient être remplacés par des produits sans effet destructeur sur la couche d'ozone.

Avec l'application du Protocole de Montréal révisé, la concentration atmosphérique des substances destructrices de la couche d'ozone devrait être maximale entre les années 2000 et 2005, pour revenir à des valeurs compatibles avec une concentration normale d'ozone vers 2050. On croit que la couche d'ozone sera à son minimum entre 2000 et 2010 mais, malgré cela, l'excès de cancers de la peau attribuables à ce phénomène devrait s'accroître jusqu'en 2060 à cause du délai de plusieurs décennies entre l'exposition et l'apparition de la maladie.

Pollution de l'air en milieu urbain*

Compte tenu de l'accroissement démographique et de l'urbanisation, la pollution de l'air urbain est devenue un problème important, notamment dans les villes des PED ainsi que dans plusieurs mégapoles des pays industrialisés. Les principaux polluants atmosphériques en milieu urbain sont les particules en suspension (PM), le bioxyde de soufre (SO₂), le monoxyde de carbone (CO), les oxydes d'azote (NO_x) et les oxydants photochimiques, notamment le O₃ au sol ou troposphérique. À cette liste s'ajoutent le CO₂ dont les effets sont planétaires ainsi que le plomb dans les villes où l'essence contenant cet additif est encore utilisée. Le chapitre 11 de ce manuel présente l'origine de ces pollutions et leurs effets sur la santé.

* Sauf indications contraires, les principales sources d'information de cette section sont Elsom (1992); OMS-UNEP (1992); Levallois et Lajoie (1998).

Pollution dans les mégapoles

Une revue de littérature sur la pollution atmosphérique dans plusieurs mégapoles révèle d'abord un lien avec la localisation géographique. C'est le cas de Los Angeles, qui est située dans une vallée, et de Mexico, qui est localisée dans une cuvette montagneuse à haute altitude. De plus, il existe un rapport évident entre le niveau de pollution et le nombre de véhicules automobiles, leur état de fonctionnement et le type de combustible utilisé. Dans une vingtaine de mégapoles évaluées au début des années 1990, il est apparu que les concentrations de SO₂ avaient diminué dans la plupart d'entre elles, à l'exception de Beijing, Mexico et Séoul où les concentrations pouvaient atteindre trois fois les lignes directrices de l'OMS, soit une quantité suffisante pour engendrer un smog acide. Quant aux particules, elles représentaient une importante source de pollution dans 12 mégapoles, la concentration typique étant de 200 à 600 µg/m³. L'OMS n'a fixé aucune ligne directrice pour les particules, mais le Canada a proposé comme objectif national une concentration maximale acceptable de 120 µg/m³ pour une période de 24 heures à titre de concentration acceptable admissible (Environnement Canada, 1999). Toutefois, un standard pancanadien de 30 µg/m³ (24 heures) pour les PM_{2,5}* entrera en vigueur d'ici 2010 (CCME, 2000). Le CO s'est révélé être problématique à Mexico avec une concentration moyenne (1 heure) de 67 000 µg/m³. Selon l'OMS, l'exposition ne devrait pas dépasser 30 000 µg/m³ pendant 1 heure et 10 000 µg/m³ pendant 8 heures. De fortes concentrations de bioxyde d'azote (NO₂) ont été enregistrées à Los Angeles et Mexico, entre 500 et 700 µg/m³ alors que les niveaux d'O₃ au sol étaient critiques pour ces deux villes ainsi qu'à São Paulo et Tokyo, avec des concentrations pouvant atteindre 900 µg/m³. Les lignes directrices de l'OMS mentionnent que l'exposition au NO₂ ne devrait pas être supérieure à 200 µg/m³ pendant une heure et 40 µg/m³ sur une base annuelle. Bien que les concentrations étaient moindres ailleurs, la ligne directrice de l'OMS était largement dépassée dans les villes de Beijing, Djakarta et New York.

En ce qui concerne le plomb, la concentration recommandée par l'OMS était largement dépassée dans les villes de Bangkok, Djakarta, Manille et Mexico. Dans le cas de la ville de Mexico, mentionnons qu'un programme parrainé par la Banque Mondiale, prévoit la mise en place de mesures visant une diminution sensible de la pollution atmosphérique dans la région métropolitaine d'ici 2010, notamment par l'utilisation de combustibles fossiles plus propres et d'un système de transport public basé sur une extension du métropolitain et des autobus moins polluants. L'examen global de la situation a mis en évidence que les particules représentaient le principal problème de pollution de l'air, suivi de l'O₃, du plomb et du CO. L'analyse des tendances de la pollution de l'air dans ces mégapoles révèle que la situation se détériorera encore pendant une ou quelques décennies, puisque le nombre de véhicules automobiles continuera à s'accroître. Les polluants dont la concentration devrait s'accroître le plus sont les particules, les NO_x et les oxydants photochimiques.

Situation en Europe

On possède des informations plus complètes et détaillées puisque l'Agence européenne de l'environnement (AEE) publie des rapports depuis le milieu des années 1990. Par ailleurs, les données françaises sont publiées par l'Institut de Veille Sanitaire (Réseau National de Santé Publique). Dans l'ensemble, la qualité de l'air s'est améliorée au cours des années 1990, notamment à l'égard du SO₂ et des particules, à l'exception de quelques villes d'Europe centrale et orientale situées dans un groupe de pays désigné comme ECO**. Le smog acide continue cependant d'être préoccupant dans plusieurs villes (supérieur à au moins 150 % de la ligne directrice de l'OMS) où quelque 25 millions de personnes y sont exposées annuellement. On a observé une diminution de la concentration des NO_x bien que la ligne directrice de l'OMS soit dépassée de plus de 50 % dans des villes comme Lisbonne, Manchester, Helsinki, Sofia, Milan, Londres, Vienne et Turin. La concentration de CO est demeurée élevée dans plusieurs villes de l'ECO ainsi qu'à Lisbonne, Londres et Helsinki. La concentration de plomb

* Particules ayant un diamètre inférieur ou égal à 2,5 micromètres.

** L'ECO comprend tous les anciens pays communistes membres du Pacte de Varsovie (Pologne, Roumanie, Albanie, etc.), la Turquie, Chypre et Malte, et les États baltes (Estonie, Lettonie et Lituanie).

atmosphérique a connu une baisse notable entre 1982 et 1996, sauf dans plusieurs villes de l'ECO où l'essence au plomb était toujours utilisée. L'O₃ et les oxydants photochimiques («smog d'été») demeurent le problème majeur dans l'ensemble des villes européennes où l'on estime que près de 40 millions de personnes sont exposées annuellement (EEA, 1998; IVS, 1999).

L'accroissement du problème de l'exposition à l'O₃ a été confirmé par de nouvelles données recueillies durant les étés 1997 et 1998 où la concentration cible de 120 µg/m³ a été dépassée dans tous les pays (EEA, 1999a), alors que l'on notait une baisse graduelle des NO_x et du SO₂, tant dans les pays de l'Union européenne (Europe occidentale) que dans ceux de l'ECO (EEA, 1999b). Une étude ayant porté spécifiquement sur les pays de l'ECO et sur les nouveaux États indépendants (NEI) anciennement intégrés à l'URSS* permet de prévoir une réduction de 62 % du SO₂ entre 1990 et 2010, comparativement à 66 % pour les pays de la Communauté européenne, suite à l'abandon progressif de l'utilisation du charbon et de la mise en fonction de centrales thermiques moins polluantes (EEA, 1999c).

Situation en Amérique du Nord

Les données disponibles sur les polluants atmosphériques en milieu urbain montrent qu'au Canada et aux États-Unis les concentrations étaient généralement moindres qu'en Europe dans les années 1980, vraisemblablement à cause d'une densité de population plus faible. Toutefois, la réduction des polluants a été moins prononcée jusqu'en 1995, faisant en sorte que les concentrations sont maintenant similaires. Au delà de cette constatation, des tendances similaires ont été observées, soit une réduction appréciable du SO₂ et des particules, comparativement à une quasi-stabilité de la concentration en NO₂ et de l'ozone au sol (OCDE, 1997). Au Canada, en 1996, en milieu urbain, la concentration annuelle moyenne des divers polluants était (en µg/m³): particules, 36,7 pour les PM₁₀** et 20 pour les PM_{2,5}; SO₂, 12,5; CO, 0,57 et NO₂, 31 (Environnement Canada, 1999). Toutes ces concentrations sont

inférieures aux normes canadiennes (concentration maximale acceptable [CMA]). Quant à l'O₃ troposphérique, la moyenne dans les villes canadiennes était de 42 µg/m³ en 1996, une hausse par rapport à 1985, ce qui est toutefois généralement inférieur à celle des villes états-unienues et européennes. Les municipalités canadiennes les plus affectées par l'O₃ sont surtout situées dans le sud-ouest de l'Ontario, entre Windsor et Toronto, qui est la zone la plus industrialisée et la plus densément peuplée du Canada. Dans une moindre mesure, les villes du corridor Toronto-Québec étaient elles aussi affectées (Environnement Canada, 1994, 1996; Environnement Québec, 1997; OMEE, 1998)***.

3.3 Eau

Dans un contexte de pression démographique continue, l'accès à l'eau potable et la pollution des eaux continentales demeurent deux sujets qui s'avèrent préoccupants pour le siècle qui débute.

Accès à l'eau potable

Plusieurs spécialistes affirment que l'accès à l'eau potable constituera un enjeu majeur du XXI^e siècle, du moins dans les régions où cet accès est limité. L'utilisation durable de l'eau, la réduction de la consommation dans les pays industrialisés, la désalinisation de l'eau de mer et l'exportation d'eau par les pays qui ont une abondante ressource hydrique sont des sujets à l'ordre du jour international des prochaines décennies.

Quantités globales d'eau

Il y a sur la Terre près de 1,4 milliard de kilomètres cubes (km³) d'eau, 96,5 % de ce volume étant constitué d'eau salée. L'eau douce ne représente donc que 3,5 % du volume planétaire, une partie importante étant emprisonnée dans les glaciers, dans une couverture de neige permanente (en haute montagne ou aux pôles) ou dans les nappes phréatiques à grandes profondeurs (Gleick, 1993; Young et coll., 1994). La quantité totale d'eau douce de surface facile-

* Arménie, Azerbaïdjan, Biélorussie, Géorgie, Moldavie, Russie, Ukraine.

** Particules dont le diamètre est de 10 micromètres.

*** Les informations les plus récentes sont disponibles au portail Internet d'Environnement Canada: www.msc-smc.ec.gc.ca/airg/tnrs/data_f.htm

ment accessible, de manière constante et à long terme, est estimée à 91 000 km³, eau douce qui est constituée essentiellement par les cours d'eau et les lacs, soit une infime proportion du volume total mondial (de Villiers, 2000; OMS, 1997a). Une grande partie de ce volume facilement accessible se perd cependant dans les océans avec l'écoulement naturel des cours d'eau, ou est emprisonnée une partie de l'année sous forme de neige dans les régions à climat tempéré froid. Finalement, le volume total d'eau réellement disponible est estimé à 14 000 km³, soit une moyenne de 2 300 mètres cubes (m³) par personne, quantité jugée suffisante parce qu'un peu moins de la moitié est utilisée actuellement pour les besoins humains (environ 6 000 km³/an). Le problème de la pénurie d'eau découle essentiellement d'une distribution très inégale de la ressource, certains pays en étant presque dépourvus (UNEP, 1991; OMS, 1997a).

Disponibilités et prélèvements de l'eau

La quantité minimale d'eau requise par jour par personne est de 50 litres, dont 15 litres pour la préparation des aliments et la consommation. Bien que cela représente 18 m³ par personne par année, la prise en compte des besoins agricoles, commerciaux et industriels fait en sorte qu'une disponibilité de moins de 1000 m³ par année/personne est suggérée comme étant minimale (OMS, 1997a). Par ailleurs, on note un lien assez direct entre le produit intérieur brut (PIB) *per capita* et le prélèvement en eau (Gleick, 1993); les États-Unis et le Canada ont les plus importants prélèvements d'eau *per capita*, soit respectivement 1900 et 1500 m³ par personne par année (OCDE, 1999). Cet important volume découle d'une grande consommation pour des activités non essentielles comme le lavage des automobiles, l'arrosage des pelouses et le remplissage des piscines (Environnement Canada, 1996).

En 1995, près d'une vingtaine de pays étaient dans une situation de pénurie d'eau, les cas les plus critiques étant des États du Moyen-Orient: Koweït (moins de 10 m³ par an, par personne), Qatar (50 m³), Arabie Saoudite (160 m³) et les Émirats Arabes Unis (190 m³). Compte tenu de la raréfaction progressive de l'eau douce dans certaines régions, le nombre de pays ayant moins de 1000 m³ par an *per capita* pourrait être d'une quarantaine en 2025, la majorité étant située en Afrique, en Asie et au

Moyen-Orient (Gleick, 1993). En Europe, en 1997, 5 pays ne pouvaient offrir 1000 m³ d'eau douce à leurs habitants: Allemagne, Belgique, Bulgarie, Chypre, Pologne et République Tchèque (EEA, 1998).

La situation africaine est particulièrement préoccupante, car en 2000 environ 300 millions de personnes vivaient dans des régions où la pénurie d'eau était réelle ou appréhendée à court terme; vers 2025, on estime que ce nombre pourrait être de 600 millions. C'est en Afrique que l'accès à l'eau est le plus problématique, car, dans les années 1990, 65 % de la population rurale et 25 % des urbains n'avaient pas accès à une source fiable d'eau. Par ailleurs, l'eau est très inégalement répartie, les grands fleuves et leurs bassins versants (Nil, Zambèze, Niger, Congo et Volta) ne couvrant qu'une portion limitée du continent alors qu'une partie importante de leur cours est contrôlée par quelques pays. Cette situation est susceptible d'engendrer des conflits entre les pays qui contrôlent le cours de certains fleuves, ou qui effectuent un important prélèvement d'eau pour leurs besoins, et d'autres qui n'ont à peu près aucun contrôle sur leur approvisionnement en eau potable. Le cas le plus patent est celui de l'Égypte dont 97 % de l'approvisionnement provient de l'extérieur du pays, notamment par le Nil (Sharma et coll., 1996). Cette situation n'est cependant pas unique à l'Afrique, car en Europe l'approvisionnement en eau d'États comme la Croatie, la Hollande, la Hongrie et la République Slovaque provient à plus de 75 % de l'extérieur de leurs frontières (EEA, 1998).

Tous les pays européens et les membres de l'OCDE hors Europe (Amérique du Nord, Japon, Corée, Turquie, Australie et Nouvelle-Zélande) prélèvent moins de 50 % des ressources en eau dont ils disposent. Cette situation cache cependant des situations de rareté locales ou saisonnières, notamment dans les grandes zones urbaines et dans les secteurs à forte activité agricole ou industrielle. Il est donc possible que la demande de quelques régions urbaines dépasse la disponibilité et que, dans un proche avenir, des pénuries d'eau puissent survenir dans quelques pays industrialisés (OCDE, 1999; EEA, 1998).

Sources de prélèvement de l'eau douce

Les principales sources de prélèvement sont l'agriculture, le secteur industriel, les réseaux

publics (utilisations domestiques) et les centrales thermiques pour la production d'électricité dans lesquelles l'eau est utilisée pour le refroidissement. À l'échelle mondiale, l'agriculture constitue l'activité consommant le plus l'eau douce, soit environ 69 % du prélèvement total; l'irrigation des terres arides et semi-arides représente la plus grande part de cette utilisation, suivi de l'abreuvement du bétail et du traitement des aliments par l'industrie agroalimentaire (lavage, mise en conserve). Le secteur industriel prélève environ 23 % de la ressource pour diverses utilisations (lavage, transport des matières premières, agent nettoyant et intrant pour une multitude de produits), alors que les réseaux publics prélèvent moins de 10 % de l'eau pour les utilisations domestiques: citoyens, commerces et petite industrie (OCDE, 1999). Dans les pays de l'OCDE, c'est la production d'électricité qui est responsable du plus grand volume de prélèvement (44 %), suivie de l'agriculture (30 %), des besoins industriels (21 %) et des utilisations domestiques (moins de 5 %). Cette hiérarchie est cependant très variable, car dans plusieurs pays à climat chaud et sec (Australie, Italie, Espagne, Portugal) ainsi qu'en Corée et en Nouvelle-Zélande le prélèvement à des fins d'irrigation est dominant (OCDE, 1997, 1999).

Selon les données actuelles, il est donc possible d'affirmer qu'à l'échelle mondiale il n'y aura pas de pénurie d'eau potable, mais d'ici 2025 une quarantaine de pays devront faire face à un déficit plus ou moins grave, surtout en Afrique, au Moyen-Orient et dans certaines régions asiatiques. Une stratégie globale de l'eau pourrait être basée sur la réduction des volumes utilisés par l'industrie en visant ultimement un fonctionnement sans eau ou avec une quantité minimale, un type de fonctionnement implanté dans plusieurs catégories d'industries. Une utilisation optimale de l'eau d'irrigation serait également un objectif souhaitable, notamment dans les pays industrialisés où les systèmes automatiques d'arrosage peuvent être à l'origine d'un gaspillage de la ressource. Deux autres moyens de réduire les volumes d'eau utilisée dans les pays industrialisés seraient, d'une part, l'amélioration des systèmes de distribution désuets, qui favorisent la fuite d'une importante quantité d'eau potable dans le sol et, d'autre part, la sensibilisation du public au

gaspillage de l'eau, à laquelle pourrait s'ajouter l'installation de compteurs d'eau dans les régions où cela n'est pas encore fait. Dans les PED, la priorité doit d'abord être orientée vers l'approvisionnement de tous les citoyens (WRI, 1997).

Pollution de l'eau

La pollution de l'eau par les activités humaines représente une importante source de coûts sociaux et économiques. Depuis les années 1940, les pays industrialisés ont éprouvé de nombreux problèmes à cause de déversements inconsidérés d'eaux usées agricoles, urbaines et industrielles; une partie de la pollution de l'eau de surface est maintenant sous un contrôle relatif, mais les problèmes de pollution des nappes phréatiques, qui sont apparus au milieu des années 1970, s'avèrent quasi impossibles à gérer. Par ailleurs, les PED commencent à éprouver les mêmes problèmes de pollution que les pays industrialisés, avec quelques décennies de décalage (UNEP, 1991).

Rejets d'eaux usées

Un volume annuel de 450 km³ d'eaux usées contamine quelque 6 000 km³ d'eau douce (lacs et cours d'eau) dans lesquels il se déverse (OMS, 1997a). Dans les PED, 90 % des eaux usées sont déversées sans aucun traitement dans les rivières, les lacs et les zones côtières marines. Dans les pays de l'OCDE, le tiers de la population n'est pas raccordé à un système de collecte et de traitement des eaux usées. Dans les années 1990, plus de 50 % de la population de la Hongrie et de la Pologne déversait ses eaux usées dans l'environnement sans aucun traitement (OCDE, 1999).

Principaux groupes de polluants

La qualité de l'eau peut être détériorée par plusieurs milliers de substances polluantes, mais moins d'une centaine font l'objet d'un suivi régulier sur la base de normes ou de lignes directrices nationales (ou émises par l'ONU). Les principaux polluants peuvent être sommairement classifiés dans les groupes suivants: microorganismes pathogènes, matière organique, substances nutritives, substances inorganiques, matières en suspension, micropolluants organiques et pesticides. Ces groupes sont succinctement décrits dans les paragraphes qui suivent (OMS, 1993, 1996; Santé Canada, 1996)*.

* Des informations complémentaires sont tirées des portails Internet suivants: OMS; www.who.int/water_sanitation_health/index.html. Santé Canada: www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/eau_qualite.htm.

Les *microorganismes pathogènes* englobent des virus, des bactéries (notamment celles du groupe des entérobactéries) et des parasites (surtout des protozoaires comme *Cryptosporidium spp.* et *Giardia spp.*) susceptibles de causer principalement des gastro-entérites; d'autres infections, comme l'hépatite A, peuvent également être acquises par l'ingestion d'eau contaminée. Les manifestations diarrhéiques, toutes causes confondues, sont la pathologie la plus fréquente sur la planète, quelque quatre milliards de personnes en étant affectées annuellement (OMS, 1997b). On détecte la présence de pathogènes à l'aide de microorganismes indicateurs facilement identifiables en laboratoire; ce sont les coliformes totaux et fécaux. Les lignes directrices de l'OMS prévoient un maximum de 10 coliformes/100 mL d'eau et une absence totale de coliformes fécaux dans l'eau potable. On regroupe sous le vocable de *matière organique* toute substance habituellement non toxique susceptible de subir une dégradation microbienne qui entraîne la consommation de l'oxygène dissous dans l'eau. C'est la demande biochimique en oxygène (DBO) qui entraîne une diminution de la saturation de l'oxygène dissous dans l'eau, ce qui peut provoquer la mort des poissons. Il n'y a pas de lignes directrices quant à l'eau potable, les normes ou recommandations existantes visent plutôt à assurer la survie des organismes aquatiques.

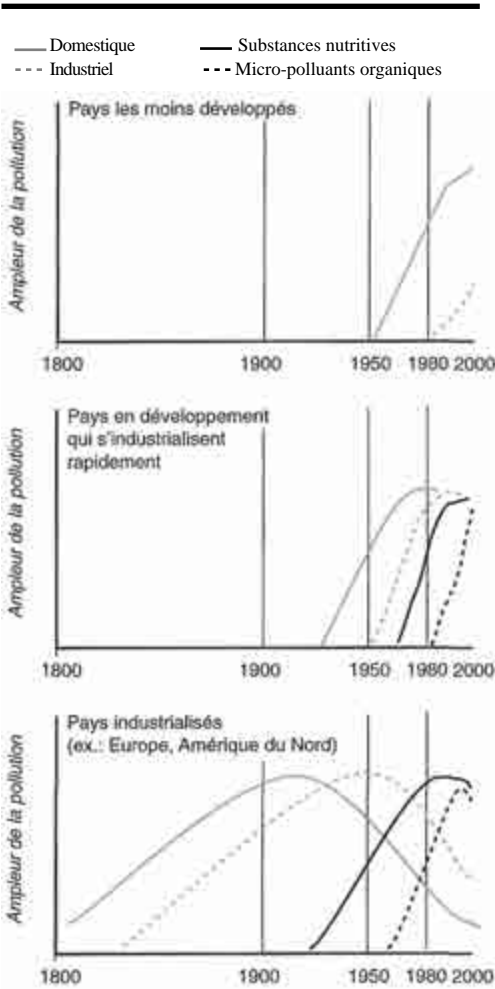
Les *substances nutritives* sont essentiellement des ions azotés (les nitrates, NO_3^- et les nitrites, NO_2^-) et phosphorés (principalement les phosphates [PO_4^{3-}]) qui proviennent surtout des fertilisants agricoles (synthétiques ou naturels) et des eaux usées municipales. Ils engendrent l'eutrophisation qui découle d'une prolifération excessive d'algues ou de plantes aquatiques pouvant atteindre une densité suffisante pour nuire aux poissons et rendre l'eau impropre à toute forme d'utilisation humaine. Certaines algues microscopiques sécrétant des substances hautement toxiques (neurotoxines et hépatotoxines), la consommation de l'eau peut représenter un risque grave pour la santé. Afin de prévenir un développement excessif de la végétation aquatique, la concentration maximale de nitrates devrait être de 10 mg/L alors que celle du phosphore ne devrait pas dépasser 0,03 mg/L, car cet élément est considéré comme le facteur critique

en eau douce (Painchaud, 1997). À l'égard de la santé publique, un maximum de 50 mg/L de nitrates et de 3 mg/L de nitrites est recommandé afin de prévenir la méthéoglobinémie infantile et la possibilité de cancer de l'estomac.

Les *substances inorganiques* nuisibles à la santé sont surtout des *métaux et métalloïdes* (aluminium, arsenic, cadmium, chrome, mercure, plomb et quelques autres) ainsi que les composés cyanurés. Certains d'entre eux sont très toxiques, entraînant habituellement des problèmes neurologiques et rénaux, alors que l'arsenic a un potentiel cancérigène. La possibilité d'une association directe entre la maladie d'Alzheimer et l'aluminium est à l'étude depuis quelques années, mais n'a pas été démontrée jusqu'à maintenant (chapitre 27). En règle générale, la concentration des substances inorganiques ne devrait pas dépasser 0,05 mg/L dans l'eau destinée à la consommation humaine. Les *matières en suspension* (MES), ou particules dissoutes totales, proviennent de l'érosion du sol et de diverses activités humaines. Les MES peuvent rendre une eau non potable à cause de la turbidité et du goût désagréable qu'elles peuvent engendrer; la concentration ne devrait pas dépasser 1000 mg/L.

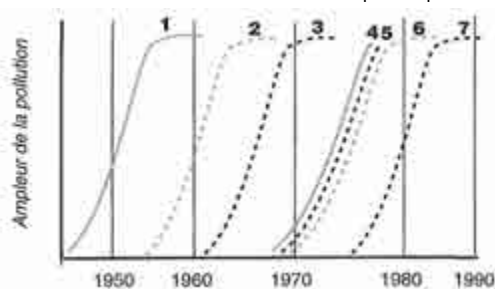
Les *micropolluants organiques* regroupent des milliers de substances provenant surtout du secteur industriel, et quelques dizaines de ces micropolluants font l'objet d'un suivi régulier, sur la base de normes ou de lignes directrices. Ce sont habituellement des dérivés du benzène, de l'éthane, de l'éthylène, du méthane, des phénols, du toluène et des xylènes. Les dérivés halogénés, notamment ceux contenant du chlore, sont les plus préoccupants, car ils persistent longtemps dans l'environnement. De plus, quelques-uns sont des cancérigènes établis ou potentiels chez l'humain (benzène, dichloroéthane, chloroforme, trihalométhanes, trichloroéthylène, tétrachlorure de carbone et tétrachloroéthylène). Les normes et lignes directrices fixent les concentrations acceptables dans l'eau potable entre 1 et 100 µg/L, mais leurs concentrations sont habituellement inférieures à 10 nanogrammes (ng/L) dans les cours d'eau. Les *pesticides* regroupent les insecticides, les herbicides, les fongicides et quelques autres groupes dont une présentation plus détaillée est faite plus loin (p. 29-31).

Figure 1.6 Évolution temporelle des principales sources de pollution



Apparition des plus importants problèmes de pollution de l'eau en Europe

- | | |
|----------------------------|---|
| 1. Problèmes d'oxygénation | 5. Micropolluants organiques |
| 2. Eutrophisation | 6. Nitrates |
| 3. Métaux lourds | 7. Contamination des nappes phréatiques |
| 4. Acidification | |



Qualité globale de l'eau

Les divers types de pollution sont habituellement apparus séquentiellement, un nouveau problème apparaissant en moyenne à chaque décennie. Dans les années 1950, on a surtout noté une réduction de l'oxygène dissous et une augmentation de la DBO, alors que dans les années 1960 l'eutrophisation et la présence de pesticides sont devenues un problème majeur. Au cours des années 1970, les métaux lourds sont apparus comme une sérieuse menace pour la santé publique, alors que pendant les années 1980 les micropolluants organiques ont atteint des concentrations parfois dangereuses pour la santé humaine. Finalement, les années 1990 ont vu apparaître les risques associés aux perturbateurs endocriniens, des substances qui, en très faible concentration, peuvent entraver le fonctionnement du système reproducteur (UNEP, 1991; OMS, 1997a; chapitre 24). La figure 1.6 schématise l'évolution temporelle des grands problèmes de pollution dans les PED et les pays industrialisés depuis plus d'un siècle.

À l'échelle internationale, l'état des grands lacs, des principaux cours d'eau et de leurs bassins hydrographiques est partiellement connu dans le cadre du «Global Environment Monitoring System» (GEMS) qui regroupe environ 350 stations d'analyse localisées dans 60 pays (UNEP, 1991, 1994, 1995). Par ailleurs, l'OCDE et l'Agence européenne de l'environnement fournissent des données sur la qualité de l'eau dans les pays membres de ces organisations (OCDE, 1997; EEA, 1998).

Les *microorganismes* potentiellement pathogènes seraient largement présents dans l'ensemble des cours d'eau, considérant le fait que les deux tiers des stations du GEMS ont enregistré la présence de pollution d'origine fécale, plusieurs rapportant des concentrations supérieures à 100 000 coliformes/100 mL. Quant à la présence de *matière organique*, la moyenne planétaire est de 2 mg/L de DBO, ce qui indique une pollution modérée; les régions où on note les plus fortes valeurs moyennes sont l'Amérique du Nord, l'Europe et l'Afrique. Quant à la saturation en oxygène dissous, la valeur moyenne varie entre 80 et 100 %. Sur la base de ces renseignements, l'oxygénation des cours d'eau et des lacs évalués est suffisante pour permettre la vie des poissons. Quant aux *substances nutritives*, la concentration de nitrate

(NO₃⁻) atteint des valeurs extrêmes en Europe; la moyenne est de 2 mg/L, mais on enregistre des pointes dépassant 2000 mg/L, ce qui est largement supérieur à la quantité permise dans l'eau potable (50 mg/L). Le problème européen est aggravé par la présence de NO₃⁻ dans les nappes d'eau souterraines qui devraient normalement être presque exemptes de ce polluant; l'utilisation abusive des fertilisants agricoles est responsable de ce problème.

En ce qui concerne les *métaux lourds*, il n'y a pas de données provenant des stations du GEMS, mais une évaluation du flux d'éléments comme l'arsenic, le cadmium, le plomb, le mercure et le nickel montre que les mers «européennes» (mer du Nord, mer Noire et Méditerranée) reçoivent des quantités de métaux de 10 à 100 fois supérieures à celles des autres océans (Environnement Canada, 1996). Les MES sont surtout présentes dans les secteurs où existe une forte érosion due aux activités humaines. Le bassin de l'Amazonie ainsi que l'ensemble de l'Asie du Sud et de l'Est, incluant l'Indonésie, sont des régions où ce phénomène atteint des proportions importantes (plus de 1000 tonnes de MES par km² et par an se retrouvent dans les cours d'eau), surtout à cause du déboisement intensif des forêts tropicales. La concentration des *micropolluants organiques* est généralement inférieure à 10 ng/L, mais les données sont fragmentaires et incomplètes. Compte tenu du risque pour la santé qu'ils représentent, leur seule présence peut constituer un danger, notamment dans le contexte d'une bioaccumulation potentielle dans la chaîne alimentaire et des effets endocriniens de certains de ces contaminants. Le chapitre 13 traite en détail de l'eau potable.

3.4 Sol

La première partie de cette section traite des types et des causes de destruction du sol. Viennent ensuite la question des déchets domestiques et l'utilisation des pesticides. Par ailleurs, la contamination des sols est traitée en détail au chapitre 15.

Perte et dégradation des sols

La perte de sols et leur dégradation par les activités humaines sont des phénomènes dont l'ampleur s'est accélérée au cours du XX^e siècle; les

principales conséquences sont une perte de terres arables pour l'agriculture, une diminution des sols capables de supporter la croissance forestière, de même que la contamination par des toxiques qui interdit toute forme d'utilisation, incluant les usages urbains. Les principaux types de dégradation des sols sont l'érosion éolienne et hydrique, la pollution chimique ainsi que la dégradation physique. Ces formes de dégradation, leurs conséquences et leurs principales causes sont succinctement décrites dans les paragraphes qui suivent (Oldeman et coll., 1991; Chevalier, 1993; Alexandratos, 1995; EEA, 1998). Nous concluons cette section par une brève analyse de la déstructuration des sols agricoles résultant de l'urbanisation.

Formes de dégradation des sols, leurs conséquences et leurs causes

L'érosion éolienne se produit surtout sous l'action de vents forts en période sèche et lorsque les sols ont peu ou pas de couverture végétale. Les principales causes sont les pratiques de l'agriculture intensive (utilisation excessive de la mécanisation, cultures dites à grand interligne comme celle du maïs), le surpâturage, le drainage excessif et la déforestation. Il en résulte une perte de sols arables, des dommages à certaines cultures, une propagation des maladies des plantes et des insectes ravageurs; globalement, on assiste donc à une baisse du rendement agricole. Dans les régions arides et semi-arides, une conséquence majeure de l'érosion éolienne est la *désertification* qui engendre, à terme, une stérilisation du sol. *L'érosion hydrique* est d'abord un processus naturel qui évolue à une échelle géologique, mais la déforestation et l'agriculture (notamment par la culture sur des terrains à forte pente, la dénudation des sols durant une partie de l'année, les cultures à grand interligne) sont des facteurs qui tendent à l'accélérer. Il en résulte un lessivage des éléments nutritifs et de pesticides vers les cours d'eau ainsi qu'une perte de la couche de sol arable, une baisse générale de la qualité et de la quantité des récoltes. Il est possible de contrecarrer ces deux types d'érosion en mettant de l'avant des mesures basées sur diverses pratiques culturales (protection des sols par des cultures dites de couverture, voies d'eau engazonnées, cultures en terrasse, utilisation de brise-vent, etc.), mais le phénomène est d'une ampleur telle qu'il sera impossible de l'inverser à court terme.

La *pollution chimique* comprend principalement l'acidification, la salinisation et, de manière générale, la pollution par des substances toxiques. L'*acidification* des sols est un processus par lequel des éléments solubles, tels le calcium et le magnésium, sont lessivés par les précipitations acides et remplacés par des ions hydrogènes, entraînant ainsi une diminution du pH. La nature de la roche mère est déterminante quant à la sensibilité du sol à l'acidification, certaines régions du monde y étant plus sensibles comme l'est de l'Amérique du Nord, l'Europe centrale et une portion de l'Asie centrale. Bien que le phénomène puisse avoir une origine naturelle, les émissions anthropiques atmosphériques de SO₂, de NO_x et d'ammoniac (NH₃) sont largement responsables de la formation des précipitations acides (sous forme de neige ou de pluie) qui acidifient tant les sols que les lacs des régions sensibles. Les sols acides provoquent le dépérissement de plusieurs forêts de conifères, notamment dans le nord-est de l'Amérique du Nord ainsi qu'en Europe centrale. Certaines cultures sont sensibles à l'acidification, ce qui nécessite un rehaussement du pH des sols par chaulage. La *salinisation* résulte principalement de l'emploi d'eau salée pour l'irrigation des terres cultivées. Un sol comprenant trop de sels devient impropre à la culture à cause de l'inhibition de l'absorption racinaire. Dans les zones non cultivées, la végétation naturelle est graduellement remplacée par une végétation halophile qui a généralement peu d'intérêt économique à titre de fourrage. La *pollution* résulte essentiellement de l'accumulation de substances toxiques, comme les métaux lourds, qui rendent le sol impropre à toute utilisation à cause du risque pour la santé publique. Les régions industrielles, les sites miniers ainsi que les secteurs avoisinant les bases militaires et les lieux d'enfouissement de déchets dangereux (section suivante) sont les principaux sites sur lesquels une pollution chimique peut être observée.

La *dégradation physique* comprend notamment la déstructuration et la compaction du sol ainsi que la perte de matière organique. La *déstructuration* est la principale cause de dégradation physique dans les pays industrialisés et résulte principalement des effets mécaniques de cisaillement et de compression imposés par les instruments aratoires lourds. Le bris de la struc-

ture provoque un tassement qui, sous l'action de la pluie et de l'irrigation, forme une croûte qui retient l'eau en surface; il en résulte alors de la *compaction* qui se traduit par l'augmentation de la densité du sol. Les principales conséquences sont la réduction de l'aération, une germination plus tardive des plantes, une augmentation du ruissellement de surface (érosion hydrique) et une baisse de rendement des cultures. Dans les pays industrialisés, 90 % de la dégradation physique des sols est de type déstructuration-compaction. La *perte de matière organique*, non décomposée ou sous forme d'humus, est typique des pays où on pratique une agriculture de type industrielle ou intensive et résulte d'une sur-utilisation des terres arables. Cette perte entraîne une augmentation de la sensibilité au compactage, une diminution de la réserve d'eau utile aux plantes et, comme la plupart des phénomènes décrits ci-haut, une baisse générale des rendements des cultures.

Superficies des sols touchés par les diverses dégradations

Le tableau 1.3 fait état des superficies des sols classés comme modérément à gravement touchés par les types de dégradation décrits ci-haut. Il est à noter que l'Asie et l'Afrique sont les deux régions les plus touchées, bien que l'agriculture y soit moins industrialisée; en Asie, le déboisement des forêts tropicales et sub-tropicales est la principale cause de dégradation des sols (plus de 40 % du problème) alors que, en Afrique, le surpâturage est responsable de la moitié des problèmes de dégradation (OMS, 1997a).

La dégradation des sols a d'abord des conséquences environnementales et exerce peu d'effets directs sur la santé publique, hormis le ruissellement d'éléments nutritifs (azote, phosphore) ou de composés toxiques (comme les pesticides) dans l'environnement aquatique, ce qui porte atteinte aux sources d'eau potable. En prenant toutefois en compte les effets indirects résultant d'une réduction des surfaces cultivables et d'une diminution du rendement des cultures, c'est la sécurité alimentaire qui est menacée. Dans ce contexte, l'Afrique et l'Asie seront particulièrement touchées au cours des prochaines décennies car, souffrant déjà de problèmes de pénurie alimentaire ou de malnutrition, ces deux régions seront les plus affectées par la dégradation des sols arables.

Tableau 1.3 Types de dégradation du sol à l'échelle planétaire (modifié d'après Alexandratos, 1995)

Régions	Érosion par l'eau	Érosion éolienne	Dégradation chimique	Dégradation physique	Total
Afrique	170	98	36	17	321
Asie	315	90	41	6	452
Amérique du Sud	77	16	44	1	138
Amérique du Nord et centrale	90	37	7	5	139
Europe	93	39	18	8	158
Australasie	3		1		6
TOTAL	748	280	147	39	1214

Perte des sols agricoles à des fins d'urbanisation

La confrontation entre le développement urbain et l'utilisation des sols à des fins agricoles s'effectue surtout dans ce que l'on appelle la frange urbaine, où la possibilité de remplacer un usage agricole par une utilisation urbaine confère une «plus-value» aux terrains soumis à la spéculation. Les effets de la conversion des zones agricoles se manifestent de trois manières successives: l'empiétement de l'urbanisation, la hausse du prix du sol et la déstructuration du milieu agricole. L'*empiétement de l'urbanisation* est la première étape qui se manifeste par une expansion du développement résidentiel s'accompagnant d'infrastructures diverses (routes, autoroutes, centres commerciaux). La *hausse du prix du sol* est une conséquence immédiate de l'empiétement de l'urbanisation. Ainsi, la valeur monétaire d'un mètre carré de terrain peut s'accroître de 100 % de même que la valeur foncière des fermes qui demeurent opérationnelles dans un milieu semi-urbanisé et qui deviennent inaccessibles aux jeunes agriculteurs incapables de les acheter. La *déstructuration* est la dernière étape et le problème le plus grave. Elle se manifeste par l'abandon de terres qui deviennent impossibles à cultiver à cause d'une présence trop importante d'infrastructures urbaines. Le quadrillage du territoire par les voies rapides morcelle les terres, limite leur accessibilité ou diminue leur qualité tout en créant une spéculation latente qui empêche la relève de s'établir. Ces terres sont souvent laissées à l'abandon ou font l'objet d'utilisations marginales qui leur font perdre tout potentiel agricole (Bhadra et Brandão, 1993; Chevalier, 1993).

La perte de terres agricoles par l'urbanisation

n'est pas un phénomène marginal, que ce soit dans les pays industrialisés ou en développement. Ainsi, au Canada, entre 1966 et 1996, la croissance des villes de plus de 25 000 habitants a été à l'origine de la conversion de 300 000 hectares de terres agricoles, 58 % d'entre elles étant considérées comme des terres de classe supérieure. Les données montrent également que 75 % de l'urbanisation s'est effectuée sur de telles terres, ce qui s'explique par le fait que le milieu habité et le milieu agricole cohabitent, depuis le début de la colonisation, dans une étroite bande de quelques centaines de kilomètres au sud du pays. Au Canada, un ajout de 1000 personnes en milieu urbain se traduit par une perte moyenne de 70 hectares de sol agricole; les petites localités de 25 000 à 50 000 personnes sont celles qui s'avèrent les plus destructrices, utilisant 196 hectares pour l'ajout de 1000 personnes. Le rythme annuel de conversion des terres agricoles en sols urbains au Canada, de l'ordre de 4,4 %, ne peut être freiné que par l'adoption de lois conservationnistes; quelques provinces, dont le Québec et la Colombie-Britannique, ont adopté de telles législations qui régissent l'utilisation des terres agricoles à d'autres fins (Environnement Canada, 1996; Dearden et Mitchel, 1998).

La situation est similaire sur l'ensemble de la planète où les secteurs à forte densité démographique ont été historiquement liés à la présence de terres fertiles pouvant nourrir les populations. Il n'existe malheureusement pas de données crédibles à l'échelle planétaire concernant la disparition des terres agricoles au profit de l'urbanisation. On peut cependant avoir une indication de l'ampleur du phénomène en cons-

tatant ce qui se fait dans les pays industrialisés. Ainsi, aux États-Unis, un peu plus de 1,5 million d'hectares de terres agricoles cultivées ont été urbanisés en une seule décennie, de 1982 à 1992, alors que près d'un million d'hectares de pâturages subissaient le même sort. Globalement, les estimés les plus réalistes font état de 476 000 hectares par an la superficie de sols arables convertie à des utilisations urbaines incompatibles avec l'agriculture dans les pays développés seulement (WRI, 1997). En ce qui concerne la situation dans certains pays en développement, une étude de la Banque Mondiale effectuée au début des années 1990 a montré qu'en Indonésie quelque 60 000 hectares de terres arables étaient converties annuellement à d'autres fins (Bhadra et Brandão, 1993). L'urbanisation de mégapoles comme le Caire et Mexico provoque la perte annuelle d'environ 1000 hectares de terres agricoles (Brennan, 1993). À l'échelle planétaire, l'irréversibilité de cette conversion n'a pas encore eu d'effets pervers majeurs, compte tenu de l'accroissement de la productivité agricole (voir «*Ressources alimentaires*», page 11) qui permet encore de nourrir globalement l'ensemble de l'humanité. Il est toutefois actuellement impossible de prévoir si un point de rupture sera atteint au cas où la technologie ne serait plus en mesure de compenser la perte des sols agricoles.

Déchets

Cette section aborde trois aspects: la production des déchets municipaux et leur gestion, les principaux risques pour la santé qu'ils engendrent et, finalement, une courte présentation de la problématique des déchets dangereux (voir également le chapitre 15).

Catégories de déchets

Quatre catégories de déchets sont habituellement répertoriées. Par ordre décroissant de quantités générées, ce sont les déchets agricoles, à l'exclusion des fumiers (surtout des résidus végétaux et des carcasses animales non destinées à l'alimentation), les rejets miniers (résidus stériles n'ayant habituellement aucune valeur économique), les déchets industriels et, finalement, les ordures domestiques. Bien que la masse de ces dernières soit la moins importante, ces déchets sont omniprésents dans l'habitat humain, et une mauvaise gestion peut avoir des

impacts majeurs sur la santé publique. De plus, c'est le seul groupe de déchets dont la quantité annuelle augmente constamment.

Les déchets domestiques solides comprennent essentiellement des rejets non dangereux comme le papier, le plastique, le verre, le métal, les emballages, les résidus de table et de jardinage. Ces déchets comprennent cependant un certain nombre de produits pouvant être classifiés comme dangereux: peintures, solvants, piles. Les statistiques de l'OCDE font état des «déchets municipaux» définis comme «les déchets collectés et traités par les municipalités qui comprennent les déchets des ménages et les déchets encombrants, les déchets similaires des commerces, des bureaux, des institutions et des petites entreprises, les résidus de jardins, les déchets de nettoyage des rues, le contenu des poubelles publiques et les déchets de marché. La définition exclut les déchets issus de l'assainissement municipal des eaux usées et les déchets de construction et de démolition municipaux» (OCDE, 1997).

Quantités de déchets municipaux

S'il est difficile, voire impossible, d'obtenir des données sur la quantité et la nature des déchets municipaux produits en Afrique, en Asie et en Amérique du Sud, l'OCDE et l'AEE publient un portrait relativement complet pour leurs pays membres, une cinquantaine au total (EEA, 1998; OCDE, 1997)*. Les États-Unis sont les plus grands producteurs de déchets municipaux, les 189 millions de tonnes (Mt) qu'ils engendrent annuellement représentant 39 % des 484 Mt produites par l'ensemble des pays de l'OCDE. Les autres plus importants producteurs de déchets sont le Japon (50 Mt), le Mexique (30 Mt), la France (28 Mt), l'Italie (27 Mt) et l'Allemagne (26 Mt). En ce qui concerne la production de déchets municipaux par personne, la moyenne de l'OCDE est de 510 kg/an/habitant. Les États-Unis viennent en tête (730 kg), suivis du Canada (630 kg) et de la Norvège (620 kg). Sauf quelques exceptions, il existe un lien direct entre le PIB par habitant et la quantité de déchets engendrés *per capita*; les exceptions notables à cet égard sont la Finlande, l'ancienne Allemagne de l'Ouest et la Suisse où la production *per capita* est comparable à celles de pays ayant un PIB par habitant plus faible

* Toutes les données sont celles de 1995, dernière année de compilation des informations à ce jour.

comme ceux de l'ECO et les nouveaux États indépendants.

Les déchets des pays de l'OCDE sont principalement composés de résidus putrescibles provenant des rejets de table et de jardinage (36 %), suivis des papiers et cartons (22,6 %), des matières plastiques (8 %), du verre (6 %) et des métaux (4 %); les déchets de textile et les rejets divers composent les 23,4 % qui restent. Dans les pays industrialisés, presque 100 % de la population a accès à un service de collecte ou d'enfouissement des ordures, mais la récupération et le recyclage ne sont pas encore des valeurs inscrites dans les habitudes de vie des citoyens. Ainsi, les deux tiers des déchets des pays européens et de ceux de l'OCDE hors Europe sont enfouis dans des décharges (lieux d'enfouissement sanitaire), alors que 20 % sont dirigés vers des incinérateurs, principalement aux Etats-Unis, en France et au Royaume-Uni. En ce qui concerne la valorisation, 10% des déchets font l'objet d'une collecte sélective et sont recyclés. Quelques pays se distinguent particulièrement en cette matière: Suisse (43 %), Allemagne et Finlande (33 %). Aux Etats-Unis et au Canada, la moyenne est de 20 % alors qu'elle n'atteint pas 1 % au Mexique.

Principaux polluants associés à l'enfouissement

Si l'enfouissement ne fait pas l'objet d'une gestion adéquate, des risques pour la santé publique peuvent exister. Nous n'insisterons pas ici sur les risques évidents découlant du fait que, dans certains PED, des humains ont élu domicile de manière quasi permanente dans des décharges publiques, consommant même les restes de nourriture qu'ils y trouvent. Certains bénéfices économiques compensent assurément pour les risques associés à la vie dans une décharge. Au delà de cette question, les lieux d'enfouissement sanitaire (LES) et les dépotoirs peuvent représenter un certain danger pour la population environnante, que ce soit par la contamination de l'air, de l'eau ou par la présence de vermine.

Avec l'action des microorganismes, les déchets se décomposent et produisent les *biogaz*, qui contiennent principalement du CH_4 , et qui peuvent être récupérés à des fins énergétiques au moyen de canalisations appropriées. Le CH_4 peut cependant s'infiltrer dans le sol et atteindre des lieux habités entraînant un risque potentiel d'explosion. On note par ailleurs la présence de

plusieurs dizaines de composés volatils toxiques ou cancérogènes qui appartiennent notamment aux groupes des hydrocarbures aromatiques (dont le benzène, le toluène et les xylènes) et des hydrocarbures halogénés (tels le chlorure de vinyle et le chloroforme). On a également décelé des composés sulfurés (sulfure d'hydrogène [H_2S], mercaptans), des alcools, de l'acétone et des gaz explosifs comme le propane. Par ailleurs, la masse de déchets engendre un liquide très polluant, le *lixiviat*, qui contient des substances toxiques, des métaux lourds (notamment arsenic, cadmium, mercure et plomb) et des composés organiques divers comme le benzène, le chlorure de vinyle, le dichlorométhane, le CCl_4 , le trichloroéthane et des xylènes. Le lixiviat contient également de nombreuses bactéries, notamment des entérobaies pouvant être pathogènes (*Enterobacter spp.*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* et *Yersinia spp.*).

Excréments humains

Dans les pays en développement, il existe un problème maintenant oublié dans les pays industrialisés et qui concerne la gestion des excréments humains. À l'échelle planétaire, plus d'un million de tonnes de fèces sont engendrées quotidiennement et, dans certaines régions comme l'Asie et l'Afrique, entre 65 et 70 % de la population, tant urbaine que rurale, ne possède pas d'installations sanitaires adéquates. Conséquemment, près de trois milliards d'humains n'ont pas accès à un système de collecte adéquat, ce qui les expose à plusieurs infections provenant notamment de la contamination de l'eau de surface ou de la nappe phréatique. Par ailleurs, on estime que 20 % de la population de ces pays n'ont accès qu'à des installations rudimentaires, telles des latrines, qui ne réduisent pas suffisamment le risque infectieux (OMS, 1997a).

Déchets dangereux

Les déchets dangereux (DD) comprennent des milliers de substances qui proviennent surtout du milieu industriel. Ils peuvent être sommairement classifiés selon leurs propriétés chimiques: *inflammables* (qui peuvent prendre feu ou brûler avec violence), *corrosifs* (altération des métaux - acides fort [sulfurique, chlorhydrique, phosphorique] et bases fortes comme l'hydroxyde de sodium), *radioactifs* (émission de radiations ionisantes mortelles ou pouvant déclencher des

cancers), *réactifs* (réaction violente ou explosive en présence, notamment, d'humidité ou d'eau) et *toxiques* (dont l'inhalation, l'ingestion ou le contact cutané peuvent entraîner diverses réactions physiologiques aiguës, chroniques, cancérogènes ou mortelles). Ces déchets appartiennent à des groupes très hétérogènes comme les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), les polychlorobiphényles (PCB), les solvants organiques, chlorés ou non, des résidus miniers contenant de l'arsenic ou des cyanures (Chevalier, 1995).

Dans les années 1990, la production mondiale annuelle de DD était estimée à quelques 400 Mt, dont 300 millions dans les pays de l'OCDE (UNEP, 1999); les États-Unis étaient responsables de plus de 70 % de la production de l'OCDE avec 215 Mt (OCDE, 1997). Ces déchets dangereux devraient être détruits par des méthodes appropriées (incinération, neutralisation) ou enfouis dans des sols imperméables avec des précautions exceptionnelles comme l'utilisation de géomembranes imperméables ou l'emprisonnement dans une matrice de ciment. Il existe malheureusement des milliers de sites d'entreposage de DD (32 000 aux États-Unis seulement) dont plusieurs ne sont pas sécuritaires et représentent des risques considérables pour la santé publique; l'affaire Love Canal qui fut mise au jour en 1978 aux États-Unis* fut à l'origine d'un mouvement visant une meilleure gestion des DD.

Un autre problème est le mouvement transfrontalier des DD. Dans les années 1970 et 1980, de nombreux PED, surtout africains, ont accepté de recevoir sur leur territoire des déchets provenant de pays industrialisés, en retour de dédommagements monétaires; ces déchets étaient la plupart du temps simplement déposés sur des terrains vagues, sans surveillance ni mesures de sécurité. Afin de prévenir cette pratique inacceptable pour la santé publique, la Convention mondiale sur les mouvements transfrontaliers des DD (Convention de Bâle) fut signée en 1989 sous l'égide des Nations Unies. En 1991, les pays africains signaient leur propre convention, dite de Bamako, prévoyant notamment le renvoi, dans leur pays d'origine, des DD illégalement importés en Afrique

(Kummer, 1994). Toutefois, en 1999, moins de 50 % des pays africains avaient signé la Convention de Bâle, comparativement à une moyenne variant entre 55 et 100 % dans les autres régions du monde. En 1999, une nouvelle convention, préparée par le PNUE et l'Organisation mondiale pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) fut signée à Rotterdam par 78 pays dont les 15 membres de l'Union européenne. La convention de Rotterdam vise à mettre sur pied un système permettant d'avoir de meilleures informations sur les risques liés à certaines substances toxiques qui font l'objet de mouvements transfrontaliers légaux, en permettant notamment la protection de la santé publique (UNEP, 1999).

Pesticides

A l'instar d'autres composés d'origine anthropique, les pesticides contaminent tous les écosystèmes, incluant les pôles où ils se rendent par voie atmosphérique. Cependant, contrairement aux polluants d'origine industrielle, les pesticides sont volontairement épanchés dans l'environnement, entraînant ainsi une contamination considérable des écosystèmes.

Principaux pesticides

Les trois principaux groupes de pesticides sont les insecticides, les herbicides et les fongicides. Les premiers sont habituellement plus préoccupants à l'égard de la santé, compte tenu que leurs mécanismes d'action envers les insectes peuvent également perturber le métabolisme humain et provoquer des séquelles neurologiques ou la mort. Les insecticides de la première génération, les organochlorés (aldrine, chlordane, DDT, heptachlore, méthoxychlore, mirex), représentent un risque important puisque leur persistance environnementale est longue (plusieurs décennies). Ils s'accumulent dans les tissus adipeux pour ne plus s'en déloger; leurs effets environnementaux, notamment chez les poissons et les oiseaux carnivores, ont été largement étudiés depuis les années 1960, ce qui a permis de mettre en évidence des effets mutagènes, tératogènes, fœtotoxiques ou cancérogènes. Les insecticides organophosphorés (diazinon, fénitrothion, malathion, parathion) ont une toxicité aiguë plus importante, mais

* Un quartier résidentiel et une école avaient été construits au-dessus d'un ancien dépotoire de DD. Au fil du temps, les substances toxiques se sont infiltrées dans les maisons et dans le sol; on soupçonne qu'elles aient causé des cas de cancer chez les enfants de ce quartier.

sont moins persistants et habituellement non cancérigènes. Les carbamates (aldicarbe, bénomyl et carbaryl) ont une toxicité similaire à celle des organophosphorés, bien que certains, tel l'aldicarbe, soient de plus en plus bannis. Les herbicides sont beaucoup moins toxiques envers les mammifères, car leurs mécanismes d'action sont conçus pour perturber le métabolisme des végétaux. Quant aux fongicides, ils appartiennent à des familles chimiques très diverses; ils peuvent être de nature inorganique (à base de chrome, de cuivre, de soufre ou de zinc) ou organique (bénomyl, captane, manèbe, zinèbe). Leur toxicité envers les mammifères est variable, se situant habituellement entre celle des insecticides et des herbicides (Environnement Canada, 1987; Doucet, 1992; Chevalier, 1995).

Quantités relarguées dans l'environnement

Dans les pays industrialisés, les méthodes culturales reposant sur l'emploi des pesticides se sont généralisées depuis les années 1950, les quantités utilisées ayant été maximales vers la fin des années 1980. Dans les pays de l'OCDE, une diminution du volume des pesticides a été enregistrée entre 1985 et 1995, sauf quelques exceptions (Canada, Corée, Grèce, Irlande et Portugal); les réductions sont cependant très variables, allant de 6 % aux Etats-Unis à 66 % en Suède. Au cours des années 1990, les Etats-Unis étaient les plus importants utilisateurs de pesticides (368 000 tonnes sur le million de tonnes utilisées par l'ensemble des pays de l'OCDE), suivis de l'Italie (158 000 t), de la France (84 000 t) et du Japon (64 500 t). Les herbicides sont les pesticides les plus utilisés (362 000 t), suivis des fongicides (262 000 t) et des insecticides (165 000 t), le reste étant constitué de pesticides divers: avicides, acaricides, bactéricides, nématocides et rodenticides (OCDE, 1997).

Concentrations acceptables dans l'eau potable

Bien qu'il existe près de 1000 substances actives* homologuées, une centaine sont couramment utilisées et moins d'une cinquantaine font l'objet de lignes directrices, recommandations ou normes de la part de l'OMS ou de divers gouvernements. En règle générale, les concentrations maximales à ne pas dépasser dans l'eau potable, quel que soit le pesticide,

sont de l'ordre de 50 µg/L; les substances les plus toxiques, comme les organochlorés, ont des seuils d'acceptabilité plus bas, généralement inférieurs à 2 µg/L (Santé Canada, 1996; OMS, 1996). En Europe, les pesticides le plus souvent retrouvés dans l'eau sont deux herbicides, l'atrazine et la simazine, dont l'emploi est intimement lié aux grandes cultures intensives de céréales. Dans plusieurs pays européens, une concentration d'atrazine supérieure à 0,1 mg/L a été détectée dans 25 % des échantillons d'eau souterraine, démontrant ainsi une contamination à l'échelle continentale (EEA, 1998).

Préoccupations particulières à l'égard de la santé publique

Parallèlement à la diminution de l'utilisation des pesticides dans les pays industrialisés, les PED en emploient de plus en plus, notamment des insecticides (Alexandratos, 1995). Plusieurs PED utilisent et produisent encore des insecticides très toxiques et persistants (comme le DDT dans le cas de la lutte anti-malaria) ou cancérigènes, comme l'hexachlorobenzène (fongicide) et le toxaphène (insecticide), bannis depuis les années 1970 dans les pays industrialisés. À titre d'exemple, au cours des années 1990-1994, 2000 tonnes de DDT et 240 tonnes de toxaphène ont été produites et exportées. Les populations des PED exposées à ces substances encourent des risques certains, car, la plupart du temps, elles ne sont pas informées des dangers. Par ailleurs, certains végétaux aspergés de ces pesticides sont exportés dans les pays industrialisés, exposant ainsi les consommateurs (UNEP, 1999). À l'instar des grandes thématiques présentées dans ce chapitre, le même constat s'impose avec les pesticides: réduction graduelle du problème dans les pays industrialisés, stabilisation ou accroissement des risques dans les PED. Mentionnons que, en ce qui concerne l'utilisation du DDT pour le contrôle des insectes vecteurs de la maladie, une initiative de l'OMS vise à réduire l'utilisation de cet insecticide pour le remplacer par d'autres produits moins nocifs ou des méthodes ne faisant pas appel à la lutte chimique; il s'agit, entre autres, de la protection nocturne au moyen de filets ou de la lutte biologique contre les insectes vecteurs. Il faut mentionner le cas

* Une substance active est le composé de base du pesticide (DDT, par exemple) lequel peut être formulé en diverses concentrations et vendu sous plusieurs noms commerciaux différents.

particulier du DDT, encore largement utilisé à l'intérieur des bâtiments pour lutter contre la malaria en Afrique et dans certains pays d'Amérique latine. Le projet «Faire reculer le paludisme» («Roll Back Malaria»), parrainé par l'OMS, vise à réduire considérablement l'emploi du DDT dans les bâtiments, mais aucune solution, comme l'utilisation de moustiquaires imprégnées d'insecticides, ne permettra d'éliminer cette substance à très court terme*.

3.5 État de la situation dans les diverses régions de la planète

Cette dernière section trace un portrait succinct des principales observations et tendances quant à l'état de l'environnement. Les données sont tirées du bilan mondial préparé par le PNUE (UNEP, 1999)**. L'information est présentée sous forme de capsules-éclair pour chacune des régions, telles que définies par le PNUE. L'accent est mis sur l'information pertinente aux questions de santé publique; d'autres sujets, comme l'état de la biodiversité et la déforestation, sont par ailleurs présentés dans le document du PNUE.

Afrique

- La population africaine doublera entre 1997 et 2025, passant de 778 millions à 1,5 milliard, car le taux de fertilité moyen est encore très élevé (5,3 enfants/femme en 2000, atteignant 6,6 en Afrique noire);
- Avec une progression annuelle de 4 %, l'urbanisation est la plus élevée de la planète;
- D'une situation d'exportateur net de produits agricoles en 1960, l'Afrique est devenue un importateur d'aliments qui sont mal répartis, ce qui engendre malnutrition et sous-alimentation. En 2025, le continent pourrait ne répondre qu'à 40 % de ses besoins alimentaires;
- Ce continent n'est responsable que de 3,5 % des émissions atmosphériques de CO₂ mais, par ailleurs, l'utilisation de combustibles polluants (charbon, bois, huiles lourdes) entraîne d'importants problèmes de pollu-

tion intérieure qui présentent un danger pour la santé (problèmes respiratoires);

- L'Afrique possède de bonnes réserves en eau, mais la mauvaise répartition géographique entraîne des problèmes importants; vers 2025, quelque 25 pays seront en état de pénurie;
- Depuis 1990, le volume des pêches côtières (marines) diminue constamment;
- La dégradation des sols est le problème environnemental le plus important, 500 millions d'hectares ayant été détruits depuis 1950 à cause des sécheresses et de pratiques agricoles inadéquates (surpâturage, salinisation);
- On note des problèmes de gestion des déchets solides; dans certaines villes, seulement 10 % des ordures sont collectées. Cela entraîne des problèmes majeurs de santé publique: 62 000 cas de choléra et 171 000 cas de dysenterie ayant été attribués aux déchets urbains en 1994.

Amérique du Nord (Canada, Etats-Unis)***

- Ces deux pays (300 millions d'habitants) sont dans une situation de prospérité économique malgré la persistance de poches de pauvreté dans les grandes villes et parmi certaines populations autochtones;
- La croissance démographique est faible (accroissement annuel de 0,8 %) et 75 % des personnes vivent déjà en milieu urbain;
- Les Nord-Américains consomment en moyenne 3600 kilocalories/jour, soit 35 % de plus que la moyenne mondiale;
- Certains polluants atmosphériques sont en réduction (SO₂ et composés organiques volatils), mais la qualité de l'air urbain est affectée par des épisodes plus fréquents de pollution par l'ozone au sol;
- La quantité de CO₂ (gaz à effet de serre) émise par personne par année (20 T) est 5 fois plus élevée que la moyenne mondiale;
- La quantité d'eau potable est suffisante, mais certaines régions désertiques des Etats-Unis pourraient devoir importer de l'eau pour

* Pour plus d'information, www.mosquito.who.int/

** Le rapport GEO-3 (Global Environment Outlook-3) du PNUE apporte une mise à jour des données (PNUE, 2002).

*** Voir aussi CCE (2001)

maintenir les activités urbaines et agricoles. De plus, les Nord-Américains consomment trop d'eau potable pour des activités non essentielles;

- Les cours d'eau et les nappes phréatiques ont été gravement pollués par les activités industrielle et agricole; les Grands Lacs ont une eau de piètre qualité, contenant des centaines de pesticides et de composés organochlorés différents dont plusieurs agissent à titre de perturbateurs endocriniens ou sont cancérogènes;
- La pollution déversée par le Mississippi dans le golfe du Mexique a créé une «zone morte» où les poissons ne peuvent plus vivre;
- La pêche commerciale maritime s'est effondrée, que ce soit dans le golfe du Mexique ou dans l'Atlantique-Nord, à cause de la réduction des stocks de poissons;
- La production de déchets municipaux et dangereux *per capita* est la plus élevée au monde.

Amérique latine et Caraïbes

- En termes économiques, c'est une région de profondes disparités, la richesse étant concentrée dans les mains de quelques milliers de personnes alors que plus de 100 millions d'autres vivent dans des conditions malsaines;
- Comme en Amérique du Nord, 75 % des habitants de cette région vivent en milieu urbain, proportion qui devrait atteindre 85 % en 2025. Le développement anarchique des grandes villes donne naissance à des bidonvilles dans lesquels la santé publique est constamment en danger;
- La pollution de l'air atteint des niveaux extrêmes dans plusieurs mégapoles, créant ainsi des conditions propices à toutes les atteintes pulmonaires; le plomb atmosphérique constitue une menace sérieuse à la santé des enfants;
- L'Amérique latine possède une bonne réserve d'eau douce bien que les deux tiers de la région soient classés comme arides ou semi-arides. Toutefois, puisque seulement 2 % des eaux usées sont traitées, la pollution des sources d'eau potable est importante;

- Quelque 250 millions d'hectares de sol en Amérique du Sud sont dégradés et 63 millions d'autres en Amérique centrale; la déforestation et le surpâturage en sont les causes premières;
- La gestion des déchets municipaux présente un problème majeur puisque 40 % des 270 000 tonnes engendrées annuellement s'accumulent dans des dépotoirs sans aucun contrôle.

Asie et pays du Pacifique

- Cette région inclut l'Australasie, l'Indonésie, les Philippines et l'ensemble de l'Asie continentale à l'exception de la Russie et de quelques anciennes républiques de l'URSS regroupées avec l'Europe (*voir ci-bas*);
- C'est une région très hétérogène, certains pays (Australie et Nouvelle-Zélande) ayant un niveau de vie élevé (PIB de 15 000 \$ É.U./personne) alors que d'autres (Afghanistan, Bangladesh, Inde, Népal) sont dans une situation économique précaire (PIB de 500 \$ É.U./personne);
- La superficie des terres cultivées s'est accrue depuis 1980, mais au détriment de 42 millions d'hectares de forêts naturelles; malgré cela, la superficie de terres arables *per capita* diminue à cause de la croissance démographique;
- Nonobstant l'accroissement de la productivité agricole dans certains pays (la Chine a quadruplé ses rendements depuis 1950), l'Asie continentale devra de plus en plus compter sur l'importation de ressources alimentaires, car 550 millions d'hectares de terres arables sont dégradés et 350 millions d'hectares sont déjà désertifiés;
- Les émissions de polluants atmosphériques (CO₂, SO₂ ou NO_x) augmentent rapidement, à cause de l'accroissement du nombre des véhicules automobiles utilisant une essence de mauvaise qualité;
- L'Asie compte une dizaine de mégapoles où l'air est de piètre qualité; en Chine, 400 000 personnes par an développent une bronchite chronique, alors que 50 000 autres meurent à cause de la pollution de l'air dans les 11 plus grandes cités du pays;

- La demande en eau s'accroît constamment, notamment à des fins agricoles où elle représente 90 % du prélèvement dans certains pays à climat aride. Le tiers des habitants de cette région n'ont déjà plus accès à une source fiable d'eau potable et, vers 2025, plusieurs pays, tels l'Inde et la Chine, seront dans une situation de pénurie d'eau potable;
- Le plus important problème de pollution de l'eau est lié à la présence de MES dont la concentration peut atteindre 20 fois le niveau recommandé dans les pays de l'OCDE. Par ailleurs, la présence de microorganismes pathogènes serait responsable de la mort de 500 000 enfants par an;
- Cette région produit 2,6 milliards de tonnes de déchets par an, dont 700 millions sont d'origine domestique. La gestion de ces rejets, de même que celle des déchets dangereux, est inadéquate et des millions de personnes sont exposées à leurs effets nocifs.

Europe et Asie centrale

- Cette région comprend l'Europe de l'Ouest (telle qu'elle existait à l'époque du «rideau de fer»), l'Europe centrale (les pays de l'ECO et les nouveaux États indépendants), la Turquie, ainsi que des pays de l'Asie centrale anciennement intégrés à l'URSS (Kazakhstan, Turkménistan, Ouzbékistan et quelques autres);
- En termes socio-économiques, cette région est très hétérogène, le PIB *per capita* étant de 20 000 \$ en Europe de l'Ouest et de moins de 1000 \$ en Asie centrale;
- En Europe de l'Ouest et centrale, l'urbanisation semble stabilisée depuis les années 1970, malgré un afflux de plus en plus important d'immigrants absorbés par les villes;
- On a observé une réduction notable de la pollution de l'air urbain dans l'ensemble de cette région, notamment à l'égard du SO₂ et des NO_x; l'augmentation du parc automobile est cependant responsable de la pollution de l'air par l'ozone, qui continue à s'accroître en milieu urbain et péri-urbain et engendre le smog d'été;
- La persistance d'une certaine concentration de SO₂ et de NO_x contribue à l'acidification des sols par le biais des précipitations acides;

le quart des forêts d'Europe centrale aurait été affecté par ces précipitations;

- L'Europe est responsable du tiers des émissions de CO₂ mondiales malgré une diminution au cours de la décennie 1990;
- La ressource en eau douce et potable a été largement affectée par les activités humaines au cours du XX^e siècle. L'utilisation de l'eau à des fins industrielles et agricoles est importante, alors que des substances comme les nitrates, les pesticides, les métaux lourds et les hydrocarbures ont considérablement dégradé la qualité de cette eau;
- Le problème de la contamination des nappes phréatiques par les nitrates d'origine agricole est majeur, les concentrations admissibles étant largement dépassées en maints endroits;
- La qualité de l'eau des mers intérieures (Noire, Caspienne et d'Aral) ainsi que celle de la Méditerranée, de la mer du Nord et de la Baltique est considérablement dégradée; une réduction notable des captures de poissons a été notée;
- La quantité de déchets municipaux est en croissance, et la gestion se limite surtout à la méthode la plus simple, l'enfouissement;
- Le bruit urbain est omniprésent: 10 millions de personnes seraient exposées à un niveau sonore pouvant entraîner une perte auditive.

4. CONCLUSION: VERS LE DÉVELOPPEMENT DURABLE

On peut affirmer que l'environnement humain et biophysique de la planète est largement dégradé, malgré quelques progrès accomplis à l'égard de certains types de pollution, notamment en Amérique du Nord et en Europe. La réduction progressive de la croissance démographique permet de prévoir une stabilisation de la population au plus tard en 2050 et, dans ce contexte, les ressources en eau seraient suffisantes sur une base globale, mais il faudra veiller à en préserver la qualité et l'accès équitable. Par ailleurs, la réduction de la pollution de l'air et le recyclage des déchets sont les leitmotivs qui devront orienter les décisions politiques des prochaines années. Un pas majeur

et décisif sera franchi lorsque les moteurs à combustibles fossiles seront majoritairement remplacés par des moteurs électriques ou des systèmes à pollution zéro. Dans un contexte de gestion axée sur le développement durable et la préservation des ressources, la planète sera encore viable en 2050 (voir l'encadré 1.1). Toutefois, si les tendances actuelles sont maintenues sans aucun correctif, il est possible que la

qualité de vie et la santé publique soient gravement menacées au cours des prochaines décennies à cause de conflits et de migration pour l'accès aux ressources, de l'accroissement des catastrophes naturelles, de la présence de plus en plus importante de substances toxiques dans l'air, l'eau et le sol ainsi que par la prolifération de maladies infectieuses nouvelles ou hors de leur répartition géographique habituelle.

Encadré 1.1 Johannesburg 2002: vers le développement durable?

Par Michel Mercier, fondateur et directeur (1981-1999) du Programme international sur la sécurité chimique (OMS, PNUE, BIT)

C'est à partir des années 1950 que se sont progressivement manifestées des préoccupations quant à l'état de dégradation de l'environnement et de ses conséquences néfastes pour la santé de l'homme, pour la survie des écosystèmes et pour le développement. Cette prise de conscience a amené, en 1968, la 23^e assemblée générale des Nations Unies à convoquer une conférence sur l'environnement humain, avec pour mandat de dresser un bilan global de l'état de notre environnement et de proposer des solutions propres à mettre fin à cette dégradation.

La conférence, tenue à Stockholm en 1972, a reconnu que les activités menées jusque-là au nom du progrès économique s'étaient accompagnées d'effets néfastes qui avaient miné notre environnement et les systèmes à la base de la vie sur la planète. Une déclaration y fut adoptée qui visait à définir les principes aptes à guider et inspirer les citoyens dans leurs efforts en vue de la sauvegarde de la qualité de notre environnement commun. La déclaration de Stockholm attirera également l'attention sur le fait qu'un nombre considérable de problèmes environnementaux ont une dimension régionale ou globale: une coopération très étroite entre les divers secteurs de la société de tous les pays et la mise en œuvre, par les organisations internationales, d'actions soigneusement concertées étaient indispensables pour espérer pouvoir y apporter une réponse cohérente, efficace et durable.

Le rapport de la conférence fut à la base de quatre résolutions adoptées par l'assemblée générale des Nations Unies en décembre 1972. L'une d'elles amena la création du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE) comme organe central et permanent des Nations Unies pour la protection et l'amélioration de l'environnement. La conférence a suscité de nombreuses et importantes initiatives nationales, régionales et internationales dans divers domaines tels que la pollution des eaux et de l'air, les problèmes liés à la contamination des aliments, à la sécurité chimique et la mise en place de systèmes de surveillance des pollutions.

Le maintien et l'amélioration de la santé auraient logiquement dû être au centre des préoccupations. Pourtant, la santé a été absente des discussions à Stockholm; elle occupait en outre rarement une place importante dans les programmes d'action des groupes écologiques et ne bénéficiait pas d'un rang élevé de priorité dans les politiques de l'environnement des pouvoirs publics. En 1987, la Commission mondiale pour l'environnement et le développement publie un rapport. *Notre avenir à tous*. Ce rapport analyse les méthodes qui permettraient d'assurer le progrès de l'humanité tout en respectant l'environnement de façon à ce que nous puissions le léguer en bon état aux générations futures, lançant le concept désormais incontournable de développement durable. Bien que les relations avec la santé n'aient pas été étudiées de façon détaillée dans ce rapport, le souci de la santé y est presque partout sous-jacent. En 1990, l'OMS établit la Commission santé et environnement, qui publie, en 1992, un rapport, *Notre planète, notre santé*, qui apprécie les conséquences possibles, pour la santé, des changements environnementaux et souligne l'importance de la santé dans le cadre d'un développement durable et écologiquement rationnel.

La Conférence des Nations Unies sur l'environnement et le développement (le Sommet de la terre) s'est tenue à Rio de Janeiro en 1992, avec pour objectifs de dresser un bilan de la situation, 20 ans après

Stockholm, de définir les mesures propres à arrêter et à inverser les effets de la dégradation de l'environnement et de promouvoir, grâce à un large effort en partenariat entre tous les secteurs de la société, un développement durable et écologiquement rationnel dans tous les pays. Le premier principe de la déclaration adoptée précise : «Les êtres humains sont au centre des préoccupations relatives au développement durable. Ils ont droit à une vie saine et productive en harmonie avec la nature ». L'agenda 21, qui définit les problèmes et actions prioritaires pour préserver le futur, contient quelque 40 chapitres, dont un dédié à la protection et à la promotion de la santé.

Cependant, le «Sommet mondial pour le développement durable» qui s'est tenu à Johannesburg du 26 août au 4 septembre 2002, soit 10 ans après Rio, a tiré un bilan mitigé des progrès accomplis depuis 1992. Il a recommandé une série de mesures pour réduire la pauvreté tout en protégeant l'environnement. L'eau et l'assainissement, l'énergie, la productivité agricole, la diversité biologique et la santé ont été jugés comme étant cinq domaines prioritaires où des résultats concrets sont aussi essentiels que réalisables. Dans le domaine de la santé, le Sommet a demandé le lancement d'initiatives internationales visant à renforcer les capacités en vue de cerner les liens entre santé et environnement, et d'exploiter les connaissances acquises pour trouver des solutions politiques nationales et régionales plus efficaces pour faire face aux risques.

Il est indéniable que nous avons assisté, depuis Stockholm, à d'importants progrès sur les questions environnementales, y compris sous forme de conventions internationales censées nous placer sur le chemin du développement durable. Nous devons néanmoins regretter que, dans de nombreux domaines, les progrès ont été beaucoup plus lents que prévu. Certaines conventions essentielles pour la sauvegarde de notre planète n'ont toujours pas été ratifiées, en raison principalement de la persistance des conflits entre les principes de protection de la santé et de l'environnement et ceux du développement industriel et du commerce international.

Bibliographie

- AIE-OCDE. *Emissions de CO₂ dues à la combustion d'énergie, 1971-1997*, Agence internationale de l'énergie et Organisation de Coopération et de développement économiques (OCDE), Paris, pagination multiple, 1999.
- Alexandratos, N. *World agriculture: towards 2010*, Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO)/John Wiley and Sons, Chichester, 1995, 442 p.
- Bhadra, D. et A. S. P. Brandão. *Urbanization, agricultural development, and land allocation*. World Bank Discussion paper No. 201, World Bank, Washington, 1993, 66 p.
- Brennan, E. M. «Urban land and housing issues facing the Third World», dans J. D. Kasarda, et A. M. Parnell (rédacteurs) *Third World cities; problems policies and prospects*, Sage Publications, Newbury Park (Cal.), 1993.
- Bojkov, R. D. *The changing ozone layer*, World Meteorological Organization, United Nation Environment Programme (UNEP), Genève, 1995, 24 p.
- CCE. «La mosaïque nord-américaine, un rapport sur l'état de l'environnement», Commission de coopération environnementale, Montréal, 2001. www.cce.org
- CCME. *Regard sur l'environnement 1993*, Conseil canadien des ministres de l'Environnement, Winnipeg, 1993, 116 p. + annexes.
- CCME. *Standards pancanadiens relatifs aux particules (PM) et à l'ozone*. Conseil canadien des ministres de l'Environnement, Winnipeg, 2000, 12 p. www.ccme.ca/
- Chartier, P. et D. Savanne. «Énergie et environnement: quelles opportunités pour la biomasse?», *Biofutur*, 113, 1993, p.16-25.
- Chesson, A. et P. James. «Les aliments avec OGM sont-ils sans danger?», *La Recherche*, 327, 2000, p. 27-35.
- Chevalier, P. *Gestion des ressources renouvelables: secteurs agricole et forestier*, Télé-université et Presses de l'Université du Québec, Québec, 1993, 558 p.
- Chevalier, P. *Gestion des ressources en milieu urbain et industriel*, Télé-université et Presses de l'Université du Québec, Québec, 1995, 578 p.
- Cook, E. «La réduction des gaz à effet de serre de longue durée», *Écodécision*, 19, 1996, p. 18-19.
- Dansereau, P. «Les dimensions écologiques de l'espace urbain», *Cahiers de géographie du Québec*, 31, 1987, p. 333-395.
- Dansereau, P. «Les préalables écologiques du design urbain», *Écodécision*, 3, 1991, p. 10-15-
- Dearden, P. et B. Mitchell. *Environmental change and challenge, a Canadian perspective*, Oxford University Press, Don Mills, 1998, 566 p.
- Deléage, J. P. *Histoire de l'écologie, une science de l'homme et de la nature*, Éditions La Découverte, Paris, 1991, 330 p.
- De Villiers, M. «Water Works», *Can Geogr*, 120, 4, 2000, p. 50-58.
- Doucet, R. *La science agricole*, Éditions Berger-Flammarion, Québec, 1992, 700 p.
- Duvigneaud, P. *La synthèse écologique: populations, communautés, écosystèmes, biosphère, noosphère*, 2^e édition revue et corrigée, Éditions Doin, Paris, 1980, 380 p.
- EEA. *Europe's environment: the second assessment*, European Environment Agency, Elsevier Science Ltd, Copenhagen, 1998, 294 p.
- EEA. *Air quality annual topic update 1998*, European Environment Agency, topic report No. 7/1999, Copenhagen, 1999a, 30 p.
- EEA. *Air emissions annual update 1998*, European Environment Agency, topic report No 12/1999, Copenhagen, 1999b, 28 p.
- EEA. *Prospects and scenarios No 1; environment and european enlargement: air emissions*, Environmental issues series No. 8, European Environment Agency, Copenhagen, 1999c, 98 p.
- Ehrlich, P. *La bombe P*, Éditions Fayard, Paris, 1972, 230 p.
- Elson, D. M. *Atmospheric pollution; a global problem*, Blackwell Publishers, Oxford, 1992, 422 p.
- Environnement Canada. *Recommandations pour la qualité des eaux au Canada*, section 6: données de base sur des paramètres spécifiques, Gouvernement du Canada, Ottawa, 1987, 240 p.
- Environnement Canada. *Qualité de l'air en milieu urbain*. Gouvernement du Canada, Bulletin EDE 94-2, Ottawa, février 1994, 2 p.

- Environnement Canada. *L'état de l'environnement au Canada*, Gouvernement du Canada, Ottawa, 1996.
- Environnement Canada. «Série nationale d'indicateurs environnementaux. Qualité de l'air urbain», Gouvernement du Canada, Bulletin EDE, Supplément technique EDE 99-1, Ottawa, 1999. www.ec.gc.ca/soer-ree/Francais/Indicators/Issues/Urb_Air/default.cfm
- Environnement Québec. *La qualité de l'air au Québec de 1975 à 1994*, Gouvernement du Québec, Québec, 1997, 52 p.
- Fankhauser, S. «Le changement climatique: le coût de l'inaction», *Écodécision*, 19, 1996, p. 40-44.
- Gleick, P. H. (rédacteur). *Water in crisis*, préparé pour Pacific Institute for Studies in Development, Environment and Security et Stockholm Environment Institute, Oxford University Press, Oxford, 1993, 474 p.
- Halliwell, B. «Free radicals and antioxidants: a personal view», *NutrRev*, 52, 1994, p. 253-265.
- Heinrich, D. et M. Hergt. *Atlas de l'écologie*. Editions Librairie générale française - Le livre de poche, Paris, 1993, 286 p.
- Hengeveld, H. *Rapport sur l'état de l'environnement. Comprendre l'atmosphère en évolution; revue de la science de base et des implications d'un changement du climat et d'un appauvrissement de la couche d'ozone*, rapport EDE 91-2, Environnement Canada, Ottawa, 1991, 70 p.
- Hourcade, J.-C. et D. Théry. «Le coût de réduction des gaz à effet de serre: un dossier controversé», *Écodécision*, 19, 1996, p. 45-47.
- IPCC. *Climate change 1995; contribution of Working group II to the Second assessment report of the IPCC*, Cambridge University Press, Cambridge, 1996, 878 p.
- IPCC. *Summary for policymakers, climate change 2001*, Intergovernmental Panel on Climate Change, Genève, 2001. Plusieurs documents accessibles à www.ipcc.ch
- IVS. «Surveillance épidémiologique Air & Santé», Institut de Veille Sanitaire, rapport réalisé par le Réseau National de Santé Publique (RNSP), St-Maurice, 1999, 148 p.
- Jacquard, A. *L'explosion démographique*. Éditions Flammarion, Paris, 1993, 126 p.
- Johnson, S. P. *World Population - Turning the Tide*, Kluwer Academic Publisher Group, Dordrecht, 1994, 388 p.
- Kummer, K. *Transboundary movements of hazardous wastes at the interface of environment and trade*, United Nations Environment Programme, UNEP Environment and Trade Monograph 7, Genève, 1994, 96p.
- Laplante, B. «La théorie économique des externalités», dans R. Brulotte, *Environnement, économie et entreprise*, Télé-université et Presses de l'Université du Québec, Québec, 1995, p. 43-75.
- Levallois, P. et P. Lajoie. *Pollution atmosphérique et champs électromagnétiques*, Les Presses de l'Université Laval, Québec, 1998, 266 p.
- Mabey, N., S. Hall, C. Smith et S. Gupta. *Argument in the greenhouse*, Routledge, NY, 1997, 442 p.
- Malassis, L. *Nourrir les hommes*. Éditions Flammarion, Paris, 1994, 126 p.
- Marshall, A., A. O. Tsui, N. Dole, T. Gorbach et C. Viadro. *État de la population mondiale*, Fonds des Nations Unies pour la population, New York, 1994, 76 p. + feuilles volantes.
- Merkel, A. «Berlin: résultats et attentes», *Écodécision*, 19, 1996, p. 33.
- Mumford, L. *La Cité à travers l'histoire*. Éditions du Seuil, Paris, 1964, 782 p.
- OCDE. *Données OCDE sur l'environnement, compendium 1997*, Organisation de coopération et de développement économique, Paris, 1997, 288 p.
- OCDE. *Le prix de l'eau; les tendances dans les pays de l'OCDE*, Organisation de coopération et de développement économique, Paris, 1999, 194 p.
- Odum, E. P. *Écologie*, Les éditions HRW, Montréal, 1976, 254 p.
- Odum, E. P. *Ecology and our endangered life support systems*, Sinauer Associates Inc. Publishers, Sunderland, Maryland, 1993, 302 p.
- Oldeman, L. R., R. T. A. Hakkeling et W. G. Sombroek. «World map of the status of human-induced soil degradation», International Soil Reference and Information Centre, United Nations Environment Programme (UNEP), Genève, 1991, 34 p.
- OMEE. «Air quality in Ontario - 1996», Ontario Ministry of Environment and Energy, Toronto, 1998.

- OMS. *Guidelines for drinking water quality. Recommendations*, vol. 1, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1993.
- OMS. *Guidelines for drinking water quality. Health criteria and other supporting information*, Addendum au vol. 2, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1996.
- OMS. *Health and environment in sustainable development*, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1997a, 242 p.
- OMS. *The world health report 1997*, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1997b, 162 p.
- OMS-UNEP. *Urban air pollution in megacities of the world*. Organisation mondiale de la santé et Programme des Nations Unies pour l'environnement, Genève, 1992, 230 p.
- Painchaud, J. «La qualité de l'eau des rivières tribulaires sur Saint-Laurent», dans L. Lauzon, H. Dion et C. E. Delisle (rédacteurs), *Le Saint-Laurent pour la vie; Actes du 21^e Congrès de l'Association des Biologistes du Québec*, Collection «Environnement» de l'Université de Montréal, 23, 1997, p. 187-221.
- Pinstrup-Andersen, P. et R. Pandya-Larch. «Sécurité alimentaire et protection de l'environnement», *Écodécision*, 18, 1995, p. 18-22.
- Ramade. *Éléments d'écologie*, McGraw-Hill, Paris, 1984, 398 p.
- Raven, P. et G. Johnson. *Biology*, Times Mirror/Mosby, Elsevier Science, NY, 1986, 1198 p.
- Santé Canada. *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*, 6^e édition, Gouvernement du Canada, Ottawa, 1996, 102 p.
- Sasson, A. «Le défi technologique», *Écodécision*, 18, 1995, p. 23-27.
- Sharma, N. P., T. Damhaug, E. Gilgan-Hunt, D. Grey, V. Okaru et D. Rothberg. *African Water Resources*, The World Bank, Technical paper no. 331, Washington, 1996, 116 p.
- UNEP *Freshwater pollution*, UNEP/GEMS Environment library no. 6, United Nations Environment Programme, Genève, 1991, 36 p.
- UNEP *Action on ozone*, United Nations Environment Programme, Genève, 1993, 24 p.
- UNEP *The pollution of lakes and reservoirs*, Environment library no. 12, United Nations Environment Programme, Genève, 1994.
- UNEP *Water quality of world river basins*, Environment library no. 12, United Nations Environment Programme, Genève, 1995, 40 p.
- UNEP *Global environment outlook 2000*, United Nations Environment Programme, Nairobi, 1999, 398 p. www.unep.org/geo
- UNEP *Global environment outlook-3*, United Nations Environment Programme, Nairobi, 2002, 426 p. www.unep.org/geo
- United Nations. *National communications; communications from Parties included in Annex I to the Convention: guidelines, schedule and process for consideration; possible revisions to the guidelines for preparation of national communications by Parties included in Annex I to the Convention; addendum; methodological issues*, Framework Convention on Climate Change (FCCC), Subsidiary Body for Scientific and Technological Advice, United Nations, New York, 1996. Rapport disponible: unfccc.int/resource/docs/1996/sbsta/09a01.pdf. Tableau sur le potentiel de réchauffement des divers gaz : www.globalchange.org/sciall/96jullid.htm
- Vallin, J. *La démographie*, Editions La Découverte, Paris, 1992, 124 p.
- Vallin, J., M. Vernières et J. Deléage. *Les enjeux démographiques du XX^e siècle*, Les Cahiers du Centre Galilée, Paris, 1993.
- Weiskel, T. C. «Urbanization: a doomed experiment?», *Écodécision*, 3, 1991, p. 16-21.
- WRI. *Ressources mondiales 1996-1997; l'environnement urbain*, Rapport collectif du World Resources Institute, du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE), du Programme des Nations Unies pour le développement (PNUD) et de la Banque Mondiale; publié conjointement par le Centre de recherches pour le développement international (CRDI), Ottawa, et le Comité 21 (Comité français pour l'environnement et le développement durable), 1997, 398 p. www.wri.org/wri/wr-96-97
- Young, G. J., J. C. I. Dooge et J. C. Rodda. *Global water resource issues*, Cambridge University Press, Cambridge, 1994, 194 p.

L'art et la science de la santé publique

Pierre Fournier

1. Définir la santé publique

2. Les courants historiques qui ont façonné la santé publique

- 2.1 Hygiène publique, contrôle des maladies transmissibles et environnement
- 2.2 Hygiène individuelle et éducation pour la santé
- 2.3 Médecine sociale et protection des groupes vulnérables
- 2.4 Croissance des systèmes de soins et rôle accru de l'État
- 2.5 Rôle de l'État, intégration de ces courants et transition épidémiologique

3. La santé: définitions, déterminants et mesure

- 3.1 Définitions de la santé
- 3.2 Déterminants de la santé
- 3.3 Indicateurs de santé et sources de données

4. Fonctions et pratiques de santé publique

- 4.1 Intervenir en santé publique
- 4.2 Fonctions centrales de la santé publique

5. Défis de la santé publique

- 5.1 Maladies infectieuses, affections chroniques et habitudes de vie
- 5.2 Quelques groupes particulièrement vulnérables
- 5.3 Services de santé
- 5.4 Défis de la nouvelle santé publique

6. Conclusion

1. DÉFINIR LA SANTÉ PUBLIQUE*

Il n'existe pas de définition simple et univoque de la santé publique. Les énoncés qui suivent reflètent la diversité des perceptions de professionnels œuvrant dans ce champ (IOM, 1988):

- «Quand je pense à la santé publique, je pense intervention précoce, prévention...»
- «La santé publique, c'est la vaccination, la santé dans les écoles, le contrôle des maladies contagieuses...»
- «C'est tout ce qui affecte la santé de la communauté sur une base collective...»
- «La santé publique, c'est tout ce qui est en dehors de la pratique médicale individuelle...»
- «La fonction centrale de la santé publique, c'est la capacité de reconnaître les problèmes, de les mesurer et d'essayer d'intervenir...»

Le terme de santé publique est communément utilisé avec deux sens: celui d'établir une distinction entre des services publics et privés et celui de distinguer le particulier (ou individuel) du général (ou collectif) (Turshen, 1988).

Pour Frenk (1993), le terme de *santé publique* évoque également, dans le langage courant, les notions d'action gouvernementale, de services collectifs (par exemple, l'assainissement), de services personnels destinés à des groupes vulnérables, et la notion de *problème de santé publique* réfère à des maladies fréquentes ou dangereuses. En fait, le terme public ne désigne pas un groupe spécifique de services, une forme de propriété, un type de problème, mais plutôt un niveau spécifique de référence et d'analyse: celui de la population.

Les difficultés rencontrées pour définir la santé publique tiennent à plusieurs raisons:

- la santé est généralement perçue comme un attribut individuel dont les représentations sont bien établies (maladie, souffrance, bien-être, réalisation, etc.);

- la «santé collective» est plus difficile à définir et à mesurer**;

- dans sa dimension collective, la santé est également une construction sociale - à la fois un enjeu social majeur et un axe autour duquel se structurent les sociétés;

- du point de vue des connaissances, la santé publique n'est pas une discipline, mais un champ d'action vers lequel convergent de nombreuses disciplines;

- du point de vue des pratiques, on observe à la fois une variété et des divergences considérables, d'où la difficulté de reconstruire empiriquement le champ.

À défaut d'une définition univoque, on peut plutôt retenir un énoncé de mission qui permet d'intégrer une vision dynamique (celle de l'action), celle d'un champ de connaissances et également d'un domaine de pratiques qui sont en constante évolution et en perpétuelle redéfinition:

«La mission de la santé publique consiste à garantir les intérêts de la société en assurant des conditions dans laquelle les populations sont en santé (IOM, 1988).»

Plus d'un demi-siècle auparavant, Vinslow (1920) avait proposé une définition plus exhaustive et qui demeure d'actualité:

«La santé publique est la science et l'art de prévenir les maladies, de prolonger la vie et de promouvoir la santé physique et l'efficacité, par le biais d'efforts collectifs organisés, et visant la salubrité de l'environnement, le contrôle des infections communautaires, l'éducation des individus à l'hygiène personnelle, l'organisation des services médicaux et infirmiers pour le diagnostic précoce et la prévention de la maladie et le développement de l'infrastructure sociale qui assurera à chaque individu de la communauté un standard de vie adéquat pour se maintenir en santé.»

* Cette section s'inspire largement d'une partie de l'article de Fournier, P.: «La santé publique: concepts et pratiques». *Ruptures*, 5, 2, 1998, p. 132-139.

** La santé, la maladie, le bien-être et leurs déterminants constituent des notions complexes qui sont à la base de la santé publique; elles seront brièvement présentées à la section 3 de ce chapitre.

La difficulté de définir simplement la santé publique n'est pas sans conséquences: les professionnels sont affectés par le fait que leur rôle n'est pas perçu clairement par le public et la société, et le développement académique du champ est freiné par l'absence d'identification disciplinaire*.

Sans qu'il s'agisse d'une définition à proprement parler, Beauchamp et Steinbock caractérisent de façon synthétique ce en quoi consiste la santé publique:

«Tout en santé publique commence avec la perspective populationnelle et avec l'effort de mesurer et d'améliorer l'état de santé des populations**.»

Nous verrons plus avant dans ce chapitre (section 4) comment cette mission s'organise en grandes fonctions qui, à leur tour, déterminent des pratiques.

2. LES COURANTS HISTORIQUES QUI ONT FAÇONNÉ LA SANTÉ PUBLIQUE***

On situe généralement au XVIII^e siècle et à la période préindustrielle les origines de la santé publique telle que nous la connaissons aujourd'hui. Bien qu'il y ait indéniablement à partir de cette époque des événements marquants qui ont façonné la santé publique, l'origine de ces mouvements est bien antérieure à cette période****. L'esquisse historique qui sera brossée ici est également limitée, dans la mesure où ses sources se cantonnent à la civilisation occidentale et à ses précurseurs (égyptienne, grecque et latine). D'autres civilisations (asiatiques, africaines et

amérindiennes) ont établi des pratiques de santé publique. En fait, la vie en société a toujours imposé l'adoption de certaines règles dont bon nombre ont trait à la santé, certaines pouvant aisément être identifiées à la santé publique.

Dans les paragraphes suivants, les origines, les logiques et les contenus des quatre grands courants qui ont façonné la santé publique «occidentale» actuelle seront présentés: celui de l'hygiène publique, plus connu sous le nom de «sanitary movement», celui de l'hygiène personnelle, celui de la médecine sociale et finalement celui qui se rapporte à l'organisation des services de santé. Tout le monde ne s'accordera pas à considérer que ce sont les seuls courants significatifs, voire même que le dernier d'entre eux relève de la santé publique. Dans certains cas, les limites entre ces courants paraîtront artificielles. Elles ont néanmoins l'avantage de clarifier cette brève présentation historique.

2.1 Hygiène publique, contrôle des maladies transmissibles et environnement

Ce courant est à la fois le plus ancien et également celui auquel la santé publique est la plus fréquemment identifiée; le développement et l'organisation des sociétés ont toujours inclus des dispositions collectives qui rendaient la vie en groupe possible, voire meilleure.

- Dès le Moyen Age, le contrôle des maladies contagieuses (peste, lèpre) a suscité les premières mesures publiques dans le domaine de la santé: quarantaines, protections individuelles, etc. Il faut également noter que le contrôle des épidémies a constitué la pre-

* L'importance et la localisation très variables de la santé publique dans les universités illustre cette situation: tantôt départements de facultés de médecine (tendant vers une vision réduite à la dimension biomédicale), parfois inclus dans des facultés ou écoles de santé (élargissant la perspective précédente mais s'orientant vers les professions de santé), et dans d'autres cas écoles de santé publique autonomes avec des liens plus ou moins forts avec les écoles professionnelles de santé et les sciences sociales.

** Beauchamp, D. E. et B. Steinbock. *New Ethics for the Public's Health*, Oxford University Press. 1999, p. 25.

*** Cette section s'inspire également d'une partie de l'article de Fournier. P.. «La santé publique: concepts et pratiques», *Ruptures* 5, 2, 1998, p. 132-139.

**** On référera en particulier à Hippocrate dont un des traités publié à peu près 500 ans avant J.C. examinait les relations entre l'environnement et la santé. Il livrait également des observations au sujet des maladies endémiques et épidémiques (Hippocrate. *Traité d'Hippocrate des Airs, des Eaux et des Lieux*, Beaudelot, Paris, 1800).

mière préoccupation internationale de santé publique*.

- L'industrialisation et l'urbanisation des pays occidentaux et, en premier lieu, de la Grande-Bretagne ont amené à mettre en évidence, dès le milieu du XIII^e siècle, l'influence des conditions d'hygiène et de vie comme déterminants des maladies contagieuses (choléra, par exemple). Le Sanitary Movement et les travaux de Chadwick (*Report on the Sanitary Condition of the Labouring Population of Great Britain, 1842*) illustrent ce mouvement. Ce rapport mettait en évidence les relations entre l'insalubrité de l'environnement et le mauvais état de santé des travailleurs britanniques. Même si les théories des germes n'étaient pas encore connues, il préconisait des mesures d'hygiène collective qui sont toujours d'actualité (ramassage des ordures, assainissement, adduction d'eau, normes d'habitation, etc.).
- Les travaux de Pasteur ont conduit à la naissance de la bactériologie (1880) et la mise en évidence des mécanismes de transmission des maladies infectieuses met fin aux polémiques entre «contagionnistes» et «anticontagionnistes» et apporte à ce champ de pratique une légitimité scientifique qui sera renforcée par la découverte de nouveaux vaccins**.
- Pour Fee (1997), l'identification spécifique des bactéries responsables des maladies infectieuses a ouvert la voie de la «nouvelle santé publique» à la fin du XIX^e siècle***. La microbiologie exercera une influence marquante sur la santé publique pendant toute la première moitié du XX^e siècle.
- C'est dans ce champ que la santé publique compte un des ses plus remarquables succès du XX^e siècle: l'éradication de la variole dans les années 70 (Henderson, 1980).

- Aujourd'hui, risques infectieux et environnemental sont étroitement liés, bien que faisant appel à des disciplines et des connaissances techniques différentes, car ils partagent des caractéristiques communes: risques dont le niveau ne peut être nul et qui nécessitent une évaluation permanente, mesures collectives de protection, gestion du risque et des crises et communication à la population.

2.2 Hygiène individuelle et éducation pour la santé

«Liée non seulement à la médecine, mais aussi à la religion, à la morale, à l'éducation, à l'art de gouverner, l'hygiène individuelle reste longtemps une philosophie. Plus tard, la physiologie, qui lui dicte ses préceptes, fera d'elle une science...» (Sand, 1948). Ce courant de la santé publique a toujours établi un lien entre le physique et le mental, dans ses applications pratiques. Il n'a pas non plus dissocié les comportements que nous qualifierions aujourd'hui de préventifs et de curatifs.

- Dès le XIX^e siècle, les premières grandes campagnes sanitaires sont organisées contre l'alcoolisme qui constituait déjà un fléau dans les pays industrialisés.
- Avec l'accroissement des connaissances en biologie et en médecine et leur diffusion auprès du public, ce champ s'élargit pour englober l'autotraitement et les soins donnés dans la sphère familiale.
- Pour Green, c'est dans ce mouvement que l'éducation pour la santé a trouvé ses origines (Green, 1999).
- Au milieu du XX^e siècle, le déclin des maladies infectieuses en Occident, l'importance croissante des maladies chroniques et dégénératives et les premiers résultats des

* La première conférence internationale en santé (Paris, 1851) était consacrée à ce sujet. Les premières organisations de santé à caractère international (Bureau Sanitaire pan-américain. 1902) visaient à limiter la propagation des épidémies.

** Certains fixent la «naissance» de la santé publique à la «découverte» de la vaccination par Jenner en 1796 (Foege, W.H. «Preventive medicine and public health», *JAMA*, 275 (23), 1996, p. 1846-7). Il s'agit plutôt d'une observation isolée et presque fortuite dont les fondements biologiques n'ont été compris que plus tard.

*** On verra que cette terminologie de « nouvelle santé publique » a été très récurrente tout au long du XX^e siècle.

études épidémiologiques mettant l'accent sur le rôle prépondérant de certains comportements (tabagisme, alimentation inadéquate, exercice physique insuffisant) dans leur survenue ont donné un essor important à ce courant.

Certains ont vu dans ce courant une forme de contrôle social, crainte ravivée aujourd'hui par l'essor de nouvelles pratiques de la santé publique.

2.3 Médecine sociale et protection des groupes vulnérables

La spécificité de ce courant de la santé publique est constituée par le lien entre les conditions sociales et la santé. Quand le contexte idéologique et politique le permettait, ce lien a conduit à l'action, en considérant que la santé de tous ou de certains groupes particuliers constituait une responsabilité de l'Etat.

- Au milieu du XIX^e siècle, dans différents pays d'Europe, et en particulier en Allemagne, les mouvements démocratiques favorisent l'émergence d'un courant de pensée dirigé par Virchow et Neumann pour qui la santé de la population constitue une préoccupation sociale vis-à-vis de laquelle la société doit prendre ses responsabilités*. On reconnaît également que les conditions sociales et économiques ont des effets importants sur la santé, ce qui justifie à la fois des analyses scientifiques et des interventions directes de l'État (Rosen, 1949).
- En France, après la Révolution de 1789, on instaure des centres de distribution de lait aux enfants et aux mères.
- Après avoir découvert que 40 % des recrues britanniques (guerre des Boers, 1899-1902) étaient en mauvaise santé, la Grande-Bretagne instaure, en 1907, un système de santé scolaire qui veille (en suppléant) à ce que les enfants aient une alimentation adéquate. Le même mouvement s'observe aux États-Unis (New York) peu après. On y note un rôle très important des organisations communautaires.
- Récemment, on a reproché à ce courant d'avoir perdu son idéalisme initial (Gunning-

Schepers, 1997) et de s'être affaibli, du fait de la prédominance d'approches quantitatives incapables d'induire des interventions qui puissent faire la preuve de leur efficacité. Certains ont même plaidé pour la naissance (la renaissance?) d'une épidémiologie sociale (de Almeida-Filho, 1995; Scott-Samuel, 1989).

2.4 Croissance des systèmes de soins et rôle accru de l'État

- Le développement des systèmes de soins a été caractérisé dans un premier temps par le rôle prépondérant des organisations charitables (essentiellement confessionnelles) dès le Moyen Age.
- La constitution progressive d'États-nations laïcs a légitimé leur intervention dans le secteur de la santé. On attribue à Bismarck et à l'Allemagne de la fin du XIX^e siècle la première intervention de l'État en matière de couverture sociale et sanitaire qui préfigure les systèmes d'assurance-maladie actuels.
- Ce rôle accru des jeunes États n'aurait pas été possible si le savoir médical ne s'était progressivement constitué en disciplines scientifiques et si la pratique médicale n'avait acquis ses lettres de noblesse (Foucault, 1972).
- L'évolution des systèmes de soins est résumée par Kleiber (1991) qui, citant l'exemple suisse, considère trois périodes:
 - celle des rendements croissants (XIX^e siècle), marquée par la naissance de la clinique, les transformations des représentations de la maladie et le rôle prépondérant de l'hôpital;
 - celle des rendements équilibrés (première moitié du XX^e siècle), alimentée par une croissance économique relativement stable et un rôle accru des États; les systèmes de soins connaissent alors un développement important;
 - et, finalement, celle des rendements décroissants (caractérisée par une augmentation considérable de la demande, une expansion et une forte différenciation des organisations sanitaires et une remise en question de l'efficacité globale des soins médicaux).

* Ces courants s'alimentaient dans les philosophies sociales antérieures à cette période.

- Quelles que soient les options des États en matière de responsabilité vis-à-vis des systèmes de soins, la part croissante qu'ils occupent dans les économies et les enjeux de société qu'ils font naître font d'eux des éléments incontournables de nos sociétés qu'elles interpellent collectivement et de manière récurrente.

2.5 Rôle de l'État, intégration de ces courants et transition épidémiologique

Il ne faudrait pas penser que ces différents courants se sont développés isolément; des liens ont rapidement été établis entre eux. La meilleure preuve en est l'œuvre monumentale de Frank* qui établit la première documentation encyclopédique de santé publique du monde occidental.

En plus d'être contemporains, les deux premiers courants comportent deux analogies importantes: 1) ils établissent des liens entre l'environnement et la santé et 2) ils reconnaissent à l'État une légitimité pour modifier les facteurs qui affectent collectivement la santé. Ils sont néanmoins radicalement différents, en ce sens que le courant hygiéniste se limite à l'environnement physique. Il faut, à ce point de vue, considérer qu'il s'est développé dans le contexte de l'Angleterre libérale du XIX^e siècle où l'intervention de l'État était limitée et relevait d'une vision utilitariste**. À l'inverse, le mouvement de la médecine sociale met l'accent sur les déterminants sociaux de la maladie et reconnaît à l'État le devoir d'intervenir dans ce domaine. Ce courant traduit, dans le domaine de la santé, les idéaux démocratiques et progressistes qui ont vu

le jour en Europe occidentale et qui ont fait suite au Siècle des Lumières.

Il y a également un rapprochement à effectuer entre le mouvement de la médecine sociale et celui de l'organisation «publique» des services médicaux. La transposition des idéaux égalitaires du mouvement de la médecine sociale a logiquement conduit les États à renforcer leurs rôles et leurs responsabilités en matière d'accessibilité et de dispensation des services médicaux***.

Il existe une vision de la santé publique qui peut être qualifiée de « classique ou restrictive » qui exclut de ce champ tout ce qui concerne l'organisation des soins médicaux. Cette position semble plus conjoncturelle que fondamentale: on oppose la logique des individus à celle des populations, et on met souvent la santé publique et les services médicaux en opposition, voire en compétition quand il s'agit d'allocations budgétaires.

À partir des années 1970, le courant de l'éducation pour la santé a été remis en question, car les limites des approches de changement des comportements individuels sont apparues clairement: au delà des caractéristiques et des facteurs liés aux individus, ces comportements sont, pour une large part, déterminés par des valeurs et des conditions sociales hors du contrôle des individus. Green fixe à 1974 la naissance de la promotion de la santé (Green, 1999); il ne s'agit pas réellement d'un nouveau courant de la santé publique, car il s'inscrit dans la perspective de l'éducation pour la santé qu'il amène à rejoindre le courant central de la santé publique (celui de la médecine sociale dont l'objet est d'établir des liens entre les conditions sociales, d'une part, et des états de santé, d'autre

* Entre 1779 et 1817, il publie les 6 volumes de *Système complet de police médicale*, et bien que qualifié par Rosen de représentant du despotisme éclairé» (Rosen, G. *A history of public health*, Johns Hopkins University Press, Baltimore. 1993, p. 138), cet ouvrage couvre tous les aspects de la santé publique connus à l'époque: la dynamique des populations, l'hygiène individuelle, l'alimentation, la santé des groupes vulnérables, l'hygiène publique, les services de santé, etc.

** Le rapport de Chadwick considérait que les mauvaises conditions de la classe ouvrière amenaient «à gaspiller des vies et la force de travail».

*** Là encore les contextes particuliers de chaque pays ont donné des connotations très différentes à ces interventions. Par exemple, en Grande-Bretagne où le mouvement de la médecine sociale était faible jusque dans la première moitié du XX^e siècle, il a ensuite connu un essor remarquable dès le lendemain de la Seconde Guerre mondiale, avec l'instauration par un gouvernement travailliste d'un système national de santé. Plusieurs chaires de médecine sociale ont alors été créées dans les grandes universités (Oxford, Edimbourg, etc.). Aux États-Unis, cette préoccupation s'est traduite par l'intervention de l'État en matière de soins médicaux auprès de groupes défavorisés: aujourd'hui encore, les programmes Medicare et Medicaid sont considérés comme des «programmes de santé publique».

part). La contribution de la promotion de la santé se situe plutôt dans l'association de cette perspective avec une conception élargie de la santé, incluant le bien-être, et une philosophie d'intervention communautaire.

Pour certains, la promotion de la santé est une forme de renouveau de la santé publique, car elle redéfinit des perspectives d'intervention auprès et avec les communautés (Ashton et Seymour, 1988). Pour d'autres, il s'agit plutôt d'un retour aux sources et de nouvelles formulations.

Pour Terris (1985), ce que nous avons qualifié de courants hygiénistes et de médecine sociale constitue la médecine sociale et préventive ou communautaire. Il considère que le champ de la santé publique est plus large, car il inclut également l'organisation des services médicaux.

Pour résumer ce qu'a été la santé publique au cours de ces 150 dernières années, il convient d'établir un lien avec les transitions démographique et épidémiologique. D'un point de vue démographique, les pays occidentaux sont passés d'un régime de mortalité et de natalité fortes à un régime de faible mortalité et de très faible natalité. Ceci a entraîné une diminution, voire une régression, de l'accroissement naturel de la population. Concomitamment, le profil de la mortalité et de la morbidité a évolué d'un régime où prédominaient les maladies infectieuses à un régime où les maladies chroniques et dégénératives sont devenues prépondérantes. Au déclin de bon nombre d'entre elles et à l'entrée dans une ère post-industrielle correspond une évolution du profil épidémiologique qui fait une place grandissante à toutes les formes de violence et à leurs conséquences.

Au delà de cette notion maintenant bien établie de promotion de la santé, au moins parmi les professionnels de la santé publique, le concept de santé publique ne fait que s'élargir. Les droits de la personne, et surtout les effets de leur non-respect sur la santé des populations, ont été définis comme un défi pour la santé publique (Mann et coll., 1993).

On peut résumer, avec Breslow (1998) et Green (1999), ce qu'auront été les grandes tendances de la santé publique au cours du XX^e siècle.

- La première moitié, dans la continuation du siècle précédent, a été celle du contrôle des maladies infectieuses;
- À partir de 1950, l'émergence des maladies chroniques et dégénératives a conduit à mettre l'accent sur l'analyse et les modifications des comportements individuels, donnant ainsi un nouvel élan au courant de l'hygiène individuelle;
- De la fin de la Seconde Guerre mondiale aux années 1970, l'essor fulgurant des services de santé et la pression créée par une forte demande ont amené la santé publique à porter une attention accrue, excessive pour certains, à l'organisation des services de santé;
- À partir de 1975, la promotion de la santé a ravivé les origines de la santé publique en mettant l'accent sur les liens entre les structures sociales et la santé et en prônant une approche impliquant les communautés.

3. LA SANTÉ: DÉFINITIONS, DÉTERMINANTS ET MESURE

3.1 Définitions de la santé

Les perspectives sont différentes selon que l'on aborde la santé sous un angle individuel, comme le font les individus à partir de leurs expériences de vie ou de maladie ou selon qu'elle fasse l'objet d'étude ou de référence pour des professionnels ou des chercheurs. De nombreuses études ont documenté les définitions spontanées de la santé auprès du public (Herzlich, 1973; D'Houtaud et coll., 1989; Blaxter, 1990). Elles font référence à plusieurs notions: absence de maladie, santé physique et mentale, fonctionnalité, adaptation psychologique et physique aux conditions environnantes ou à la maladie et potentiel de réalisation. Ces définitions varient selon les caractéristiques des individus (âge et sexe, en particulier) et selon que l'individu considère sa propre santé ou celle des autres.

Les définitions plus professionnelles de la santé ont été traditionnellement dominées par une vision biomédicale dans laquelle la santé est essentiellement l'absence de maladie. Elles ont

* «À la fin du siècle, nous trouvons de nouvelles formes pour d'anciennes idées, du vin nouveau dans d'anciennes bouteilles.» Green, L. «Health education's contributions to public health in the twentieth century: a glimpse through health promotion's rear-view mirror». *Annual Review of Public Health*, 20, 1999, p. 67-88.

maintenant tendance à élargir leurs perspectives. La définition initiale de la santé adoptée par l'Organisation Mondiale de la Santé traduisait cette volonté d'élargissement.

«La santé est un état de bien-être complet, physique, mental et social, et non pas simplement l'absence de maladie ou d'infirmité (OMS, 1946).»

Cette définition reconnaît la dimension positive de la santé, mais certains lui ont reproché de ne pas référer à la fonctionnalité, au potentiel de contribution sociale et également d'établir une dichotomie réductrice entre maladie et absence de maladie, alors qu'il existe un état intermédiaire d'inconfort*. Terris a proposé une révision.

«La santé est, d'une part, un état de bien-être physique, mental et social et, d'autre part, la capacité de se réaliser et non simplement l'absence d'inconfort ou d'infirmité (Terris, 1992)..»

Une version plus récente de l'Organisation Mondiale de la Santé fait une place encore plus importante à l'interaction entre l'individu et son environnement social.

«[La santé est]... l'aptitude d'identifier et de réaliser ses aspirations, satisfaire à ses besoins et modifier ou faire face à son environnement. La santé est donc une ressource de la vie quotidienne et non pas un objectif de vie. La santé est un concept positif mettant l'accent sur les ressources sociales et personnelles ainsi que sur les capacités physiques (OMS, 1986).»

3.2 Déterminants de la santé

Si tout le monde s'accorde à dire que la santé d'une population est avant tout la résultante de facteurs macro-sociaux et macro-environnementaux, il y a divergence sur les actions qui doivent découler de ce constat: pour certains, nous n'avons ni les moyens ni la légitimité pour intervenir directement, tandis que, au contraire pour d'autres, il est nécessaire et justifié de tenter de modifier ces facteurs qui affectent la santé. La santé publique s'inscrit bien évidemment dans le second courant, mais tous les intervenants de la santé publique ne s'accordent

pas sur la limite des interventions qui lui sont légitimement rattachées.

La théorie des germes a eu une influence majeure sur la conception de la santé; les maladies avaient des causes identifiables, généralement uniques, et les progrès scientifiques et techniques allaient permettre d'élucider un nombre de plus en plus grand de ces mécanismes et d'apporter des réponses thérapeutiques adéquates.

Cette conception de la santé et du potentiel des actions médicales préventives et thérapeutiques à l'améliorer a été vigoureusement remise en cause à partir de différentes perspectives.

Pour McKoewn, ce ne sont pas l'hygiène et les traitements médicaux qui ont amélioré la santé en Angleterre et au Pays de Galles entre 1838 et 1970, mais plutôt l'amélioration du niveau et des modes de vie et, en particulier, de l'alimentation (McKoewn, 1979). Cette thèse a été contestée, sur certains points et surtout dans ses interprétations univoques (Gaumer, 1999). Par exemple, Sretzer montre l'importance des interventions en santé publique pour réduire la mortalité, surtout infantile (Sretzer, 1988).

Pour Dubos, la notion de santé parfaite et positive est une utopie créée par l'esprit humain. L'homme est responsable de la dégradation de son environnement, ce qui affecte sa santé, et il est illusoire de penser que les progrès de la biologie et de la médecine permettront *la conquête et la conservation de la santé* (Dubos, 1981). Autre point central de la thèse de Dubos: l'adaptation de l'homme à son milieu constitue l'élément déterminant de la santé. Or, les transformations sociales et technologiques sont si rapides qu'il devient de plus en plus difficile à l'homme de s'adapter à ses milieux de vie.

Pour Illich, la critique est beaucoup plus radicale: la médecine, d'une part, ne contribue que marginalement à l'amélioration de la santé, mais, d'autre part, l'importance de ses effets iatrogènes fait que, globalement, son impact est négatif sur la santé (Illich, 1975).

Adoptant une perspective différente, plus épidémiologique, Cochrane relève de nombreux exemples d'inefficacité des interventions médicales (Cochrane, 1977).

Sans pour autant dire que tous ces courants de pensée puissent être réconciliés, Pederson, O'Neill et Rootman (Pederson et coll., 1994) proposent une vision globale de la santé qu'ils

* Traduction impropre du terme «illness» qui veut plutôt dire « mal être ».

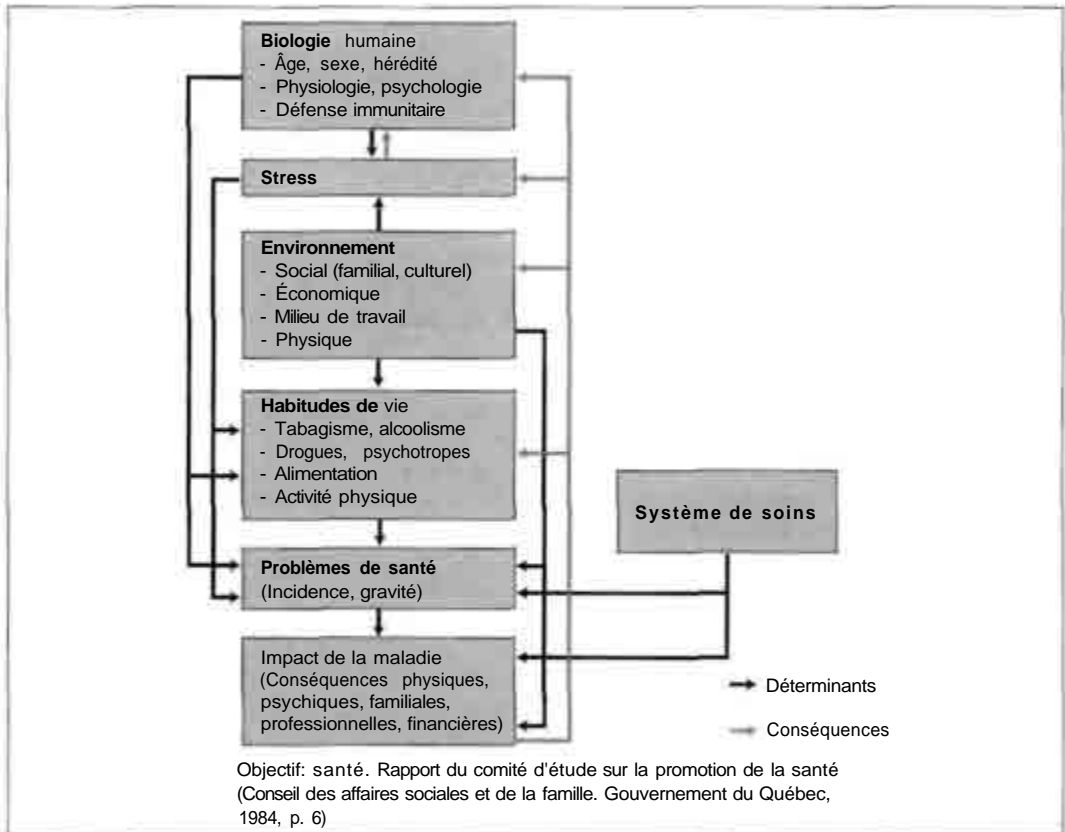


Figure 2.1 «Approche écologique de la santé»

qualifient de canadienne et qui synthétise ce qui est actuellement globalement accepté. Les déterminants de la santé sont principalement de quatre ordres: l'environnement physique, l'environnement psychosocial, les comportements individuels et le capital (ou la dotation) biologique. C'est sur ces deux derniers groupes de facteurs que le système de santé peut agir. L'environnement psychosocial et les comportements individuels sont étroitement liés et constituent un style de vie qui possède un enracinement communautaire. La culture est un macrodéterminant qui influence fortement tous les éléments précédemment mentionnés. Ces notions sont schématisées dans la figure 2.1.

3.3 Indicateurs de santé et sources de données

Les indicateurs de santé sont extrêmement nombreux du fait, d'une part, des exigences accrues

de la planification et de l'évaluation des systèmes de santé et, d'autre part, des définitions de plus en plus complexes ou spécifiques de dimensions particulières de la santé.

Les premiers indicateurs de santé ont suivi la mise en place de systèmes de recueil de données statistiques sur la population (natalité, mortalité, etc.).

Les indicateurs de santé utilisés dans les enquêtes nationales, au Canada et au Québec, sont regroupés en trois groupes selon qu'ils concernent l'état de santé, les déterminants de la santé ou les conséquences des maladies (Chevalier et coll., 1995).

Ces indicateurs sont établis à partir de données collectées soit de façon routinière et systématique (données de l'état civil ou données sur l'hospitalisation par exemple), soit dans le cadre d'enquêtes. Il faut distinguer deux grands types d'enquêtes: celles qui sont répétées (par exemple, Santé Québec [1995]) et celles qui sont réalisées dans un but spécifique (par exemple,

un projet de recherche ou une intervention ponctuelle).

Les indicateurs de l'état de santé sont particulièrement nombreux: ceux qui sont couramment disponibles ne donnent généralement qu'une mesure partielle de la santé (par exemple, les taux de mortalité ou les taux d'incidence des maladies à déclaration obligatoire). Ceux qui donnent une mesure plus globale ou au contraire très spécifique de la santé sont souvent des indicateurs complexes élaborés et utilisés dans un cadre de recherche*.

4. FONCTIONS ET PRATIQUES DE SANTÉ PUBLIQUE

Cette section couvre l'intervention en santé publique, tant des points de vue de sa logique que des ses grandes modalités opérationnelles.

4.1 *Intervenir en santé publique*

Bien que cela puisse sembler tautologique, il faut rappeler que les interventions en santé publique découlent de l'identification d'un problème de santé qui affecte la population et pour lequel on possède ou l'on recherche une ou des interventions. *A priori*, ceci spécifie que la santé publique, car autant les acteurs que les interventions qui répondent à cette définition sont nombreux et pas particulièrement identifiés au champ de la santé publique. La spécificité tient au fait que le mandat de la santé publique est fondé sur l'observation et l'analyse simultanée des problèmes d'une population donnée, dans le cadre d'une démarche proactive, suivis d'une analyse de leurs causes et de la priorisation des interventions, en fonction de la nature et de l'ampleur du problème et de la disponibilité d'une ou de plusieurs interventions dont l'efficacité est établie.

La mise en pratique de ce principe universaliste est très variable. Elle dépend des connaissances disponibles sur la nature et les causes des problèmes de santé et des interventions et, également, du caractère public de ces problèmes et des fondements éthiques des interventions à mener. L'importance accordée à certains problèmes, leur caractère public et le rôle de l'Etat

varient considérablement selon les valeurs des sociétés dans lesquelles ces questions se posent.

Les premières interventions en santé publique ont concerné l'hygiène publique car, avant que les relations causales entre l'environnement physique et la santé ne soient établies, des observations rendaient ces liens évidents.

Par contre, si l'on considère le lien de longue date entre les conditions sociales et la santé, l'existence d'interventions probantes et surtout la légitimité d'intervenir sont loin de faire consensus. Pour certains, les responsabilités incombent aux individus, et intervenir accroît leur dépendance; pour d'autres, les responsabilités de la société comprennent une attention particulière vis-à-vis des plus démunis, car leur situation s'explique en partie par la structure sociale, les tensions entre les groupes sociaux et la «violence sociale» qui en découle.

Ces écarts dans la vision de ce qu'est, et de ce que devrait être, la santé publique expliquent à la fois les tensions qui agitent ce domaine et également le fait que la santé publique ait toujours été animée par un courant volontariste progressiste, qui l'amène inéluctablement à étendre le champ de ses interventions.

4.2 *Fonctions centrales de la santé publique*

Peu de systèmes de santé publique ont à la fois synthétisé et formalisé leurs principales fonctions. On peut citer les cas du Québec où les champs de pratiques sont relativement clairement établis et les Etats-Unis, qui ont procédé récemment à une analyse en profondeur de leur système de santé publique (IOM, 1988).

Dans le premier cas, les activités de santé publique relèvent de quatre grandes fonctions:

- La *connaissance* et la *surveillance* de l'état de santé et du bien-être de la population permet de suivre l'évolution des problèmes de santé et des facteurs qui les déterminent, de reconnaître les problèmes émergents et d'évaluer l'efficacité des interventions.
- La *promotion de la santé* et du bien-être vise à promouvoir le développement de conditions

* On trouvera dans Bowling, Ann, «Measuring health. A review of quality of life measurement scales». Open University Press, Buckingham, 1997, une revue synthétique de plus de 70 échelles de mesure de la santé couvrant des mesures globales de la santé (le SF-36, par exemple), des mesures de bien-être social, etc.

et d'environnements favorables à la santé et au bien-être de la population.

- *La prévention* vise plus spécifiquement à contrôler les facteurs de risque de maladies ou de blessures.
- *La protection* a pour objectif de prévenir ou de contrôler les différentes menaces à la santé de la population (épidémies, urgences environnementales, etc.). Les domaines des maladies infectieuses, de la santé au travail et de la santé environnementale relèvent généralement de cette dernière fonction (CRRSSQ, 1999).

L'accomplissement de ces fonctions fait très fréquemment appel à la communication.

La prévention qui constitue un domaine important de la santé publique, et qui se définit par rapport à la maladie, est à son tour subdivisée en trois niveaux.

- **Niveau primaire.** Il concerne toutes les actions qui visent à éviter l'apparition de la maladie, soit directement (vaccination, par exemple) soit en agissant sur un ou des facteurs de risque (par exemple, réduire le tabagisme constitue une action de prévention primaire vis-à-vis certains cancers ou maladies cardio-vasculaires).
- **Niveau secondaire.** À ce stade, la maladie est latente ou asymptomatique; sa détection précoce doit permettre d'intervenir plus efficacement. Les différentes formes de dépistages ou d'identification des groupes exposés en font partie.
- **Niveau tertiaire.** Une fois la maladie déclarée, les actions de prévention tertiaire doivent permettre d'en réduire la gravité et les conséquences (traitements, réadaptation).

L'Institute of Medicine définit les trois grandes fonctions de la santé publique de la façon suivante.

- *L'évaluation* et la *surveillance* («assessment») consistent, sur une base régulière et systématique, à recueillir, rassembler, analyser et rendre disponibles les informations sur la santé de la communauté, incluant des statistiques sur l'état de santé, les besoins communautaires ainsi que des études épidémiologiques et autres sur les problèmes de santé.
- Le *développement des politiques* et le *plaidoyer* («policy development») consistent à exercer

ses responsabilités pour servir les intérêts du public par le développement de politiques de santé publique globales en promouvant la prise de décision en santé publique sur des bases scientifiquement fondées et en dirigeant le développement de ces politiques. Les organisations devront adopter une approche stratégique, basée sur une appréciation positive du processus politique démocratique.

- *La responsabilité* et la *garantie* («assurance»): Les organisations (de santé publique) doivent garantir à leurs mandants que les services nécessaires à l'atteinte des objectifs convenus sont dispensés, soit en favorisant des actions entreprises par d'autres organismes (publics ou privés), soit par le biais de mesures réglementaires, soit en les fournissant directement. Lors de la détermination des services individuels et collectifs hautement prioritaires qui doivent être accessibles à tous, chaque agence de santé publique doit associer des responsables politiques et le public. Cette responsabilité doit englober le financement ou la dispensation directe des ces services à ceux qui n'ont pas les moyens de se les procurer*.

On peut s'étonner que seule la première de ces fonctions de base soit identique dans les deux énoncés. Cette divergence n'est qu'apparente. Elle tient au fait que les perspectives à partir desquelles ces deux énoncés ont été produits diffèrent profondément. Dans le cas du Québec, la perspective est plutôt opérationnelle, proche des champs des pratiques de la santé publique. Aux États-Unis, la perspective adoptée est plutôt axée sur la dynamique et les processus de l'action, et sur des résultats visés. Les différences de contexte socio-politique et de l'organisation des services de santé publique, entre un État libéral et un État plus social-démocrate, expliquent ces différences de problématique et de perspective.

Nonobstant les façons de définir les fonctions de la santé publique, une manière explicite d'en saisir l'objet consiste à examiner, quand elles sont établies, les politiques de santé ou de santé publique. Elles représentent l'aboutissement d'un processus d'identification et d'analyse des problèmes, de revue des interventions techniquement, politiquement et financièrement faisables et finalement de la détermination de priorités pour l'intervention.

* IOM. *The Future of Public Health*, National Academy Press, Washington DC, 1988, p. 6-7 (traduction de l'auteur).

Le Québec s'est doté en 1997, pour la première fois, d'une politique de santé publique (MSSS, 1997) qui établit sept priorités d'intervention: 1) le développement et l'adaptation sociale des enfants et des jeunes, 2) les maladies évitables par la vaccination, 3) le VIH-SIDA et les maladies transmissibles sexuellement, 4) le dépistage du cancer du sein, 5) le tabagisme, 6) les traumatismes non intentionnels et les traumatismes intentionnels (violence envers les personnes, suicide) et 7) l'alcoolisme et les toxicomanies. Quatre principes doivent guider les interventions vis-à-vis de ces problèmes: 1) «agir» et «comprendre», 2) s'engager davantage auprès des communautés, 3) s'engager davantage dans la lutte contre les inégalités en matière de santé et de bien-être et 4) intervenir de façon concertée et coordonnée.

De manière similaire, aux États-Unis, une politique de santé publique a été adoptée pour la période 1990-2000. Elle fixe trois grands objectifs: 1) augmenter la durée de la vie en bonne santé, 2) réduire les disparités de santé et 3) rendre accessibles les services préventifs pour tous. Elle a adopté aussi 319 objectifs plus spécifiques regroupés en 22 domaines prioritaires d'intervention (8 en promotion de la santé, 5 en protection, 8 en services préventifs et 1 en surveillance) (US PHS, 1990). Cette politique fait l'objet d'un suivi régulier*, et une nouvelle politique pour la décennie 2000-2010 a été élaborée.

Plus récemment, on a utilisé des cadres supranationaux pour définir des priorités de santé publique. L'Union européenne a énoncé 10 domaines prioritaires d'intervention: 1) les inégalités sociales de santé, 2) la prévention de l'alcoolisme, 3) l'usage des drogues, 4) le tabac, 5) la surveillance de la santé, 6) la qualité des services de santé, 7) le vieillissement, 8) la santé mentale, 9) l'environnement et 10) la nutrition (DG-EMPL, 1999).

5. DÉFIS DE LA SANTÉ PUBLIQUE**

Le but de cette section n'est pas de dresser un tableau exhaustif de tous les problèmes de santé publique. Elle vise plutôt à établir un bref bilan

des progrès et des réalisations de la santé publique ainsi qu'à déceler les problèmes majeurs qui se posent actuellement et les défis qui se dessinent.

Du fait de la nature multicausale des problèmes de santé et du caractère indissociable des notions de santé et de bien-être, il existe plusieurs façons non exclusives d'analyser et de présenter des problèmes de santé: 1) selon la nature du problème (par exemple, le cancer du sein), 2) selon un groupe de population (par exemple, les enfants, ce qui permet de considérer simultanément tous les problèmes qui affectent ce groupe, ce qui se rapproche d'une philosophie d'intervention vis-à-vis de groupes cibles) ou 3) selon le ou les déterminants de la santé ou du bien-être (par exemple, le tabac, facteur déterminant de plusieurs problèmes de santé: cancer du poumon, maladies cardiovasculaires, autres affections pulmonaires et cancers, etc.; ou encore la pauvreté, qui est à la fois une caractéristique du bien-être et le déterminant de nombreux problèmes de santé).

La section 2 de ce chapitre qui décrivait les courants historiques qui ont façonné la santé publique se terminait par un bref portrait de l'évolution de la santé publique au cours du siècle dernier. Les maladies transmissibles ont longtemps dominé la scène; elles ont régressé sans toutefois disparaître (voire être en recrudescence dans certains cas comme le sida ou la tuberculose). Les maladies chroniques et dégénératives ont ensuite occupé une place plus importante, et, actuellement, les différentes formes de violence mettent à l'avant-scène une nouvelle série de problèmes et ravivent ceux qui prévalaient déjà.

Les pages suivantes examineront successivement 1) l'évolution des problèmes de santé définis à partir de quelques affections dominantes, 2) la vulnérabilité spécifique de quelques groupes de la population, 3) les soins médicaux et la santé publique et 4) les objets principaux de la «nouvelle santé publique»***.

La figure 2.2 donne un panorama mondial de la situation de la santé, niveau auquel les problèmes de santé des pays en développement dominant.

* Dernière évaluation disponible: «National Health Center for Health Statistics», *Healthy People 2000 Review. 1998-99*, Public Health Service, Hyattsville, Maryland, 1999.

** Cette section, plus encore que les précédentes, fera référence aux pays industrialisés.

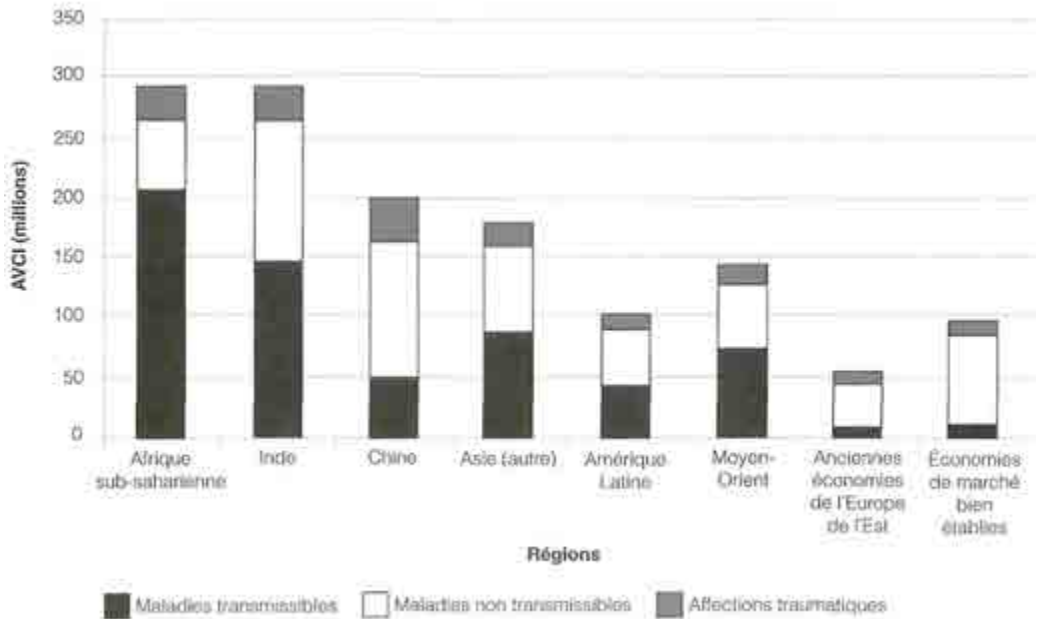
*** Une couverture exhaustive du domaine de la santé publique aurait nécessité d'inclure la santé au travail et la santé environnementale. Tous les autres chapitres de cet ouvrage leur étant consacrés, il n'a pas paru nécessaire d'en faire mention ici.

Situation mondiale de la santé

Choisir un indicateur synthétique à partir duquel des comparaisons mondiales sur les états de santé peuvent être établies est un défi de taille. La mesure «du fardeau de la maladie» à partir des AVCI (Années de vie corrigées du facteur d'invalidité) tente de relever ce défi. Cet indicateur intègre celui qui mesure les APVP (Années potentielles de vie perdues) et qui ne concerne que la mortalité, à la morbidité qui, elle aussi, est mesurée en termes d'années perdues. Dans ce cas, cependant, les années n'étant pas «totalement perdues», car il n'y a pas décès; elles sont «partiellement perdues», l'intensité de l'incapacité déterminant ce caractère plus ou moins partiel*.

Les régions défavorisées du monde portent une part considérable du fardeau mondial de la maladie. Leur part relative est encore plus importante si l'on considère la proportion mondiale de la population qu'elles représentent (Afrique sub-saharienne: 10 %, Inde: 16 %).

Distribution mondiale du fardeau de la maladie**



* Murray, C. L. J. «Quantifying the burden of disease: the technical basis for disability-adjusted life of years», *Bulletin of the World Health Organization*, 72, 3, 1994, p. 429-445.

** Murray, C. L. J., A. D. Lopez et D. T. Jamison «The global burden of disease in 1990: summary results, sensitivity analysis and future directions», *Bulletin of the World Health Organization*, 72, 3, 1994, p. 495-509.

Figure 2.2 Situation mondiale de la santé

5.1 Maladies infectieuses, affections chroniques et habitudes de vie

Les maladies infectieuses ont constitué des fléaux dans le passé. Les mesures d'hygiène, de protection individuelle, en premier lieu, la vaccination, de même que l'avènement des produits anti-infectieux les ont considérablement réduites, bien qu'elles continuent à représenter des problèmes majeurs dans de nombreux pays en développement. Certaines maladies évitables par la vaccination ont été éradiquées (variole) ou sont sur le point de l'être (poliomyélite).

Les maladies qui peuvent être prévenues par la vaccination (coqueluche, rougeole, rubéole, influenza, maladies à méningocoques, à haemophilus, hépatite B et tuberculose) font l'objet d'une attention particulière, car les vaccins ne permettent toutefois pas de les contrôler parfaitement, du fait de l'efficacité relative du vaccin ou d'une couverture vaccinale incomplète.

Dans le courant de la décennie 1980, on a observé une recrudescence des cas de rougeole dont l'incidence annuelle* est passée de 2,4 à 42,5/100 000 au Québec, où l'on a observé plus de 10 000 cas en 1989 (Santé Canada, 1995). L'influenza (grippe) demeure un problème de santé majeur, particulièrement auprès des personnes âgées. Au Canada, on estime qu'elle est responsable, directement et indirectement, de 6700 décès et près de 75 000 hospitalisations annuellement (LCDC, 1993). La tuberculose est également en recrudescence, essentiellement du fait de son augmentation considérable parmi les groupes vulnérables dont le système immunitaire est affaibli. Cette situation fait suite à une forte diminution à l'échelle mondiale, ce qui a conduit l'OMS à déclarer que cela constituait une urgence mondiale (Reichman, 1991). L'obstacle principal au contrôle de ce problème demeure l'observance aux traitements.

Les maladies sexuellement transmissibles sont également en augmentation, et l'infection au VIH responsable du sida a fait de ce groupe d'affections un des problèmes majeurs de santé publique. Les gonococcies, la chlamydirose et l'herpès génital, pour ne citer que les plus importants, sont en recrudescence.

Le VIH, dont la transmission n'est pas exclusivement sexuelle mais également sanguine (produits sanguins contaminés, seringues et instruments souillés) et intra-utérine, constitue un problème majeur de santé publique du fait de son caractère actuellement incurable et des conséquences morbides considérables qu'il entraîne, tant en terme de souffrances que de demande de services de santé. Au niveau mondial, en 1999, on relevait 33,6 millions de personnes infectées avec le VIH, 5,6 millions de nouveaux cas et 2,6 millions de décès (ONUSIDA, 1999).

La résurgence des maladies transmissibles n'est pas simplement liée aux quelques maladies infectieuses ré-émergentes ou nouvelles qui viennent d'être évoquées. L'apparition de résistances liées à l'utilisation parfois incontrôlée des agents anti-infectieux et les risques accrus liés à l'évolution des modes de vie (voyages et maladies tropicales), des techniques industrielles et agro-alimentaires (alimentation animale et encéphalopathie spongiforme) et des pratiques médicales font des maladies infectieuses un risque permanent (HCSP, 1996). Dans le cadre de ces nouveaux risques infectieux, une nouvelle forme est particulièrement à craindre: le bio-terrorisme.

Les cancers, les maladies cérébro- et cardiovasculaires ont vu leur importance augmenter au cours des dernières décennies, mais leurs évolutions ne sont pas univoques. Ces affections sont qualifiées de chroniques, car elles ont une évolution généralement plus lente que ce qu'il était coutume d'observer avec les maladies infectieuses à manifestations plus aiguës, et de dégénératives, car elles s'accompagnent des modifications tissulaires et physiopathologiques.

Les maladies cardio-vasculaires (MCV) constituent la première cause de mortalité au Canada et dans la plupart des pays industrialisés ; les plus communes sont les maladies coronariennes ou ischémiques, dont l'infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux. Au Canada, en 1997, les taux de mortalité liés aux MCV étaient de 307 et 188 par 100 000 respectivement pour les hommes et les femmes, ce qui représentait 36 % des causes de décès (Statistique Canada, 1999). En France, où les MCV sont en diminution, ces taux étaient de 130 et 90/100 000 en 1994 (HCSP, 1996). Ces données illustrent le fait que, bien que les MCV constituent un problème majeur de santé dans

* Rapport entre le nombre de nouveaux cas pendant une année et la population de cette même année.

les pays industrialisés, leurs taux de mortalité varient considérablement d'un pays à l'autre*.

Le groupe disparate des cancers est, avec les MCV, l'autre groupe majeur de maladies que l'on peut observer dans les pays industrialisés. En 2002, au Canada, on prévoyait une incidence de 136 900 nouveaux cas pour 66 200 décès (INCC, 2002). Chez les hommes, le cancer du poumon représente de loin le premier des cancers, alors qu'il a tendance à ne plus augmenter, voire légèrement régresser, dans certains pays. Les cancers colorectal et prostatiques sont les autres cancers les plus importants chez les hommes. Chez les femmes, le cancer du sein est la principale cause de décès par cancer. Le cancer du poumon est en augmentation considérable et entraîne un niveau de mortalité souvent proche de celui du cancer du sein. Au cours des dernières décennies, à peu d'exceptions près, les durées de survie des personnes atteintes du cancer ont considérablement augmenté.

Pour les deux groupes de maladies qui viennent d'être évoqués, les MCV et les cancers, outre leurs déterminants génétiques, les habitudes de vie et les facteurs environnementaux jouent un rôle considérable. Le tabac est fortement incriminé dans la survenue de plusieurs cancers (poumon, larynx, vessie, pancréas, etc.) et également dans celle des MCV et des maladies respiratoires. Il a également un effet dommageable sur le fœtus, le nourrisson et le nouveau-né. Au Canada, entre 1970 et 1990, la fréquence de l'usage du tabac a chuté considérablement, passant de 47 à 30 % chez les personnes de 15 ans et plus. Par contre, la proportion des fumeurs adolescents a augmenté notablement, passant de 21 % en 1990 à 29 % en 1994-95, contrairement à ce qui se passe dans les autres groupes d'âge. Il faut également noter que l'usage du tabac est inversement proportionnel au niveau d'instruction (CCSP, 1999a). En 1991, on estimait que, au Canada, 45 000 décès prématurés étaient attribués au tabagisme, soit le quart de tous les décès survenant entre 35 et 84 ans (CCSP, 1999a).

L'alcool a une responsabilité dans la survenue des cancers de la bouche, du larynx et de l'œsophage. Il est également responsable d'atteintes

du système nerveux central et périphérique et du système cardio-vasculaire, et il augmente le risque d'accidents de la route.

L'évolution des habitudes alimentaires dans les pays industrialisés a amené à réduire la consommation de sucres à absorption lente et de végétaux, et à augmenter celle de corps gras et de sucres rapides. Ceci combiné à une insuffisance d'exercice physique entraîne une augmentation du poids et d'autres problèmes métaboliques.

Il faut mentionner que certains groupes de la population cumulent plusieurs comportements à risques: en 1994-95, parmi les comportements suivants, tabagisme, consommation d'alcool excessive, partenaires sexuels multiples et rapports sexuels non protégés, 26 % des hommes adolescents présentaient un comportement à risque, 24 %, en avaient 2 et 19 %, 3 ou 4. Ces proportions sont plus faibles chez les femmes (CCSP, 1999).

5.2 Quelques groupes particulièrement vulnérables

Les enfants constituent un groupe vulnérable où que ce soit dans le monde et quel que soit le moment dans l'histoire. Après avoir payé un lourd tribut aux maladies infectieuses, toujours prévalentes dans les pays en développement et menaçantes dans les pays industrialisés, les enfants sont particulièrement à risque durant la période périnatale et quand ils grandissent dans des environnements précaires et démunis. Le développement *in utero* peut être affecté par les conditions de la grossesse (alimentation, habitudes de vie de la mère, etc.), ce qui peut aboutir à une naissance prématurée ou à un poids insuffisant à la naissance. Ces deux caractéristiques sont des prédicteurs de problèmes de croissance et de survenue plus fréquente de diverses affections pathologiques.

Dans les pays industrialisés, et plus particulièrement ceux dont la couverture sociale est faible, la santé des enfants des groupes pauvres est particulièrement préoccupante. Du fait des

* Par exemple, en 1992, pour les maladies cardio-ischémiques, les taux de mortalité pour les hommes de 49 à 60 ans variaient de 100 en France à plus de 350/100 000 en Finlande, Irlande, Écosse, etc. WHO MONICA Project, préparé par H. Tunstall-Pedoe, K. Kuulasmaa, P. Amouyel, D. Arveiler, A. M. Rajankangas et A. Pajak, «Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization Monica Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents», *Circulation*, 90, 1994, p. 583-612.

caractéristiques de ces milieux, les problèmes d'adaptation sociale sont également plus fréquents chez ces enfants qui sont, plus souvent que d'autres, victimes d'abus et de négligence.

À l'autre extrémité du spectre de la vie, les personnes âgées constituent également un groupe vulnérable. La diminution de la natalité et de la mortalité à tous les âges de la vie a pour effet d'accroître la proportion des personnes âgées dans la population et également d'augmenter la durée de la vie. Alors que le seuil «psychologique» de la vieillesse est fixé à 65 ans, il faut maintenant considérer plusieurs tranches d'âges parmi les personnes âgées: 65-74, 74-84, 85 et plus. Il faut également mentionner que l'espérance de vie en bonne santé, ou tout du moins avec des handicaps mineurs, augmente, et que cela a pour effet de changer de façon importante les profils de santé et de bien-être de ces populations.

Bien que les revenus des personnes âgées aient eu tendance à augmenter au cours des dernières décennies, ce segment de la population est économiquement vulnérable, d'autant plus que la réduction des capacités physiques exige souvent des modifications des environnements de vie et que celles-ci peuvent s'avérer coûteuses.

En plus de concentrer les maladies chroniques et dégénératives qui viennent d'être mentionnées, les personnes âgées sont particulièrement exposées en ce qui concerne les abus (physiques, psychologiques et financiers), la négligence et les accidents (par exemple, chutes à domicile).

La notion de *groupe vulnérable* est également étroitement liée à des considérations sociales.

5.3 Services de santé

L'évolution constante de la technologie médicale, la croissance de la demande de services de santé, particulièrement curatifs, ont entraîné dans tous les pays industrialisés une forte augmentation des dépenses de santé et, secondairement, des mesures parfois draconiennes pour freiner cette croissance.

Il est difficile, sauf cas particuliers, d'établir un lien direct entre le rationnement des services de santé et leur éventuel impact sur la santé. Cette

situation engendre néanmoins des inquiétudes légitimes. La réduction de l'accessibilité accentue la différenciation de l'utilisation selon les groupes socio-économiques et suscite des inquiétudes parmi les groupes les plus vulnérables ou ceux dont la consommation de soins est la plus importante. Une étude récente dans la région de Montréal, qui a connu des bouleversements importants dans l'offre de soins, confirme que l'utilisation des services de santé semble peu affectée quantitativement et qu'une certaine redistribution s'opère parmi les fournisseurs, du fait de modifications de leur accessibilité, mais que la population estime que les services se sont détériorés et que le niveau de confiance dans le système de soins a baissé (Pineault et coll., 1999).

5.4 Défis de la nouvelle santé publique*

La santé publique fait face à des problèmes nouveaux ou exacerbés du fait des modifications de l'environnement physique, des structures sociales, des rapports entre les groupes sociaux ou des dynamiques familiales et individuelles**. Il faut également mentionner qu'au titre de nouveaux défis de la santé publique on y intègre des problèmes qui existent de longue date, mais que l'on considère maintenant du champ de la santé publique et pour lesquels il devient légitime d'intervenir.

Ces problèmes sont pour la plupart liés à différentes formes de violences, qu'elles soient individuelles ou collectives, intentionnelles ou non. À ces titres figurent les traumatismes (en particulier à la suite d'accidents de la route), les crimes contre les personnes, le suicide, certaines maladies mentales et les toxicomanies.

Les traumatismes présentent à bien des égards les caractéristiques d'une épidémie. Au Canada, ils constituent la principale cause de décès parmi les adultes jeunes et la deuxième cause d'années potentielles de vies perdues (après les cancers) (CCSP, 1999a). Les accidents de la route en constituent la première cause spécifique: au Canada, en 1996, plus de 3000 personnes ont été tuées et plus de 230 000 ont été blessées à la suite d'accidents de

* On cédera à la tentation actuelle d'utiliser le terme «nouvelle santé publique», mais en rappelant que la santé publique est perpétuellement en renouveau.

** Voir section 3.2, la thèse de Dubos, selon laquelle les changements de l'environnement et des conditions de vie déterminent la santé collective.

la route (CCSP, 1999a). Ce fléau illustre bien l'évolution du champ des pratiques de la santé publique: aux déterminants individuels (comportements des conducteurs, port de la ceinture de sécurité, alcoolisme), dont les modifications font partie des stratégies habituelles de la santé publique, s'en ajoutent d'autres (infrastructures, état des véhicules, réglementations, etc.) qui requièrent des interventions dont la nature et les besoins d'expertise ne sont pas identifiés à la santé publique. Ces changements plus structurels qui modifient les environnements de vie ou de travail font partie de ce qu'on appelle maintenant des «politiques publiques saines». Leur promotion, excessive pour certains, soulève une des questions d'éthique importante de la santé publique: jusqu'où peut-on ou doit-on restreindre les libertés individuelles au nom du bien public?

Outre ces traumatismes qualifiés de non intentionnels, en figurent d'autres à caractère intentionnel comme les homicides, les suicides et d'autres formes de violence qui se manifestent dans différents milieux de vie: famille, école, travail, etc.

Bien que ce soient uniquement des conventions sociales qui déterminent les limites entre les drogues illicites et licites, le tabac par exemple, la consommation des drogues illicites constitue une préoccupation croissante en santé publique. Au Canada, on rapportait que, en 1994, 7 % des adultes déclaraient une utilisation actuelle du cannabis et environ 1 % déclaraient utiliser couramment une autre drogue comme l'héroïne, la cocaïne, le «crack», le LSD, etc. Ceci représente un quart de million d'utilisateurs de drogues «dures» (CCSP, 1999a).

Les inégalités sociales et la santé, thème ancien et récurrent de la santé publique, sont à nouveau sous les feux de l'actualité. À la constante des liens entre les groupes sociaux et la santé, il faut ajouter le fait que les améliorations de santé que l'on observe sont également liées à un gradient social: en France, entre les périodes 1980-84 et 1988-92, on observe des réductions de la mortalité par cancers et maladies vasculaires cérébrales plus importantes chez les cadres supérieurs et les professions libérales que chez les cadres moyens, et, pour ces derniers, les améliorations relevées sont supérieures à celles notées chez les employés et les ouvriers (HCSP, 1996).

Bon nombre de ce qui constitue les problèmes de santé publique actuels exige des inter-

ventions dans des groupes particuliers, voire des modifications de la structure sociale. À partir de ce moment se pose la question du contrôle social, thème qui n'est pas nouveau en santé publique, mais qui se trouve réactualisé.

Les progrès des connaissances en génétique humaine laissent prévoir des remises en question, des modifications des pratiques de la santé publique: mieux connaître et mieux comprendre le rôle des déterminants génétiques et leurs interrelations avec d'autres déterminants semblent ouvrir la voie à des activités de protection, de prévention et de promotion plus ciblées, plus efficaces. Mais quels sont les risques que ces connaissances introduiront quand ces caractéristiques génétiques s'appliqueront à des comportements ou se retrouveront plus fréquemment concentrées dans certains groupes de population?

6. CONCLUSION

L'évolution de la santé publique ne saurait être univoque, elle n'obéit pas à une logique déterministe et elle ne peut être assimilée à un phénomène biologique, bien qu'elle intègre une notion collective de la biologie. Son évolution est dictée en premier lieu par des changements des environnements dans lesquels les populations évoluent, mais également des modifications des valeurs de la société vis-à-vis de la santé et du rôle régulateur et interventionniste des pouvoirs publics dans cette sphère.

La dimension volontariste et progressiste qui a toujours animé la santé publique, avec une vigueur variable selon les lieux et les époques, constitue une force qui amène son champ à s'étendre. Certains appellent à une vision plus politique de la santé publique qui devrait s'engager dans des actions conduisant à plus de justice sociale (Bibeau, 1999). Bien que son essence et ses principes soient communément partagés, les pratiques de la santé publique varient d'un pays à un autre, façonnées par les héritages biologiques et l'histoire sociale.

Le domaine de la santé publique dont la «délimitation floue et les frontières changeantes»* demeureront une caractéristique permanente se recomposera constamment en fonction de l'histoire, des réalités locales et de l'activisme de ses leaders.

* Gagnon, F. et P. Bergeron (avec la collaboration de J. P. Fortin). «Le champ contemporain de la santé publique. Un modèle en transformation», sous la direction de C. Bégin, P. Bergeron, P. Gerlier-Forest et V. Lemieux, les Presses de l'Université de Montréal, 1999.

Bibliographie

- Ashton, J. et H. Seymour. *The New Public Health*, Open University Press, Buckingham, 1988.
- Bibeau, G. «Une troisième voie en santé publique», *Ruptures* 6, 2, 1999, p. 209-236.
- Blaxter, M. *Health and lifestyles*, Tavistock/Routledge, London, 1990.
- Breslow, L. «Musing on sixty years in public health», *Ann Rev Pub Health*, 19, 1998, p. 1-15.
- Canadian Consensus Conference on Influenza (CCDR). Canada Communicable Disease Report, 19, 17, 1993, 136-146.
- Chevalier, S. et coll., «Indicateurs sociosanitaires: définitions et interprétations/comité de rédaction et d'édition», collaboration spéciale: Lynda Fortin, Ottawa, Institut canadien d'information sur la santé, 1995.
- Cochrane, A. *L'inflation médicale. Réflexions sur l'efficacité de la médecine*, Éditions Galilée, Paris, 1977.
- Comité consultatif fédéral-provincial-territorial sur la santé de la population (CCSP). «Rapport statistique sur la santé de la population canadienne», Santé Canada, Ottawa, 1999a.
- Comité consultatif fédéral-provincial-territorial sur la santé de la population (CCSP). «Pour un avenir en santé», Santé Canada, Ottawa, 1999b, p. 128-131.
- Conférence des Régies Régionales de la Santé et des Services Sociaux du Québec (CRRSSSQ). «Portrait des ressources et des activités des directions de santé publique au sein des Régies Régionales de la Santé et des Services Sociaux», Document mimeo, décembre 1999, p. 6.
- D'Houtaud, A. et M. G. Field. *La santé: approche sociologique de ses représentations et de ses fonctions dans la société*, Agence d'Arc, Montréal, 1989.
- de Almeida-Filho, N. «Les défis de l'épidémiologie sociale latino-américaine», *Ruptures* 2, 1, 1995, p. 8-16.
- Directorate General for European Union-Employment and social affairs (DG-EMPL). «Priorities for public health action in the European Union», édité par Olivier Weil, Martin McKee, Marc Brodin and Daniel Oberlé, 1999, 182 p. www.sfsp-france.org/Europe/prioeuro.pdf
- Dubos, R. «L'homme face à son milieu», dans L. Bozzini, M. Renaud, D. Gaucher et J. Llambias-Wolf (éd.). *Médecine et société. Les années 80*, Éditions coopératives Albert Saint-Martin, Laval, 1981, p. 53-80.
- Fee, E. «The origins and development of public health in the United States in Oxford Textbook of Public Health», *The Scope of public Health*, volume I, Oxford Medical Publications, 1997, p. 35-54.
- Foucault, M. *Naissance de la clinique*. Presses Universitaires de France, Paris, 1972.
- Frenk, J. «The new public health», *Ann Rev Pub Health*, 14, 1993, p. 469-90.
- Gaumer, B. «Est-ce que la médecine contribue à la santé des populations? Controverses autour de la thèse de McKoewn», *Ruptures*, 6, 1, 1999, p. 6-19.
- Green, L. «Health education's contributions to public health in the twentieth century: a glimpse through health promotion's rear-view mirror», *Ann Rev Pub Health*, 20, 1999, p. 67-88.
- Gunning-Schepers, L. J. «That which we call social medicine...», *J Epidemi Comm Health*, 51, 1997, p. 224-226.
- Haut Comité à la Santé Publique (HCSP). «La santé en France», *La Documentation Française*, Paris, 1996.
- Henderson, D. A. «Smallpox eradication», *Pub Health Rep*, 95, 5, 1980, p. 422-426.
- Herzlich, C. *Health and illness*, Academic Press, London, 1973.
- Illich, I. *Némésis Médicale: l'expropriation de la santé*, Seuil, Paris, 1975.
- INCC. *Statistiques canadiennes sur le cancer 2002*, Institut national du cancer du Canada, Toronto, 2002, 104 p. www.cancer.ca/files/stats2002.f.pdf
- Institute of Medicine (IOM). *The Future of Public Health*, National Academy Press, Washington DC, 1988.
- Kleiber, C. *Questions de soins*, Éditions Payot, Lausanne, 1991.
- Mann, J. et F. Bagnoux. «Santé et droits de l'homme: défi de la santé publique moderne», *Santé Publique* 5, 6, 1993, p. 84-89.
- McKoeewn, T. *The role of medicine: Dream, Mirage or Nemesis*, Princeton University Press, 1979.
- Ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS). «Priorités nationales de santé publique 1997-2000», Gouvernement du Québec, 1997.

- OMS. «Actes de la conférence internationale de la santé». Nations Unies, New York, 1946.
- OMS/Bureau Régional pour l'Europe. «Charte d'Ottawa sur la promotion de la santé», Copenhague, 1986.
- ONUSIDA. «Programme commun des Nations Unies sur le VIH/SIDA. Le point sur l'épidémie de SIDA», ONUSIDA-OMS, Genève, 1999.
- Pederson, A., M. O'Neill et I. Rootman. *Health Promotion in Canada. Provincial, National and International perspectives*, WB Saunders Canada, Toronto, 1994.
- Pineault, R., L. R. Poirier, R. Lebeau et V. Ouellette. «Impact de la reconfiguration du réseau de services de santé de Montréal-Centre sur l'accessibilité», Direction de la Santé Publique, Régie Régionale de la Santé et des Services Sociaux de Montréal-Centre, Montréal, 1999.
- Reichman, L. B. «The U-shaped curve of concern», *Am Rev Respirat Dis*, 144, 1991, p. 741-742.
- Rosen, G. «Approaches to a concept of social medicine. A historical survey». *Backgrounds of social medicine*, Milbank Memorial Fund, New York, 1949, p. 9-23.
- Sand, R. *Vers la médecine sociale*, éditions Desoer, Liège 1948, p. 117.
- Santé Canada. «Sommaire annuel des maladies à déclaration obligatoire», Ottawa, 1995.
- Santé Québec. Rapport de l'enquête sociale et de santé 1992-1993, réalisée par Santé Québec; direction de l'enquête: Daniel Tremblay, publié sous la direction de Carmen Bellerose et coll., Québec, Santé Québec, 1995.
- Scott-Samuel, A. «Building the new public health: a public health alliance and a new social epidemiology», *Readings for a New Public Health*, Edinburgh University Press, 1989, p. 29-44.
- Sretzer, S. «The importance of social interventions in Britain's mortality decline (c. 1850-1914): A reinterpretation of the role of public health», *Soc Hist Med*, 1, 1, 1988, p. 1-37.
- Statistique Canada. *Mortalité. Liste sommaire des causes, 1997*, Ottawa, 1999.
- Terris, M. *Currents trends in public health in the Americas in Pan American Health Organization. The crisis of public health in the Americas*, Scientific Publication, n° 540, Washington, 1992, p. 173.
- Terris, M. «The distinction between public health and community-social preventive medicine», *J Pub Health Pol*, 6, 1985, p. 435-39.
- Turshen, M. *The Politics of Public Health*, Rutgers University Press, New Brunswick, New Jersey, 1988, p. 9.
- US Public Health Service (US PHS). «Healthy People 2000: National Health Promotion and Disease Prevention Objectives», DHHS, n° (PHS) 91-50212, Washington DC, US GPO, 1990.
- Vinslow, CEA. «The unfilled fields of public health», *Science*, 51, p. 23-33, 1920, cité par E. Fee, «The origins and development of public health in the United States in Oxford Textbook of Public Health», *The Scope of public Health*, volume I, Oxford Medical Publications, 1997, p. 35-54.



Santé environnementale

Pierre Chevalier, Sylvaine Cordier, William Dab, Michel Gérin,
Pierre Gosselin, Philippe Quénel

- 1. Introduction**
- 2. Historique**
- 3. Dangers liés aux modifications environnementales et aux technologies contemporaines**
 - 3.1 Dangers biologiques
 - 3.2 Dangers chimiques
 - 3.3 Dangers physiques
 - 3.4 Autres types de danger
- 4. Grands problèmes contemporains de santé liés à l'environnement**
 - 4.1 Infections respiratoires aiguës
 - 4.2 Gastro-entérites
 - 4.3 Paludisme (malaria) et infections tropicales transmises par des vecteurs
 - 4.4 Maladies cardio-vasculaires
 - 4.5 Cancer
 - 4.6 Maladies respiratoires chroniques
- 5. Particularités et problèmes méthodologiques**
 - 5.1 Aspects organisationnels: vers une démarche multidisciplinaire
 - 5.2 Difficultés méthodologiques
 - 5.3 Un exemple: les difficultés de l'épidémiologie environnementale
 - 5.4 Maladies environnementales: une reconnaissance difficile qui nuit à la prévention
 - 5.5 Un environnement en constante évolution modifie l'exposition et les risques
- 6. Prévention et précaution**
 - 6.1 Relation santé-environnement et continuum des activités de prévention
 - 6.2 Principe de précaution
- 7. Rôle des institutions de santé publique et des professionnels de la santé**
 - 7.1 Cadre législatif et organisationnel de la santé environnementale
 - 7.2 Rôle des professionnels de la santé au sein de la communauté
- 8. Conclusion**

1. INTRODUCTION

La santé environnementale porte sur tous les aspects de la santé et de la qualité de vie des populations qui résultent de l'action de facteurs biologiques, chimiques et physiques de l'environnement, qu'ils soient d'origine naturelle ou anthropique. La santé environnementale englobe aussi les pratiques visant à maîtriser les dangers (agresseurs) qui y sont associés. Ce chapitre, qui termine la 1^{re} partie du présent ouvrage, présente le contexte global dans lequel s'inscrit la santé environnementale, son objet et ses limites. Dans un premier temps, les agresseurs environnementaux et les grands problèmes contemporains de santé qui résultent de leur action sont présentés. Suit un rappel des particularités et des difficultés méthodologiques qui caractérisent toute démarche de santé environnementale visant à faire le lien entre les agresseurs environnementaux et certains problèmes de santé ou maladies. On schématise ensuite la relation santé-environnement en y associant les divers niveaux de la prévention et on introduit la notion de principe de précaution. Le chapitre se termine par un survol du rôle des institutions de santé publique et des professionnels quant au positionnement de la santé environnementale dans le contexte plus général de la santé publique. Rappelons que la plupart des notions abordées dans ce texte, introductif et généraliste, sont approfondies par ailleurs dans les divers chapitres de l'ouvrage.

2. HISTORIQUE*

Que la qualité de l'environnement physique, chimique et microbiologique soit un des principaux déterminants de l'état de santé des populations apparaît aujourd'hui comme une évidence. La qualité de l'eau distribuée, de l'air respiré à l'intérieur ou à l'extérieur des bâtiments, des aliments ingérés, la radioactivité ou le bruit sont des facteurs reconnus pour influencer de manière directe ou indirecte l'incidence des maladies.

Dans la foulée du mouvement hygiéniste qui attira l'attention sur l'assainissement, l'importance de l'eau potable, la salubrité des loge-

ments, les conditions de travail ou la sécurité alimentaire, ce sont les préoccupations liées à l'environnement qui, au XIX^e siècle, furent à l'origine de la médecine préventive et de la santé publique moderne. Toutefois, au XX^e siècle, tout s'est passé comme si les succès de la médecine curative avaient éclipsé ceux de la prévention collective et de l'hygiène publique. Cette évolution a abouti au paradoxe actuel entre le rôle reconnu de l'environnement comme facteur déterminant de la santé et l'importance restreinte qu'il occupe aujourd'hui en santé publique.

Selon l'OMS, la santé est un état de bien-être physique, mental et social qui ne se caractérise pas seulement par l'absence de maladie ou de handicap. Il s'agit d'un concept large, influencé par de nombreux déterminants interdépendants: facteurs génétiques (hérédité), biologiques (vieillesse), socioculturels (ressources, activité professionnelle, logement), comportementaux liés au mode de vie (nutrition, exercice physique, tabagisme, toxicomanie), environnementaux (dangers biologiques, chimiques et physiques) ainsi que par l'accessibilité à des services de santé de qualité.

L'environnement constitue une notion très diversement perçue selon les interlocuteurs ou les acteurs. Généralement, le concept d'environnement renvoie au milieu dans lequel nous vivons, c'est-à-dire qu'il évoque la notion de lieux et de conditions de vie. On met ainsi en jeu plusieurs dimensions, allant de l'individu à la collectivité, du milieu familial au milieu de travail, du rural à l'urbain, du local au planétaire. Pour l'usager, l'environnement se réduit cependant, le plus souvent, au monde tel qu'il le voit ou le perçoit, à travers les milieux physiques d'intérêt collectif (air, eau, sol, alimentation), les conditions de vie personnelles ou professionnelles, les agresseurs biologiques, chimiques ou physiques.

Plus récemment, la notion de santé environnementale a été développée par l'OMS. Elle élargit l'ancienne vision «hygiéniste», se rapportant à l'ensemble des mesures (préventives) à mettre en oeuvre pour acquérir ou conserver la santé, à la notion plus large d'interactions entre

* Texte rédigé par Philippe Quénel et William Dab.

la santé et l'environnement, incluant les interactions positives (avantages) ou négatives (inconvenients). Parallèlement, une approche plus environnementale et moins anthropocentrique a vu le jour avec le concept d'écologie, qui renvoie à la notion de relation des êtres vivants entre eux et avec le milieu, essentiellement au sens physique et biologique. Si l'environnement et la santé sont des notions en apparence simples et relevant du sens commun comme le suggère le slogan de l'OMS, «environnement d'aujourd'hui, santé de demain», force est néanmoins de constater que cette relation est en réalité très complexe.

3. DANGERS LIÉS AUX MODIFICATIONS ENVIRONNEMENTALES ET AUX TECHNOLOGIES CONTEMPORAINES*

Il importe d'abord de différencier les notions de «danger» et de «risque», lesquelles seront toutefois explicitées dans la deuxième partie de l'ouvrage (chapitre 8). Le danger (qualitatif) est le potentiel que possède un agresseur quelconque (biologique, chimique) d'exercer un impact négatif sur la santé. Quant au risque (quantitatif), c'est la probabilité que des effets néfastes sur la santé humaine surviennent à la suite d'une exposition à un danger ou un agresseur**.

Les agresseurs peuvent être classés selon leur nature (biologique, chimique), le vecteur d'exposition (air intérieur, air extérieur, eau de consommation, alimentation) ou selon le lieu d'exposition (résidence, travail, école, hôpital). La présentation la plus classique est basée sur la nature des agresseurs. C'est elle qui a été retenue pour ce chapitre. Dans le contexte de la santé environnementale, quatre groupes de dangers seront succinctement présentés: biologiques, chimiques, physiques et autres.

3.1 Dangers biologiques***

Les dangers biologiques découlent de l'exposition à toutes les formes de vie et à leurs sous-produits tels que les toxines. Ce sont toutefois

les dangers découlant d'une exposition microbienne qui font l'objet d'une attention particulière en santé publique: bactéries, virus et protozoaires parasites, comme les amibes et certains vers microscopiques (nématodes, cestodes) sont les plus courants. On inclut également dans ce groupe les prions, responsables de la maladie de Creutzfeldt-Jakob chez l'humain (maladie de la «vache folle»). Les infections provoquées par des agents biologiques pathogènes peuvent être acquises de manière directe (contact direct entre humains) ou indirecte; ce dernier mode comprend la transmission par voie aérienne, hydrique, alimentaire ou par l'intermédiaire de vecteurs (animaux ou insectes). L'augmentation du risque lié aux dangers biologiques est favorisée par de nouveaux modes de vie, notamment les déplacements aériens qui permettent de transporter sur une distance de plusieurs milliers de kilomètres, en quelques heures, un virus ou une bactérie pathogène. Dans ce contexte, on parle maintenant de cas de «paludisme aéroportuaire» survenant dans les aéroports ou dans leur voisinage, observés dans des pays hors des zones impaludées et consécutifs au transport de moustiques infectés à bord des avions.

Les infections acquises par transmission directe, qui ont la plus forte incidence de nos jours, sont les maladies sexuellement transmissibles (syphilis, gonorrhée, chlamydie, trichonomiase et herpès génital), le nombre de nouveaux cas dépassant 350 millions annuellement. L'accroissement de l'incidence est notamment dû à des pratiques sexuelles libéralisées ainsi qu'à un accroissement de la résistance aux antibiotiques des microorganismes responsables. L'augmentation de la densité de la population, le «tourisme sexuel» et les voyages aériens sont des situations qui favorisent la transmission de ces maladies.

La transmission par *voie aérienne* véhicule des microorganismes qui sont surtout responsables d'infections respiratoires, comme la pneumonie, le rhume, l'influenza (grippe) ou la tuberculose. Les infections respiratoires, excluant la tuberculose, représentent actuellement la plus grande cause de mortalité par maladies

* L'essentiel de l'information de cette section est tiré du chapitre 2 de WHO (1998).

** Consulter MSSS (1999) et le chapitre 8 pour obtenir plus d'information sur l'analyse de risque.

*** Des informations complémentaires sont tirées de Gorbach et coll. (1998) et OMS (1999); les données sur l'incidence et la prévalence sont tirées de WHO (1997).

infectieuses, étant responsables de près de quatre millions de décès par an; la tuberculose vient au deuxième rang avec trois millions de décès annuellement. Les infections d'origine *hydrique* représentent un autre grand problème de santé publique, particulièrement dans les pays en développement et dans les zones tropicales. La contamination de l'eau résulte souvent de la gestion inadéquate des déjections humaines ou animales et peut être responsable d'infections pouvant être fatales ou causer des séquelles permanentes: choléra, fièvres typhoïdes, dysenterie, hépatite A, schistosomiase, giardiase, cryptosporidiose. Par ailleurs, plusieurs centaines d'espèces de microorganismes peuvent causer des problèmes gastro-intestinaux de gravité variable.

L'accroissement démographique et l'absence de services sanitaires adéquats sont à la source de la majorité des infections d'origine hydrique dans les pays en développement. Dans les pays industrialisés, l'accroissement de la charge polluante provenant des activités de production animale est de plus en plus mise en cause dans des cas de contamination de l'eau de surface ou des nappes phréatiques. Par ailleurs, plusieurs groupes d'aliments, notamment les produits carnés et laitiers, constituent d'excellents milieux pour la prolifération microbienne. Plus de quatre milliards de cas de diarrhée se manifesteraient annuellement sur la planète. Quant au sol, il peut être à l'origine de certaines infections, notamment chez les enfants en bas âge qui peuvent ingérer de la terre contaminée. Le risque est accru dans des régions où les déjections humaines ou animales ne font pas l'objet d'une gestion adéquate. Dans le milieu de travail, l'infection au virus de l'hépatite B et C, au VIH et à la tuberculose (agents de santé), et les parasitoses chroniques (ouvriers agricoles et forestiers) constituent des exemples des affections les plus courantes reliées à l'exposition à des agents biologiques.

Il y a lieu de faire état des infections émergentes ou des nouveaux risques infectieux* que l'on peut définir comme des infections nouvellement apparues, ou réapparues, et dont l'incidence ou la portée géographique s'accroissent. Au cours des deux dernières décennies, des épidémies explosives de maladies inconnues ou réémergentes ont été fréquemment observées.

Dans le premier groupe (les nouvelles maladies), notons d'abord le sida (transmission directe), qui s'est très rapidement répandu dès le début des années 1980. Les fièvres hémorragiques virales (virus Junin en Argentine et virus Machupo en Bolivie), causées par le contact avec des rongeurs infectés ou leurs excréments, seraient favorisées par des modifications des pratiques agricoles alors que celle causée par le virus Ebola en Afrique (première manifestation au Congo en 1976), dont la létalité peut atteindre 90 % avec certaines souches, découlerait de la déforestation. En 1994, la peste pulmonaire a fait son apparition en Inde, et la fuite de milliers de gens vers d'autres régions aurait pu contribuer au risque de propager l'épidémie. Dans l'est de l'Amérique du Nord, la maladie de Lyme, pouvant causer une atteinte neurologique, cardiaque ou arthritique, est transmise par une tique qui s'infecte surtout au contact du cerf de Virginie. Formellement reconnue pour la première fois au Connecticut en 1975, sa dissémination a été associée à la pratique croissante des activités de plein air en milieu forestier ainsi qu'au développement de banlieues dans des zones forestières et à l'habitude de leurs habitants de nourrir les cerfs. Plus récemment, en 1999, le virus du Nil occidental, habituellement confiné à l'Afrique du Nord et à l'Asie du Sud, est apparu à New York, puis s'est répandu dans l'ensemble des Etats-Unis où, en 2002, plusieurs centaines de personnes étaient atteintes, ainsi qu'au Canada.

Dans le groupe des infections en émergence causées par des microorganismes dont l'existence était connue depuis plusieurs décennies, mais qui avaient rarement infecté les humains, notons le cas type du syndrome pulmonaire à hantavirus, habituellement causé par le virus *Sin nombre* transmis par la souris sylvestre (surtout par inhalation dans un endroit clos contenant des déjections de l'animal). Depuis la première éclosion humaine d'importance, survenue en 1993 dans un désert du sud-ouest des États-Unis (territoire des Navajos), on a noté que le virus est maintenant présent dans l'ensemble de la population de souris sylvestres d'Amérique du Nord; sa dissémination serait possiblement associée à des conditions climatiques particulières favorisant la prolifération excessive des rongeurs incriminés. Un dernier groupe d'infections en

* Des informations spécifiques sont tirées de Ducel (1995), MSSS (1998) et OMS (1999).

émergence est constitué par des maladies dont l'incidence était en régression depuis l'arrivée des antibiotiques. Le cas le plus patent est celui de la tuberculose dont on note une réapparition graduelle aux Etats-Unis depuis 1990. La cause de l'émergence est l'apparition de souches résistantes aux antibiotiques traditionnellement utilisés contre la bactérie dans un contexte de poly-toxicomanies et de prévalence élevée de l'infection à VIH.

3.2 Dangers chimiques*

Substances toxiques

Jusqu'à la révolution industrielle, les humains n'étaient exposés dans l'environnement qu'à un nombre limité de substances toxiques, telles que les gaz et fumées provenant de la combustion et des substances pétrolières ou minérales naturellement présentes dans l'eau ou le sol de certaines régions. Or, depuis le début du XX^e siècle seulement, plus de 10 millions de substances diverses ont été synthétisées en laboratoire. Toutefois, seulement 1 % d'entre elles est produit régulièrement sur une base commerciale, dont un certain nombre par ailleurs est disséminé volontairement dans l'environnement (le cas des pesticides et des fertilisants). Il existe plusieurs sources et banques de données permettant d'obtenir de l'information sur les substances toxiques (sous forme de fiches signalétiques, par exemple), dont plusieurs sont accessibles par Internet; une liste de certains sites et portails Internet utiles est présentée au chapitre 35.

Les dangers découlant de l'exposition aux agresseurs chimiques sont clairement liés à l'industrialisation de la société dont le fonctionnement implique l'utilisation de dizaines de milliers de produits de synthèse. On qualifie aussi ces substances de «xénobiotiques» («xénos» signifiant «étranger» en grec), parce qu'elles n'existent pas dans l'environnement naturel et que leur existence est essentiellement due aux activités humaines. Les effets de ceux des xénobiotiques qui sont toxiques sont mis en évidence, parfois avant, souvent après, leur introduction dans l'environnement, à l'occasion d'études toxicologiques et épidémiologiques. À titre d'exemple d'un effet décelé seulement récemment comme relié aux expositions chimi-

ques, on peut citer le syndrome, encore controversé, d'«intolérance multiple aux produits chimiques» ou sensibilité chimique multiple**. Il faut cependant, bien entendu, éviter de faire l'adéquation simpliste entre substance synthétique et toxicité humaine d'une part, et substance naturelle et innocuité d'autre part. Ainsi, la très grande majorité des xénobiotiques dans leurs conditions actuelles d'utilisation dans une myriade de produits (produits sanitaires, produits de consommation, etc.) ne constituent pas une menace pour la santé humaine, mais sont plutôt à la base même de la santé, du bien-être et de la qualité de vie de la population.

Ayant précédemment fait la différence entre le danger et le risque, précisons ici que la toxicité est la capacité inhérente d'une substance à provoquer divers problèmes physiologiques et pathologiques dans un organisme vivant: irritations, effets neurologiques, génétiques, cancérogènes, etc. (les effets sont présentés dans la quatrième partie du manuel, tandis que les principes de la toxicologie sont présentés au chapitre 5). Les produits chimiques sont habituellement divisés en deux groupes, inorganiques et organiques, se subdivisant par la suite en sous-groupes. Les paragraphes qui suivent présentent succinctement un certain nombre d'entre eux dont l'importance en santé environnementale est reconnue.

Substances inorganiques

Trois groupes de *substances inorganiques* présentant un danger pour la santé publique peuvent être sommairement identifiés: les métaux, les agents corrosifs et les composés halogénés. Parmi les *métaux* constituant le plus grand risque pour la santé, on retrouve le cadmium, le chrome, le cuivre, le manganèse, le mercure, le nickel et le plomb; on peut y associer l'arsenic (en fait un métalloïde). Le chrome, le cuivre et le manganèse sont physiologiquement essentiels, notamment au fonctionnement de certaines enzymes, mais en très petites quantités seulement. Les autres n'ont aucune fonction physiologique connue et sont généralement toxiques à faibles concentrations: l'arsenic et le cadmium sont cancérogènes, alors que le mercure et le plomb sont neurotoxiques et peuvent causer des lésions permanentes.

* Information complémentaire puisée dans CSE (1995).

** Consulter Auger (2000) pour plus d'information sur ce problème.

Les *agents corrosifs* sont surtout constitués d'acides et de bases fortes ; concentrés, ils causent de graves irritations cutanées, oculaires et respiratoires (par leurs vapeurs et brouillards). Certains polluants atmosphériques, comme l'ozone troposphérique et les oxydes d'azote, ont également un pouvoir irritant (chapitre 1).

Parmi les *halogènes* (fluor, chlore, brome et iode), le fluor et le chlore sont des gaz qui causent de sévères irritations du système respiratoire. Plusieurs composés halogénés comme les fluorures et les acides fluorhydrique et chlorhydrique sont également toxiques. Le risque relié aux halogènes peut également découler de leur incorporation dans des molécules organiques (organohalogénés) dont nous traiterons plus loin.

Substances organiques

Les *composés organiques* sont très nombreux, et ils peuvent être classés en plusieurs dizaines de groupes. Aux fins de cette présentation sommaire, on retiendra surtout les *hydrocarbures* et leurs dérivés. Un hydrocarbure simple et linéaire (aliphatique) est une molécule composée seulement d'atomes de carbone et d'hydrogène. Les plus petites de ces molécules sont le méthane, l'éthane, le propane et le butane qui sont des gaz ayant la capacité de s'enflammer ou d'exploser. Certains, comme le propane et le butane, ont aussi un effet déprimeur sur le système nerveux. Les *hydrocarbures aromatiques* ont une molécule de benzène (anneau cyclique à six carbones) à la base de leur structure ; certains ont une structure formée de plusieurs molécules de benzène auxquelles se greffent diverses chaînes linéaires ou des anneaux non benzéniques. Le benzène est reconnu comme cancérigène chez l'humain. D'autres hydrocarbures aromatiques ont des propriétés neurotoxiques ou irritent les muqueuses. Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), qui sont engendrés par la combustion de toute matière organique (notamment pétrole, bois, charbon), sont particulièrement préoccupants parce qu'ils persistent dans l'environnement et peuvent s'accumuler dans la chaîne alimentaire, et qu'un certain nombre d'entre eux sont cancérigènes. Les *hydrocarbures halogénés* possèdent un ou plusieurs atomes de fluor, de chlore, de brome ou d'iode, ce qui leur confère une toxicité particulière et, pour plusieurs, une

longue persistance environnementale (quelques décennies dans certains cas). Plusieurs sont couramment utilisés dans l'industrie ou le commerce. Appartiennent à cette famille les chlorofluorocarbures incriminés dans la destruction de la couche d'ozone stratosphérique. Le dichlorométhane, le trichloroéthylène et le perchloroéthylène utilisés comme solvants constituent des exemples d'hydrocarbures aliphatiques chlorés. Les dioxines, les furanes, les polychlorobiphényles (PCB), plusieurs pesticides organochlorés (DDT, mirex, chlordane, par exemple), ainsi que des rejets polluants comme ceux des fabriques de pâte à papier qui utilisent le chlore comme agent de blanchiment appartiennent au groupe des hydrocarbures aromatiques chlorés; ils sont souvent désignés comme polluants organiques persistants (POP). Ces produits peuvent être cancérigènes ou neurotoxiques, et ceux qui sont chlorés peuvent causer une irritation cutanée appelée «chloracné».

Il y a lieu de mentionner l'émergence possible d'un problème lié à la présence de substances qualifiées de perturbateurs endocriniens dont la particularité est d'imiter certaines hormones comme les œstrogènes, la testostérone et les hormones thyroïdiennes*. Les conséquences d'une exposition à ces substances seraient des nouveaux-nés de petit poids, une perturbation du développement cognitif et comportemental de ces enfants ainsi qu'une réduction du nombre de spermatozoïdes; il manque cependant d'études épidémiologiques concluantes à ce sujet. La liste des perturbateurs endocriniens présumés comprend les dioxines, les furanes, les HAP, les PCB, des pesticides organochlorés ainsi que les alkylphénols et les phthalates. Ces deux derniers groupes de substances ont fait l'objet de vives controverses, puisqu'elles sont présentes dans certains détergents à lessive, dans des nettoyeurs et des détachants à vêtements ainsi que dans certains plastiques utilisés pour l'emballage alimentaire. Il est toutefois difficile de préciser le risque - réel ou appréhendé - découlant de l'exposition à ces substances ; les agences et organismes impliqués dans l'évaluation de leur toxicité affirment actuellement que le risque serait minime, mais n'écartent pas la possibilité de mettre éventuellement en évidence des effets plus notables.

* Informations complémentaires tirées de Bosman-Hoefakker et coll. (1997); Cheek et coll. (1998); Colborn et coll. (1996); Santé Canada (1997).

3.3 Dangers physiques*

Les dangers physiques découlent de l'exposition à diverses formes d'énergie dont les effets peuvent être rapides (brûlures ou engelures) ou se manifester après une période plus ou moins longue (cancers). L'exposition à des sources énergétiques peut être naturelle ou d'origine anthropique. Les dangers physiques abordés ici sont le bruit (*voir aussi chapitre 18*), les vibrations, les rayonnements ionisants (*voir aussi chapitre 16*) et non ionisants (*voir aussi chapitre 17*) ainsi que les extrêmes de températures.

Bruit et vibration

Le *bruit* se définit comme un son indésirable et potentiellement nuisible dont l'intensité est mesurée en décibels (dB). Précisons ici qu'une conversation normale entre quelques personnes produit une intensité sonore d'environ 60 dB, que l'intérieur d'un métro qui roule en tunnel émet une intensité de près de 90 dB et qu'un tir d'arme à feu de gros calibre près de l'oreille produit un bruit de près de 140 dB, soit le seuil maximal tolérable par l'oreille humaine. Un bruit de trop forte intensité ou d'une intensité moindre, mais pendant une longue période (plusieurs années), peut endommager les cellules ciliées situées dans la cochlée (oreille interne) et causer des dommages temporaires ou permanents qui se manifestent par une perte auditive. Par ailleurs, un bruit ambiant et constant en milieu résidentiel, tel que retrouvé dans les grandes villes, près des autoroutes ou de certaines industries, peut engendrer des problèmes psychosociaux comme l'insomnie, le stress et une diminution de la qualité de vie. C'est le bruit «communautaire», directement lié à l'urbanisation, pour lequel l'OMS a proposé des intensités sonores maximales souhaitables**. Quant aux *vibrations*, elles représentent surtout un risque consécutif à une exposition professionnelle (manipulation de foreuse pneumatique ou de tronçonneuse à essence, par exemple) et peuvent engendrer une désensibilisation des doigts et de la main, phénomène connu sous le nom de «main blanche».

Rayonnements ionisants et non ionisants

Le *rayonnement électromagnétique**** comprend l'ensemble des émissions, des rayons gamma (longueur d'onde de l'ordre de 10^{-12} m) aux ondes radio (10^5 m). Le rayonnement de longueur d'onde inférieure à 10^{-10} m est qualifié d'*ionisant* et regroupe les rayons X et gamma. On y inclut les particules émises par divers éléments radioactifs (radiations alpha et bêta). Une exposition à une trop forte intensité de rayonnement ionisant, ou durant une trop longue période, peut engendrer des lésions de la cellule ou de l'ADN, engendrant potentiellement un cancer. Une bonne part de l'exposition des humains aux rayons ionisants est d'origine naturelle (rayons cosmiques, radon dans certaines résidences), alors qu'une autre portion provient des diagnostics médicaux (radiographies, médecine nucléaire) ou de l'utilisation d'objets comme les détecteurs de fumée et certaines montres lumineuses. Le *rayonnement non ionisant* comprend toutes les émissions de longueur d'onde supérieure à 10^{-10} m: rayons ultraviolets, lumière visible, rayons infrarouges et micro-ondes. Les rayons ultraviolets sont notamment émis par le soleil, et une longue exposition peut être la cause de divers problèmes: cancers de la peau, cataractes et déficience du système immunitaire. La diminution de la couche d'ozone causerait une exposition plus intense au rayonnement ultraviolet. En ce qui concerne les champs électromagnétiques produits par les lignes à haute tension, à une fréquence de 50 ou 60 Hz, des études épidémiologiques suggèrent une association possible avec certains cancers chez l'humain, mais un lien direct de cause à effet n'a pu être établi****. Quant à la lumière visible, elle peut causer des problèmes visuels allant jusqu'à la cécité partielle; ce type de problème se manifeste surtout durant les éclipses solaires chez certaines personnes qui regardent le phénomène sans protection adéquate.

Extrêmes de température

Subir des *extrêmes de température* peut causer des effets négatifs permanents et même la mort.

* Information complémentaire puisée dans CSE (1995).

** Pour plus ample information à cet égard, consulter Berglund et Lindvall (1995) ainsi que le chapitre 18.

*** Les chapitres 16 et 17 sont consacrés aux effets des rayonnements.

**** Consulter Levallois et Lajoie (1998) pour plus ample information.

L'exposition à de basses températures durant une trop longue période cause des engelures qui peuvent nécessiter une amputation, notamment des doigts et des orteils. Quant à l'hypothermie, c'est une diminution de la température corporelle qui peut entraîner la mort. Ces dangers sont inhérents aux pays ayant des hivers très froids ou aux personnes qui font de l'alpinisme en haute montagne. En ce qui concerne l'exposition à une température trop élevée, elle peut être responsable de la crampe de chaleur et du coup de chaleur. Le premier phénomène se produit après une transpiration abondante qui élimine l'eau et le sel (NaCl), ce qui entraîne des contractions musculaires douloureuses. Le coup de chaleur se produit lorsque la température et l'humidité relative sont élevées, ce qui réduit le débit sanguin de la peau. Ces phénomènes sont de plus en plus souvent observés dans les grandes villes durant les vagues de chaleur estivales et pourraient être attribuables, au moins en partie, à l'effet de serre. Aux États-Unis, par exemple, plusieurs dizaines de personnes en milieu urbain, parfois plus d'une centaine, décèdent chaque année d'un coup de chaleur.

3.4 Autres types de danger

Selon les définitions de la santé environnementale, on peut y inclure des problématiques associées à des dangers de nature autre que biologique, chimique ou physique. Nous consacrerons quelques lignes aux dangers de nature mécanique et au stress.

Comme dangers mécaniques, mentionnons les catastrophes naturelles (notamment inondations, tornades, ouragans, tempêtes de neige ou de verglas) dont la fréquence a notablement augmenté depuis les années 1980. En juin 2000, la Fédération Internationale de la Croix Rouge et les Sociétés du Croissant Rouge publiaient un rapport («World Disasters Report 2000») dans lequel les changements climatiques étaient reconnus comme étant la première cause de l'accroissement des désastres naturels. Rappelons que les 250 millions d'accidents du travail, qui sont principalement de nature mécanique, causent chaque année dans le monde environ 300 000 morts et mettent des millions de personnes dans l'incapacité, temporaire ou perma-

nente, de travailler. L'énergie mécanique dégagée lors d'accidents industriels (explosions) peut également toucher les populations environnantes.

Le stress, parfois considéré comme un «danger psychosocial», fait partie de la vie quotidienne, mais lorsqu'une personne devient incapable de le gérer, il apparaît un ensemble de réactions négatives de nature psychique (dépression, violence, malaises psychosomatiques ou suicide) ou physique (hypertension, ulcères gastriques, asthme bronchique). Bien documenté en milieu de travail, il affecte aussi l'environnement général. L'exposition au stress est d'autant plus marquée que le niveau d'incertitude ou l'incapacité d'agir sont importants. Ainsi, l'exposition à des radiations ionisantes, suite à un accident nucléaire, constitue un exemple d'événement qui menace l'intégrité des personnes et qu'il peut être très difficile, individuellement, de contrôler ou de contrecarrer. Dans plusieurs cas, le stress devient collectif et peut affecter une communauté entière si on refuse de lui donner toute l'information pertinente à une situation environnementale ayant engendré des risques; dans les cas extrêmes, une situation de crise s'enclenche, et les réactions négatives peuvent se manifester pendant des mois, voire des années. Cette situation démontre qu'il est crucial, dans le cas de projets de développement pouvant avoir des incidences sur la santé, de procéder à une évaluation environnementale au cours de laquelle toutes les personnes concernées sont informées et consultées, alors que, dans le cas de catastrophes technologiques ou de désastres naturels, les organismes de protection publique doivent faire preuve de transparence dans la transmission des informations.

4. GRANDS PROBLÈMES CONTEMPORAINS DE SANTÉ LIÉS À L'ENVIRONNEMENT*

On peut déceler plusieurs groupes de problèmes de santé liés aux agresseurs précédemment reconnus (section 3) et aux conditions de dégradation de l'environnement (chapitre 1). Il faut cependant souligner que les seuls facteurs environnementaux ne sont pas toujours en cause, par exemple dans le cas des cancers ou des ma-

* Information tirée de OMS (1997) et WHO (1997).

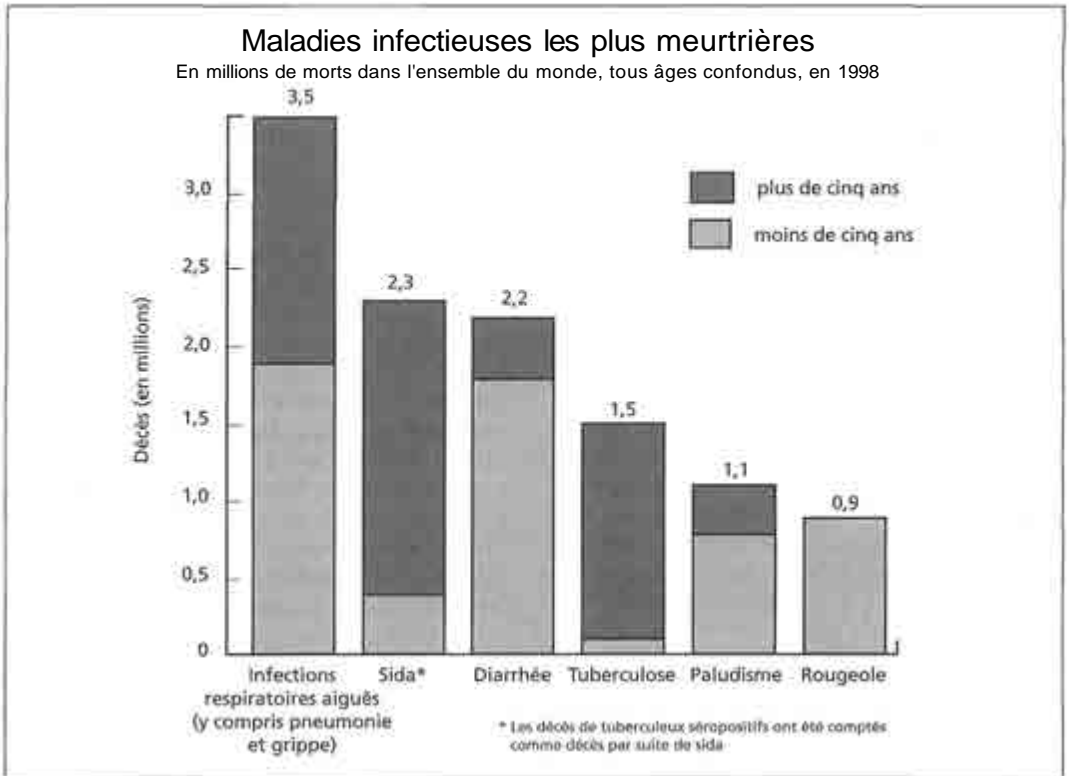


Figure 3.1 Maladies infectieuses les plus meurtrières (OMS, 1999).

ladies cardio-vasculaires également associés aux habitudes de vie ou qui ont une forte composante héréditaire chez certaines personnes. À la lecture des paragraphes qui suivent, on constatera que la pollution de l'air intérieur et atmosphérique ainsi que les mauvaises conditions d'hygiène sont les facteurs de l'environnement les plus souvent mis en cause. Sauf mention contraire, le milieu de travail n'est pas inclus systématiquement dans cette section. La plupart des éléments de ce survol sont repris plus en détail dans plusieurs chapitres du livre.

4.1 Infections respiratoires aiguës

Ce groupe de maladies englobe toutes les infections virales et bactériennes des poumons et des voies respiratoires supérieures, ainsi que certaines maladies infantiles pouvant engendrer des complications respiratoires, comme la rougeole et la coqueluche. Les infections respiratoires sont les maladies infectieuses les plus meurtrières dans l'ensemble du monde (figure 3.1). On estime qu'environ 60 % des cas d'infections respiratoires

auraient une composante environnementale, notamment par le biais de la pollution de l'air. Bien que la plupart de ces infections soient bénignes et guérissent spontanément, plusieurs cas dégénèrent en pneumonies, parfois fatales, ou en complications diverses (otites, méningites). Le problème est particulièrement sérieux chez les enfants de moins de cinq ans (figure 3.1). Cette situation est surtout observée en Afrique subsaharienne et en Amérique latine, mais le nombre d'enfants subissant des complications respiratoires est également élevé dans les anciennes républiques socialistes d'Europe. Dans les pays industrialisés, l'utilisation des antibiotiques et une meilleure hygiène personnelle ont considérablement contribué à la réduction des pneumonies. La malnutrition et un faible poids à la naissance sont par ailleurs reconnus comme des facteurs de risque d'apparition d'une pneumonie, alors que les fortes densités de population favorisent la transmission des bactéries et des virus respiratoires. On a également noté un lien avec la qualité de l'air intérieur puisque l'utilisation du bois ou du charbon pour la cuisine favorise les

infections respiratoires. Par ailleurs, la forte densité des personnes dans certains logements, les lieux publics, les garderies et les crèches constitue un autre facteur important pour la transmission de personne à personne de ces infections.

4.2 Gastro-entérites

On regroupe, sous ce vocable, plusieurs types d'infections, les plus préoccupantes étant la campylobactériose, le choléra, les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, les salmonelloses, la shigellose, la giardiase, la cryptosporidiose ainsi que les infections à *Escherichia coli* entéro-hémorragique. L'incidence et la gravité de ces infections sont directement liées à de mauvaises conditions hygiéniques qui se traduisent par la contamination de l'eau et des aliments. Les régions offrant le moins de services sanitaires ont les taux les plus élevés de mortalité et de morbidité dues à ces infections ; ainsi, les épisodes et les cas de gastro-entérites sont cinq à six fois plus élevés dans les pays en développement que dans les pays industrialisés. Quatre milliards d'épisodes ou de cas de diarrhées sont enregistrés sur la planète annuellement et plus de deux millions de personnes en décèdent (figure 3.1). Les groupes exposés sont les enfants de moins de cinq ans, notamment dans les pays en développement, les personnes âgées et celles dont le système immunitaire est déficient.

4.3 Paludisme (*malaria*) et infections tropicales transmises par des vecteurs*

Outre le paludisme, les principales infections tropicales les plus préoccupantes sont la leishmaniose (entraînant notamment la formation d'ulcérations et de défigurations cicatricielles), la trypanosomiase (maladie du sommeil), l'onchocercose (provoquant la cécité) et la maladie de Chagas (forme de la maladie du sommeil en Amérique du Sud). Le paludisme demeure la plus importante de ces infections. Il affecte entre 300 et 500 millions de personnes, et la mortalité dépasse un million de personnes (figure 3.1). La maladie est endémique dans toutes les zones tropicales et sub-tropicales, à l'exclusion de l'Australie et de la Nouvelle-Zélande, comme le montre la figure 3.2; cette figure

montre également que la progression de la maladie est liée à la modification de l'environnement par les activités humaines (agriculture, déplacements de populations). Les conditions environnementales (climatiques) sont déterminantes quant à la dissémination des infections tropicales, les agents étiologiques (insectes vecteurs et parasites tels que les protozoaires et vers) préférant les zones chaudes et humides. Les zones climatiques favorables à ces infections correspondent le plus souvent à la localisation géographique des pays en développement, les conditions sanitaires de piètre qualité qu'on y retrouve contribuent à leur dissémination. On a également noté que l'urbanisation rapide des pays en développement est un facteur favorisant la prolifération de certains insectes vecteurs de maladies comme la dengue et la fièvre jaune. Par ailleurs, tel que mentionné à la section 3.1, la construction de routes et la coupe en milieu forestier «vierge» pourraient contribuer à l'apparition d'infections émergentes tropicales comme les fièvres hémorragiques.

4.4 Maladies cardio-vasculaires**

Les maladies cardio-vasculaires (MCV) englobent l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension et un ensemble de problèmes comme les arythmies et la cardiomyopathie. Les MCV constituent la deuxième cause de mortalité sur la planète, après les maladies infectieuses. Elles entraînent la mort de plus de 15 millions de personnes par an. Les facteurs de risques sont 1) le caractère héréditaire de certaines atteintes, 2) les habitudes de vie (tabagisme, alimentation déséquilibrée, alcoolisme, sédentarité) menant à l'accumulation de cholestérol sanguin, à l'hypertension et à l'obésité, 3) des facteurs environnementaux comme la pollution de l'air, les températures extrêmes, l'ingestion de métaux toxiques et certaines infections et 4) les facteurs psychosociaux tels que le niveau économique, le soutien social et les problèmes de contrôle sur son travail. Plusieurs études ont par ailleurs démontré que l'incidence des MCV augmente, dans un premier temps, à mesure que la prospérité d'une société s'accroît, puis diminue par la suite. Au cours du XX^e siècle, on a observé un tel

* Information complémentaire tirée de Markell et coll. (1999).

** Information supplémentaire tirée de Evans et coll. (1994).

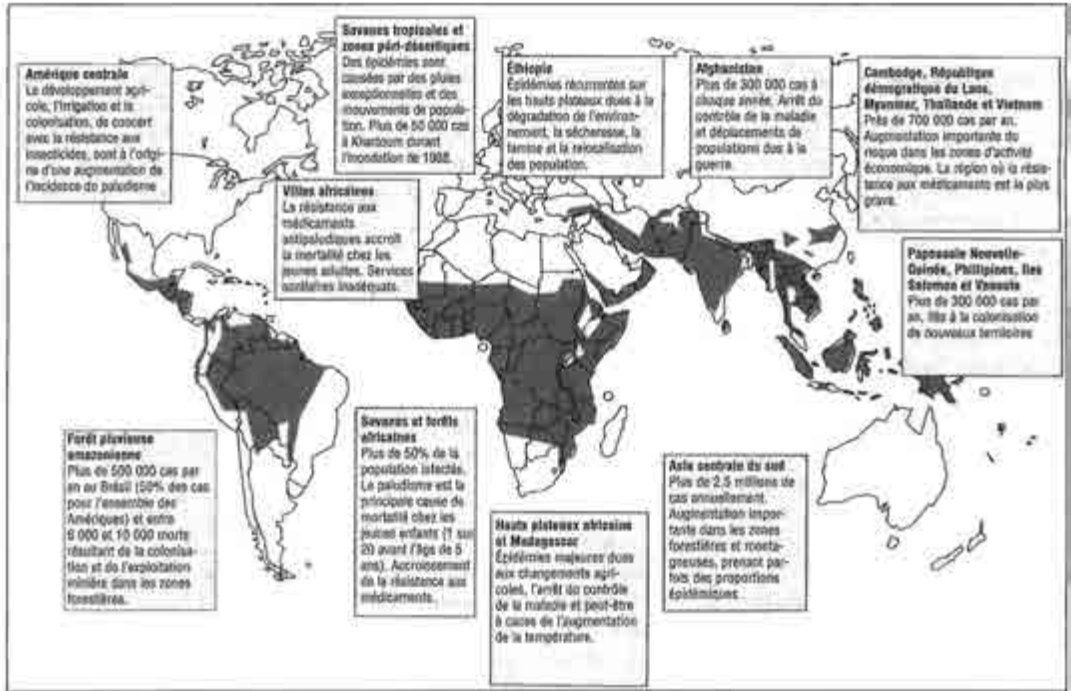


Figure 3.2 Carte de distribution du paludisme et principales causes favorisant sa dissémination (WHO 1997)

accroissement de l'incidence en Amérique du Nord ainsi qu'en Europe de l'Ouest, suivi d'une réduction au cours des dernières décennies du siècle. Par ailleurs, l'incidence des MCV est en augmentation dans les pays en développement ainsi que dans les anciens pays du bloc soviétique, à mesure que ces sociétés adoptent un mode de vie typique de l'Amérique du Nord et de l'Europe de l'Ouest. Cette situation serait surtout attribuable à des phénomènes sociaux qui mettent en cause des facteurs comme le style de vie, le stress ou la position hiérarchique d'un individu dans son milieu de travail.

Outre les causes sociales et économiques, un lien de cause à effet a été établi entre la dégradation de la qualité de l'air intérieur (notamment due à l'utilisation de combustibles polluants) et l'accroissement des MCV. La présence de certains polluants, comme le monoxyde de carbone, peut être responsable d'une réduction du transport sanguin de l'oxygène, phénomène susceptible d'affecter le myocarde. Des polluants atmosphériques comme les particules de petite taille (PM_{10}) et le dioxyde de soufre (voir chapitres 1 et 11) contribuent à l'augmentation

des MCV. Leur action est indirecte, car ils réduisent d'abord le volume et la capacité respiratoires. Par ailleurs, les décès consécutifs aux chaleurs extrêmes, menant à la crampe et au coup de chaleur, sont souvent attribuables à une défaillance cardiaque. Tel que mentionné précédemment, les changements climatiques seraient à l'origine de l'accroissement de ces vagues de chaleurs. Dans un autre ordre de préoccupation, la présence d'une concentration plasmatique trop élevée de plomb (hypertension) ou d'arsenic est associée à une fréquence accrue de MCV. En ce qui concerne le plomb, les secteurs les plus sensibles sont les milieux urbains où l'essence contenant ce métal est encore utilisée. Le mécanisme par lequel l'arsenic serait à l'origine des MCV n'est pas clairement établi, l'apport découlant essentiellement de l'ingestion d'eau provenant de certains sites géologiques naturellement riches en arsenic. Finalement, diverses infections sont à l'origine de l'augmentation de la mortalité et de la morbidité liées aux MCV. Ce sont principalement les infections à streptocoques du myocarde, la fibrose découlant d'une infection

parasitaire (filariose) ainsi que certaines complications dues à des maladies comme la tuberculose et la malaria.

4.5 Cancer

Le cancer est responsable d'environ six millions de décès annuellement. Il est bien établi que l'apparition d'un cancer peut être consécutif à une exposition à divers agresseurs de l'environnement et du milieu de travail ou associés aux habitudes de vie. On ne peut toutefois pas nier le rôle des facteurs héréditaires et du vieillissement de la population qui agissent souvent de concert avec les agresseurs environnementaux. En fait, la genèse d'un cancer est le plus souvent multifactorielle, et il est souvent impossible d'en préciser l'origine chez un individu.

Huit types de cancers sont surtout responsables de la mortalité à l'échelle planétaire. Par ordre décroissant d'importance, ce sont les cancers du poumon, de l'estomac, du foie, du côlon, de l'œsophage, de la bouche et du pharynx, de la prostate, ainsi que les lymphomes. Il faut cependant noter que cet ordre varie selon les pays ou les régions. Les causes les plus fréquentes sont liées aux habitudes de vie et impliquent surtout l'alimentation, le tabagisme et l'alcool, alors que pour le cancer de la peau, l'exposition excessive au rayonnement solaire est le facteur prépondérant. Plusieurs de ces agressions peuvent être réduites par des modifications comportementales des individus, afin de diminuer le risque, notamment le tabagisme, première cause de cancer du poumon. Toutefois, de nombreux agresseurs environnementaux (biologiques, chimiques et physiques) parfois difficilement contrôlables, sont reconnus comme étant des agents cancérigènes. À titre d'exemple, citons les aflatoxines (produites par certaines moisissures) qui peuvent se retrouver dans les aliments à base d'arachides ou de certaines céréales ainsi que la bactérie *Helicobacter pylori* mise en cause dans le cancer de l'estomac. Par ailleurs, tel que mentionné à la section 3, plusieurs composés chimiques ainsi que certains rayonnements sont reconnus cancérigènes pour l'humain. Ils ont souvent été mis en évidence dans des études épidémiologiques du milieu de travail, le cancer professionnel constituant une

catégorie importante de maladies professionnelles. La pollution de l'air est un facteur environnemental vraisemblablement lié aux cancers pulmonaires ; les substances impliquées seraient surtout des sous-produits de la combustion comme les HAP. Le radon résidentiel serait également impliqué dans un grand nombre de cancers pulmonaires dans certaines régions. Dans le cas de l'eau potable, l'arsenic d'origine géologique et les nitrates provenant des fertilisants pourraient être associés à des cancers tandis que le rôle cancérigène des sous-produits de la chloration de l'eau n'est pas établi scientifiquement. On retrouvera au chapitre 25 une étude détaillée du cancer d'origine environnementale.

4.6 Maladies respiratoires chroniques

Sous ce vocable, on regroupe un ensemble de maladies comme l'asthme, l'emphysème, l'insuffisance respiratoire et la fibrose kystique. La pollution de l'air atmosphérique ou intérieur a été mise en cause dans l'aggravation de certaines maladies respiratoires chroniques, notamment l'asthme. Les enfants et les femmes des pays en développement présentent souvent des épisodes plus fréquents et plus graves, à cause de leur exposition à la pollution de l'air intérieur causée par l'utilisation de combustibles fossiles de mauvaise qualité. Par ailleurs, dans la plupart des mégapoles, la pollution atmosphérique est importante et touche davantage les enfants. L'importante augmentation des cas d'asthme chez les enfants des pays industrialisés pourrait être attribuable à cette pollution atmosphérique urbaine et à l'exposition à la fumée de tabac dans certains pays, alors que la forme allergique pourrait découler d'une exposition à un nombre croissant de produits chimiques utilisés en milieu domestique. Finalement, mentionnons que le milieu de travail constitue une importante source pour le développement de maladies respiratoires chroniques ; on y estime à 50 millions le nombre annuel de nouveaux cas. À titre d'exemple, citons des maladies comme les pneumoconioses (amiantose, silicose), la bronchite chronique, des œdèmes pulmonaires, ainsi que l'asthme et l'emphysème.

5. PARTICULARITÉS ET PROBLÈMES MÉTHODOLOGIQUES

5.1 Aspects organisationnels: vers une démarche multidisciplinaire*

Jusqu'à présent, dans l'évaluation des problèmes de santé publique liés aux agresseurs environnementaux, une démarche strictement environnementale a largement été privilégiée. Faisant appel à des mesures physiques, chimiques ou microbiologiques, elle vise essentiellement à caractériser la qualité des milieux qui constitue cependant une notion très complexe et en constante évolution. L'humain est exposé simultanément à une multitude de substances, présentes dans l'air, l'eau, le sol et les aliments, qui pénètrent dans l'organisme par les voies respiratoire, digestive ou cutanée. Certes nécessaire, cette approche se révèle néanmoins insuffisante, car reposant trop souvent sur une vision sectorielle de l'environnement: les milieux (air, eau et sol), les nuisances (bruit, déchets) et les produits de «consommation» (aliments, médicaments). Cette approche, qui résulte en partie d'un cloisonnement intellectuel et institutionnel, doit évoluer vers une vision plus intégrée et globalisante de la notion d'exposition et prendre davantage en compte les notions de milieux, de voies d'entrée ou d'associations de contaminants.

L'approche sanitaire qui s'intéresse à la santé humaine, objet ultime de la recherche et de l'action dans le domaine santé-environnement, a été beaucoup moins développée, qu'il s'agisse de l'expérimentation, de l'observation humaine (épidémiologie) ou de l'organisation de services spécifiques. Considérée parfois comme un indicateur de la qualité de l'environnement, la santé peut être mesurée de diverses manières: clinique et fonctionnelle d'une part, biologique d'autre part. Le développement de la chimie analytique, de la biochimie et de la biologie moléculaire a par ailleurs permis, dans un nombre limité de cas, la mise au point de marqueurs biologiques, prenant ainsi en compte la susceptibilité individuelle et permettant de déterminer une dose biologiquement active, une réponse précoce ou une maladie.

Pour que le concept de santé environnementale devienne véritablement opérationnel, il est donc nécessaire de créer les conditions d'un rap-

prochement des spécialistes et des cultures, encore trop cloisonnés à ce jour. Seule la multidisciplinarité regroupant médecins, épidémiologistes, biologistes, toxicologues, hygiénistes et ingénieurs spécialistes des sciences sociales et du comportement permettra d'appréhender l'impact sur la santé des facteurs environnementaux et de mieux les maîtriser pour protéger les populations.

5.2 Difficultés méthodologiques*

Au-delà des aspects organisationnels, de nombreuses questions méthodologiques doivent être prises en compte pour analyser les relations entre les facteurs d'environnement et la santé.

Estimation de l'exposition

Les expositions aux facteurs environnementaux peuvent être aiguës, chroniques, discontinues ou continues et alternées. En dehors des situations accidentelles, la mise en place de mesures de prévention dans les pays industrialisés a fait diminuer les risques biologiques ou toxiques liés à des expositions à de fortes doses de contaminants. La situation actuelle se caractérise avant tout par des expositions relativement faibles et chroniques, mais multiples, dans lesquelles les phénomènes d'interaction sont le plus souvent inconnus. De plus, il existe une grande variabilité spatio-temporelle de l'exposition aux facteurs environnementaux et une forte hétérogénéité dans la façon dont les individus sont exposés aux polluants. Cette situation a pour conséquence de rendre très difficile l'estimation de l'exposition. Pour certains composés toxiques persistants et mesurables dans les fluides biologiques (principalement les métaux lourds et les organochlorés), on peut cependant évaluer une exposition totale chez un individu, toutes sources confondues.

Facteurs d'hôte

De façon analogue, la susceptibilité de chaque individu aux agresseurs de l'environnement est très variable. Les facteurs d'hôte ou de susceptibilité individuelle sont encore largement inconnus, ce qui rend difficile l'identification des populations sur lesquelles devraient porter en priorité les études. Si la proportion de personnes susceptibles ou vulnérables est trop faible, le risque sera dilué et difficile à détecter.

* Texte rédigé par Philippe Quénel et William Dab.

Dose effective et latence

Un autre facteur de complexité provient de la différence, essentielle à faire, entre les notions de contamination, d'exposition et de dose. La contamination concerne la qualité des différents milieux, bien qu'un milieu très dégradé ne constitue pas nécessairement une menace pour l'humain. S'il n'existe pas de possibilité de contact entre un individu et ce milieu dégradé, on a sans doute un problème écologique à résoudre, mais pas un problème de santé publique. Ce qui compte, de ce point de vue, c'est la dose biologiquement effective, c'est-à-dire la quantité de polluant qui atteint les organes cibles susceptibles de voir leur fonctionnement altéré. Or, la connaissance de cette dose est fort difficile à obtenir. Quant aux manifestations sanitaires en rapport avec l'exposition à ces facteurs, qu'elles soient de nature toxique, infectieuse ou allergique, elles peuvent survenir à court, moyen ou long terme sans que, la plupart du temps, la période de latence entre l'exposition et la survenue de ces manifestations soit connue avec précision.

Indicateurs de santé

Par ailleurs, l'amélioration générale de l'état de santé s'est traduite par un allongement de la durée de vie, ce qui rend encore plus difficile la mise en évidence d'un impact spécifique de l'environnement. Lorsque le bruit de fond est élevé (par exemple, la prévalence des maladies qui augmente avec l'âge), la détection demande de meilleurs outils d'observation. Se pose alors la question de savoir quels sont les indicateurs de santé pertinents. Les indicateurs classiques de mortalité et de morbidité sont souvent insuffisants pour caractériser entièrement la santé sous ses différents aspects, notamment ceux qui sont positifs. Malgré des avancées récentes, il reste difficile de mesurer, sur une base routinière et à long terme, dans une optique de comparabilité, des dimensions telles que le stress ou la qualité de vie.

Qu'il s'agisse de caractériser la santé, d'apprécier correctement les expositions ou de quantifier les liens entre ces deux variables, les difficultés sont donc nombreuses, sans toutefois être insurmontables. Il en résulte que l'estimation des risques liés aux facteurs d'environnement reste le plus souvent entachée d'incertitude et

que l'inférence causale des résultats observés est souvent limitée, du fait notamment de l'exposition simultanée à une multitude de contaminants interagissant entre eux.

Faiblesse de la recherche et de la formation

Outre ces obstacles méthodologiques, les difficultés rencontrées dans cette mise en relation santé-environnement tiennent également à la faiblesse de la recherche dans ce domaine: les moyens sont souvent dispersés, peu de laboratoires possèdent une masse critique suffisante ou les compétences interdisciplinaires, la coordination est mal assurée. Cette faiblesse résulte également de l'insuffisance de formation en santé environnementale, encore peu développée et structurée, notamment pour les milieux cliniques. Il existe aussi des relations structurelles liées au cloisonnement ou à la forte décentralisation des administrations concernées et à l'existence de nombreux partenaires impliqués, sans véritable coordination. Cet éclatement des compétences se traduit par un accès difficile aux connaissances et freine les mécanismes de transfert entre la recherche et l'action.

*5.3 Un exemple: les difficultés de l'épidémiologie environnementale**

Les risques faibles

L'une des difficultés de l'épidémiologie environnementale est de déceler des causes augmentant faiblement le risque d'apparition d'une maladie, et ce, avec des outils imparfaits. Par exemple, après des découvertes exemplaires et universellement admises, telles que le rôle du tabac, de l'alcool et de l'hépatite B dans l'augmentation de 10 à 50 fois de la fréquence de certains cancers (poumons, œsophage, foie), l'épidémiologie doit maintenant étudier des expositions environnementales diffuses, comme la pollution de l'air, contribuant à une augmentation faible mais réelle du risque de certaines maladies. Malgré le faible accroissement de risque attendu, celui-ci peut concerner une fraction très importante de la population et, conséquemment, avoir un impact essentiel sur la santé publique. Classiquement, on distingue l'approche cas-témoin et l'approche cohorte. Dans les études cas-témoins, on sélectionne un groupe de sujets

* Résumé d'un texte de Cordier (1995).

atteints de la maladie étudiée et on le compare à un groupe de sujets non atteints en ce qui concerne leurs expositions. Dans l'approche cohorte, on choisit deux groupes de population exposés à différents niveaux de polluants environnementaux, par exemple, et on compare les pourcentages de sujets manifestant la maladie. Dans les deux cas, la mesure du risque dépend des erreurs pouvant affecter la mesure de l'exposition et celle de l'effet potentiel.

Mesure de l'exposition

Mesurer avec précision l'exposition d'un sujet à des polluants de l'environnement (exposition au plomb, par exemple) représente l'une des plus importantes difficultés en santé environnementale. Il faut d'abord définir ce qui est pertinent, ce qui sera biologiquement «efficace» (la dose qui enclenche une réaction physiologique identifiable) et le mesurer. La mesure biologique directe n'est pas toujours possible, soit qu'il n'existe pas de marqueur biologique connu pour un polluant donné, soit que la technique soit trop invasive ou trop coûteuse. Il faut alors utiliser des mesures dites «approchées» à l'aide d'un questionnaire associé à des mesures dans l'environnement. Par exemple, dans le cas du plomb, il faut d'abord déceler toutes les sources possibles d'exposition, comme l'alimentation, les poussières (air intérieur et extérieur), l'eau, puis mesurer les concentrations de plomb dans ces différents milieux et interroger les sujets sur le temps passé dans ces milieux ou sur la quantité d'eau et d'aliments ingérée. Quand elle est possible, la comparaison de la mesure biologique du polluant (la plombémie) aux mesures externes d'exposition permet de reconnaître les sources principales de contamination pour la population étudiée.

Raffiner les mesures d'exposition à des facteurs environnementaux, pour se rapprocher de la mesure de la dose effective et pour diminuer les erreurs, est un objectif essentiel pour améliorer la puissance des études sur les effets de l'environnement. Ceci doit se faire dans deux directions: d'une part, développer des marqueurs biologiques valides et simples et, d'autre part, améliorer les méthodes d'estimation des expositions individuelles.

Mesure des effets

Des erreurs de classement peuvent apparaître et causer une perte de puissance d'une étude lorsque

l'effet pathologique effectivement associé à une exposition donnée est «noyé» dans une définition trop large. En conséquence, il est préférable d'étudier des affections biologiquement homogènes et définies le plus précisément possible. Cela n'est pas toujours possible, et beaucoup d'études utilisent des indicateurs aussi généraux que la mortalité totale ou des conditions pathologiques définies à partir de certificats de décès dont on connaît la grande imprécision. Par ailleurs, la prise en compte des facteurs de susceptibilité individuelle peut permettre de distinguer parmi l'ensemble des sujets, notamment ceux qui sont génétiquement plus sensibles à l'exposition étudiée, et donc plus à risque d'être atteints.

De nombreux travaux se sont développés autour de l'étude des effets précoces de l'exposition à des facteurs environnementaux. Par définition, ces effets, souvent non spécifiques, peuvent apparaître dans un délai relativement court après le début de l'exposition (des anomalies chromosomiques dans les lymphocytes après une exposition à des produits mutagènes, par exemple), mais leur signification clinique est rarement bien connue. Les atteintes précoces peuvent n'être que transitoires, sans qu'une réelle altération de l'état de santé en résulte. Dans les quelques domaines où le pouvoir prédictif de ces marqueurs a été bien établi, cela a permis une nette avancée dans les connaissances des effets de l'environnement; ainsi, l'excrétion urinaire de protéines de faible masse moléculaire a permis de détecter des altérations précoces de la fonction rénale en relation avec l'ingestion d'aliments contaminés par le cadmium.

Facteurs de confusion

Un autre élément à prendre en compte est celui des *facteurs de confusion*. Ainsi, le tabac est un facteur de confusion dans de nombreuses situations. L'étude des liens entre la consommation de café et le cancer de la vessie en est un exemple. Il est bien établi que la consommation de tabac accroît le risque de cancer de la vessie, et que les fumeurs ont tendance à être de plus importants consommateurs de café que les non-fumeurs. Il en résulte qu'on observe un accroissement du risque de cancer de la vessie en relation avec une forte consommation de café, mais il est difficile d'attribuer cet accroissement à la consommation de café plutôt qu'au tabac. Différentes possibilités s'offrent alors: restreindre les groupes de comparai-

son aux non-fumeurs, n'étudier que la relation café et cancer de la vessie chez ces derniers ou utiliser des méthodes statistiques permettant d'ajuster l'effet de la consommation de tabac, c'est-à-dire comparer les gros consommateurs de café aux autres en supposant leur consommation de tabac identique.

Malgré la sophistication des techniques statistiques, il n'est pas toujours possible d'ajuster complètement les études en fonction des facteurs de confusion, surtout s'ils contribuent fortement à la maladie étudiée; les variations fines du risque en fonction de l'exposition environnementale peuvent rester masquées par des facteurs de confusion puissants.

5.4 Maladies environnementales: une reconnaissance difficile qui nuit à la prévention*

La reconnaissance de l'impact réel de l'environnement sur la santé souffre de la difficulté à établir, sur une base individuelle, l'origine environnementale d'une maladie. Distinguons cependant, d'une part, les blessures ou traumatismes résultants d'accidents et, d'autre part, les maladies et les décès résultant d'exposition à des agresseurs chimiques, physiques ou microbiologiques. Que ce soit en milieu de travail ou dans la communauté, les lésions ou décès résultant d'accidents (la catastrophe de Bhopal en Inde, les chutes des travailleurs de la construction) sont soudains et peuvent être reliés assez facilement à leur cause. Il en va tout autrement des maladies professionnelles et environnementales, et des décès qui y sont associés (fortement sous-estimés). Le problème est particulièrement aigu dans le cas des effets liés à l'exposition à des substances toxiques, effets souvent à moyen ou long terme et dont la «signature» échappe généralement aux médecins.

Plusieurs facteurs contribuent à cette sous-évaluation. Un obstacle de taille provient de la *latence* souvent importante entre exposition et effet diagnosticable, qui rend l'établissement du lien causal problématique. Les expositions ou emplois passés sont oubliés, ou il n'y a plus de renseignements objectifs sur l'exposition. D'autre part, la *non-spécificité* de la plupart des effets liés

à l'environnement (asthme, bronchite, cancer du poumon) fait que leur origine environnementale possible passe inaperçue. Par contre, certaines maladies comme les mésothéliomes, spécifiques à l'environnement, mais généralement rares, attireront plus facilement l'attention, dans ce cas-ci sur l'amiante. Parallèlement, la *multicausalité*, soit le fait que des effets soient associés à plusieurs facteurs possibles en plus de l'environnement, incluant diverses conditions médicales pré-existantes et des habitudes de vie, vient brouiller l'établissement du lien causal. Un cancer pulmonaire chez un fumeur exposé professionnellement à des fumées de goudron ou à tout autre cancérigène pulmonaire sera-t-il reconnu d'origine professionnelle? Le *cadre législatif* de l'indemnisation est au centre de la sous-déclaration. Inexistant dans le cas des maladies environnementales, il est souvent déficient dans le cas des maladies professionnelles: «tableaux» ne couvrant qu'une partie des affections pathologiques reconnues, ou une partie des travailleurs selon leur statut socio-professionnel, critères restrictifs d'imputabilité et pratiques administratives tatillonnes décourageant la déclaration. Il faut finalement constater le *manque de formation*, et d'incitation, des médecins à la recherche des causes environnementales possibles des maladies au moment du diagnostic. Le modèle «tout curatif» est encore bien ancré dans les pratiques, au détriment de la médecine préventive.

Cette sous-reconnaissance des maladies environnementales et professionnelles, spécialement d'origine toxique, est responsable de leur peu de visibilité dans les statistiques sanitaires. Les facteurs sous-jacents doivent être bien compris pour que ne se relâchent pas les efforts de prévention.

5.5 Un environnement en constante évolution modifie l'exposition et les risques**

Au cours des dernières décennies, les dangers auxquels les humains sont soumis ont connu un développement considérable. Jamais nous n'avons eu une telle capacité de produire autant de nouveaux agresseurs susceptibles d'altérer la santé. Certes, depuis les années 1950, certaines pollu-

* Adapté de Gérin (1992).

** Texte rédigé par Philippe Quénel et William Dab.

tions ont diminué dans les pays industrialisés (les polluants atmosphériques «traditionnels» comme le dioxyde de soufre et le plomb, par exemple), mais un nombre considérable de nouveaux polluants sont en augmentation (toujours dans le milieu atmosphérique, citons les composés organiques volatils, comme le benzène, ainsi que l'ozone troposphérique). Par ailleurs, la ressource en eau est menacée par l'utilisation extensive des fertilisants et des pesticides.

Les conditions et les modes de vie ont également connu, dans les sociétés industrialisées, une évolution d'une rapidité sans précédent. Ainsi, en termes démographiques, l'urbanisation signifie un accroissement du nombre de personnes potentiellement exposées. En termes sociaux, cela se traduit aussi par l'apparition de phénomènes de précarisation et d'exclusion aux conséquences imprévisibles. Par ailleurs, le vieillissement s'accompagne inévitablement d'une augmentation de la prévalence des problèmes de santé. Les modes de production se sont industrialisés et, dans ce contexte, toute erreur sur la chaîne de production peut avoir des impacts sanitaires à des milliers de kilomètres du lieu de production. Les modes de fabrication des aliments ont connu une véritable révolution, sans même parler de l'introduction des organismes génétiquement modifiés. Les bâtiments neufs sont de mieux en mieux isolés, sous la pression des incitatifs à économiser l'énergie, mais ce phénomène s'accompagne de l'introduction de nouveaux matériaux de synthèse utilisés dans la composition des matériaux, des peintures et d'une multitude de produits dont l'utilisation est difficile à contrôler.

Ce qui est certain, c'est que les conditions de vie ont subi plus de transformation au cours du dernier siècle qu'au cours des deux derniers millénaires. La vraie question est donc celle de la rapidité de ces changements et de la capacité des organismes humains à s'y adapter. Si un tel tableau peut apparaître apocalyptique, c'est cependant oublier que les évolutions technologiques ont aussi influencé l'efficacité de la médecine, l'amélioration des contrôles de qualité et les systèmes de surveillance permettant de détecter les risques de plus en plus tôt. Nous payons sans doute aujourd'hui le prix de certaines expositions passées qui ont notablement diminué. L'augmentation de la fréquence de cer-

taines maladies pourrait également résulter d'un effet paradoxal de la médecine qui permet à plus de personnes fragiles de vivre plus longtemps. L'amélioration des outils diagnostiques peut aussi contribuer à donner une fausse impression d'une augmentation du risque. Cela pourrait être le cas pour les tumeurs du cerveau, grâce aux progrès considérables de l'imagerie médicale. Dans les faits, on constate aussi que l'espérance de vie augmente, même en âge avancé, que plusieurs milieux sont moins pollués dans les pays industrialisés, que les réglementations sont de plus en plus contraignantes et que les concentrations limites d'exposition sont de plus en plus sévères dans bon nombre de pays.

6. PRÉVENTION ET PRÉCAUTION

*6.1 Relation santé-environnement et continuum des activités de prévention**

Le tableau 3.1 propose un schéma conceptuel associant d'un côté le cheminement d'un contaminant, de sa source jusqu'à ses effets irréversibles éventuels dans l'organisme humain, et, de l'autre, les diverses approches préventives et leur hiérarchie. Les milieux d'exposition considérés sont aussi bien l'air du milieu de travail ou de milieux intérieurs, l'air extérieur, l'eau de consommation ou récréative, les sols ou les aliments. Les interventions préventives peuvent porter sur divers niveaux : 1) la source du contaminant (un procédé industriel, par exemple), afin d'éliminer ou de réduire l'utilisation ou l'émission dans le milieu, 2) le milieu lui-même, de façon à maîtriser et surveiller l'exposition et 3) l'individu ou la communauté, afin de réduire le contact avec les contaminants présents dans le milieu, de surveiller l'exposition interne par des méthodes biologiques, de dépister les effets précoces éventuels, de déceler et de surveiller les cas de maladie irréversible.

En ce qui concerne une substance toxique, l'élimination à la source signifie, dans l'absolu, son exclusion par la substitution ou un changement de procédé qui éliminera le recours à cette substance. Si cette utilisation ne peut pas être éliminée, elle pourrait être réduite par le recours à ces mêmes méthodes ou par l'adoption de stratégies de recyclage, de récupération et de

* Adapté de Gérin (1993).

Tableau 3.1 Schéma conceptuel associant de manière hiérarchique le cheminement d'un contaminant et les diverses approches préventives

Source	Agresseurs biologiques, chimiques ou physiques	Élimination et réduction à la source - substitution - réduction d'utilisation - recyclage et réutilisation Maîtrise de l'émission - isolation, encoffrement - captage, ventilation locale - traitement des effluents	Prévention primaire
Milieu	Présence d'agresseurs dans l'environnement	Maîtrise dans le milieu - ventilation générale - maintenance, nettoyage - décontamination - mise en décharge Surveillance environnementale - mesure/dosage dans les milieux	
Individu et communauté	Contact avec agresseurs	Maîtrise des contacts - protection individuelle	
	Absorption ou exposition	Surveillance biologique de l'exposition - dosage agresseur ou métabolites - paramètre biochimique d'exposition	
	Effets réversibles ou précoces	Dépistage précoce - paramètre biochimique de l'effet - examen fonctionnel - questionnaire	Prévention tertiaire
Maladie irréversible	En clinique - identification des cas - soins, réhabilitation Surveillance épidémiologique - collecte de données diverses		

réutilisation sur place. On peut encore maîtriser l'émission de la substance par des moyens techniques comme l'isolement, l'encoffrement, le captage ou la ventilation locale, le traitement des effluents et des émissions atmosphériques par des méthodes mécaniques, chimiques, thermiques ou biologiques. L'action préventive peut aussi viser à maîtriser la quantité ou le niveau d'exposition à une substance dont on accepte la présence dans l'environnement, par le recours à des moyens de protection collective comme la ventilation, le nettoyage, la décontamination ou la mise en décharge. Une dernière forme de maîtrise consiste à intervenir sur les individus en réduisant les contacts avec les contaminants, notamment en milieu de travail. Cela prend fréquemment la forme des moyens individuels: vêtements protecteurs et appareils de protection respiratoire. Pour la population générale, on pense davantage à des modifications de comportement, par exemple l'interdiction de consommer certains produits marins contaminés.

En ce qui concerne les activités de connaissance ou de surveillance, complémentaires aux activités de maîtrise des pollutions, l'on pourra effectuer une surveillance du milieu ou de l'exposition par les méthodes classiques basées sur la mesure de la concentration des contaminants dans l'air, l'eau, le sol et les aliments. Les concentrations mesurées seront comparées à des valeurs de référence à portée sanitaire, dans le cadre d'un processus visant à évaluer le risque d'atteintes à la santé. Dans ce contexte, c'est au stade de l'absorption que l'on peut situer conceptuellement la surveillance biologique de l'exposition, lorsque cela est applicable, c'est-à-dire pour les substances exerçant leurs effets après une absorption dans l'organisme. Ici encore, les concentrations (biologiques) des substances seront comparées à des valeurs de référence, dans une démarche d'évaluation du risque.

L'ensemble des activités énumérées ci-dessus constitue de la prévention primaire, puisque l'on se préoccupe d'éliminer le danger ou de

réduire le risque en se focalisant sur le contaminant et non sur ses effets. Le dépistage précoce de la maladie constitue l'étape subséquente des activités de prévention. Il s'agit alors, par définition, de prévention secondaire, car cette activité, parfois appelée «dépistage médical» ou «surveillance médicale», a comme objectif de détecter des altérations précises et à un stade précoce, chez des individus généralement asymptomatiques, avant que celles-ci ne soient irréversibles ou avant qu'elles n'entraînent un déficit fonctionnel plus important.

Finalement, on retrouve la maladie à son stade clinique irréversible. La personne doit alors être traitée de manière adéquate pour prévenir la détérioration de son état et être éventuellement réhabilitée. Cela relève du domaine de la prévention dite tertiaire. Rappelons que, à partir des cas notifiés, des systèmes de surveillance épidémiologique peuvent être mis en place, systèmes qui ont également un rôle à jouer pour l'identification et la prévention des maladies professionnelles ou environnementales.

Le portrait dressé ci-dessus, bien que forcément simplificateur, met en relief une certaine hiérarchie des actions préventives. Ainsi, il peut y avoir une exposition (présence d'un agresseur) sans contamination (imprégnation de l'organisme) et contamination sans intoxication. Naturellement, l'inverse est impossible. Il sera cependant toujours préférable d'éliminer le danger à la source que de chercher à maîtriser le contaminant dans le milieu ou, à défaut, au contact avec l'individu. De même, il est préférable de pouvoir mesurer l'exposition, que ce soit par des méthodes environnementales ou biologiques, que d'attendre la manifestation d'effets toxiques, qu'ils soient précoces, réversibles ou irréversibles, et de mettre éventuellement en place des systèmes de surveillance épidémiologique. Il apparaît cependant très clairement que, dans la réalité, ces démarches sont complémentaires, chaque niveau servant de filet de sécurité pour parer aux déficiences des autres niveaux et de tremplin pour une rétroaction préventive. La mise en place de mesures de dépollution demande souvent des efforts financiers et technologiques importants qui ne peuvent se réaliser qu'à long terme. Les mesures de prévention secondaires et tertiaires s'inscrivent alors dans une période de transition,

avant que l'exposition ne soit réellement réduite. Nous nous contenterons ici d'illustrer cette complémentarité en ce qui concerne les surveillances environnementale et biologique de l'exposition, ainsi que le dépistage précoce des effets en indiquant au tableau 3.2 les principaux avantages comparatifs de chacune des approches.

6.2 Principe de précaution*

Des crises environnementales récentes ont démontré que les citoyens avaient une perception accrue des risques que leur font courir leurs milieux de vie, les sources d'énergie et les conditions actuelles de production industrielle de biens de consommation. Le développement des moyens modernes de communication contribue sans doute à cette nouvelle capacité d'appréhender l'émergence de risques nouveaux, avant que les recherches scientifiques n'aient pu faire toute la lumière sur le problème. L'opinion publique demande alors aux décideurs de prendre en compte cette perception ainsi que les craintes qui s'y rattachent et de mettre en place des mesures préventives pour supprimer le risque perçu ou, tout au moins, le limiter à un niveau acceptable.

Dès lors, décider de prendre des mesures sans attendre toutes les connaissances scientifiques nécessaires relève d'une nouvelle approche fondée sur le principe de précaution. Ce dernier stipule que, en cas de risque de dommages graves ou irréversibles, l'absence de certitude scientifique ne doit pas servir de prétexte pour remettre à plus tard l'adoption de mesures effectives visant à prévenir la dégradation de l'environnement et à protéger la population. Par ailleurs, cela ne signifie pas qu'il faille attendre d'être scientifiquement certain du caractère inoffensif d'une activité avant de la permettre. Cependant, il faut absolument s'assurer de reconnaître et de mettre en place les mesures adéquates qui vont permettre de prévenir la dégradation présumée de l'environnement et de la santé de la population. Ce principe marque un engagement éminemment politique qui s'exerce dans des conditions d'incertitude scientifique. Comme le souligne un document de la Commission européenne, «entre le principe d'interdire (ou de ne pas autoriser) un produit ou un procédé tant que la science n'a pas prouvé son entière

* Texte rédigé par Philippe Quénel et William Dab.

Tableau 3.2 Avantages comparatifs des surveillances environnementale et biologique de l'exposition et du dépistage précoce des effets

Surveillance environnementale	Surveillance biologique	Dépistage précoce
Non intrusive	Notion de dose interne plus proche des effets	Utile si niveaux proches ou au-dessus des normes
Description temporelle et spatiale de l'exposition	Intègre l'ensemble des voies d'absorption	Utile si normes inadéquates ou inexistantes
Identification des méthodes de maîtrise à la source, dans le milieu	Intègre l'influence de l'exercice et de la charge de travail	Protège les individus plus susceptibles
Surveillance en continu	Permet la mesure de l'efficacité des moyens de protection individuelle	Utile si défaillance des systèmes de contrôle ou de maîtrise
Nombre important de substances mesurables	Intègre l'ensemble des milieux	Intègre l'ensemble des milieux
Spécifique à chaque milieu	Permet dans certains cas de mesurer l'exposition à long terme ou <i>a posteriori</i>	

innocuité et le principe de ne pas interdire (ou d'autoriser) ce produit ou ce procédé tant que la science n'a pas démontré qu'il y a un risque réel, il y a un grand espace pour l'application d'un principe de précaution raisonné».

Le concept du principe de précaution a été développé et juridiquement établi dans le domaine de la protection de l'environnement et a vu le jour dans le cadre de conventions internationales. Ainsi, le principe 15 de la déclaration de Rio en 1992 stipule que «pour protéger l'environnement, des mesures de précaution doivent être appliquées par les États selon leurs capacités. En cas de risques ou de dommages sérieux ou irréversibles, l'absence de certitude scientifique absolue ne doit pas être un prétexte pour remettre à plus tard l'adoption de mesures effectives visant à prévenir la dégradation de l'environnement». De même, la Convention sur le changement climatique prévoit à son article 3 des dispositions analogues. Par ailleurs, le Traité d'Amsterdam a modifié l'article 174 (ex-article 130R) du Traité de l'Union européenne qui, à son deuxième alinéa, précise que «la politique de la Communauté dans le domaine de l'environnement vise un niveau de protection élevé, en tenant compte de la diversité des situations dans les différentes régions de la Communauté. Elle est fondée sur les principes de précaution et

d'action préventive, sur le principe de la correction, par priorité à la source, des atteintes à l'environnement et sur le principe du pollueur-payeur»*.

Dans le domaine de la santé, le Traité ne mentionne pas le principe de précaution dans la législation communautaire. Cependant, le 3^e alinéa de l'article 95 (ex-article 100A) a été modifié ainsi: «La Commission, dans ses propositions prévues au paragraphe 1 en matière de santé, de sécurité, de protection de l'environnement et de protection des consommateurs, prend pour base un niveau de protection élevé en tenant compte notamment de toute nouvelle évolution basée sur des faits scientifiques.» Par ailleurs, l'arrêt de la Cour européenne de Justice sur la décision de la Commission interdisant l'exportation de boeuf du Royaume-Uni pour limiter le risque de transmission de la maladie de Creutzfeld-Jacob (maladie de la «vache folle») va également dans ce sens.

Parallèlement, on assiste actuellement à de nombreuses prises de position déplorant une exigence sociale de risque nul. On rappelle que le risque fait partie de la vie, que sans risque le progrès est condamné et que nos sociétés connaissent un niveau de sécurité jamais atteint dans l'histoire. D'où ces appels réitérés à la «raison». Si une part de risque est inévitable, si les

* Le texte du traité peut être consulté sur le serveur de l'Union européenne à www.europa.eu.int/index-fr.htm

faibles doses ont une action probabiliste, alors la question se pose du niveau tolérable de risque. Cette discussion reste encore, pour l'essentiel, de nature technocratique et se réduit le plus souvent à la fixation d'un niveau de risque que l'on transpose en valeurs d'exposition à ne pas dépasser au cours d'une vie. L'idée qu'il puisse un jour exister un seuil universel de risque accepté socialement semble vouée à l'échec. En réalité, ce qui est acceptable ou non n'est pas tant le niveau de risque que le processus décisionnel aboutissant au choix d'une option de gestion du risque. C'est en ce sens qu'on peut dire qu'un risque accepté est, avant tout, un risque quantifié.

En définitive, au delà du résultat de l'évaluation des risques, ce qui compte tout autant, c'est la transparence de son processus de gestion. En rendant plus lisibles les données scientifiques, en faisant en sorte que ce ne soit pas la dernière étude publiée qui ait systématiquement raison, l'évaluation des risques force les décideurs à expliciter leurs critères de gestion. L'acceptabilité est donc un processus social et non pas un objectif déterminable à l'avance. Ceci est d'autant plus important que les actions de réduction des risques dans un secteur peuvent s'accompagner de leur accroissement dans d'autres. L'exemple des déchets industriels en constitue une excellente illustration: ils augmentent sous la forme solide à mesure que l'on diminue la présence des contaminants dans les émissions atmosphériques ou dans les effluents. Le risque est alors transposé d'un milieu à un autre, en souhaitant que sa gestion y soit améliorée.

L'incertitude est donc véritablement un trait commun à la plupart des questions de santé environnementale. Le traitement de ces questions ne peut que bénéficier du développement de la recherche en santé environnementale, associée au renforcement de la formation dans ce domaine, au renforcement et à la structuration de l'interdisciplinarité. Seule la combinaison de ces trois facteurs permettra de jeter les bases d'une démarche transparente de quantification des risques, élément indispensable si on veut en débattre de manière éclairée et responsable.

7. RÔLE DES INSTITUTIONS DE SANTÉ PUBLIQUE ET DES PROFESSIONNELS DE LA SANTÉ

Pour clore ce chapitre, abordons brièvement le cadre législatif et organisationnel de la santé environnementale, à l'exclusion du milieu de travail, ainsi que le rôle des professionnels de la santé dans un contexte de mise en place de communautés en santé.

*7.1 Cadre législatif et organisationnel de la santé environnementale**

Rappelons d'abord que le cadre législatif repose sur le «droit», ce dernier constituant un ensemble de règles de conduite régissant les rapports entre les individus et les États. Dans la plupart des pays, l'application des lois et des règlements se fait par le biais du droit criminel ou du droit commun. Dans ce dernier cas, l'approche juridique peut reposer sur l'existence d'une codification précise, le «droit civil» (comme au Québec et en France), constitué par un ensemble de lois et de règlements, ou sur ce qu'il est convenu d'appeler le «common law» ou droit coutumier (comme en Grande-Bretagne, aux États-Unis et au Canada anglophone), constitué de décisions rendues par les tribunaux et ultérieurement reprises pour régler des situations litigieuses comparables. L'application du droit civil ou du «common law» s'exerce dans le cadre du droit «interne» ou national, alors que les litiges entre nations peuvent être réglés dans le cadre du droit international (ou supranational). Les questions juridiques et organisationnelles relatives à la santé environnementale peuvent faire appel au droit international (pollution transfrontalière, par exemple) ou national (services de santé, par exemple). De ce fait, la santé environnementale est un champ du droit particulièrement difficile à cerner qui peut être qualifié de domaine juridique hybride. L'examen des cadres juridiques, surtout ceux du niveau national de pays comme le Canada, la France, les États-Unis et le Royaume-Uni, montrent que la santé environnementale ne relève pas de l'autorité exclusive d'un ministère ou d'une agence gouvernementale. Dans la plupart des cas, les questions de santé environnementale relèvent typiquement de

* Texte rédigé d'après un rapport préparé par MC Consultant (1998).

trois ministères (ou agences): environnement, santé et agriculture. Les ministères (agences) de l'environnement ont habituellement pour mission de réduire la présence de polluants, de prévenir la dégradation du milieu naturel et de gérer l'utilisation de certains produits toxiques (pesticides), dans le but de protéger les êtres humains et d'assurer la pérennité des écosystèmes et des espèces qui les habitent. Les ministères (agences) de la santé ont habituellement comme première mission la gestion des services directs au citoyens: hôpitaux ou centres de services communautaires. Une autre de leurs préoccupations est la santé publique et la prévention en général par le biais d'interventions touchant des aspects aussi divers que la réduction du tabagisme, l'homologation des médicaments et des pesticides, et l'aide aux citoyens en cas de sinistre. Finalement, les ministères, ou agences, de l'agriculture ont habituellement la responsabilité d'assurer la salubrité des aliments et des pratiques industrielles (incluant les pratiques agricoles) qui les influencent.

Cadre juridique supranational à l'échelle mondiale

Fondée en 1945, l'Organisation des Nations Unies (ONU), qui regroupe la presque totalité des États de la planète, a permis la signature de plus de 450 accords multilatéraux dans tous les domaines. L'ONU se subdivise en 12 organismes (Conseil de sécurité, Cour internationale de Justice, par exemple) et 14 institutions dont l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Mentionnons aussi l'existence du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE) dont la mission est d'encourager la coopération pour protéger l'environnement.

L'ONU a fait adopter de nombreux traités et conventions visant à préserver la qualité de l'environnement dans le but ultime de protéger la santé humaine. Dans un contexte général, citons la Déclaration sur l'environnement et le développement ainsi que le Plan d'action 21, adoptés lors du Sommet de la Terre à Rio en 1992. Le premier principe de la Déclaration stipule que «les êtres humains (...) ont droit à une vie saine et productive en harmonie avec la nature». Concernant la qualité de l'air, citons la Convention sur la pollution atmosphérique transfrontalière à longue distance (1979) ainsi

que la Convention cadre sur les changements climatiques (1992) et le Protocole de Kyoto (1997), ce dernier visant à préciser certains principes de la Convention cadre. Les mouvements de déchets dangereux sont soumis à la Convention de Bâle sur le contrôle des mouvements transfrontaliers des déchets dangereux et leur élimination (1989), alors que les espèces fauniques et floristiques devraient être protégées par la Convention sur la diversité biologique (1992). Par ailleurs, un ensemble de situations comme la protection des ressources en eau douce et les déchets domestiques sont inscrites dans la Déclaration sur l'environnement et le développement ainsi que dans le Plan d'action 21. Il importe toutefois de souligner que l'observation des règles et procédures édictées dans les diverses déclarations et conventions n'est applicable que par les pays signataires et que leur inobservance, par ces pays, ne donne pas nécessairement lieu à des actions juridiques ou punitives.

Par ailleurs, diverses autres organisations ont un certain pouvoir, surtout moral ou d'expertise, sur la gestion de l'environnement. Parmi les plus importantes, citons l'Organisation de coopération et de développement économique (OCDE) qui regroupe 29 pays industrialisés (Europe, Canada, États-Unis, Japon, Corée du Sud, Australie et Nouvelle-Zélande), le Commonwealth qui compte 53 pays, dont le Canada, pour la plupart d'anciens territoires de la Couronne britannique, l'Organisation des États américains (OEA) qui regroupe 34 États des Amériques. Mentionnons également l'Institut de l'énergie et de l'environnement de la francophonie, créé en 1988 et basé dans la ville de Québec, un organe subsidiaire de l'Agence intergouvernementale de la francophonie qui contribue au renforcement des capacités nationales et au développement de partenariats dans les domaines de l'énergie et de l'environnement dans une perspective de développement durable (*voir aussi encadré 1.1*). Ces organisations ont fait adopter diverses déclarations visant à protéger l'environnement, mais aucune n'a de portée obligatoire ou coercitive réelle.

Cadre juridique supranational à l'échelle continentale: ALENA

L'Accord de libre échange nord-américain (ALÉNA) a été ratifié en 1989 par le Canada, les États-Unis et le Mexique dans le but d'abolir les

tarifs douaniers dans les échanges de biens et de services. Parallèlement à l'ALÉNA, une entente appelée «Accord nord-américain de coopération dans le domaine de l'environnement» (ANACE) inclut des dispositions ayant trait aux questions environnementales qui élargissent des questions économiques traitées par l'accord. L'ANACE a engendré la Commission de coopération environnementale (CCE) située à Montréal et qui a pour mandat de promouvoir l'application efficace du droit de l'environnement par les pays membres de l'ALÉNA. La CCE n'édicte pas de normes environnementales ou sanitaires, mais encourage, ou impose dans certains cas spécifiques, le respect d'un ensemble de normes existantes ayant des incidences en matière de santé environnementale, par le biais de divers programmes et projets comme «polluants et santé» (qualité de l'air, gestion rationnelle des produits chimiques, registre nord-américain des rejets et des transferts de polluants, prévention de la pollution) ou «environnement, économie et commerce». Mentionnons aussi que l'ALÉNA peut être à l'origine de sanctions imposées à un partenaire commercial d'un pays ne respectant pas les normes environnementales en vigueur dans un autre pays.

Cadre juridique supranational à l'échelle continentale: l'Union européenne

L'Union européenne (UE), qui a été instituée avec le Traité de Maastricht en 1992, regroupe 15 États d'Europe. Cette union a notamment engendré le Conseil européen, le Parlement européen, la Cour de Justice européenne ainsi que la Commission européenne; cette dernière comprend une Direction générale responsable de la santé publique. En matière de santé et d'environnement, l'UE impose un cadre juridique beaucoup plus élaboré et coercitif que l'ALÉNA. À ce titre, soulignons l'existence de la Charte européenne pour l'environnement et la santé et du Cinquième Programme européen d'action pour l'environnement. Par ailleurs, la qualité de l'air, de l'eau, du sol, des aliments, ainsi que les questions relatives aux sinistres sont régies par des directives précises.

Cadre juridique national: le Canada

Le Canada est une fédération, comprenant 10 provinces et 3 territoires, dont les fonctions de chef d'État sont exercées par le premier ministre (chacune des provinces possède également son

parlement et son premier ministre - voir *Québec plus loin*). En matière de santé et d'environnement, les champs de compétence sont partagés entre le palier fédéral et le palier provincial, avec cependant de nombreux chevauchements. Cette situation complexe fait en sorte que, dans certains cas, le gouvernement fédéral n'émet que des recommandations, que les provinces peuvent traduire en règlements, alors que dans d'autres situations il promulgue des lois et des règlements à portée juridique. À titre d'exemple, mentionnons que le gouvernement fédéral émet des recommandations quant à la qualité de l'eau potable, mais que chacune des provinces doit avoir son propre règlement à cet effet et le faire respecter par voie juridique le cas échéant (les normes réglementaires provinciales peuvent s'inspirer des recommandations fédérales, sans obligation de s'y conformer). Les lois, règlements et directives édictés par le gouvernement fédéral ont normalement une portée pancanadienne, à moins d'une entente particulière permettant un transfert de pouvoir à une province. Le gouvernement fédéral a un ministère de l'Environnement (Environnement Canada), un ministère de la Santé (Santé Canada) et un ministère de l'Agriculture (Agriculture et Agroalimentaire Canada).

Santé Canada a pour mandat de faire respecter divers règlements et lois qui ont notamment trait à l'hygiène du milieu, aux aliments, aux médicaments et à la lutte antiparasitaire; ce dernier aspect émerge à l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire qui administre les questions relatives aux pesticides pour le compte du ministère fédéral de la Santé. Le ministère coopère avec divers autres ministères fédéraux et provinciaux quant aux risques pour la santé associés à diverses expositions. À titre d'exemple, mentionnons la coopération avec l'Ontario et le Québec en ce qui concerne l'exposition aux polluants dans les Grands Lacs et dans le fleuve Saint-Laurent, dans le cadre de programmes conjoints à long terme. Le gouvernement fédéral gère aussi les problèmes de santé des autochtones qui sont sous sa responsabilité constitutionnelle.

La juridiction d'Environnement Canada repose surtout sur l'application de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (LCPE) qui concerne tous les milieux: air, eau et sol. Dans certains cas, le ministère émet des

lignes directrices ou des recommandations quant à la qualité de l'air ou de l'eau; ces recommandations fédérales n'ont habituellement pas de statut juridique, et il appartient alors aux provinces, comme dans le cas de l'eau potable, de faire adopter des lois et des règlements permettant l'observance de ces recommandations (les provinces peuvent cependant fixer des normes distinctes des recommandations fédérales). Toutefois, Environnement Canada peut intervenir juridiquement dans divers secteurs, comme les émissions polluantes des véhicules automobiles, la bannissement de certaines substances toxiques ou le transport interprovincial de matières dangereuses. Par ailleurs, tous les problèmes de nature internationale (comme la pollution atmosphérique transfrontalière) sont sous l'autorité du gouvernement fédéral qui a également la responsabilité de signer les divers traités internationaux, tels que les conventions de l'ONU (*voir plus haut*); certains de ces traités doivent ensuite être ratifiés par les provinces pour leur mise en œuvre.

La salubrité des aliments est réglementée et assurée par l'Agence canadienne d'inspection des aliments qui relève du ministère de l'Agriculture et de l'Agroalimentaire. Les produits agricoles vendus au Canada, l'inspection des aliments, l'inspection des viandes et du poisson et l'étiquetage des produits de consommation comptent parmi les secteurs de juridiction de cette agence.

Cadre juridique national: le Québec

Le Québec, comme l'ensemble des autres provinces, possède un ministère de la Santé, un autre de l'Environnement ainsi qu'un ministère de l'Agriculture. En matière de santé, la gestion des services directs aux citoyens (hôpitaux) est de responsabilité provinciale exclusive. Au Québec, le ministère de la Santé et des Services sociaux administre la Loi sur la protection de la santé publique qui est à la base de la gestion des services de santé et qui comprend également certains éléments se rapportant à la santé environnementale, comme l'interdiction d'utiliser certains produits toxiques. La protection de l'environnement, sous la juridiction du ministère de l'Environnement, relève surtout de la Loi sur la qualité de l'environnement qui permet l'élaboration de règlements concernant la qualité de l'air, de l'eau et du sol. Le Québec

possède près d'une cinquantaine de règlements régissant, par exemple, la qualité de l'eau potable ou les émissions polluantes (atmosphériques, liquides ou solides) d'origine industrielle, domestique et agricole. La qualité et la salubrité des aliments sont sous la responsabilité du ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation; dans ce contexte, le ministère doit rechercher la présence de substances toxiques ou de microorganismes pathogènes dans les aliments sur une base routinière ou lorsque des situations d'urgence (empoisonnements ou intoxications) se présentent. C'est toutefois le ministère de la Santé et des Services sociaux qui prend en charge les personnes devant recevoir des traitements médicaux. Mentionnons la création en 1999 de l'Institut national de santé publique du Québec, un organisme qui, entre autres mandats, gère un volet santé environnementale.

Cadre juridique national: la France

Contrairement au Canada, le cadre juridique français repose essentiellement sur un gouvernement central, composé d'une Assemblée nationale et d'un Sénat, dirigé par un président. La santé publique relève du ministère de l'Emploi et de la Solidarité par le biais d'un secrétariat d'Etat. La gestion de l'environnement relève du ministère de l'Aménagement du territoire et de l'Environnement. À l'instar du Québec, la salubrité des denrées alimentaires relève du ministère de l'Agriculture, de la Pêche et de l'Alimentation. Les questions relatives à la santé environnementale et à la protection de l'environnement sont codifiées dans diverses lois, décrets et arrêtés comme le Code national de la santé publique, de la famille et de l'aide sociale ainsi que le Code de l'environnement. À ces outils de portée générale s'ajoutent des dispositions législatives spécifiques sur l'eau ou les déchets. Signalons la création récente de deux organismes voués à la surveillance et à la gestion en matière de santé environnementale. L'Institut de veille sanitaire, créé en 1998 et qui succède au Réseau national de santé publique, a pour mission de surveiller en permanence l'état de santé de la population et son évolution. L'Agence française de sécurité sanitaire des aliments, créée en 1999, est sous la triple tutelle des ministères chargés de la santé, de l'agriculture et de la consommation. L'Agence exerce

une mission générale d'évaluation des risques en matière de denrées alimentaires pour l'humain et l'animal ainsi qu'en ce qui concerne les eaux d'alimentation; elle est appelée à jouer un rôle important en période de crise. En 2002 a été mise en place l'Agence française de sécurité sanitaire environnementale (AFSSE). Sous la double tutelle des ministères de la Santé et de l'Environnement, elle doit veiller à la protection de la santé dans le domaine de l'environnement et fédérer les compétences des experts des laboratoires publics.

*7.2 Rôle des professionnels de la santé au sein de la communauté**

Les professionnels de la santé publique, et plus particulièrement de la santé environnementale, doivent favoriser le développement de populations en santé, ce qui devrait constituer leur but ultime. La formation d'équipes multidisciplinaires doit être favorisée, car elle permet de décompartmenter chacune des professions malgré le rôle spécifique essentiel rattaché à chacune d'elle. Ainsi, dans une situation d'urgence mettant en danger la santé de personnes intoxiquées, par exemple, le médecin est le professionnel de première ligne dont l'intervention est requise dans les plus brefs délais. Toutefois, entre les périodes d'urgences ou de crises environnementales, la tâche du médecin est la prévention et la préparation de politiques visant à favoriser le développement de communautés en santé. Ce travail se fait habituellement en collaboration avec, entre autres, des épidémiologistes et des toxicologues. L'épidémiologiste mettra en évidence des tendances de fond, quant aux conditions sociales ou environnementales entraînant l'apparition de certaines maladies ou carences, alors que le toxicologue pourra déterminer la nature des risques découlant de l'exposition à certains agresseurs environnementaux.

A un autre niveau, des personnes comme des hygiénistes (ou des «inspecteurs» en santé publique), des spécialistes de la santé et de la sécurité en milieu de travail ainsi que des infirmières en milieu communautaire seront en mesure d'évaluer les effets des mesures de prévention, ou de leur absence, sur la santé de divers groupes. Ces spécialistes sont le plus souvent confrontés aux effets chroniques ou à long

terme résultant, par exemple, de l'exposition à des facteurs environnementaux en milieu de travail ou découlant de conditions de vie nuisant à la santé (tabagisme, alcoolisme). Leurs observations pourront inciter d'autres professionnels de la santé à analyser plus spécifiquement ces facteurs et ces conditions.

En plus d'intervenir directement auprès de la population par le biais de conférences, de publications ou de feuillets d'information, les professionnels de la santé environnementale doivent faire part de leurs observations et de leurs conclusions aux décideurs et aux gouvernements afin que ces derniers modifient, le cas échéant, les politiques, les lois ou les règlements. Bien que les interventions législatives ou coercitives ne soient pas toujours souhaitables, certaines situations les exigent. Le meilleur exemple est la réglementation de la vente des produits du tabac, les campagnes d'information publiques ayant été souvent contrecarrées par des tendances sociales lourdes et difficiles à infléchir.

Le rôle des professionnels de la santé environnementale est donc vaste, allant de la prévention aux interventions curatives, en passant par la formulation de recommandations aux pouvoirs publics. Leurs interventions se font dans l'ensemble de la population, mais elles doivent également être orientées vers les groupes les plus exposés, comme les enfants, les communautés vivant dans des régions où peuvent exister des risques associés à des agresseurs environnementaux spécifiques (par exemple, les populations autochtones du Nord canadien exposées, par ingestion de produits de la chasse et de la pêche, à diverses substances toxiques d'origine anthropique) et les travailleurs exposés à divers dangers (biologiques, chimiques ou physiques).

Les professionnels de la santé devraient donc être considérés comme des personnes constituant l'avant-garde du système de santé. Leur rôle est multiple et complexe, mais en visant d'abord la réduction du risque et de l'exposition à divers agresseurs, le résultat de leur intervention devrait être une amélioration globale de la santé qui se traduirait par une réduction des coûts de système.

Le rôle des divers groupes de professionnels de la santé environnementale (médecins, infirmières, épidémiologistes, toxicologues, hygié-

* D'après Hancock (1999) et WHO (1998).

nistes du travail et autres) s'exerce dans une communauté et un environnement social dont les qualités idéales seraient les suivantes:

- salubrité: absence de pollution du milieu naturel ou de détérioration portant atteinte à la santé;
- durabilité: activité économique respectueuse de l'environnement, de la santé et des écosystèmes (développement durable);
- prospérité: partage de la richesse permettant d'atteindre un degré de bien-être satisfaisant;
- équité: satisfaction des besoins essentiels et chances égales de réaliser pleinement le potentiel de chaque individu;
- convivialité: milieu de vie en harmonie où chaque membre participe pleinement à la vie de la communauté en ayant accès aux réseaux de soutien social.

Un tel milieu de vie idéal demeure un objectif car, à l'heure actuelle, la dégradation de l'environnement compromet encore la qualité de vie ou impose divers risques pour la santé. L'une des principales causes de l'inexistence de communautés réellement en santé est la contrainte imposée par une économie dont le fonctionnement suppose des ponctions constantes et importantes dans l'environnement naturel et dans le capital humain. Il serait plutôt souhaitable de considérer les impacts sociaux, environnementaux et sanitaires découlant des décisions économiques plutôt que l'inverse. Un tel changement ne peut venir que de la communauté, à l'échelle locale, plutôt que des gouvernements centraux ou même régionaux. Dans ce contexte, l'établissement de politiques publiques saines au niveau local peut être facilité ou retardé par divers facteurs comme le montre le tableau 3.3. De telles politiques ne sont toutefois pas sans conséquences pour un gouvernement central qui devrait passer d'une vision à court terme et compartimentée à une gouverne-

plus holistique; le tableau 3.4 énumère les principales implications pour un gouvernement désireux de bâtir des communautés en santé.

8. CONCLUSION

Dans le domaine de la santé publique, l'étude et la pratique clinique de la santé environnementale sont relativement nouvelles comparativement, par exemple, à la recherche et à la correction des problèmes des maladies infectieuses. Malgré l'abondance d'information sur les risques pour la santé découlant de l'exposition à divers agresseurs de l'environnement, il est encore difficile de faire reconnaître les états pathologiques qui en découlent en dehors de l'environnement bien circonscrit du travail et, même en milieu de travail, de façon très incomplète. Les effets sur la santé des agresseurs environnementaux, bien que souvent invisibles au niveau individuel ou même collectif, sont pourtant bien réels. Ils se manifestent parfois de façon spectaculaire lors d'accidents déjouant les systèmes de prévention établis. De multiples difficultés, évoquées dans ce chapitre, expliquent le peu de visibilité de plusieurs situations d'exposition plus chronique. Sans tomber dans l'alarmisme, c'est le rôle des professionnels de la santé environnementale d'informer les populations sur ces dangers et de veiller à leur protection sur la base des connaissances les plus valides et les plus récentes. Une véritable approche de santé publique doit cependant intégrer plusieurs multiplicités: celle des agresseurs, des milieux et des maladies de natures très diverses, celle des disciplines et outils comme la toxicologie, l'épidémiologie, l'infectiologie, l'hygiène ou l'analyse de risque, celle des niveaux d'intervention des professionnels, de la source à la communauté en passant par le milieu et l'individu. C'est cette approche intégrée que visent à refléter les divers chapitres qui suivent dans cet ouvrage.

TABLEAU 3.3 Établissement de politiques publiques saines au niveau local

Facteurs facilitants	Facteurs retardants
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Familiarité avec les gens, les réseaux sociaux, l'échelle humaine ▪ Liens plus étroits entre les décideurs et ceux qui sont affectés par les décisions ▪ Les petites bureaucraties peuvent répondre plus vite, être plus sensibles aux besoins locaux ▪ Les décideurs vivent là où ils travaillent et sont donc directement affectés par leurs propres décisions 	<p data-bbox="694 236 892 259"><i>Gouvernement central</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contrôle d'enjeux majeurs, particulièrement des enjeux économiques ▪ Résistance, et même opposition au pouvoir local ▪ Délégation de responsabilités sans les ressources ou le pouvoir correspondants <p data-bbox="694 442 874 465"><i>Gouvernement local</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Manque de juridiction, de pouvoir ▪ Manque de ressources, d'expertise ▪ Tendance à se déclarer sans pouvoir et à blâmer le gouvernement central

Source: Hancock (1999)

TABLEAU 3.4 Des communautés en santé : quelles sont les implications pour le gouvernement?

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le but du gouvernement: le but principal de la gouverne et des gouvernements est, ou devrait être, d'accroître le développement humain de la population;
<ul style="list-style-type: none"> ▪ L'approche du gouvernement: nous devons développer une approche holistique du gouvernement et de la gouverne qui reconnaît que tout est lié à tout le reste;
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le niveau auquel le gouvernement intervient: la sphère d'intervention du gouvernement municipal se déplace à la fois vers le haut, au niveau régional, et vers le bas, au niveau des quartiers;
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le style du gouvernement: il faut passer du vieux style de gestion hiérarchique et compétitif à un nouveau mode de gestion collégial et axé sur la collaboration;
<ul style="list-style-type: none"> ▪ La structure du gouvernement: il faut passer des modèles du xix^e siècle basés sur le cloisonnement des disciplines et la séparation verticale des secteurs à un modèle du xxi^e siècle basé sur des tables rondes réunissant des personnes représentant des intérêts multiples;
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le processus démocratique du gouvernement: la démocratie est à la base même de l'approche villes-communautés en santé; nous devons nous rapprocher de plus en plus de la démocratie participative.

Bibliographie

- Auger, P. L. (2000). «Intolérance multiple aux produits chimiques (ou polytoxosensibilité)», *Bulletin d'information en santé environnementale* (BISE), 11. 1, p. 1- 4. www.inspq.qc.ca/cse/bise/2000/11-01.htm
- Berglund, B. et T. Lindvall (1995). *Community noise*, 175 p. (Ce document peut être consulté et téléchargé depuis un portail de l'OMS: www.who.int/environmenral_information/Information_ressources/community_noise.htm)
- Bosman-Hoefakker, S., W. F. Passchier et J. H. van Wijnen (1997). «Hormone disruptors in humans», *Human and Ecological Risk Assessment*, 3, p. 1023-1027.
- Cheek, A. O., P. M. Vonier, E. Oberdörster, B. Collins-Burrow et J. A. McLachlan (1998). «Environmental signaling: a biological context for endocrine disruption», *Environ Health Perspect*, 106 (suppl. 1), p. 5-10.
- Colborn, T., D. Dumanoski et J. Peterson Myers. *Our stolen future*, Dutton (Penguin Books) 1996, 306 p.
- Cordier, S. «Environnement et santé: une relation difficile à étudier», *Revue trimestrielle du Haut Comité de la santé publique*, dossier spécial # 13 (Actualité en dossier en santé publique), 1995, p. 3-6.
- CSE. *L'oncogénèse environnementale au Québec*, Comité de santé environnementale (Québec), 1995, 146 p.
- Ducel, G. «Les nouveaux risques infectieux», *Futuribles*, novembre 1995, p. 5-32.
- Evans, R. G., M. L. Barer et T. R. Marmor. *Why are some people healthy and others not?*, Aldine de Gruyer (Walter de Gruyer inc., éditeur), 1994, 378 p.
- Gérin, M. «Pour une meilleure reconnaissance des maladies professionnelles reliées aux substances toxiques». *Travail et santé*, 8, 1992, p. S8-S10.
- Gérin, M. «Prévention et surveillance biologique de l'exposition». *Actes du colloque sur la surveillance biologique de l'exposition des travailleurs*, Association des médecins du travail du Québec, Montréal, 25 mars 1993.
- Gorbach, S. L., J. G. Bartlett et N. R. Blacklow. *Infectious diseases*, W.B. Saunders Co.. 1998, 2594 p.
- Hancock, T. «Des gens en santé dans des communautés en santé dans un monde en santé: un défi pour la santé publique au XX^e siècle», texte préparé pour la session des Journées annuelles de santé publique 1999 intitulée « Comment maintenir les activités en promotion et en prévention », Québec, 4 novembre, 34 p.
- Levallois, P. et P. Lajoie. *Pollution atmosphérique et champs électromagnétiques*, Les Presses de l'Université Laval, Québec, 1998, 266 p.
- Markell, E. K., D. T. John et W. K. Krotoski. *Medical parasitology*, W. B. Saunders Company, 1999, 502 p.
- MC Consultant. *Environnement et santé publique: principes méthodes et pratiques*, MC Consultant enr., Montréal, 1998, 116 p. Document produit pour l'Unité de recherche en santé publique du CHUL (Centre hospitalier de l'université Laval), CHUQ (Centre hospitalier universitaire de Québec).
- MSSS. *Infections en émergence au Québec; état de la situation et perspectives*, ministère de la Santé de des Services sociaux, 1998, 292 p. + annexes.
- MSSS. *Évaluation et gestion du risque toxicologique au Québec; principes directeurs d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine*, ministère de la Santé et des Services Sociaux du Québec, 1999, 58 p.
- OMS. «Rapport sur la santé dans le monde 1997», *Vaincre la souffrance, enrichir l'humanité*, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1997, 166 p.
- Santé Canada. *La santé et l'environnement*, ministère de la Santé, gouvernement du Canada, 1997, 224 p.
- WHO. *Health and environnement in sustainable development*, World Health Organization, Genève, 1997, 242 p.
- WHO. *Basic environmental health*. Office of Global and Integrated Environmental Health, World Health Organization, Genève, 1998, 350 p.
- WHO. *Faire tomber les obstacles au développement dans la santé; rapport sur les maladies infectieuses*, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1999, 42 p. + graphiques, www.who.int/infec-tious-disease-report/idr-french/

Deuxième partie

Principes et méthodes en santé environnementale



Épidémiologie

Jean Bouyer, Sylvaine Cordier, Patrick Levallois

- 1. Introduction**
- 2. Domaine de l'épidémiologie**
- 3. Mesures utilisées en épidémiologie**
 - 3.1 Prévalence
 - 3.2 Taux d'incidence
 - 3.3 Risque cumulé de maladie (ou incidence cumulée)
 - 3.4 Mesures d'association
- 4. Types d'enquêtes épidémiologiques**
 - 4.1 Études expérimentales
 - 4.2 Enquêtes descriptives
 - 4.3 Enquêtes étiologiques
- 5. Validité et précision**
 - 5.1 Introduction
 - 5.2 Biais de sélection
 - 5.3 Biais de classement
 - 5.4 Facteurs de confusion
- 6. Analyse des données**
 - 6.1 Estimation et tests
 - 6.2 Analyse
- 7. Interprétation des résultats. Causalité**
 - 7.1 Jugement de signification
 - 7.2 Jugement de causalité
 - 7.3 Critères de causalité
- 8. Conclusion**

1. INTRODUCTION

L'épidémiologie est une des disciplines qui concourent de façon importante aux progrès des connaissances en santé environnementale et en santé au travail. Son atout majeur est d'étudier les relations entre environnement et santé à un niveau global. Cette globalisation est faite selon deux «dimensions». En premier lieu, les résultats des études épidémiologiques portent sur des groupes de sujets, définis par exemple par leur exposition à telle ou telle condition environnementale ou de travail. Ce niveau d'analyse permet de dégager des moyennes et des tendances stables que l'observation individuelle ne rend pas perceptibles en raison de la variabilité importante entre les individus, qu'elle soit d'origine «biologique» ou qu'elle résulte de conditions d'exposition variables. Le second niveau de globalisation se situe au sein de l'individu lui-même. L'épidémiologie ne cherche pas à étudier ni à définir les mécanismes d'action des expositions sur l'organisme humain. Elle mesure leur effet «intégratif» par la survenue de pathologies ou, de façon plus générale, d'événements de santé. C'est le côté «boîte noire» de l'épidémiologie qui a été beaucoup débattu (Savitz, 1994; Skrabanek, 1994), et dont on voit bien les limites, mais aussi les avantages puisqu'à la fois il masque la connaissance des mécanismes biologiques fins et la rend non indispensable à la progression des connaissances des effets de l'environnement sur l'Homme.

L'épidémiologie n'est bien sûr pas seule et, comme dans la plupart des domaines scientifiques, les avancées en santé environnementale ont été et seront le fruit des résultats conjoints de plusieurs disciplines. C'est ainsi que la toxicologie apporte les «preuves» expérimentales de la nocivité de certaines substances que l'épidémiologie ne peut pas donner, mais elle les apporte sur l'animal ou dans des conditions «idéales», souvent éloignées de la réalité des expositions humaines. À l'inverse, l'épidémiologie est proche des conditions réelles d'exposition, mais a parfois du mal à séparer les effets d'expositions survenant de façon conjointe.

Ce chapitre présente les méthodes épidémiologiques en mettant l'accent sur les mesures utilisées en épidémiologie et les principaux types d'étude. Il permettra aussi d'aborder succinctement les principes de l'analyse des données épidémiologiques et de leur interprétation. Il

devrait permettre de comprendre les résultats des études épidémiologiques en ayant un regard critique sur leur méthodologie.

2. DOMAINE DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE

L'épidémiologie est une discipline plutôt récente. Son champ d'intérêt s'accroît d'années en années, et sa méthodologie est encore en pleine évolution. Même si on a coutume de rappeler que déjà Hippocrate 400 ans avant Jésus-Christ s'intéressait aux déterminants de la maladie, nous devons reconnaître que l'épidémiologie comme science a commencé à voir le jour au XIX^e siècle (en particulier en Angleterre et en France) et qu'elle s'est véritablement développée au XX^e siècle en particulier, et de plus en plus à l'aide des statisticiens et de la révolution informatique.

L'épidémiologie est classiquement définie comme l'étude de la distribution des maladies et de leurs déterminants dans les populations humaines (Bouyer et coll., 1993; Rothman et coll., 1998). Cependant, son champ s'est rapidement étendu pour couvrir l'étiologie de l'ensemble des problèmes de santé ainsi que leur contrôle (Last, 1983). Les définitions modernes de l'épidémiologie incluent même l'évaluation des interventions et le support aux politiques de santé. Cependant, dans ce chapitre, nous nous concentrerons sur sa définition primaire, soit l'étude de l'apparition de la maladie dans les populations humaines et son apport à l'évaluation des risques environnementaux.

3. MESURES UTILISÉES EN ÉPIDÉMIOLOGIE

La définition de l'épidémiologie montre qu'il faut s'intéresser à deux types de mesures. D'une part, celles qui permettent de caractériser la distribution des maladies; il s'agit des mesures de risque et d'incidence (nous verrons la prévalence, le taux d'incidence et le risque cumulé). D'autre part, celles qui permettent de quantifier le lien entre une exposition et la maladie; il s'agit des mesures d'association (nous verrons principalement le risque relatif et l'odds ratio).

Les mesures qui caractérisent la distribution des maladies englobent des mesures de risque au sens strict, c'est-à-dire les probabilités d'être ou de devenir malade, et les mesures d'incidence

qui indiquent la «vitesse d'apparition» des cas de maladie (pour le taux d'incidence) ou de décès (pour le taux de mortalité). Une probabilité est un nombre sans unité de mesure, compris entre 0 et 1, alors qu'un taux d'incidence est pourvu d'une unité et peut être supérieur à 1.

3.1 Prévalence

La façon la plus «naturelle» de mesurer la fréquence d'une maladie dans une population est de calculer la proportion de malades *présents* dans la population à un instant donné. Cette mesure est dénommée la prévalence, notée P, et définie par $P = \frac{M}{N}$ où M est le nombre de malades et N le nombre total de sujets (malades et non malades) de la population.

La prévalence intègre deux dimensions différentes de la fréquence de la maladie. D'une part, la durée de maladie (ou, du moins, la durée de la présence d'un malade dans la population). D'autre part, la «vitesse d'apparition» de nouveaux cas de maladie au sein de la population (c'est-à-dire le taux d'incidence qui est défini plus bas).

La prévalence est surtout utile en santé publique lorsqu'on s'intéresse à la planification des ressources de santé nécessaires dans une population. En recherche étiologique, cet indice est rarement utilisé, sauf dans quelques domaines particuliers, comme la périnatalité, ou dans le cas de pathologies fréquentes et sous-diagnostiquées (la dépression, par exemple).

L'estimation de la prévalence sur un échantillon est notée p_0 , et l'intervalle de confiance correspondant est, lorsque la taille n de l'échantillon est assez grande,

$$p_0 \pm z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{p_0(1-p_0)}{n}}^*$$

3.2 Taux d'incidence

Par définition, le taux d'incidence (TI) de la maladie est la «vitesse de production» de nouveaux cas au cours d'un intervalle de temps. Il est égal au nombre de nouveaux cas survenus dans cet intervalle de temps divisé par la taille de la population à risque. La «taille» de la population se mesure en «personnes-temps». Il s'agit de la somme des durées, cumulées sur l'ensemble de la population à l'étude et sur l'ensemble de la durée de suivi, pendant laquelle les sujets sont

susceptibles d'être enregistrés comme de nouveaux cas. La population peut être ouverte, c'est-à-dire que des sujets peuvent y entrer ou en sortir au cours de la période de suivi. Dans ce cas, les durées cumulées correspondent aux périodes où le sujet est présent dans la population. L'unité de mesure la plus fréquente en épidémiologie est la personne-année, au point que le terme «personnes-années» est souvent employé comme terme générique à la place de «personnes-temps». Cependant, si l'unité de mesure du temps est le mois, la semaine ou le jour, on peut être amené à compter en personnes — mois — semaines ou jours.

La définition formelle du taux d'incidence est $TI = \frac{m}{PA}$ où m est le nombre de nouveaux cas pendant la période [t, t+Δt[et PA le nombre de personnes-années cumulé sur la période [t, t+Δt[. Le taux d'incidence n'est pas une probabilité. En particulier, on exprime sa valeur en nombre de cas par personnes-temps. Par exemple, si l'unité de temps est l'année, $TI = 10^{-4}$ se lit 1 cas pour 10 000 personnes-années (ou 10 cas pour 100 000 personnes-années).

Lorsqu'on estime le taux d'incidence sur un échantillon, son intervalle de confiance est donné par :

$$TI \pm z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{TI}{PA}}$$

La plupart des calculs concernant le taux d'incidence sont sous-tendus, sur le plan mathématique, par l'existence d'une variable T qui mesure la date de survenue de l'événement étudiée (par exemple, la maladie ou le décès), et par la notion d'incidence instantanée (notée $\lambda(t)$) qui lui est associée. La variable T a la propriété d'être «censurée» pour certains sujets, ceux pour lesquels l'événement n'est pas survenu pendant la période de suivi et pour lesquels la seule information est que T est supérieure à leur durée de suivi. Ces notions dépassent le cadre de ce livre et peuvent être trouvées ailleurs (par exemple: Hill et coll., 1990; Bouyer et coll., 1993; Estève et coll., 1993) sous le nom de «données de survie» (en référence à l'étude de la mortalité qui a été leur premier champ d'application) ou de «données censurées».

* $z_{\alpha/2}$ est le percentile $(1-\alpha/2)$ de la loi normale centrée réduite. Le plus souvent, on prend $\alpha = 5\%$ et on a alors $z_{\alpha/2} = 1,96$.

Notons enfin que, lorsque la population est stationnaire — c'est-à-dire lorsque aucune des caractéristiques de la maladie (telle que taux d'incidence ou prévalence) n'évolue au cours du temps —, la prévalence et le taux d'incidence sont liés par la relation $P = \frac{TI d}{1 + TI d}$ où d est la durée moyenne de la maladie. Dans le cas, fréquent, où $TI d$ est petit, cette relation est approchée par $P = TI d$ qui illustre bien les deux dimensions de la prévalence indiquée précédemment.

3.3 Risque cumulé de maladie (ou incidence cumulée)

Par définition, le risque cumulé est la probabilité de devenir malade au cours d'une période fixée. Cela nécessite donc de préciser la durée de la période considérée. Le calcul est facile dans une population fermée (sans entrée ni sortie de sujets) et sans sujets perdus de vue: il suffit de diviser le nombre de nouveaux cas par le nombre de sujets non malades au début de la période. Sinon (population ouverte ou sujets perdus de vue), le risque cumulé de maladie pendant la période Δt est donnée par $R(\Delta t) = 1 - \exp\{-TI \Delta t\}$ (Bouyer et coll., 1093). Il s'agit alors d'une probabilité conditionnelle (à l'absence de censure) pendant la période à l'étude.

Si le taux d'incidence est petit (ou plus précisément si $TI \Delta t$ est petit), et seulement dans ce cas, cette expression est approchée par $R(\Delta t) = TI \Delta t$. On voit donc que, si $\Delta t = 1$ (1 an si l'unité est l'année), on obtient $R = TI$, ce qui est commode à retenir, mais source de confusion entre les notions de taux d'incidence et d'incidence cumulée.

Lorsqu'on estime le risque cumulé sur un échantillon, l'intervalle de confiance est donné par $[1 - \exp(-a \Delta t); 1 - \exp(-b \Delta t)]$, où $[a; b]$ est l'intervalle de confiance de TI .

La formule permettant de calculer $R(\Delta t)$ en fonction de TI qui vient d'être donnée nécessite que TI soit constant sur l'intervalle de temps Δt . Lorsqu'on veut calculer le risque cumulé de maladie sur une longue période, cette hypothèse n'est, en général, plus satisfaite. On doit tenir compte, par exemple, du fait que l'âge augmen-

tant, l'incidence de la maladie augmente aussi. On est alors conduit à découper la période sur laquelle on veut calculer le risque cumulé de maladie en sous-périodes au sein desquelles on peut supposer le taux d'incidence constant. Nous noterons p le nombre de sous-périodes, Δt_k la durée de la k^e sous-période (les Δt_k ne sont pas nécessairement tous égaux) et TI_k le taux d'incidence correspondant. On montre alors que le risque de maladie pendant l'ensemble de la période est*

$$R = 1 - \prod_{k=1}^p (1 - R_k) = 1 - \prod_{k=1}^p (\exp\{-TI_k \Delta t_k\}) = 1 - \exp\left\{-\sum_{k=1}^p TI_k \Delta t_k\right\}.$$

Si les taux d'incidence TI_k sont petits (ou plus précisément si les $TI_k \Delta t_k$ sont petits), cette expression se simplifie en $R = 1 - \prod_{k=1}^p (1 - TI_k \Delta t_k)$.

Cas particulier de la mortalité

Lorsqu'on s'intéresse à la survie, l'incidence de décès est appelée mortalité, et les mêmes mesures que précédemment peuvent être décrites. Les plus connues sont le *taux de mortalité* qui est le taux d'incidence de décès et la *létaleté* qui est l'incidence cumulée ou le risque de décès parmi les personnes atteintes d'une maladie au cours d'une période donnée.

3.4 Mesures d'association

L'étude de l'association entre une exposition E (ou facteur de risque) et la maladie M est une des étapes majeures de la recherche des facteurs étiologiques des maladies. Plusieurs questions complémentaires se posent. D'une part, celle de l'existence même d'un lien statistique entre l'exposition et la maladie. D'autre part, celle de la mesure de la force du lien entre E et M qui permet de quantifier l'accroissement du risque en fonction de l'exposition au facteur de risque; cela nécessite de choisir une mesure d'association. Enfin, bien sûr, celle de l'interprétation de l'association lorsque celle-ci a été établie. De façon générale, une mesure d'association est une mesure descriptive: elle permet de mesurer l'association statistique entre deux variables (une exposition et la fréquence d'une maladie), mais ne permet pas directement de savoir s'il y a un lien de cause à effet entre elles. Nous reviendrons sur cette question à la fin du chapitre. Il nous arrivera, cependant, pour alléger la présen-

* Dans les expressions qui suivent, $\prod_{k=1}^p (1 - R_k)$ indique le produit des $(1 - R_k)$ pour k variant de 1 à p , et $\sum_{k=1}^p$ indique la somme.

tation, d'employer le terme «effet de E» au lieu de «mesure de l'association entre E et M». Sauf indication explicite du contraire, cela n'aura pas de sens causal.

Dans ce qui suit, le facteur de risque et la maladie sont caractérisés par des variables dichotomiques (ayant uniquement deux valeurs: présence ou absence). Pour le facteur de risque, les deux catégories sont notées E+ pour les sujets exposés et E- pour les sujets non exposés. Pour la maladie, les malades sont notés M+ et les non-malades sont notés M-. Nous nous intéresserons principalement au cas où l'on mesure le *risque* ou probabilité d'être atteint, c'est-à-dire la probabilité d'être malade à un moment donné (ou prévalence) ou la probabilité de le devenir au cours d'une période fixée. Ce risque sera noté R. Nous donnerons quelques éléments concernant le cas où on considère non pas le risque lui-même, mais un taux d'incidence ou une incidence instantanée.

Modèle additif et modèle multiplicatif

Soit R_1 le risque de maladie chez les sujets exposés au facteur de risque et R_0 le risque de maladie chez les sujets non exposés.

Les deux principaux types d'indices pour quantifier l'association entre la maladie et le facteur de risque sont l'excès de risque (modèle additif) : $\Delta = R_1 - R_0$; et le risque relatif (modèle multiplicatif) : $RR = \frac{R_1}{R_0}$

Bien entendu, d'autres indices sont envisageables. Certains, tout en donnant une expression numérique particulière de la relation entre l'exposition et la maladie, se ramènent finalement à l'un des deux précédents. C'est le cas de la différence relative $\frac{R_1 - R_0}{R_0}$ qui apporte la même information que le risque relatif puisqu'elle est égale à $RR - 1$. Cette dernière est aussi appelée excès de risque relatif; il s'agit d'une mesure du risque fréquemment utilisée en évaluation de risque (Krewski et coll., 1999). D'autres sont de nature plus différente. Le plus utilisé est l'odds ratio défini par $OR = \frac{R_1 / (1 - R_1)}{R_0 / (1 - R_0)}$. Il s'agit du rapport de la quantité $\frac{R}{1 - R}$ calculée chez les exposés à sa valeur chez les non-exposés. La quantité $\frac{R}{1 - R}$ est appelée «odds» en anglais;

d'où le nom d'odds ratio donné à la dernière mesure définie. En français, certains auteurs reprenant l'analogie des courses de chevaux, où la probabilité de victoire est présentée sous la forme de «cote» similaire à l'odds, utilisent le terme «rapport de cotes» (Bernard et Lapointe, 1987). Nous expliquerons plus loin les raisons qu'il peut y avoir à utiliser l'OR.

Le risque relatif ou l'OR peuvent varier de 0 à l'infini. Un risque relatif de 2 signifie que le risque de maladie est le double dans le groupe exposé par rapport au groupe non exposé. L'absence de relation entre la maladie et le facteur de risque correspond à un excès de risque égal à 0, un risque relatif égal à 1 ou encore un odds ratio égal à 1. Si l'on s'en tient à la seule mesure de l'association entre E et M dans une population donnée, il y a peu de raisons de choisir l'un des trois indices (Δ , RR ou OR) plutôt qu'un autre. Sur le plan qualitatif, ils sont équivalents: ils indiquent en même temps l'existence ou l'absence d'une relation entre exposition et maladie, puisque les égalités $\Delta = 0$, $RR = 1$ et $OR = 1$ sont équivalentes. Sur le plan quantitatif, leurs valeurs numériques sont différentes, mais s'ordonnent de façon identique. Si, pour deux expositions E_1 et E_2 , on a $\Delta_1 > \Delta_2$, on a aussi $RR_1 > RR_2$ et $OR_1 > OR_2$. Le choix entre modèle additif et multiplicatif repose sur ce que l'on connaît de la nature du lien entre l'exposition et la maladie. Les arguments directs fondés sur le mécanisme détaillé de la maladie sont rarement disponibles. Parmi les exceptions notoires, citons la cancérogenèse où un modèle multi-étapes de développement des tumeurs a été proposé par plusieurs auteurs et s'est montré en accord avec de nombreuses observations (Armitage et Doll, 1961; Breslow et Day, 1980). Ce modèle spécifie que, pour qu'une cellule donne naissance à une tumeur décelable, plusieurs étapes distinctes, ordonnées et irréversibles sont nécessaires. Chaque étape a une certaine probabilité de se produire dans un délai fixé. L'exposition à des cancérogènes modifie ces probabilités. On peut montrer que ce modèle est souvent en accord avec le modèle multiplicatif; par exemple, si deux facteurs de risque distincts agissent sur deux étapes différentes, leurs effets conjoints se multiplient.

En dehors de cas particuliers tels que le modèle multi-étapes, c'est en général pour des raisons empiriques — le constat que tel ou tel modèle présente une meilleure adéquation aux

observations — que l'on préfère un modèle plutôt qu'un autre. On choisira ainsi le modèle multiplicatif si, lorsque l'on change de population d'étude, $\frac{R_1}{R_0}$ reste stable et le modèle additif si c'est $R_1 - R_0$ qui reste stable. En pratique, «changer de population d'étude» signifie, par exemple, qu'on s'intéresse à l'association entre une même exposition et une même maladie dans des populations de différents pays ou de différentes régions ou, au sein d'une même population, dans différentes classes d'âge, et plus généralement dans différents sous-groupes de cette population. Dans la plupart des cas qui ont été examinés, c'est le modèle multiplicatif qui apparaît le plus conforme aux observations (Breslow et Day, 1980).

Dans ce chapitre, nous suivons ces constatations empiriques en nous intéressant essentiellement au modèle multiplicatif. L'association entre exposition et risque sera donc mesurée par le risque relatif ou par l'odds ratio.

Risque relatif et odds ratio

Le risque relatif et l'odds ratio ont des qualités différentes et symétriques sur le plan de l'interprétation des résultats et sur celui de leurs propriétés statistiques. Le risque relatif permet d'exprimer l'association entre l'exposition et la maladie de façon facilement interprétable: c'est le facteur par lequel le risque de maladie est multiplié en présence de l'exposition. Les résultats présentés à l'aide du risque relatif se trouvent ainsi aisément explicables et compréhensibles pour un public non spécialisé en épidémiologie. L'odds ratio, lui, exprime la relation entre R_0 et R_1 de façon moins immédiate. À l'inverse, l'odds ratio peut être estimé dans tous les types d'enquête, alors que ce n'est pas le cas du risque relatif. On montre de plus que l'odds ratio a de meilleures propriétés mathématiques que le risque relatif lorsque la fréquence de la maladie est caractérisée par un risque. En particulier, les modèles multivariés tels que le modèle logistique permettent d'estimer l'OR et non le RR. On préfère donc souvent l'odds ratio pour les calculs statistiques.

Heureusement, dans de nombreuses situations rencontrées en épidémiologie, OR est peu différent de RR, de sorte que l'on peut à la fois satisfaire les exigences des statistiques en estimant l'odds ratio et celles d'une meilleure

présentation des résultats en interprétant sa valeur comme on le ferait pour celle du risque relatif. En effet, l'odds ratio et le risque relatif sont liés par la relation $OR = RR \frac{(1 - R_0)}{(1 - R_1)}$. Lorsque la maladie est rare (R_0 et R_1 petits), les valeurs numériques du risque relatif et de l'odds ratio sont donc proches.

D'un point de vue pratique, lorsque l'exposition est caractérisée par une variable dichotomique (E^+ pour les exposés et E^- pour les non-exposés) et que la maladie est caractérisée par un *risque* (c'est-à-dire par la probabilité d'être malade ou de le devenir au cours d'une période donnée), les données obtenues sur un échantillon d'enquête peuvent se présenter sous la forme d'un tableau à quatre cases où M^+ désigne les sujets malades ou devenus malades au cours de la période d'étude et M^- les sujets non malades:

	E^+	E^-	
M^+	a	b	m_1
M^-	c	d	m_0
	n_1	n_0	

Alors, quel que soit le type de l'enquête, l'estimation de l'odds ratio est $OR = \frac{ad}{bc}$

Pour calculer l'intervalle de confiance, il existe plusieurs formules. Elles sont toutes approchées et donnent des résultats très proches sur le plan numérique. Une des méthodes couramment utilisée consiste à calculer d'abord l'intervalle de confiance de $\ln OR$ grâce à la formule:

$$[B_1; B_2] = \ln OR \pm z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{1}{a} + \frac{1}{b} + \frac{1}{c} + \frac{1}{d}}$$

On obtient ensuite l'intervalle de confiance de OR en prenant l'exponentielle des bornes: $[\exp(B_1); \exp(B_2)]$.

Dans les enquêtes de cohorte (avec population fermée), l'estimation du risque relatif (rapport des incidences cumulées) est donnée par $RR = \frac{a/(a+c)}{b/(b+d)}$. Le calcul de l'intervalle de confiance passe aussi par celui du logarithme: $\ln RR \pm z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{c}{n_1 a} + \frac{d}{n_0 b}}$ dont on prend l'exponentielle des bornes. Dans les enquêtes transversales, on peut aussi calculer l'équivalent, soit le ratio de prévalences, mais on a tendance à utiliser de plus en plus l'odds ratio (Rothman et Greenland, 1998).

Mesures d'association fondées sur le taux d'incidence ou l'incidence instantanée

À partir du taux d'incidence ou de l'incidence instantanée d'une maladie chez des sujets exposés (TI_1 ou $\lambda_1(t)$) et non exposés (TI_0 ou $\lambda_0(t)$), on peut également définir deux mesures d'association: l'excès de risque [différence $TI_1 - TI_0$ ou $\lambda_1(t) - \lambda_0(t)$] et le risque relatif [rapport TI_1/TI_0 ou $\lambda_1(t)/\lambda_0(t)$]. Notons cependant que l'odds ratio ne peut pas être défini, car une incidence n'est pas une probabilité.

Mesure d'impact potentiel

Le risque relatif ou l'odds ratio mesurent l'intensité du lien entre le facteur de risque et la fréquence de la maladie au sein d'une population, mais ils ne permettent pas d'évaluer l'impact du facteur de risque au niveau de l'ensemble de la population, c'est-à-dire la proportion des cas qui pourraient être évités si le facteur de risque était absent.

Cette information est donnée par la fraction de risque attribuable, qui mesure la proportion des cas «attribuable» à l'exposition étudiée (Coste et Spira, 1991) et qui est notée RA. Il faut bien sûr insister sur le fait que la notion de cas «attribuables» à l'exposition n'a de sens que si l'exposition est un agent causal de la maladie. Nous ferons dans un premier temps cette hypothèse pour calculer la fraction risque attribuable; nous reviendrons ensuite sur l'interprétation pratique de cet indice.

La fraction de risque attribuable dans la population est définie, lorsque le risque relatif est supérieur à 1, par $RA = \frac{P_E(RR - 1)}{P_E(RR - 1) + 1}$, où RR est le risque relatif et P_E la proportion de sujets exposés dans la population. Son estimation et son intervalle de confiance dépendent du type d'enquête dans lequel elle est calculée. Le calcul de la fraction de risque attribuable s'étend au cas où l'exposition comporte plus de deux classes (Bouyer et coll., 1993).

Deux autres mesures d'impact potentiel sont parfois utilisées: la fraction préventive et la fraction étiologique.

La fraction préventive, notée FP, est la proportion de cas de maladie évités par la présence d'un facteur dans le cas où l'exposition est un facteur protecteur pour la santé ($RR < 1$). C'est effectivement l'équivalent de la fraction de risque attribuable pour les facteurs protecteurs. On montre que $FP = P_E(1 - RR)$.

La fraction étiologique FE est, par définition, la proportion de cas attribuables à l'exposition *parmi les sujets exposés*. Pour la calculer, il suffit de reprendre l'expression de la fraction de risque attribuable et de l'appliquer à une population où 100 % des sujets sont exposés, c'est-à-dire $P_E = 1$. On obtient $FE = \frac{RR - 1}{RR}$. On remarque que la FE n'apporte pas d'information supplémentaire par rapport au risque relatif, puisque l'un se déduit de l'autre. Elle permet cependant d'exprimer la relation entre l'exposition et la maladie par un indice qui fournit un renseignement important pour la prévention. En effet, pour un groupe de sujets exposés au facteur de risque, la fraction étiologique fournit directement la proportion de cas qui disparaîtrait en l'absence du facteur. Ainsi, même pour un risque relatif assez petit, par exemple $RR = 2$, FE est égale à 50 %. Autrement dit, la suppression du facteur de risque conduit à une diminution de 50 % du risque de maladie chez les sujets exposés (si, comme nous le supposons depuis le début de ce paragraphe, la relation entre l'exposition et la maladie est causale).

Revenons pour conclure sur l'interprétation de la fraction de risque attribuable (RA). Elle a été construite pour mesurer la proportion des cas qui disparaîtrait en l'absence de l'exposition. Cela suppose que le lien entre l'exposition et la maladie soit bien causal. Si, par exemple, on indique que la fraction de risque attribuable de maladie coronarienne associée au tabac est égale à 27 %, c'est parce que l'on considère que la consommation de tabac influence de façon causale le risque de maladie coronarienne et donc que 27 % des cas pourraient disparaître si personne ne fumait dans cette population. Il arrive cependant qu'on s'écarte de cette rigueur. La notion de fraction de risque attribuable est en effet particulièrement importante en santé publique, car elle permet d'estimer la proportion de cas évitables si des actions sont entreprises pour supprimer l'exposition. Cela conduit, en pratique, à étendre l'utilisation de la fraction de risque attribuable à des situations où la causalité, tout en étant plausible, n'est pas démontrée. Cette pratique est très discutable et nécessite une très grande prudence dans l'interprétation de ses résultats. Par ailleurs, comme plusieurs facteurs peuvent concourir de façon conjointe à l'apparition de la maladie, la frac-

tion de risque attribuable «brute» présentée ci-dessus tend à surestimer l'impact du facteur de risque dans la population. En particulier, la somme des fractions de risque attribuables à différents facteurs de risque est souvent supérieure à 100 % (Rothman et Greenland, 1998). Il est possible de corriger, au moins partiellement, ce problème en calculant une fraction de risque attribuable ajustée sur d'autres facteurs de risque, ou une fraction de risque attribuable à l'effet conjoint de plusieurs facteurs de risque (Bruzzi et coll., 1985; Coste et Spira, 1991).

4. TYPES D'ENQUÊTES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les enquêtes épidémiologiques se divisent en plusieurs grandes catégories comme le schématise la figure 4.1. Une première division sépare les enquêtes d'observation des études expérimentales. Les enquêtes d'observation se divisent ensuite en enquêtes descriptives et étiologiques qui ont des objectifs différents comme leur nom l'indique. Enfin, les enquêtes étiologiques se divisent en trois catégories principales selon leur méthodologie: étude de cohorte, étude cas-témoins et étude transversale. Comme toute classification, celle que nous présentons comporte une part d'arbitraire, et certaines enquêtes ont du mal à y trouver leur place. D'autres types d'enquêtes peuvent être décrits; il s'agit en fait d'enquêtes «hybrides» par rapport aux trois précédentes (Kleinbaum et coll., 1982).

4.1 Études expérimentales

De façon générale, on qualifie d'étude expérimentale toute enquête où l'attribution de l'ex-

position est contrôlée par l'investigateur, c'est-à-dire que ce dernier a pu choisir quels sujets sont exposés et lesquels ne le sont pas, ainsi que le type d'exposition. De façon générale, l'étude expérimentale s'apparente à une étude de cohorte dans laquelle l'exposition est sous le contrôle du chercheur. La capacité à montrer que les associations mesurées sont de nature causale est meilleure dans les situations expérimentales que dans les enquêtes d'observation. L'avantage, comparativement aux méthodes d'observation, est alors de pouvoir isoler l'exposition étudiée des autres facteurs de risque (facteurs de confusion) afin que tout changement, dans l'effet observé, puisse être attribué uniquement à l'exposition. Cette attribution causale est d'autant plus aisée qu'il y a tirage au sort et que la comparabilité des groupes a été maintenue tout au long de l'enquête. On parle alors d'essai «randomisé».

Comme la méthode entraîne une exposition choisie par le chercheur et non par le participant, ce type d'étude nécessite que des conditions soient réunies pour garantir la sauvegarde des droits de la personne. En particulier, les participants doivent être clairement informés des avantages et inconvénients résultants de leur participation, ils doivent signer un formulaire de *consentement* confirmant leur volonté à participer et aussi avoir la possibilité en tout temps d'abandonner l'étude sans aucun préjudice. En fait, compte tenu de sa nature (visant à exposer volontairement des sujets), cette méthode est utilisée en épidémiologie principalement pour étudier l'effet d'une intervention à visée préventive.

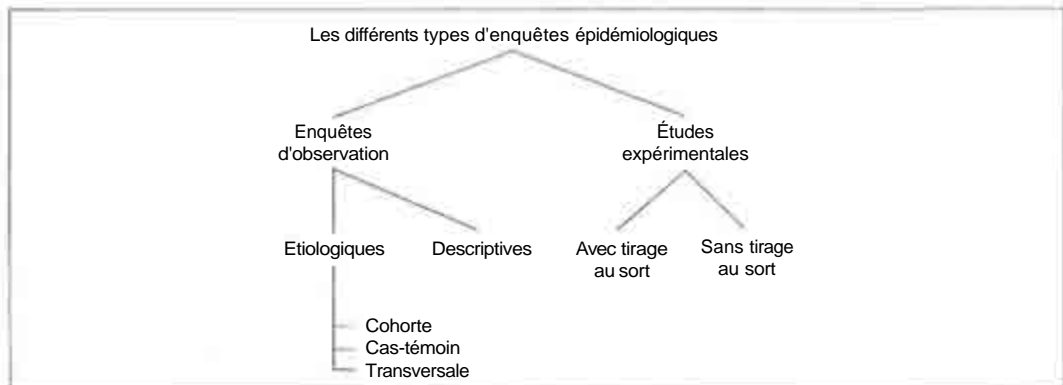


Figure 4.1 Les différents types d'enquêtes épidémiologiques

Essai clinique randomisé

Il s'agit de la méthode de référence pour évaluer l'efficacité d'un traitement, qu'il soit médicamenteux ou non. Afin d'isoler l'effet de la composante active du traitement (par rapport à l'effet psychologique attendu, appelé communément «effet placebo»), il est courant d'utiliser dans le groupe ne recevant pas le traitement une exposition de type *placebo* ou intervention simulée*. Puisque la connaissance du traitement utilisé peut influencer le diagnostic de la maladie fait par le médecin, mais aussi le respect du protocole par le patient, il est usuel que ni le médecin et ni le patient n'aient connaissance du véritable traitement. Cette méthode est ainsi parfois appelée *méthode en double aveugle*. On trouvera plus de détails sur ce type d'études dans des ouvrages spécialisés (Laplanche et coll., 1986; Bouvenot et Vray, 1999).

En contrepartie de ses avantages pour évaluer l'efficacité d'un traitement, la grande standardisation des essais randomisés diffère des situations généralement rencontrées dans la réalité où les expositions ne sont pas distribuées au hasard ni de façon constante au cours du temps. Le recours à des expériences randomisées est en fait assez peu fréquent en épidémiologie environnementale. Elles se rencontrent principalement dans les essais thérapeutiques destinés à étudier l'efficacité des traitements. À titre d'exemple, l'essai clinique a été utilisé pour évaluer l'efficacité des traitements (médicamenteux ou non) de l'intoxication au plomb (Lanphear et coll., 1999; O'Connor et Rich, 1999). Ce type d'étude est aussi parfois utilisé pour évaluer l'effet possible d'une exposition environnementale à des niveaux inférieurs aux normes en vigueur, particulièrement dans le cas de courte exposition. Ainsi, on peut citer le cas de l'effet des expositions aux champs magnétiques d'extrêmes basses fréquences (Selmaoui et coll., 1996).

Essai préventif

Il s'agit d'une étude expérimentale s'adressant généralement à des personnes bien portantes, dans le but de prévenir l'apparition de maladies éventuelles. Ce type de méthode est utilisé fréquemment en médecine préventive afin d'évaluer certaines interventions préventives. C'est

le cas en particulier de l'évaluation de l'efficacité des vaccins. Peu d'essais préventifs à notre connaissance ont été réalisés en santé environnementale. On peut cependant citer l'exemple de l'étude de l'efficacité de suppléments de vitamines pour la prévention du cancer du poumon (Omenn et coll., 1996).

Essai communautaire

Le traitement ou l'exposition se fait alors au niveau d'une communauté (ville, village, école, etc.) plutôt qu'au plan individuel. L'intervention est habituellement de nature préventive, et l'étude vise à évaluer son efficacité pour réduire l'apparition de problèmes de santé. L'essai peut être véritablement de nature expérimentale (l'exposition étant choisie par le chercheur et son allocation étant faite de façon aléatoire). L'essai peut aussi être de nature *quasi expérimentale*. Dans ce dernier cas, le choix de l'exposition peut être décidé selon différents critères de faisabilité. Cependant, on essaie toujours d'avoir un groupe sans traitement le plus comparable possible au groupe avec traitement. Le consentement de participation est habituellement donné par les responsables politiques ou administratifs de la communauté sous étude. Des procédures doivent cependant être établies pour que les individus participants soient informés des objectifs de l'étude. On retrouve dans la littérature plusieurs exemples de l'application de cette méthode en santé environnementale, dont celui historique de la fluoruration des eaux de consommation (Arnold et Dean, 1956).

4.2 Enquêtes descriptives

La distinction généralement faite entre études descriptives et étiologiques comporte une large part d'arbitraire. Les secondes doivent fournir des arguments essentiels en faveur ou à l'encontre de l'hypothèse d'un rôle étiologique des facteurs de risque étudiés alors que les premières ont pour objectif principal de fournir des statistiques permettant de connaître l'état sanitaire de la population (fréquence de la maladie, tendances temporelles ou géographiques) sans le mettre explicitement en rapport avec des facteurs de risque.

* Cependant, lorsqu'un traitement reconnu efficace est disponible, l'utilisation d'un placebo sera considérée comme non éthique, le traitement reconnu sera alors généralement utilisé comme traitement de référence (dans le groupe *contrôle*) afin de comparer son efficacité à celle du nouveau traitement.

En pratique, il y a souvent un passage continu des unes aux autres. Très peu d'enquêtes descriptives se limitent à présenter la fréquence d'une maladie à un moment donné. Le plus souvent, les variations temporelles ou géographiques sont décrites et peuvent être le point de départ d'hypothèses sur les causes de la maladie.

Traditionnellement, la production périodique de statistiques de santé, par exemple les taux d'incidence ou de mortalité par sexe et groupe d'âge, permet la surveillance de l'état de santé des populations sur une base régionale ou nationale (Thacker et Stroup, 1998). L'étude plus précise des variations de ces taux selon des caractéristiques telles que l'âge, le sexe ou la catégorie socio-professionnelle, l'étude de leur évolution dans le temps ou dans l'espace a souvent permis de générer des hypothèses sur des facteurs étiologiques potentiels liés à ces variations. La recherche plus formelle de corrélations au niveau des groupes entre les paramètres de santé et leurs déterminants potentiels est l'objet des études écologiques.

Études des variations selon les caractéristiques de personnes

L'étude des variations de l'incidence d'une maladie selon le sexe, l'âge ou le niveau socio-économique est souvent une première étape dans toute étude descriptive et permet souvent de soulever certaines hypothèses étiologiques. Ainsi, l'examen attentif des variations de fréquence en fonction du sexe permet souvent d'évoquer des hypothèses sur le rôle possible de facteurs médicaux liés au sexe (hormones) ou de facteurs environnementaux: habitudes de vie (consommation de tabac ou d'alcool, par exemple) ou encore d'expositions professionnelles, agissant séparément ou en combinaison. La fréquence de la plupart des pathologies a tendance à augmenter avec l'âge, mais l'observation de pics d'incidence à des âges plus jeunes (pour les cancers de l'enfant, par exemple) permet d'identifier des groupes d'étiologies *a priori* différentes. Les catégories socio-professionnelles réunissent un ensemble de déterminants sociaux (revenus, niveau d'études, accès aux soins) définissant des groupes qui présentent un risque inégal vis-à-vis de la maladie. Les études de l'INSEE en France (Institut national de la statistique et des études économiques) ont mis en évidence dès les années 1980 - surtout chez les

hommes - des disparités de mortalité entre groupes sociaux. Ainsi, les cadres et professions libérales sont les mieux protégés, suivis des professions intermédiaires, des agriculteurs, des artisans et commerçants, puis des employés et enfin des ouvriers. Dix ans après, les différences persistent et se retrouvent également au niveau de la morbidité (Desplanches et coll., 1996).

Variations géographiques et temporelles

Les Systèmes d'informations géographiques (SIG) permettent d'enregistrer, d'indexer et de retrouver des informations recueillies sur une base géographique, qu'il s'agisse de paramètres de santé, de données démographiques ou de mesures d'exposition environnementales, par exemple. L'analyse géographique des cartes ainsi produites permet de nombreuses applications sur le plan de la santé publique allant de la production de données administratives (caractéristiques des populations et de leur recours aux soins, localisation des structures de soins existantes, etc.) à la génération d'hypothèses (identification de clusters, hypothèse sur un modèle de propagation de maladies infectieuses, ou sur les causes possibles des variations géographiques observées pour les maladies non transmissibles). Les SIG peuvent aussi servir de soutien aux études étiologiques (Neutra, 1999). En effet, en épidémiologie environnementale, l'exposition est souvent définie sur une base écologique à partir des lieux de résidence des sujets (pollution de l'air, résidence à proximité d'une source de pollution), et le développement de ces systèmes permet des estimations rapides et plus précises des expositions individuelles, y compris intégrées dans le temps (Beyea et Hatch, 1999). C'est ainsi que, dans une étude sur les relations entre l'asthme infantile et le trafic routier, les SIG ont été utilisés pour préciser l'exposition de cas et témoins: les adresses des enfants ont été saisies sur une base géographique («géocodées») et un cercle d'environ 150 m a été défini autour de chaque adresse; la liste des rues et voies à grande circulation traversant les différents cercles, la longueur des segments correspondants et le trafic sur ces voies, exprimé en nombre moyen de voitures par jour de semaine, ont été obtenus à partir d'un autre SIG municipal (English et coll., 1999).

Traditionnellement, l'étude des effets de la pollution de l'air s'appuie surtout sur les variations temporelles des phénomènes. La mesure

périodique des polluants dans l'air (particules, oxydes d'azote, oxydes de soufre) a permis l'étude des effets aigus, le plus souvent respiratoires ou cardiaques, des pics de pollution grâce à l'étude conjointe des variations chronologiques des mesures et des taux de morbidité à quelques jours d'intervalle.

Études écologiques

La mise en évidence de variations géographiques ou temporelles de la fréquence de maladies conduit naturellement à vouloir mettre en relation des variations concomitantes des fréquences d'exposition à des facteurs de risque potentiels, obtenues collectivement sur les mêmes populations. Il s'agit d'*études de corrélation écologique* ou *études écologiques*. Le terme «écologique» est employé ici, par opposition à individuel, pour signifier le fait que les unités statistiques de ces études ne sont pas des individus mais des populations. On cherchera à corrélér, par exemple, les niveaux moyens de contamination des eaux par les pesticides obtenus par commune avec les fréquences de pathologies potentiellement associées, obtenues dans les mêmes communes. Le caractère écologique d'une exposition est particulièrement vrai dans les études environnementales dès que les variations géographiques ou temporelles des niveaux d'exposition excèdent les variations individuelles. C'est le cas bien sûr de la pollution de l'air. En ce qui concerne la pollution des eaux, les habitudes individuelles de consommation (usage d'eau embouteillée en particulier) introduisent une composante individuelle plus forte.

Même si ces études ont des limites importantes (liées en particulier à l'absence d'information et de contrôle sur les variables agissant au niveau individuel), elles ont connu récemment un regain de popularité en santé publique (Susser, 1994a et 1994b). En fait, il est des situations où non seulement ce type d'études est le seul possible, mais aussi le plus adéquat. C'est en particulier le cas des évaluations d'interventions communautaires telles que celles que nous avons mentionnées dans la section études expérimentales (essai communautaire). L'objectif étant alors d'évaluer véritablement l'effet d'une intervention sur le plan d'une communauté, incluant ainsi tous les aspects de faisabilité et d'interaction. Pour plus de détails sur les types d'études écologiques et leurs problèmes

methodologiques spécifiques, nous renvoyons le lecteur à des articles plus spécialisés (Walter, 1991a et 1991b; Morgenstern, 1998).

Investigation d'agrégats

Inévitablement, il arrive périodiquement que des cas de maladies non transmissibles apparaissent de façon concentrée dans le temps et dans l'espace. Ce regroupement ou agrégat de cas peut parfois être le signe d'une cause environnementale commune à l'ensemble de ces cas, mais le plus souvent n'être que le résultat de fluctuations statistiques. Les départements de santé publique sont souvent interpellés sur l'existence de tels agrégats et ont été amenés à développer un certain nombre de règles de décision sur les investigations à entreprendre (Rothenberg et Thacker, 1992; De Wals et Niyonsenga, 1996). En fait, l'investigation d'agrégats est fréquemment décevante, et le plus souvent aucune cause précise ne peut expliquer l'agrégat observé, même lorsque la pathologie étudiée se développe rapidement après l'exposition, ce qui est le cas par exemple des anomalies de la reproduction (Kallen, 1988).

La situation est plus favorable lorsque la surveillance des taux d'incidence permet de mettre en évidence une sur-incidence localisée et persistante dans le temps. C'est ainsi que la cartographie de l'incidence des cancers au Canada avait révélé un taux élevé de cancer de la vessie chez les hommes dans la région du Saguenay au Québec (Wigle, 1977). Le fait que cet excès ait été surtout visible chez les hommes a permis de suspecter l'existence d'un risque professionnel spécifique à la région. De fait, les investigations complémentaires mirent en cause les expositions aux produits de combustion dans le département de l'électrolyse de l'industrie de l'aluminium (Thériault et coll., 1984).

Plus récemment, une incidence élevée de cancers respiratoires en Nouvelle-Calédonie était expliquée, à l'issue d'investigations épidémiologiques et environnementales, par l'utilisation par les Mélanésiens d'un badigeon à base d'amiante de type trémolite pour recouvrir le mur des maisons (Goldberg et coll., 1995; Luce et coll., 2000).

En résumé, si de nombreux agrégats ou pics d'incidence sont le fait du hasard, certains d'entre eux sont la conséquence d'une cause environnementale, déjà connue ou nouvelle. Ces

«alarmes» sont d'autant plus susceptibles d'aboutir à l'identification d'une cause, que la population étudiée est stable, que le facteur de risque est fréquent dans la population locale (et peu fréquent ailleurs!) et que le risque relatif est élevé.

4.3 Enquêtes étiologiques

Dans les enquêtes étiologiques, la méthode utilisée consiste à comparer des groupes de sujets pour mettre en évidence l'association entre une exposition et une maladie ou pour connaître de façon précise les modalités de cette association. On distingue trois types principaux d'enquêtes étiologiques: les enquêtes de cohorte, les enquêtes cas-témoins et les enquêtes transversales. Dans un schéma temporel où l'exposition E précède la maladie M, les trois types d'enquête se distinguent par le moment d'inclusion des sujets et par le type d'information recueilli. En outre, les biais potentiels les plus fréquents ne sont pas les mêmes selon le type d'enquête, ce qui conduit à des modalités et des précautions différentes dans leur protocole.

Enquêtes de cohorte

Le terme «cohorte» est utilisé pour désigner un groupe de sujets ayant une caractéristique commune. Il peut s'agir d'une génération, définie par une même période de naissance, d'un corps de métier (les salariés de l'industrie du caoutchouc ou l'ensemble des médecins d'un pays), de personnes ayant subi une exposition particulière (la cohorte des personnes irradiées à Nagasaki ou Hiroshima ou celle des femmes traitées pour un cancer du sein), de porteurs d'une caractéristique génétique (comme la trisomie 21) ou encore de sujets réunis sur une base géographique (cohorte des habitants de Framingham) (Feinleib, 1985).

Les enquêtes de cohorte consistent à étudier la morbidité (ou la mortalité) observée dans une ou des cohortes ayant différents niveaux d'exposition au facteur sous étude. On se limite bien sûr aux sujets initialement indemnes de la maladie, et, très souvent, les sujets sont séparés en fonction de leur exposition connue à un facteur de risque, soit parce qu'ils constituent dès le départ des cohortes distinctes, soit parce que cette séparation est effectuée au sein de la cohorte initiale. Dans la définition que nous adoptons ici, les enquêtes de cohorte nécessitent

une période de suivi entre l'inclusion d'un sujet et la mesure de l'altération de santé. On les appelle également parfois «enquêtes longitudinales», même si initialement cette dénomination était réservée aux études comportant des mesures répétées au cours du temps chez un même individu. Lorsque l'exposition est dichotomique et que l'on compare l'incidence de la maladie d'un groupe exposé à celle d'un groupe non exposé, on parle ainsi parfois d'enquête exposé-non exposé.

L'inclusion dans l'étude et le recueil initial des informations sur l'exposition peuvent se faire au moment de la mise en place de l'enquête. La cohorte est alors suivie de façon *prospective* au cours des années qui suivent l'inclusion; on parle donc de cohorte prospective. La durée totale de l'enquête (c'est-à-dire le délai séparant la date d'inclusion des sujets et la date où l'on arrête de les suivre et où les résultats sont analysés) varie d'une enquête à l'autre, essentiellement selon la nature de la maladie et le temps de latence entre l'exposition et la maladie. L'inclusion peut également se faire à partir d'une date déterminée du passé (date d'embauche dans une entreprise, date de premier cancer), suffisamment lointaine pour que la maladie étudiée ait eu le temps de se développer et que le temps de suivi de la cohorte soit écourté. On parle alors de *cohorte historique*. Le début de l'étude à proprement parler peut se situer à un moment intermédiaire entre l'exposition et la maladie. L'échantillon d'enquête doit être reconstitué *a posteriori* de façon à retrouver celui qu'on aurait pris pour une enquête prospective. Une enquête historique présente l'avantage de raccourcir la durée effective de l'enquête, mais la difficulté de retrouver tous les sujets devant faire partie de l'échantillon peut être accrue. Par ailleurs, la mesure des expositions peut être moins précise (alimentation, par exemple). Une des premières études de cette sorte a été publiée en 1954 par Case et coll. pour préciser le rôle respectif de différentes amines aromatiques dans la survenue du cancer de la vessie. L'enquête avait été précédée par la publication, depuis la fin du XIX^e siècle, de plusieurs séries de cas de cancers de la vessie survenus dans l'industrie des colorants et mettant en cause l'aniline comme agent cancérigène. Puis, au cours des années 1940, on avait mis en évidence par expérimentation chez le chien un effet cancérigène de la bêta-naphtylamine, non retrouvé

pour la benzidine. L'étude de Case et coll. a eu une efficacité spectaculaire, en montrant que l'exposition à la benzidine, à l'alpha-naphtylamine et à la bêta-naphtylamine multipliait par 30 environ le risque de cancer de la vessie, alors que l'exposition à l'aniline n'était pas elle-même cancérigène (ce qui n'a toujours pas été infirmé à ce jour). Elle a entraîné la mise en place de mesures de protection dès la fin des années 1950 et conduit, par extrapolation, à une étude plus systématique du risque associé aux amines aromatiques, notamment dans l'industrie du caoutchouc. Le temps de latence élevé du cancer de la vessie et l'importance visible du risque imposaient ici une stratégie plus rapide que l'attitude prospective, et l'approche par enquête cas-témoins en population générale était tout à fait inadaptée du fait de la rareté de l'exposition.

Les premières enquêtes de cohortes construites pour mettre en évidence un facteur de risque de maladie sont apparues au cours des années 1950 aux Etats-Unis et en Grande-Bretagne. Elles ont d'abord été consacrées à l'étude d'associations déjà fortement suggérées par des enquêtes cas-témoins ou des études de cas, comme la cohorte des médecins britanniques de Doll et Hill (1954 et 1956) conçue pour évaluer le rôle de la consommation de tabac sur la mortalité par cancer, ou celle de R. Case et coll. (1954), sur le rôle des amines aromatiques dans le cancer de la vessie. Les enquêtes cas-témoins étaient encore mal maîtrisées et inspiraient de la méfiance, notamment parce que le fait que la connaissance du statut exposé-non exposé soit postérieure à la connaissance du statut malade-non malade peut constituer une sérieuse source de biais. À cet égard, les enquêtes de cohorte se rapprochaient davantage d'un schéma expérimental. C'est aussi ce qui a poussé Doll et Hill, au début des années 1950, à renforcer la crédibilité des résultats de leur enquête cas-témoins montrant l'effet du tabac sur les risques de cancer du poumon par une enquête de cohorte chez les médecins britanniques.

Lors de la mise en œuvre d'une enquête de cohorte, les points auxquels il faut prêter particulièrement attention sont les suivants:

- La population source doit être choisie de façon à ce que le niveau d'exposition soit suffisant et suffisamment variable, que la durée de suivi puisse être suffisamment

longue et surtout que l'information sur l'état de santé des sujets ou sur leur statut vital accessible pour toute la durée du suivi et de façon semblable pour tous les sujets.

- Les sujets exposés doivent être comparés à un groupe de référence (non exposé) qui peut être soit interne à la cohorte soit externe. Dans le second cas, on peut comparer les exposés à la population nationale ou régionale. Cela présente l'avantage d'être assez facile à mettre en œuvre et d'économiser les moyens nécessaires. En revanche, il ne faut pas que le facteur de risque étudié soit trop fréquent, il est pratiquement impossible d'ajuster sur des facteurs de confusion en dehors des facteurs démographiques (âge, sexe, période, catégorie sociale, région), et il faut penser aux biais de sélection possibles (comme le «*healthy worker effect*» ou «effet du travailleur en bonne santé»). Si un groupe de référence est suivi en même temps que les exposés, il doit être *a priori* comparable à la cohorte exposée en tout point sauf sur l'exposition (âge, sexe, catégorie socio-professionnelle) et avoir des possibilités de suivi identiques à celles du groupe exposé.
- L'inclusion des sujets peut consister à prendre tous ceux qui sont présents à la date de constitution de la cohorte (on parle de cohorte fixe) ou tous les nouveaux sujets (par exemple les nouveaux embauchés dans une entreprise) depuis la création de la cohorte (on parle de cohorte dynamique). Dans le premier cas, le recrutement est plus rapide, mais on risque des biais de sélection, le maintien dans la population suivie est lié à la santé ou à l'exposition.
- Le recueil de l'information concerne la survenue de la maladie et la mesure des expositions. Le critère étudié peut être la mortalité. Ce sont les enquêtes de cohorte les plus répandues, car l'information sur les décès est plus standardisée et plus accessible que l'information sur les maladies, et les valeurs de référence de la population générale sont connues. La mortalité intègre cependant à la fois la survenue de la maladie et la capacité à la traiter. C'est pourquoi les enquêtes de cohorte actuelles s'intéressent de plus en plus à l'incidence de la maladie dont les résultats sont plus faciles à interpréter.

L'analyse des enquêtes de cohorte consiste essentiellement à comparer le taux d'incidence de maladie observé chez les sujets exposés à celui d'un groupe de référence, le rapport des deux taux étant le risque relatif associé à l'exposition. Dans les enquêtes n'incluant pas de groupe de référence, on utilise les taux d'incidence des statistiques nationales ou régionales généralement standardisés sur l'âge et le sexe pour calculer un rapport comparatif d'incidence (*Standardized Incidence Ratio* ou SIR) ou un rapport comparatif de mortalité (*Standardized Mortality Ratio* ou SMR).

Enquêtes cas-témoins

Le principe d'une enquête cas-témoins est de comparer la fréquence d'exposition antérieure à un facteur de risque dans un groupe de «cas», atteints de la maladie étudiée, et dans un groupe de «témoins» n'ayant pas cette maladie. Les sujets sont inclus dans l'étude au moment de la survenue de la maladie. Le recueil de l'information concerne l'exposition ainsi que les co-facteurs; il est toujours rétrospectif (sauf si l'enquête cas-témoins est «nichée» dans une cohorte où l'exposition ou certains co-facteurs ont déjà été collectés). Par exemple, dans une étude sur les risques de cancer associés aux herbicides, des auteurs suédois ont comparé la fréquence d'exposition aux herbicides au cours de leur vie professionnelle dans un groupe de malades atteints de lymphome (cas) et dans un groupe de taille égale, tiré au sort dans la population suédoise (témoins). Une fréquence plus élevée parmi les cas indique un lien possible entre herbicides et cancer. Un autre exemple, non plus dans la population d'une région, mais à l'intérieur de l'industrie de l'aluminium au Canada: l'exposition cumulée aux goudrons parmi les cas de cancer de vessie apparus dans l'industrie est comparée à celle d'un groupe témoin constitué de travailleurs de la même industrie n'étant pas atteints de cancer de la vessie.

On voit donc, dès maintenant, que le protocole d'une enquête cas-témoins n'est pas figé, et de nombreuses variantes sont imaginables en fonction des définitions données aux groupes des cas et des témoins; toutefois, un certain nombre de principes devront être respectés qui seront présentés plus loin.

Parmi les mesures d'association décrites précédemment, seules quelques-unes sont

estimables par une enquête cas-témoins. En effet, le principe consiste à comparer des fréquences d'exposition, et donc aucune des mesures décrites s'appuyant sur des fréquences de maladie ne pourra être utilisée. La mesure d'association utilisée est l'odds ratio (odds ratio de l'exposition qui est en fait égal à l'odds ratio de la maladie).

Une des difficultés importantes des enquêtes cas-témoins est le choix d'un groupe témoin approprié. En fait, le choix des témoins est très lié à la façon dont les cas ont été définis, et nous allons donc indiquer brièvement les éléments qui guident la définition et le choix des groupes que l'on compare.

Définition et sélection des cas

Les critères et méthodes diagnostiques permettant de caractériser les cas doivent être bien définis, objectifs et réalisés sur tous les sujets. Il faut éviter que le diagnostic soit fait à l'occasion d'un examen motivé par une exposition particulière, par exemple lors de la surveillance de travailleurs occupant certains postes en médecine du travail. On risquerait d'avoir un échantillon de cas où les sujets exposés seraient sur-représentés. Il faut enfin choisir entre maladie primitive ou secondaire.

Les cas peuvent être incidents (les nouveaux cas au fur et à mesure qu'ils se présentent) ou prévalents (tous les cas encore présents enregistrés dans les années précédant le début de l'enquête). Les seconds permettent un recrutement plus rapide des sujets d'enquête, mais ils sont sous-représentés en sujets dont la durée de survie est courte après le diagnostic. On préfère donc prendre des cas incidents pour éviter ce biais de sélection. On peut aussi envisager de prendre tous les cas diagnostiqués depuis une date fixée, ce qui implique d'inclure dans l'enquête les cas décédés depuis cette date. Il n'y a pas alors de biais de sélection, mais cela pose des problèmes importants de recueil de l'information concernant les cas décédés et de choix des témoins.

La population où les cas seront recrutés doit être choisie de façon à ce que l'exposition soit suffisamment fréquente et de niveaux variés pour que la comparaison des fréquences d'exposition ait une puissance statistique suffisante.

Il y a trois «sources» principales de cas: les malades figurant dans un registre de pathologie, par exemple, registre de cancers ou registre de

malformations congénitales (il s'agit alors de l'ensemble des malades de la région ou du pays couvert par le registre), les malades hospitalisés dans un ou plusieurs services de traitement (on parle de cas hospitaliers) ou les malades recensés dans le cadre d'une enquête de cohorte.

Définition et sélection des témoins

De façon générale, les témoins devraient être constitués d'un échantillon représentatif des non-malades de la population dont sont issus les cas. La définition de cette population ne pose pas de problème lorsque les cas sont issus d'un registre ou d'une cohorte: il s'agit respectivement de la population générale de la zone du registre et de l'ensemble des sujets de la cohorte. C'est beaucoup moins simple pour des cas hospitaliers; la population des témoins pourrait être définie par l'ensemble des sujets qui, s'ils sont malades, seraient traités dans les services dont sont issus les cas. On voit que cela dépend du mode de recrutement de ces services hospitaliers, c'est-à-dire notamment de leur position géographique et du choix des sujets eux-mêmes. On prend en général des témoins hospitaliers non atteints par la pathologie étudiée, mais atteints d'une autre pathologie. Dans ce cas, il faut faire attention que les maladies des témoins n'aient pas de facteurs de risque connus qui soient communs avec la maladie des cas.

Pour que les populations d'origine des cas et des témoins soient les plus proches possibles, on utilise souvent l'appariement. Il permet à la fois de prendre en compte un facteur de confusion (ou plusieurs) et de limiter les biais de sélection en réunissant des témoins venant d'une population semblable à celle des cas. Par exemple, on constate qu'un appariement sur l'âge, la zone de résidence et le pays d'origine a tendance à rendre aussi les deux groupes équilibrés pour le statut socio-économique et le niveau de scolarisation. Cependant, les limites de l'appariement ont été mises en évidence à plusieurs reprises et incluent la non-possibilité d'étudier le risque associé aux variables d'appariement et la possibilité de confusion résiduelle si l'effet des variables d'appariement n'est pas contrôlé au moment de l'analyse (Clayton et Hills, 1993; Rothman et Greenland, 1998). En pratique, on se limite de plus en plus à appairer les cas et les témoins pour un ou deux facteurs très fortement associés à la maladie et pour lesquels le contrôle de la confusion sera amélioré à l'aide de l'appariement.

Le recueil des informations, fait de façon rétrospective, se fait le plus souvent par questionnaire (auto-administré ou par enquêteur). Le problème principal est celui des biais de classement dû aux erreurs de mémoire. Il faut donc s'efforcer que les informations recueillies soient «objectives», que les questions soient fermées pour limiter les différences d'expression entre les sujets et que l'interrogatoire soit à l'aveugle, ce qui est souvent difficile s'agissant de malades et de témoins. Il faut que le recueil de l'information soit le plus semblable possible entre les cas et les témoins si on veut éviter qu'une différence constatée entre ces deux groupes soit attribuable au mode de recueil plutôt qu'à la maladie. Par exemple, s'il y a plusieurs enquêteurs, il faut répartir les cas et les témoins entre les différents enquêteurs. De même, si le choix a été fait d'inclure des cas décédés, il est recommandé d'avoir des témoins décédés aussi, pour que le recueil de l'information soit de même nature. Enfin, la codification des réponses doit être précise et à l'aveugle.

Enquêtes transversales

Dans les enquêtes transversales, l'échantillon est issu de l'ensemble de la population sans être sélectionné sur l'exposition (comme dans les enquêtes de cohorte) ni sur la maladie (comme dans les enquêtes cas-témoins). Les sujets inclus dans l'étude sont tous ceux qui sont présents au moment de l'enquête, et on mesure classiquement l'exposition ou l'état de santé à ce même moment. Ainsi définies, elles ont principalement un objectif descriptif, visant à évaluer la fréquence d'une exposition ou d'une maladie ou la distribution d'un paramètre de santé. Le choix de la population source et la représentativité de l'échantillon sont les principaux éléments qui conditionnent alors la qualité de l'étude.

La facilité de mise en œuvre de ce type d'enquêtes a conduit à étendre leur utilisation à la recherche étiologique. Il est alors fréquent que l'interrogatoire des sujets porte aussi sur leurs expositions et leurs maladies passées. Une enquête transversale est alors caractérisée par son type de recrutement plus que par le type d'informations recueillies. C'est ainsi qu'elles sont largement utilisées en épidémiologie des risques professionnels, dans le domaine particulier de la recherche et de l'évaluation de mar-

queurs fonctionnels ou biologiques, indicateurs précoces d'une atteinte infraclinique.

Les enquêtes transversales posent principalement deux types de problèmes. D'une part, la relation temporelle entre le facteur de risque étudié et la pathologie peut être difficile à établir (l'exposition précède-t-elle ou non la survenue de la pathologie?). D'autre part, le recrutement transversal exclut les sujets absents ou ayant quitté la population avant le début de l'enquête et peut être à l'origine de biais de sélection.

En épidémiologie étiologique, si les études de cohorte et cas-témoins constituent les principaux outils, un certain nombre d'hypothèses peuvent être raisonnablement abordées par une approche transversale dans la mesure où certaines précautions sont prises à l'étape du protocole et dans l'interprétation des résultats:

- Limitation des enquêtes transversales à l'étude de marqueurs de l'état de santé pour lesquels la prévalence est un bon indicateur et dont la survenue ne conduit pas à modifier le comportement vis-à-vis de l'exposition étudiée, afin d'éviter les biais de sélection.
- Prudence dans l'interprétation des résultats en raison des problèmes liés à la temporalité de la relation exposition-maladie. Toutefois, on a vu que, si l'échantillonnage dans les enquêtes est par définition transversal, le recueil d'informations peut être à la fois transversal et rétrospectif, ce qui permet de tenir compte de certains paramètres temporels.

Choix du type d'enquête

Lorsqu'on organise une enquête épidémiologique, il est assez rare qu'un seul type d'enquête soit possible. Le plus souvent, plusieurs types d'enquête sont envisageables, voire tous. Il est cependant pratique d'utiliser des critères qui orientent le choix, sachant que le choix final est un compromis entre des contraintes contradictoires. Nous parlerons essentiellement des enquêtes de cohorte et cas-témoins. Les enquêtes transversales ont, pour les critères que nous envisageons dans ce paragraphe, des caractéristiques proches de celles des enquêtes de cohorte. Les principaux critères de choix sont la fréquence de la maladie et celle de l'exposition, l'intérêt principal pour l'étiologie de la maladie ou pour les conséquences de l'exposition, les biais, la temporalité entre l'exposition et la ma-

ladie, et le temps de latence, la durée et le coût de l'enquête.

Une enquête de cohorte est surtout utilisée dans deux types de situations. La première est celle de l'étude des risques associés à une exposition peu fréquente et donc exceptionnellement rencontrée dans une enquête cas-témoins (le risque de cancer de la vessie associé à l'exposition aux amines aromatiques au cours de la fabrication des colorants, le risque de second cancer associé au fait d'avoir subi une chimiothérapie, par exemple). Les études de cohorte prospectives sont bien adaptées à la surveillance des travailleurs d'un secteur industriel et à la mise en évidence des effets à faible dose. Les enquêtes de cohorte historiques sont particulièrement intéressantes pour les maladies dont le temps d'induction est élevé comme les cancers ou les maladies cardio-vasculaires, et permettent d'exploiter l'information sur les expositions passées. Les enquêtes historiques de mortalité sont *a priori* d'autant plus intéressantes que le taux de mortalité de la pathologie étudiée est plus proche de son taux d'incidence. La seconde situation est celle de l'étude des risques associés à des expositions très fréquentes pour lesquelles on veut une mesure d'une précision incompatible avec l'évaluation rétrospective ou dont la mesure peut être sérieusement influencée par le statut cas-témoin (vitamines et cancers, expositions environnementales et démence sénile).

De façon générale, les enquêtes cas-témoins sont bien adaptées à l'étude de maladies rares pour lesquelles le délai depuis le début de l'exposition est relativement long, situation dans laquelle une enquête de cohorte nécessiterait une population de grande taille, suivie sur plusieurs années. Par ailleurs, elles permettent de prendre en compte d'autres facteurs de risque qu'il n'est parfois pas possible de mesurer dans les enquêtes de cohorte historique en particulier. Elles sont également bien adaptées à l'étude d'expositions dispersées pour lesquelles la constitution d'une cohorte serait difficile. En outre, lorsqu'elles se déroulent en population générale, elles reflètent les caractéristiques des expositions «en moyenne», en termes d'intensité et de fréquence d'exposés, et permettent donc d'avoir une idée exacte de la part des différents facteurs dans l'étiologie de certaines maladies dans la population générale, par l'intermédiaire du calcul du pourcentage de risque attribuable.

Dans le cas où l'enquête se déroule à l'intérieur d'une industrie (enquête cas-témoins «nichée» au sein d'une cohorte), elle permet un gain d'efforts important, en ne s'intéressant qu'aux cas intervenus dans la cohorte et à des témoins en nombre limité choisis dans la même cohorte.

Leurs inconvénients sont liés aux biais possibles dus en particulier à la constitution d'un groupe témoin et au recueil rétrospectif parfois lointain des expositions (ou des co-facteurs). Malgré cela, leur rapidité d'exécution comparée aux enquêtes de cohorte explique leur développement actuel dans de nombreux domaines de l'épidémiologie.

Les différents points qui viennent d'être discutés montrent clairement qu'il n'y a pas un type d'enquête idéal de façon absolue. La progression des connaissances sur la nature d'une association entre une exposition et une maladie n'est en fait possible que grâce à la variété des enquêtes qui sont réalisées sur le sujet, chacune ayant ses propres faiblesses et qualités. Il convient donc d'adapter le choix du type d'enquête à chaque situation particulière en tenant compte des critères que nous avons énumérés ci-dessus.

Plan du protocole d'une enquête étiologique

Le protocole décrit les différentes phases du déroulement d'une enquête qui vont de l'exposé explicite de la question posée et du cadre général dans lequel elle se situe jusqu'au plan d'analyse des résultats. Il faut insister sur l'importance, pour de multiples raisons, de *rédiger* l'ensemble du protocole.

L'ordre de présentation que nous avons adopté est celui que l'on utilise en général pour la rédaction finale, mais il est clair que, au moment de la discussion du protocole, les choix faits sur certains points peuvent remettre en cause ou modifier des choix faits sur des points antérieurs. Le protocole n'est finalement achevé qu'après suffisamment «d'allers et retours» pour que l'ensemble soit cohérent.

En donnant ci-dessous un plan type, nous n'avons pas d'autre ambition que de fournir un guide pour la discussion et la rédaction du protocole. Il doit être bien compris que ce plan peut et doit être adapté à chaque enquête: certains points peuvent être non pertinents (s'il n'y a pas d'appariement, par exemple) et d'autres peuvent être ajoutés si certaines précisions méritent d'être indiquées.

Plan type du protocole d'une enquête étiologique

-
- A. Définition du problème posé et des objectifs de l'enquête
 - B. «Traduction» du problème en hypothèses de recherche vérifiables empiriquement et réfutable par des tests statistiques
 - C. Définition des populations cibles et source
 - D. Définition de l'échantillon
 - E. Questionnaire et mode de recueil des données
 - F. Réalisation pratique de l'enquête
 - G. Principes généraux de l'analyse statistique
 - H. Publication des résultats
-

5. VALIDITÉ ET PRÉCISION

5.1 Introduction

Les notions de *validité* et de *précision* interviennent lorsqu'il s'agit de généraliser les mesures (de fréquence ou d'association) obtenues sur un *échantillon* d'étude à une population plus grande (population cible).

La mesure obtenue sur un échantillon est une *estimation* de la vraie mesure définie au niveau de la population (RR, OR). Cette estimation serait très vraisemblablement différente si l'on étudiait un autre échantillon provenant pourtant de la même population. Ces variations, dites *aléatoires*, résultent du phénomène des *fluctuations d'échantillonnage*. La connaissance des lois statistiques qui régissent ces fluctuations permet donc d'assortir la mesure obtenue d'une précision statistique, un intervalle de confiance, par exemple. Elle permet également de conclure à l'existence d'une différence significative entre une estimation et une valeur attendue, compte tenu des fluctuations d'échantillonnage, à l'aide de *tests statistiques* appropriés (Armitage et Berry, 1971; Scherrer, 1984; Bouyer, 1996).

On dira qu'une estimation est *biaisée* (ou non valide) si un certain nombre d'erreurs *systématiques* dans la constitution de l'échantillon (*sélection*), dans le *classement* des sujets ou résultant de la présence de tiers-facteurs (*ou facteurs de confusion*) font que l'estimation obtenue au

niveau de l'échantillon est une mesure incorrecte de l'indice défini au niveau de la population. Elle ne pourra être corrigée en partie que par la prise en compte des erreurs au moment de l'analyse ou de la discussion des résultats sur le sens probable du biais.

5.2 Biais de sélection

Il y a un biais de sélection lorsque la population dont est extrait l'échantillon d'étude (population source) est différente de la population à laquelle on souhaite généraliser les résultats (population cible) ou lorsque les groupes de comparaison (exposés/non-exposés ou cas/témoins) ne sont pas comparables. Nous passerons successivement en revue différents types de situations courantes en épidémiologie, dans lesquelles des biais de sélection sont systématiquement ou potentiellement présents.

Biais dans la sélection de l'échantillon d'étude

Il s'agit de situations dans lesquelles il n'est possible de recenser qu'une partie de la population source pour en extraire un échantillon d'étude. Par exemple, une population en activité professionnelle à une date donnée alors que nous nous intéressons à toutes les personnes ayant ou ayant eu une activité professionnelle, ou encore la population des malades hospitalisés, alors que nous nous intéressons à l'ensemble des personnes atteintes de la maladie.

Une étude transversale a pour particularité un recrutement «instantané» des sujets, c'est-à-dire que ne seront inclus que les sujets présents au moment de l'étude. Ceci exclut par définition tous les sujets qui satisfont par ailleurs tous les autres critères d'inclusion, mais qui, pour diverses raisons (maladie, mobilité), ne sont pas présents au moment de l'enquête. Il peut alors y avoir un biais de sélection si les raisons d'absence sont directement ou indirectement liées à la présence du facteur de risque. C'est le cas par exemple pour une exposition professionnelle entraînant le retrait du poste de travail.

Biais dans le choix du groupe de référence

Par groupe de référence, nous entendons le groupe témoin dans les études cas-témoins ou le groupe non exposé dans les autres types d'étude.

Dans une étude cas-témoins, idéalement, le groupe témoin doit être représentatif de la population source dont sont issus les malades

(cas). Lorsque les cas ont été identifiés à l'aide d'un registre, la population source est par définition la population de la région couverte par le registre, et le choix d'un groupe témoin représentatif de cette population ne pose alors théoriquement pas de problème. Dans le cas où les témoins sont recrutés en milieu hospitalier, la population source est plus difficile à définir: en théorie, il s'agit de l'ensemble des sujets qui, s'ils étaient atteints de la maladie étudiée, seraient hospitalisés dans l'un des services où ont été identifiés les cas. Il s'agit donc de caractériser cette population en termes socio-démographiques, c'est-à-dire de rechercher les déterminants (lieu de résidence, niveau socio-économique) qui ont abouti à l'hospitalisation dans l'un des services inclus dans l'étude. L'absence de base de sondage correspondante entraînera le plus souvent la constitution d'un groupe de référence à partir, par exemple, de malades admis dans le même hôpital pour une autre cause, ayant des caractéristiques démographiques semblables aux cas (appariement). Le choix de la ou des causes d'hospitalisation «témoins» est aussi une source possible de biais de sélection, car idéalement la fréquence d'exposition au facteur de risque dans ce groupe doit être semblable à celle de la population source. Certains facteurs de risque, comme le tabac, étant à l'origine de plusieurs maladies, le choix peut être difficile. Par exemple, le groupe des malades atteints de maladies cardio-vasculaires n'est pas un bon groupe témoin dans l'étude de l'association entre consommation de tabac et cancer de vessie, dans la mesure où le tabac étant également un facteur de risque de maladies cardio-vasculaires, la fréquence d'exposition au facteur de risque sera nettement surestimée dans le groupe témoin et en conséquence la mesure de l'association tabac-cancer de vessie sera sous-estimée.

Dans les études de cohorte, le groupe exposé est souvent comparé à la population générale. Ceci est vrai en particulier dans les études de mortalité, puisque la plupart des pays publient régulièrement des statistiques de mortalité par âge, sexe et région pour chaque cause de décès. La fréquence de mortalité pour certaines causes n'est donc calculée que pour le groupe exposé et comparée ensuite aux statistiques établies dans la population générale correspondante. Là, encore, il s'agit de déterminer les caractéris-

tiques de la population source du groupe exposé de façon à définir la population source non exposée. Dans le cas d'une cohorte professionnelle, par exemple, le groupe exposé est souvent composé d'hommes, résidant d'une région donnée, dont l'état de santé leur a permis d'être employé souvent dans des postes pénibles. La population générale masculine de la même région est composée en partie de personnes dont l'état de santé est plus précaire, et globalement le taux de mortalité de cette population est égal ou supérieur à celui de la cohorte étudiée. Paradoxalement, on observe donc souvent que, malgré la présence d'une exposition professionnelle particulière ayant motivé la mise en place d'une étude, la mortalité de la cohorte étudiée est moins élevée que celle de la population de référence. Ce phénomène est appelé "*Healthy Worker Effect*" dans la littérature anglo-saxonne. Il n'exclut pas toutefois que, pour certaines causes spécifiques plus particulièrement liées à l'exposition, la mortalité soit plus élevée dans la cohorte. L'interprétation des différences observées dans ce type d'étude doit donc toujours se faire en gardant à l'esprit cette différence de construction entre les deux groupes de comparaison.

5.3 Biais de classement

Un biais de classement peut intervenir si une erreur systématique affecte la mesure du facteur de risque ou de l'état de santé. Si, comme dans la situation la plus simple présentée ici, les sujets sont classés de façon dichotomique pour l'exposition (exposé/non-exposé) et pour l'état de santé (malade/non-malade), les erreurs de classement aboutiront, par exemple, à considérer non-exposés des sujets qui sont exposés en réalité et vice versa, ou à considérer non-malades des sujets malades en réalité (et vice versa). Les considérations présentées ici s'appliqueraient également si le facteur de risque ou l'état de santé étaient mesurés de façon quantitative.

On distingue en général deux types d'erreurs de classement dont les conséquences sont différentes sur les estimations obtenues pour la mesure d'association: d'une part, les erreurs *différentielles* qui affectent différemment les catégories comparées, la proportion de sujets considérés exposés à tort est différente chez les malades et les non-malades ou encore la

fréquence de sujets classés malades à tort est plus grande chez les exposés que chez les non-exposés, par exemple, et d'autre part les erreurs *non différentielles* affectant également les deux catégories comparées. Dans le cas d'erreurs différentielles, le biais peut conduire à une augmentation ou une diminution de l'estimation par rapport à la vraie valeur selon les erreurs rencontrées. Dans le cas d'erreurs non différentielles, on peut montrer que, quelles que soient l'ampleur et la direction de l'erreur affectant de façon égale les deux groupes comparés, l'estimation obtenue sera biaisée vers l'absence d'association; en d'autres termes, la force de l'association sera sous-estimée (Bouyer et coll., 1993).

Les types courants d'études épidémiologiques donnent de nombreux exemples d'erreurs différentielles. Dans une étude cas-témoins, des sujets ayant subi un événement de santé grave (cas) sont comparés à des sujets en général non atteints (témoins). Lorsque l'exposition antérieure au facteur de risque est mesurée par un interrogatoire du sujet lui-même, sur ses habitudes de vie, ses expositions professionnelles passées, il est probable que les expositions potentiellement nocives, pouvant avoir un lien avec l'état de santé actuel, soient remémorées avec plus d'acuité par les cas que par les témoins, et qu'ils y soient même aidés par des enquêteurs zélés! On aboutit donc à une sous-estimation de la fréquence d'exposition chez les témoins et donc à une surestimation de l'OR. Ce biais est minimisé par l'utilisation d'un groupe témoin malade, des sujets atteints d'autres cancers témoins d'une étude sur les cancers de vessie, des enfants atteints d'autres malformations témoins d'une étude sur les spina bifida, etc. Mais, si dans ce cas les erreurs de classement sont probablement diminuées, d'autres types de biais sont probables. Les études exposés/non-exposés dans lesquelles les sujets exposés bénéficient d'un meilleur suivi médical aboutissent à une sous-estimation de la fréquence de malades chez les non-exposés et donc là encore à une probable surestimation de la mesure d'association (RR, par exemple).

On voit donc qu'il existe de nombreuses situations pouvant aboutir à une surestimation de la mesure d'association et donc à conclure à tort à l'existence d'un lien entre un facteur de risque et une maladie. Les épidémiologistes sont donc extrêmement vigilants pour éviter ce type d'erreur, utilisant différents types de techniques

(interrogatoire ou examen médical à l'aveugle, choix de groupes de comparaison plus proches) permettant de minimiser ce biais.

Les erreurs non différentielles sont celles qui continuent à affecter la mesure de l'exposition ou de l'état de santé, de façon irréductible, même si tous les efforts ont été mis en œuvre pour que les groupes comparés soient traités de façon identique. Par exemple, dans une étude de mortalité, des erreurs de classement sur la cause de mortalité sont inévitables si l'on utilise les certificats de décès. La qualité d'une étude sur les anomalies radiologiques sera subordonnée à la qualité technique des radiographies à interpréter. Dans les deux situations, les erreurs sur l'évaluation de l'état de santé, dans la mesure où elles sont non différentielles, aboutiront à sous-estimer la mesure d'association et donc éventuellement à empêcher de conclure à l'existence d'une vraie relation. La discussion des résultats doit tenir compte de ce biais.

En conclusion, une étude épidémiologique aboutira à des conclusions informatives si de bonnes garanties existent qu'un biais de classement différentiel a été évité et si l'ampleur des erreurs non différentielles n'est pas telle qu'elles aboutissent à une forte sous-estimation de la force de l'association. De nombreuses techniques existent permettant d'atteindre ces deux objectifs; quelques exemples ont été donnés, on en trouvera d'autres dans Bouyer et coll. (1993).

5.4 Facteurs de confusion

Prenons immédiatement un exemple de facteur de confusion (Bouyer et coll., 1993).

Soit une population de 11 000 sujets répartis de la façon suivante:

	E ⁺	E ⁻
M ⁺	184	680
M ⁻	816	9320
Total	1000	10 000

où E⁺ = exposés au facteur de risque étudié;

E⁻ = non-exposés; M⁺ = malades;

M⁻ = non-malades.

On obtient $RR = 18,4 \% / 6,8 \% = 2,7$.

Si l'on répartit la même population en strates d'âge, on obtient les tableaux suivants:

	Strate 1		Strate 2		Strate 3	
	< 25 ans		25-40 ans		> 40 ans	
	E ⁺	E ⁻	E ⁺	E ⁻	E ⁺	E ⁻
M ⁺	16	200	48	240	120	240
M ⁻	184	4800	252	2760	380	1760
Total	200	5000	300	3000	500	2000
	RR1 = 2		RR2 = 2		RR3 = 2	

On voit donc que les valeurs du risque relatif (RR) dans chaque strate d'âge (RR1 = RR2 = RR3 = 2) sont différentes du risque relatif avant stratification, ou risque relatif brut (RR=2,7). On dira que l'âge a agi ici comme facteur de confusion dans la relation entre E et M. La vraie relation entre E et M est mesurée par le risque relatif par strate, c'est-à-dire une fois éliminée l'influence de l'âge sur la mesure de cette relation. L'écart entre le risque relatif brut et les risques relatifs par strate résulte de deux phénomènes:

- d'une part, la fréquence de la maladie augmente avec l'âge: elle est de 4,2 % dans la strate 1, de 8,7 % dans la strate 2 et de 14,4 % dans la strate 3;
- d'autre part, les exposés sont en moyenne plus âgés que les non-exposés: on voit en effet que 50 % des exposés ont plus de 40 ans, contre seulement 20 % des non-exposés.

Ainsi, une partie de l'augmentation du risque de maladie attribuée à l'exposition lorsqu'on considère le risque relatif brut sur l'ensemble de la population est en fait attribuable à l'âge. On voit donc qu'un facteur F est facteur de confusion s'il est à la fois facteur de risque de la maladie étudiée et lié à l'exposition E.

Il faut noter que, dans le cas où les estimations des risques relatifs ne seraient pas identiques d'une strate à l'autre, on serait en présence d'une *interaction* et non plus d'un biais de confusion, c'est-à-dire la situation dans laquelle l'effet du facteur de risque varie selon les valeurs que prend le facteur de confusion.

Les biais liés aux facteurs de confusion ont l'avantage par rapport aux autres types de biais qu'il est possible de les prendre en compte jusqu'à les éliminer au moment de la mise en place d'une enquête et de les corriger au moment de l'analyse statistique. Nous présen-

terons ici les différentes techniques permettant la prise en compte d'un facteur de confusion au moment de la mise en place d'une enquête, les techniques statistiques utilisables au moment de l'analyse (*ajustement*) seront exposées plus loin dans la section «Analyse de données».

La méthode de choix pour la prise en compte des facteurs de confusion au moment de la mise en place de l'enquête épidémiologique est le tirage au sort (*voir les études expérimentales*). Il permet en effet d'allouer au hasard les sujets provenant d'une même population source à l'un des groupes de comparaison (traité ou non traité dans le cas d'essais thérapeutiques). Le tirage au sort permet *a priori* d'équilibrer les caractéristiques des deux groupes, caractéristiques dont certaines sont des facteurs de confusion potentiels. Toutefois, si le tirage au sort reste la méthode de référence, il ne s'applique pas à la plupart des études épidémiologiques d'observation. Dans ce cas, les groupes exposés et non exposés sont déjà constitués au moment de l'étude, et les populations sources diffèrent par un certain nombre de facteurs, certains étant des facteurs de risque de la maladie étudiée et donc facteurs de confusion possibles. Une solution consiste donc à équilibrer la distribution des facteurs de confusion entre les groupes comparés (exposés/non-exposés ou cas/témoins). Cet équilibrage peut se faire par appariement, soit au niveau de strates du facteur de confusion, on appelle alors ce procédé *stratification* (les deux groupes ont la même proportion d'hommes et de femmes, par exemple), soit par *appariement individuel* (à un sujet exposé est apparié un sujet non exposé de même âge et de même sexe, par exemple). Dans les deux cas, l'une des conditions nécessaires à l'existence d'une confusion (lien entre F et E, ou lien entre F et M) n'est plus remplie, et le biais de confusion disparaît. Il faut noter que, dans le cas d'une étude cas-témoins, cet appariement ne contrôle pas complètement le biais de confusion qui doit être complété par une prise en compte au niveau de l'analyse. Dans le choix des variables d'appariement, il faut veiller également à ne pas sur-apparier, c'est-à-dire à ne pas restreindre la variabilité du facteur de risque étudié, parce qu'il était en partie lié au facteur d'appariement. Par exemple, dans une étude cas-témoins sur le rôle possible d'expositions environnementales, un appariement sur le lieu de résidence (destiné

à équilibrer les origines socio-démographiques des recrutements en milieu hospitalier, par exemple) va entraîner une trop grande similitude sur les expositions des cas et des témoins et risque de faire disparaître l'association recherchée.

Les facteurs de confusion à considérer dans une enquête, soit au moment de l'appariement soit au moment de l'analyse, sont en général choisis parmi les facteurs de risque connus de la maladie étudiée ou ses facteurs de variation (comme l'âge, le sexe ou la catégorie socio-professionnelle).

6. ANALYSE DES DONNÉES

6.1 Estimation et tests

Nous avons évoqué plus haut l'existence de fluctuations d'échantillonnage et de lois statistiques qui les régissent. Ainsi, il est possible, connaissant le pourcentage de malades dans une population, de savoir dans quel intervalle de valeurs se situeront 95 % des pourcentages observés sur différents échantillons de même taille tirés de cette même population. L'estimation d'un paramètre sur une population (fréquence, risque relatif) consiste à effectuer le chemin inverse: connaissant la valeur observée sur un échantillon, quelle est la valeur la plus probable de ce paramètre dans la population (estimation ponctuelle) et quel est l'intervalle dans lequel se situe très probablement (à 95 %, par exemple) la vraie valeur du paramètre sur la population (intervalle de confiance)?

L'estimation ponctuelle préconisée pour ses bonnes propriétés statistiques pour la plupart des indices utilisés en épidémiologie est obtenue par la méthode du maximum de vraisemblance; cette estimation est le plus souvent égale à la valeur observée sur l'échantillon. Lorsque l'estimateur (la fonction ou formule mathématique permettant d'obtenir l'estimation à partir des valeurs observées sur l'échantillon) a une distribution normale, l'intervalle de confiance de l'estimation est alors obtenu par la formule générale $A \pm z_{\alpha/2} \sqrt{\text{var}(A)}$ où A représente l'estimation de l'indice (p, TI, RR, OR), var(A), la valeur de la variance de l'estimateur pour l'échantillon et $z_{\alpha/2}$ la valeur limite de la loi centrée réduite correspondant au risque α (par exemple, pour $\alpha = 5\%$, on a $z_{\alpha/2} = 1,96$ et on parle d'intervalle de confiance à 95 %).

Certaines formules permettant le calcul de la variance (et donc de l'intervalle de confiance) ont été indiquées dans la section 3 consacrée aux mesures utilisées en épidémiologie. Pour les autres, nous renvoyons à des livres spécialisés (Scherrer, 1984; Bernard et Lapointe, 1987; Bouyer et coll., 1993).

Une autre situation dans laquelle les fluctuations d'échantillonnage doivent être prises en compte est par exemple celle, courante en épidémiologie, dans laquelle on compare un pourcentage de malades (ou fréquence de maladie) chez des exposés et des non-exposés (ce qui revient aussi à comparer un RR à 1) ou un pourcentage d'exposés chez des malades et des non-malades (ce qui revient à comparer un OR à 1). La comparaison ne peut pas se faire, bien sûr, à partir des seules estimations, mais en tenant compte des fluctuations d'échantillonnage, à l'aide de *tests statistiques* permettant de conclure à l'existence ou non d'une certaine association avec un certain risque d'erreur. Par exemple, l'existence d'une association significative entre E et M sera testée en comparant deux pourcentages observés à l'aide d'un test. L'épidémiologie utilise un sous-ensemble de tests statistiques adaptés au type de variables (souvent qualitatives) et d'hypothèses testées. L'exposé détaillé de ces tests et de leurs conditions d'application peut être trouvé dans des ouvrages d'épidémiologie plus complets (Breslow et Day, 1980, 1987; Kleinbaum et coll., 1982; Rothman et Greenland, 1988; Bouyer et coll., 1993).

6.2 Analyse

Dans l'étude de la relation entre un facteur de risque (E) et un état de santé (M), il est rare que le déroulement de l'étude soit suffisamment simple pour que le résultat final puisse se résumer à estimer la force de l'association entre E et M, avec son intervalle de confiance, et de tester la signification statistique de l'estimation obtenue. Le plus souvent, en effet, les différents biais évoqués plus haut (sélection, classement, confusion) altèrent (biaisent) la vraie valeur de l'estimation. Parmi eux, le biais de confusion peut être corrigé au moment de l'analyse statistique. Cette analyse consiste à estimer une valeur RR_a ou OR_a mesurant l'association entre E et M ajustée sur un (ou plusieurs) facteur de confusion F. Différentes techniques disponibles

vont être évoquées: il s'agit d'une part de la méthode d'ajustement de Mantel-Haenszel et d'autre part de l'analyse multivariée.

Méthode d'ajustement de Mantel-Haenszel

Le principe de la méthode de Mantel-Haenszel consiste à estimer d'abord l'association entre E et M pour chaque classe (ou strate) de valeurs du facteur de confusion F (donc à F constant), puis à calculer une valeur moyenne pondérée des estimations par strate qui sera la valeur ajustée. Cette valeur ajustée sera assortie d'un intervalle de confiance, et sa signification statistique sera testée au moment du test de Mantel-Haenszel.

Dans l'exemple utilisé au début du chapitre sur les biais de confusion, le facteur de confusion (âge) avait été divisé en trois classes ou strates: <25 ans, 25-40 ans, >40 ans. De façon générale, si on appelle k le nombre de strates, on peut estimer k risques relatifs conditionnels RR_i, (ou odds ratios OR_i). Le risque relatif ajusté RR sera obtenu après transformation logarithmique par la formule suivante:

$$\text{Ln}(\text{RR}_a) = \frac{\sum w_i \text{Ln}(\text{RR}_i)}{\sum w_i}$$

$$\text{avec } w_i = \frac{1}{\text{var}(\text{Ln}(\text{RR}_i))}$$

si dans chaque strate on utilise les notations suivantes:

	strate F _i		
	E ⁺	E ⁻	
M ⁺	a _i	b _i	m _{1i}
M ⁻	c _i	d _i	m _{0i}
Total	n _{1i}	n _{0i}	n _i

où a_i = nombre de malades exposés; b_i = nombre de malades non exposés; m_{1i} = nombre de malades dans la strate i;...

on a $\text{var}(\text{Ln}(\text{RR}_i)) = \frac{c_i}{n_i a_i} + \frac{d_i}{n_{0i} b_i}$ pour chaque strate i.

Une formule équivalente existe pour OR en remplaçant RR_i par OR_i dont la variance du logarithme est $\frac{1}{a_i} + \frac{1}{b_i} + \frac{1}{c_i} + \frac{1}{d_i}$ (Bouyer et coll., 1993).

L'intervalle de confiance du risque relatif ajusté s'obtient suivant la formule générale suivante:

$$\text{Ln}(\text{RR}_a) \pm z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{1}{\sum w_i}}$$

avec $w_i = (\text{var Ln}(\text{RR}_i))^{-1}$ comme plus haut.

Le test de Mantel-Haenszel permet donc de tester l'existence d'une différence statistiquement significative entre RR_a (ou OR_a) et 1.

Il s'écrit sur le même principe qu'un test classique χ^2

$$\chi^2_{MH} = \frac{\left(\sum \left[a_i - \frac{n_i m_i}{n_i} \right] \right)^2}{\sum \left[\frac{m_i m_i n_i n_i}{n_i^2 (n_i - 1)} \right]}$$

Les limites de signification sont celles du χ^2 à 1 degré de liberté. Les conditions d'application (Bouyer et coll., 1993) doivent être vérifiées.

L'intérêt de l'analyse stratifiée de Mantel-Haenszel est qu'elle permet une visualisation pas à pas des estimations obtenues pour chaque strate des différents facteurs de confusion, et la mise en évidence concrète des interactions éventuelles ou des incohérences possibles. La mesure globale ajustée résumant toutes les strates n'est en toute rigueur interprétable qu'une fois fait cet examen des données. En effet, bien que cet aspect ne soit qu'effleuré dans ce chapitre, il est important de mentionner que, si un effet (quantifié ici par le RR) est principalement présent dans une strate ou varie de façon importante selon la valeur les différentes strates du co-facteur, on dira que le co-facteur est un facteur modifiant ou qu'il agit en interaction avec le facteur exposition. La présentation d'une mesure globale d'effet est alors d'intérêt discutable, et les données seront plutôt présentées selon les strates d'intérêt. Cet aspect d'interaction ou d'effet modifiant est testé par un test d'homogénéité permettant de statuer si la variation de l'effet selon les strates peut être attribuable au hasard.

Les limites de l'analyse stratifiée tiennent au nombre maximum de strates informatives qu'il est possible de constituer avec un nombre de sujets donné. Il est en effet théoriquement possible d'étudier simultanément plusieurs facteurs de confusion: dans ce cas, le nombre total de strates sera égal au produit des nombres de classes des différents facteurs étudiés, par exemple vouloir étudier comme facteurs de confusion le sexe et l'âge (regroupé en trois classes) donnera six strates (femmes <25 ans; hommes <25 ans; femmes 25-40 ans, etc.). Les petits effectifs de chaque strate limiteront alors fortement la précision de l'analyse. C'est pourquoi, avec le développement des logiciels d'analyse statistique, les méthodes permettant l'analyse simultanée des relations entre de nombreuses variables (multivariées) sont largement utilisées aujourd'hui.

Analyse multivariée

L'analyse multivariée consiste à modéliser la relation entre une variable Y caractérisant l'état de santé et le facteur de risque principalement étudié E, et différentes autres variables X facteurs de confusion potentiels.

La formulation générale est donc $Y = f(E, X_1, X_2, \dots, X_i, \dots)$.

S'il s'agit d'une fonction f linéaire, on aura, par exemple,

$Y = \alpha + \beta_0 E + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_i X_i + \dots$ dans laquelle $\alpha, \beta_0, \beta_1, \dots, \beta_i, \dots$, sont des coefficients estimés sur la population à partir des données observées sur l'échantillon. On a ainsi modélisé la relation entre Y et E en ajustant sur les variables X_i facteurs de confusion potentiels, qui ont été incluses dans le modèle.

Y et f varient suivant le type de données analysées:

- si l'état de santé est caractérisé par une mesure quantitative (poids de naissance, dosage biologique), Y, variable à expliquer, sera la valeur moyenne de cette mesure. La fonction sera en général une fonction linéaire, sur des variables éventuellement transformées (log, racine carrée), et la méthode sera la régression linéaire multiple;
- si l'état de santé est caractérisé en oui/non (malade/non-malade), Y est le risque de maladie R ou une fonction de ce risque. Dans la régression logistique, on aura, par exemple, $Y = \text{Ln} \frac{R}{1-R}$, et f sera une fonction linéaire;
- si l'état de santé est caractérisé en oui/non (malade/non-malade), mais qu'on s'intéresse à la date de survenue de la maladie, Y est l'incidence instantanée $\lambda(t)$ ou une fonction de celle-ci. Dans le modèle de Cox, on aura par exemple $Y = \text{Ln} \lambda(t)$ et f sera une fonction linéaire.

En pratique, seul un petit nombre de modèles est utilisé en épidémiologie analytique dont le choix repose essentiellement sur la nature de la variable utilisée pour mesurer la maladie comme nous l'avons indiqué ci-dessus. Il existe cependant des circonstances en biostatistique où le problème principal est justement la recherche du bon modèle. Par exemple, l'étude des effets des faibles doses de radiations ionisantes ou les analyses de séries spatio-temporelles.

Si nous considérons donc que le choix du type de modèle est facile à régler, parce qu'il y a peu de types de modèles en concurrence, il reste à choisir les variables qui doivent figurer dans le modèle. Il faut tout d'abord insister sur la nécessité d'adopter une stratégie pour choisir les variables. En effet, même lorsque le type de modèle a été choisi et que les variables qui peuvent éventuellement y être incluses ainsi que leur codage ont été déterminés, le nombre de possibilités reste considérable. Prenons, par exemple, la situation où il y a 7 variables X_i , toutes en 0/1. Le modèle contenant toutes ces variables ainsi que toutes leurs interactions* a $2^7 = 128$ coefficients. On dit que c'est un modèle saturé, car il a autant de coefficients que de catégories de sujets définies par les valeurs prises pour les sept variables. Le nombre de sous-modèles possibles est gigantesque (2^{128} qui est supérieur à 10^{38}). Il est bien sûr exclu de comparer ces modèles différents les uns avec les autres pour choisir le meilleur. Il faut donc adopter une stratégie pour choisir le modèle jugé le meilleur.

L'alternative est la suivante: soit choisir le modèle saturé qui est celui qui permet de représenter parfaitement les données, car il a autant de coefficients que de catégories de sujets, mais alors chaque coefficient estimé a une grande variance en raison du grand nombre de variables et, surtout, il est fréquent que ce modèle soit difficile à interpréter; soit choisir un sous-modèle, souvent plus facile à interpréter, dont les coefficients, moins nombreux, auront une variance plus faible, mais qui peut laisser place à un biais de confusion résiduel ou à une inadéquation aux données par non-prise en compte de certaines variables.

Le choix entre ces deux possibilités dépend pour une part du point de vue où on se place. Si l'objectif est la prédiction la meilleure de Y , la question d'une bonne prise en compte de la confusion n'est pas décisive: n'importe quel bon ensemble de prédicteurs (avec ou sans contusion) convient, même si on doit s'attacher à sélectionner les facteurs de risque causaux dont les effets ont plus de chance d'être reproductibles d'une population à l'autre. En revanche, si l'objectif est d'estimer au mieux la relation entre une exposition et la maladie, le problème essentiel est l'élimination de tout

phénomène de confusion et, souvent, une bonne description de la relation dose-effet entre l'exposition et la maladie.

Ce second point de vue (étude de la relation entre une exposition et la maladie) est le plus fréquent en épidémiologie étiologique. Le choix des variables X_i que l'on va finalement retenir comprend trois étapes principales (Bouyer et coll., 1993). En premier lieu, le choix des variables que l'on va sélectionner initialement comme variables pouvant être prises en compte dans le problème étudié, puis le choix de leur codage et des interactions que l'on va retenir. On aboutit ainsi à un ensemble de variables qui sont susceptibles d'entrer dans le modèle. Il faut alors choisir, au sein de ces variables, celles que l'on va finalement conserver. Dans le processus conduisant au choix du modèle final, il ne faut pas perdre de vue l'objectif initial. Dans le cas de l'épidémiologie étiologique, il s'agit de quantifier et de tester la relation entre l'exposition et la maladie, après l'avoir «débarrassée» des effets de confusion dus aux autres variables. Il est, d'autre part, important d'aboutir à un modèle que l'on sache interpréter sur le plan épidémiologique.

On trouvera un exposé plus détaillé de ces questions capitales dans les ouvrages spécialisés (Breslow et Day, 1980; Kleinbaum et coll., 1982; Bouyer et coll., 1993).

7. INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS. CAUSALITÉ

Même si l'épidémiologie permet de décrire de nombreuses associations impliquant diverses maladies et facteurs de risque potentiels, elle a fréquemment de la difficulté à établir un lien de causalité. Ceci est particulièrement vrai pour l'épidémiologie d'observation. À titre d'exemple, mentionnons le temps qu'il aura fallu pour que la cigarette soit reconnue comme facteur causal dans l'augmentation de l'incidence du cancer du poumon: la cigarette ne fut reconnue comme facteur étiologique du cancer du poumon que dans les années 1960, alors qu'elle était déjà soupçonnée dans les années 1940 (Stolley et Lasky, 1995).

L'interprétation des résultats d'une enquête étiologique comprend deux étapes principales:

* C'est-à-dire les interactions entre deux variables X_i et X_j , mais aussi celles entre trois variables et jusqu'à celle entre les 7 variables.

un jugement de signification qui s'appuie sur l'analyse statistique des résultats de l'enquête et un jugement de causalité qui fait souvent appel à des résultats extérieurs à l'enquête.

7.1 Jugement de signification

Une enquête étiologique permet de tester l'existence d'une association entre une exposition et une maladie. Le jugement de signification consiste à conclure, sur la base de l'analyse statistique, que l'on rejette ou que l'on ne rejette pas l'hypothèse d'absence d'association. Cette conclusion ne peut être émise avec une crédibilité suffisante qu'à la suite d'une analyse statistique correctement conduite. Cela signifie, bien sûr, que les tests adéquats ont été utilisés, mais aussi que les facteurs de confusion potentiels ont été pris en compte et que les risques d'erreurs ont été contrôlés. Ce dernier point est peut-être trop souvent négligé malgré son importance. Sa discussion est différente selon que le résultat est significatif ou ne l'est pas.

Dans le cas d'un résultat non significatif, on doit s'interroger sur la puissance de l'enquête. Si elle est suffisante, l'enquête apporte une connaissance scientifique utile. Même si elle ne permet pas d'accepter l'hypothèse d'absence d'association, elle permet de conclure que la force de l'association entre l'exposition et la maladie (mesurée par le risque relatif, par exemple) est inférieure à une certaine valeur. Si la puissance est trop faible, on ne peut que se limiter au pauvre constat que l'instrument utilisé pour tester l'existence d'une association entre l'exposition et la maladie n'était pas de bonne qualité, de sorte que la conclusion porte sur les insuffisances de l'enquête en tant qu'outil plutôt que sur le fond du problème.

Dans le cas d'un résultat significatif, il faut s'assurer que le risque d'erreur a été correctement contrôlé, c'est-à-dire qu'on ne s'est pas mis en situation de conclure à l'existence d'une association avec un risque d'erreur supérieur aux 5 % requis. Cette question se pose dans la plupart des enquêtes épidémiologiques, car on est le plus souvent conduit à tester plusieurs associations dans la même enquête. Il faut alors considérer que le risque n'est réellement contrôlé que pour la ou les questions d'intérêt principal telles qu'elles ont été définies *a priori* dans le protocole. Pour les autres associations que l'on est amené à

étudier, soit parce que les données l'ont suggéré, soit parce qu'il était prévu d'explorer des directions secondaires, il faut considérer que le risque a été mal contrôlé et que les résultats trouvés doivent être confirmés par des études spécifiques.

7.2 Jugement de causalité

La question de la causalité intervient lors d'un résultat significatif. Il s'agit de savoir si l'association mise en évidence entre une exposition et une maladie correspond à une relation de cause à effet. Cette question a fait l'objet de nombreux débats philosophiques, et nous n'avons pas l'intention de discuter de ces différents courants de pensées. Le lecteur intéressé à la discussion de ces aspects appliqués à l'épidémiologie pourra se référer à l'excellent recueil de textes assemblés par Rothman (1988). Mentionnons, toutefois, qu'avec les meilleurs critères d'interprétation, il est toujours possible de conclure de façon erronée en regard des résultats d'une ou de plusieurs études, en rejetant par exemple une association comme causale alors qu'elle l'est.

Tout en sachant qu'une conclusion causale n'est pas accessible à partir d'une seule enquête d'observation, il faut examiner les éléments qui militent en faveur d'une telle conclusion et ceux qui la contredisent. Les principaux critères de causalité sont discutés brièvement ci-dessous.

7.3 Critères de causalité

Plusieurs auteurs ont proposé des critères pour faciliter l'interprétation des résultats d'une ou de plusieurs études épidémiologiques. Les critères les plus reconnus sont ceux de Hill (1965). Ces critères ne peuvent être utilisés qu'après avoir écarté des biais importants comme explication possible aux résultats significatifs observés. Ces critères sont les suivants :

- *Force de l'association*: La force de l'association est mesurée par le risque relatif (RR). Plus le RR est élevé, plus l'association est forte. L'association est généralement considérée comme faible si le RR est inférieur à 1,5 et forte, s'il est supérieur à 3. À titre d'exemple, dans le cas de l'association tabac-cancer du poumon, l'association est considérée comme particulièrement forte avec un RR d'environ 10. Le risque relatif associé à la fumée secondaire (fumée inspirée par les non-fumeurs)

est généralement inférieur à 1,5 et donc considéré comme faible. Plus l'association est forte, moins il y a probabilité que le RR observé puisse être expliqué par la confusion résiduelle et donc plus l'association est probablement causale. Ceci dit, il faut se rappeler que, si l'association est véritablement causale, un faible RR ne peut être négligé. Il peut en fait être responsable d'une proportion de cas importante dans la population (si l'exposition est fréquente ou l'incidence de la maladie chez les non-exposés importante).

- *Constance*: Plus l'association est observée fréquemment dans plusieurs études, effectuées dans divers pays et si possible avec des outils différents, plus l'association paraîtra crédible. Il y a en fait peu de chance que les mêmes erreurs puissent se reproduire de façon similaire dans différents contextes et avec différents outils de recherche. Cependant, il faut aussi reconnaître qu'à l'inverse la présence de facteurs contributeurs (facteurs intervenant dans le mécanisme causal) chez certaines populations puisse modifier la relation observée, et donc faire varier le RR.
- *Spécificité*: Une relation sera spécifique lorsque la même cause donnera toujours le même effet. En fait, comme déjà mentionné par Hill, ce critère est un facteur intéressant lorsqu'il est présent, mais son absence ne permet certainement pas de rejeter la causalité. En effet, la plupart des expositions environnementales (agissant le plus souvent de façon systémique) entraîneront divers problèmes de santé. Les intoxications au plomb ou à l'arsenic en sont un bon exemple.
- *Temporalité*: L'exposition doit toujours être présente avant l'apparition de la maladie. Nous ajoutons que l'exposition doit être présente pendant la période d'induction potentielle de la maladie, soit la période précédant la période de latence. En d'autres termes, comme on s'attend à ce que le diagnostic d'un cancer soit précédé d'une période de latence de plusieurs années (variant selon le type de cancer), il sera improbable qu'une exposition récente, survenue dans les mois précédant le diagnostic, puisse être responsable de l'apparition de ce cancer. Cependant, l'exposition récente peut être un

indicateur des habitudes passées, et, si un facteur agit au niveau de la progression d'un cancer, il pourra agir dans les derniers mois de son évolution.

- *Dose-réponse* (appelé par Hill gradient biologique): Il s'agit du critère le plus important en toxicologie pour déterminer le caractère toxique d'une substance et permettre l'établissement de niveaux sécuritaires d'exposition. Généralement, l'effet doit augmenter progressivement avec la dose d'exposition, mais ce n'est pas toujours le cas. La courbe en U décrivant l'effet de la consommation d'alcool sur les maladies cardiovasculaires en est un bon exemple. Par ailleurs, compte tenu des difficultés rencontrées dans les études rétrospectives pour mesurer l'exposition antérieure, la courbe dose-réponse observée en épidémiologie peut être très faible ou inexistante à cause d'erreurs dans le classement des sujets exposés.
- *Plausibilité biologique*: Il s'agit d'un critère toujours important pour juger de la nature causale d'une association. Est-ce que des explications biologiques plausibles peuvent expliquer le résultat observé? Malheureusement, ce concept est interprété différemment selon les auteurs, ce qui prête à confusion (Weed et Hursting, 1998). En pratique, si la substance sous étude donne le même effet, ou un effet similaire, chez l'animal, on parlera de plausibilité biologique. Lorsque seulement des études effectuées sur des cellules sont positives (tests *in vitro* ou *in vivo*), les conclusions en regard de ce critère seront plus difficiles.
- *Cohérence*: La cohérence réfère à la compatibilité de l'observation avec les connaissances ou observations déjà acquises sur le même sujet. Il s'agit donc d'une notion plus large que celle de la plausibilité biologique. Il peut s'agir par exemple de la cohérence des résultats des études écologiques avec les études étiologiques ou encore de la cohérence des résultats observés en milieu résidentiel et en milieu de travail.
- *Preuve expérimentale*: Il s'agit de la preuve par expérimentation chez l'humain. Il s'agit principalement de la preuve expérimentale de la disparition de l'effet lorsque l'exposition disparaît. En fait, la preuve expérimentale chez

l'humain est difficile à établir, mais elle est parfois utilisée lors d'exposition brève et d'effets aigus (allergie).

- *Analogie*: Il s'agit de la notion générale que les propriétés toxiques d'une substance ou d'un agent peuvent être déduites à partir des connaissances de la toxicité d'autres agents ou substances de la même famille. Même si cette notion générale est *a priori* intéressante, elle s'avère en pratique parfois en défaut (HAP ou BPC, par exemple).

L'utilisation de ces critères a fait l'objet de nombreux débats; il ne s'agit certainement pas d'une panacée susceptible de solutionner tous les cas difficiles d'interprétation des associations épidémiologiques. Ils ne peuvent, en particulier, pallier une qualité médiocre des études effectuées sur un sujet donné (s'appliquer uniquement à des études écologiques, par exemple). Par ailleurs, aucun de ces critères n'est essentiel, sauf évidemment le critère de temporalité, pour déclarer une association causale. Cependant, les critères de constance, de dose-réponse ainsi que de plausibilité biologique sont souvent déterminants pour affirmer un lien causal.

Ces critères sont utilisés fréquemment en épidémiologie environnementale pour juger de nature d'une association. Citons, à titre d'exemple, l'évaluation du lien entre la leucémie de l'enfant et l'exposition aux champs électromagnétiques (Levallois, 1995) ou encore celui de l'évaluation de l'étiologie de la maladie des combattants de la guerre du Golfe (Joellenbeck et coll., 1998).

8. CONCLUSION

Ce chapitre a permis de réviser les principales notions d'épidémiologie en s'attardant principalement aux aspects de recherche étiologiques. Certains exemples tirés du domaine de la santé environnementale ont été donnés, mais - comme le lecteur a pu s'en rendre compte - la méthode épidémiologique n'est pas différente en santé environnementale et dans les autres domaines de la santé publique. Quelques aspects sont cependant spécifiques et rendent souvent difficile le travail des épidémiologistes environnementaux. Il s'agit en particulier des faibles niveaux d'exposition et de l'influence des autres facteurs concomitants (Hémon, 1995).

Par ailleurs, la nécessité de plus en plus ressentie de tenir compte des résultats des études épidémiologiques, même imparfaites, dans l'évaluation des risques environnementaux a entraîné une réflexion visant à améliorer l'interprétation de ces études. En particulier, des recommandations pour l'utilisation de la méta-analyse (analyse quantitative des résultats de plusieurs études) en épidémiologie environnementale ont été proposées (Blair et coll., 1995). Des recommandations ont aussi été formulées pour déterminer l'utilisation pouvant être faite des résultats d'études épidémiologiques environnementales en fonction de leur qualité (Hertz-Picciotto, 1995).

Bibliographie

- Armitage, P. et G. Berry. *Statistical methods in medical research*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1971.
- Armitage, P. et R. Doll. *Stochastic models for carcinogenesis*, Proceedings of the 4th Berkeley Symposium on Mathematical Statistics and Probability: Biology and Problems of Health, University of California Press, Berkeley, 1961, p. 19-38.
- Arnold, F. A. J. et H. T. Dean. «Effect of fluorurated water supplies on dental caries prevalence: 10th year of the Grand Rapids-Muskegon Study», *Publ Health Rep*, 71, 1956, p. 652-658.
- Bernard, P. M. et C. Lapointe. *Mesures statistiques en épidémiologie*. Presses de l'Université du Québec, 1987.
- Beyea, J. et M. Hatch. «Geographic exposure modeling: a valuable extension of Geographic Information Systems for use in environmental epidemiology» *Environ Health Perspect*, 107, 1999, p. 181-190.
- Blair A. et coll. «Guidelines for application of meta-analysis in environmental epidemiology», *Regul Toxicol Pharm*, 22, 1995, p. 189-197.
- Bouvenot, G. et M. Vray. *Essais cliniques. Théorie, pratique et critique*, Flammarion, Médecine-Sciences. Paris, 1999, p. 450.
- Bouyer, J. *Méthodes statistiques. Médecine - Biologie*, ESTEM, les Éditions INSERM, Paris, 1996.
- Bouyer, J., D. Hémon, S. Cordier, F. Derriennic, I. Stücker, B. Stengel et J. Clavel. *Epidémiologie - Principes et méthodes quantitatives*, INSERM, 1993.
- Breslow, N. E. et N. E. Day. *Statistical methods in cancer research*, volume I, «The design and analysis of case control studies», Oxford University Press, Lond, 1980.
- Breslow, N. E. et N. E. Day, *Statistical methods in cancer research*, volume II, The design and analysis of cohort studies, Oxford University Press, Londres, 1987.
- Bruzzi, P., S. B. Green, D. P. Byar, L. A. Brinton, et C. Schaire. «Estimating the population attributable risk for multiple risk factors using case-control data», *Am J Epidemiol*, 122, 1985, p. 904-914.
- Case, R. A. M., M. E. Hosker, D. B. McDonald et J. T Pearson. «Tumours of the urinary bladder in workmen engaged in the manufacture and use of certain dyestuff intermediates in the british chemical industry», Part 1, «The role of aniline, benzidine, alpha-naphtylamine and beta-naphtylamine», *Br J Ind Med*, 11, 1954, p. 75-104.
- Clayton, D. et M. Hills. *Statistical models in epidemiology*, Oxford Science Publications, Oxford University Press, 1993.
- Coste, J. et A. Spira. «La proportion de cas attribuable en Santé Publique: définition(s), estimation(s) et interprétation» [The proportion of attributable cases in Public Health: definition, estimation and interpretation]. *Rev Epidém Santé Publ*, 39, 1991, p. 399-411.
- De Wals, P. et T. Niyonsenga. «Investigation d'agrégats d'anomalies de la reproduction: théorie et pratique», *Arch Publ Health*, 1996, 54, p. 43-58.
- Desplanques, G., A. Mizrahi et A. Mizrahi. «Mortalité et morbidité par catégories sociales», *Solidarité Santé*, 4, 1996, p. 75-85.
- Doll, R. et A. B. Hill. «The mortality of doctors in relation to their smoking habits: A preliminary report», *Br Med J*, 2, 1954, p. 1451-1455.
- Doll, R. et A. B. Hill. «Lung cancer and other causes of death in relation to smoking: A second report on the mortality of British doctors», *Br Med J*, 2, 1956, p. 1071-1081.
- English, P., R. Neutra, R. Scalf, M. Sullivan, L. Waller et L. Zhu. «Examining associations between childhood asthma and traffic flow using a geographic information system», *Environ Health Perspect*, 107, 1999, p. 761-767.
- Estève, J., E. Benhamou et L. Raymond. «Statistical Methods in Cancer Research», vol. IV - *Descriptive Epidemiology*, International Agency for Research on Cancer (1994), Lyon, France (version française: «Méthodes statistiques en épidémiologie descriptive», INSERM, 1993).
- Feinleib, M. «The Framingham study: sample selection, follow-up, and methods of analyses», *Natl Cancer Inst Monogr*, 67, 1985, p. 59-63.
- Goldberg, P., D. Luce, M. A. Billon-Galland, P. Quenel, C. Salomon-Nekiriai, J. Nicolau, P. Brochard et M. Goldberg. «Rôle potentiel de l'exposition environnementale et domestique à la trémolite dans le cancer de la plèvre en Nouvelle-Calédonie», *Rev Epidém Santé Publ*, 43, 1995, p. 444-450.

- Hémon, D. «Recherche épidémiologique sur l'environnement et la santé: quelques aspects méthodologiques», *Rev Epidém Santé Publ*, 43, 1995, p. 395-411.
- Hertz-Picciotto, I. «Epidemiology and quantitative risk assessment: a bridge from science to policy», *Am J Publ Health*, 85, 1995. p. 484-491.
- Hill, A. B. «The environment and disease. Association or causation?», *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58, 1965, p. 295-300.
- Hill, C, C. Com-Nougué, A. Kramar, T. Moreau, J. O'Quigley, R. Senoussi et C. Chastang. *Analyse statistique des données de survie*, INSERM — Flammarion, 1990.
- Joellenbeck, L. M., P. J. Landrigan et E. L. Larson «Gulf War veterans' illnesses: a case study in causal inference», *Env Res*, 79, 1998, p. 71-81.
- Kallen, B. *Epidemiology of human reproduction*, CRC Press, Boca Raton, Floride, 1988.
- Kleinbaum, D. G., L. L. Kupper et H. Morgenstern. *Epidemiologic Research. Principles and quantitative methods*, Lifetime Learning Publications, 1982.
- Krewski, D., E. Cardis, L. Zeise et V. J. Feron. «Empirical approaches to risk estimation and prediction», dans S. Moolgavkar, D. Krewski, L. Zeise, E. Cardis et H. Moller (rédacteurs) «Quantitative estimation and prediction of human cancer risks», *ARC Scientific Publications*, Lyon, 131, 1999, p. 131-178.
- Lanphear, B. et coll. «Primary prevention of childhood lead exposure: a randomized trial of dust control». *Pediatrics*, 103, 1999, p. 771-777.
- Laplanche, A., G Com-Nougué et R. Flamant. *Méthodes statistiques appliquées à la recherche clinique*, Flammarion, Paris, 1986.
- Last, J. *A dictionary of epidemiology*, Oxford Medical Publications, Oxford, 1983.
- Levallois, P. «Do Power Frequency Magnetic Fields Cause Leukemia in Children?», *Am J Prev Med*, 11, 1995, p. 263-270.
- Luce, D., I. Bugel, P. Goldberg, M. Goldberg, C. Salomon, M. A. Billon-Galland, J. Nicolau, P. Quénel, J. Fevotte et P Brochard. «Environmental exposure to tremolite and respiratory cancer in New Caledonia: a case-control study», *Am J Epidemiol*, 151, 3, 2000.
- Morgenstern, H. «Ecologic studies», dans Rothman et Greenland *Modern Epidemiology*, Little, Brown and Company, Boston 1998, p. 459-480.
- Neutra, R. R. «Computer Geographic Analysis: a commentary on its use and misuse in public health», dans A. Lawson, A. Biggeri, D. Bohning, E. Lesaffre, J. F. Viel et R. Bertollini (rédacteurs) *Disease mapping and risk assessment for public health*, Wiley, Chichester, 1999, p. 311-319.
- O'Connor, M. E. et D. Rich «Children with moderately elevated lead levels: is chelation with DMSA helpful?», *Clin Pediatr*, 38, 1999, p. 325-331.
- Omenn, G. S. et coll. «Effects of a combination of beta carotene and vitamine A on lung cancer and cardiovascular disease», *New Engl J Med*, 334, 1996, p. 1150-1155.
- Rothenberg, R. B. et S. B. Thacker. «Guidelines for the investigation of clusters of adverse health effects», dans P. Elliot, J. Cuzick, D. English et R. Stern (rédacteurs), *Geographical and environmental epidemiology: methods for small-area studies*, Oxford University Press, Oxford, 1992, p. 264-277.
- Rothman, K. J. *Causal inference, Epidemiology Ressources*, Chesnut Hill, 1988.
- Rothman, K. J. et S. Greenland. *Modern Epidemiology*, Little, Brown and Company, Boston, 1998.
- Savitz, D. A. «In defense of black box epidemiology», *Epidemiology*, 5, 1994, p. 550-552.
- Scherrer, B. *Biostatistique*, Gaëtan Morin Éditeur, Boucherville, 1984.
- Selmaoui, B., J. Lambrozo et Y. Touitou. «Magnetic fields and pineal function in humans: evaluation of nocturnal acute exposure to extremely low frequency magnetic fields on serum melatonin and urinary 6-sulfatoxy melatonin circadian rhythm», *Life Sci*, 58, 1996, p. 1539-1549.
- Skrabanek, P. «The emptiness of the black box», *Epidemiology*, 5, 1994, p. 553-555.
- Stolley, P. D. et T. Lasky. *Investigating Disease Patterns, the Science of Epidemiology*, Scientific American Library, New York, 1995.
- Susser, M. «The logic in ecological: I. The logic of analysis». *Am J Publ Health*, 84, 1994a, p. 825-829.
- Susser, M. «The logic in ecological: II. The logic of design». *Am J Publ Health*, 84, 1994b, p. 830-835.

- Thacker, S. B. et D. F. Stroup. «Public health surveillance», dans R. C. Browson et D. B. Petirti (rédacteurs) *Applied Epidemiology, Theory to Practice*, Oxford University Press, 1998, p. 105-135.
- Thériault, G., C. Tremblay, S. Cordier et S. Gingras. «Bladder cancer in the aluminium industry», *Lancet*, 8383, 1, 1984, p. 947-950.
- Walter, S. D. «The ecologic method in the study of environmental health. I. Overview of the method». *Environ Health Perspect*, 94, 1991a, p. 61-65.
- Walter, S. D. «The ecological method in the study of environmental health. II. Methodologic issues and feasibility», *Environ Health Perspect*, 94, 1991b, p. 67-73.
- Weed, D. L. et S. D. Hursting «Biologic plausibility in causal inference: current method and practice», *Am J Epidem*, 147, 1998, p. 415-425.
- Wigle, D. T «Bladder cancer: possible new high-risk occupation», *Lancet*, 2, 8028, 1977, p. 83-84.

Toxicologie

Claude Viau, Robert Tardif

1. Historique de la toxicologie

2. Définitions

3. Principes de base

- 3.1 Intoxication aiguë et intoxication chronique
- 3.2 Toxicité locale et toxicité systémique
- 3.3 Relation dose-effet et relation dose-réponse
- 3.4 Toxicocinétique
- 3.5 Toxicodynamie

4. Facteurs modifiant la toxicité

- 4.1 Métabolisme
- 4.2 Âge, sexe et habitudes de vie
- 4.3 Bagage génétique
- 4.4 Hypersusceptibilité
- 4.5 Interactions

5. Sources d'information et prédiction de la toxicité chez l'humain

- 5.1 Enquêtes épidémiologiques
- 5.2 Essais chez les volontaires
- 5.3 Essais de toxicité chez l'animal
- 5.4 Extrapolations inter-espèces et doses fortes/doses faibles
- 5.5 Modèles toxicocinétiques/pharmacocinétiques

6. Bio-indicateurs

- 6.1 Surveillance biologique de l'exposition
- 6.2 Dépistage précoce des effets toxiques
- 6.3 Évaluation de la susceptibilité

1. HISTORIQUE DE LA TOXICOLOGIE

(Lauwerys, 1999; Gallo et Doull, 1991)

On s'accorde généralement pour donner au mot toxicologie une origine grecque, «toxon», désignant un arc et surtout les flèches empoisonnées dont certaines peuplades faisaient usage pour tuer efficacement leurs ennemis. D'autres croient que le nom proviendrait de «taxus», l'arbre qui servait à la fois à la confection des flèches et dont on extrayait des baies toxiques un poison servant à enduire le bout de ces flèches. D'une certaine façon, on peut dire qu'il s'agissait donc, à l'origine, de l'art de confectionner des poisons. Progressivement, certains développèrent également l'art de se prémunir contre les effets toxiques de ces poisons. On raconte ainsi que le roi Mithridate consommait régulièrement des décoctions contenant plusieurs dizaines de poisons afin de se protéger d'un attentat de ses ennemis. Il aurait si bien réussi que, fait prisonnier, il échoua dans sa tentative de se suicider à l'aide de poisons. Le mot «mithridatisation» désigne aujourd'hui l'accoutumance ou «l'immunité» acquise à l'égard des poisons par exposition à des doses croissantes de ces derniers. On connaît aussi le père de la toxicologie, Paracelse, et sa phrase célèbre: «C'est la dose qui détermine si une chose est un poison». Un autre aspect du développement de la toxicologie mérite un détour. Le célèbre physiologiste Claude Bernard avait en effet observé que, en plus de leur utilisation pour détruire la vie ou pour guérir, les poisons constituent un outil précieux dans les mains des physiologistes. En permettant l'étude des phénomènes causant la mort, ceux-ci permettaient en même temps de comprendre les mécanismes physiologiques de la vie.

Ce bref voyage dans l'Histoire nous a donc menés de l'art à la science de la toxicologie. Aujourd'hui, ces deux facettes, la science et l'art, sont encore présentes dans la définition de la toxicologie. La science de la toxicologie est très largement empirique et s'appuie sur des observations factuelles. Elle étudie la toxicocinétique, la toxicodynamie et les mécanismes d'action. L'art de la toxicologie, dont en particulier le domaine de l'évaluation du risque, nous amène à prédire la toxicité des substances dans des circonstances données. Le toxicologue doit souvent recourir à l'une et l'autre de ces facettes, mais éviter de considérer comme des faits ce qui

ne serait que des prédictions, aussi éclairées fussent-elles.

Ce chapitre présente les éléments de base de la toxicologie nécessaires au praticien de la santé publique oeuvrant dans le champ de la santé environnementale. Le lecteur y trouvera les principales définitions, les éléments de la relation dose-réponse, les bases de la toxicocinétique des substances toxiques, les principaux facteurs susceptibles de modifier la réponse toxicologique et, enfin, les outils de la toxicologie utiles en santé environnementale. Ça et là, le texte est ponctué d'exemples spécifiques qui servent d'illustration au propos et ne sauraient prétendre être exhaustifs.

2. DÉFINITIONS

(Anonyme, 1998; Viala, 1998)

- Absorption: peut, avec « dose absorbée», désigner la dose d'un toxique qui a subi une absorption systémique dans le sens anglosaxon de «uptake».
- Bio-indicateur: paramètre toxicologique pouvant servir à montrer ou à prédire un événement toxique chez un individu ou chez un animal et qui peut servir de paramètre commun de toxicité entre espèces. On distingue les bio-indicateurs d'exposition, les bio-indicateurs d'effets et les bio-indicateurs de susceptibilité.
- Dose: s'appliquant aux toxiques, désigne la quantité absolue de ces derniers à laquelle un organisme est exposé (3,4 mg ou 7,5 mmol, par exemple). Selon le contexte, ce mot désigne aussi en français la quantité absolue d'un toxique auquel un organisme est exposé par unité de masse corporelle et par unité de temps ($0,49 \text{ pmol}^{-1} \cdot \text{kg} \cdot \text{jour}^{-1}$, par exemple).
- Effet: modification biochimique, cellulaire ou physiologique découlant de l'exposition à une substance chimique.
- Électrophile: se dit d'une substance chimique qui réagit avec des molécules de l'organisme pourvues de sites riches en électrons disponibles pour des liaisons. Plusieurs biotransformations de type «activation» produisent de tels intermédiaires toxiques. Les époxydes, qui peuvent notamment réagir avec l'ADN, en constituent un bon exemple.



- Exposition: peut, avec l'expression «dose d'exposition», désigner la dose d'un toxique dans le sens anglo-saxon de «*intake*». Les mots «consommation» et «prise» peuvent aussi être utilisés, surtout dans le contexte des toxiques entrant dans l'organisme par voie digestive (la prise de 30 pmol de biphényles polychlorés par consommation alimentaire de poisson, par exemple).
- Paramètre d'évaluation de la toxicité: cette expression que l'on pourra abrégé en «paramètre de toxicité» ou «mesure de toxicité» correspond au «endpoint» des anglo-saxons.
- Réponse: nombre d'individus ou proportion d'une population présentant un effet donné à la suite d'une exposition à une substance chimique.
- Toxicité: caractère des substances chimiques qui, au contact ou après pénétration dans un organisme, ont la propriété de causer un dysfonctionnement à l'échelle moléculaire, cellulaire ou organique.
- Toxicocinétique: étude du devenir des toxiques dans l'organisme.
- Toxicodynamie: étude du mécanisme d'interaction entre un toxique et une cible moléculaire ou cellulaire à l'origine de la toxicité de cette substance.
- Toxique: utilisé substantivement, ce mot désigne une substance chimique toxique.
- Xénobiotique: substance chimique étrangère à l'organisme; cette brève définition pourrait donner lieu à un long débat. En effet, doit-on par exemple considérer une substance comme le méthanol, produit «naturellement» par certaines voies métaboliques, comme un xénobiotique? Si l'on répond affirmativement, cela voudrait dire qu'on devrait aussi considérer le chlorure de sodium et l'eau, substances qui, en doses suffisantes, peuvent causer respectivement des hypernatrémies et des hyponatrémies fatales, comme des xénobiotiques! Pour les fins de ce livre, nous convenons qu'un xénobiotique est une substance chimique étrangère à l'organisme ou qu'on n'y trouve naturellement qu'à l'état de traces.

3. PRINCIPES DE BASE

3.1 Intoxication aiguë et intoxication chronique

Les mots «aigu» et «chronique» peuvent être accolés à exposition, intoxication, toxicité et effets. Classiquement, on considère qu'il y a une intoxication aiguë lorsque des effets biologiques surviennent après une période d'exposition à un contaminant ne dépassant pas 24 heures. En pratique, en raison de l'imprécision associée à l'utilisation de ces mots conjointement avec exposition ou avec intoxication, certains auteurs recommandent d'en réserver l'usage pour décrire la nature des effets résultant d'une intoxication (Winder et coll., 1997; Lipniak-Gawlik, 1998). Dans le contexte de santé publique, il est toutefois utile de bien décrire le scénario d'exposition à une ou plusieurs substances toxiques. On peut ainsi observer des effets chroniques, une atteinte permanente de la fonction nerveuse par exemple, découlant d'une exposition aiguë à un agent chimique, un neurotoxique dans cet exemple.

En toxicologie expérimentale animale, l'intoxication aiguë concerne une seule dose d'une ou de plusieurs substances administrées sur une période n'excédant pas 24 heures. L'intoxication chronique concernera une exposition répétée de l'animal pendant une période de six mois ou plus. L'exposition de durée intermédiaire, généralement 13 semaines, déterminera l'intoxication subchronique. Il semble approprié d'utiliser les mêmes intervalles de temps pour définir le type d'intoxication subi par une population, même si la durée de vie moyenne des humains est de loin supérieure à celle des animaux de laboratoire.

D'emblée, le type d'intoxication déterminera également la facilité ou la difficulté d'établir une relation causale entre une exposition et l'observation d'effets toxiques. Il va de soi que, pour les intoxications aiguës à des doses élevées de toxiques provoquant des effets aisément mesurables, la relation sera beaucoup plus facile à établir que pour une intoxication chronique à de faibles doses. Ainsi, l'intoxication aiguë à des vapeurs de chlore provenant du système défectueux de chloration d'une piscine et provoquant de graves irritations respiratoires sera aisée à retracer, alors que l'étude de l'association possible

entre le cancer de la vessie et l'absorption de traces de sous-produits de la chloration dans l'eau potable pose un défi de taille.

3.2 Toxicité locale et toxicité systémique

Un toxique peut provoquer une réaction immédiate au point de contact avec l'organisme. On parle alors de toxicité locale. Il en est ainsi de l'exposition aux irritants respiratoires comme l'anhydride sulfureux et du contact cutané avec des substances provoquant des brûlures chimiques comme les bases et les acides forts. Par opposition, un toxique systémique doit passer par la circulation sanguine et être acheminé à un organe cible pour exercer son effet délétère, comme l'effet néphrotoxique du cadmium provenant de l'ingestion de nourriture contaminée ou de l'inhalation de particules qui contiennent ce métal.

3.3 Relation dose-effet et relation dose-réponse

De façon générale, l'importance de l'effet causé par un toxique augmente avec la dose de ce dernier, déterminant ainsi la relation dose-effet comme illustré à la figure 5.1. On constate que plusieurs relations dose-effet peuvent être dessinées pour des doses croissantes d'un toxique donné. Dans cet exemple schématique, la droite A pourrait correspondre à la production d'espèces réactives de l'oxygène à l'origine d'une peroxydation lipidique dans un organe donné, la courbe B, à une diminution de l'activité d'une enzyme de cet organe, la courbe C, à l'augmentation de la concentration sanguine de certaines

protéines spécifiques de l'organe atteint et la courbe D, à la mesure morphométrique du volume de cellules nécrosées de l'organe. On constate qu'il y a gradation dans la gravité de ces effets, mais aussi un certain chevauchement entre ceux-ci. Par ailleurs, la pente de ces droites varie.

La figure 5.2 montre les relations dose-réponse qui pourraient être obtenues pour les mêmes mesures de toxicité. Dans ce cas, toutefois, il est nécessaire d'établir *a priori* l'importance de l'effet considéré comme significatif pour les fins de l'étude. On pourrait ainsi considérer qu'une augmentation de 20 % de la peroxydation des lipides, une réduction de 35 % de l'activité de l'enzyme, une augmentation de 50 % de la concentration sanguine des protéines tissulaires et l'observation de 3 % et plus de cellules nécrosées constituent des effets «significatifs». On réalise par la même occasion que toute modification de la définition d'effets significatifs modifie la position et peut-être l'allure générale de la courbe dose-réponse. Ce seuil d'effet significatif est souvent défini comme le 95^e centile des mesures obtenues dans un groupe de référence n'étant pas exposé au toxique à l'étude ou à d'autres substances susceptibles de causer les effets considérés. On constate par ailleurs que l'étalement de ces courbes varie de l'une à l'autre. Ainsi, la plage de doses entre le début d'une réponse et la réponse maximale est égale pour les courbes A et B alors qu'elle augmente pour les courbes C et D.

Ce sont des courbes semblables qui sont tracées lorsqu'on souhaite classifier la toxicité létale relative de plusieurs composés. On administre des doses croissantes du toxique à des groupes d'animaux et on détermine, par inter-

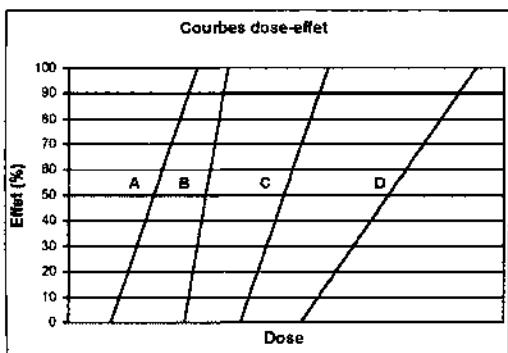


Figure 5.1 Exemples de relations dose-effet

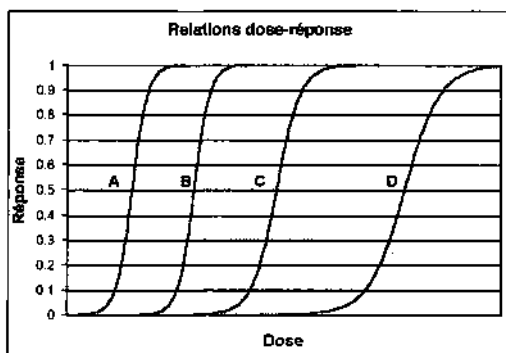


Figure 5.2 Exemples de relations dose-réponse

polation, la dose qui correspond à une réponse létale de 50 %, appelée «dose létale 50» que l'on abrège en DL50. Plus la DL50 est faible, plus le produit est jugé toxique. On retient habituellement la classification suivante (Viala, 1998):

- Extrêmement toxique - $DL50 < 5 \text{ mg/kg}$
- Très toxique - $5 \text{ mg/kg} < DL50 < 50 \text{ mg/kg}$
- Toxique - $50 \text{ mg/kg} < DL50 < 500 \text{ mg/kg}$
- Peu toxique - $0,5 \text{ g/kg} < DL50 < 5 \text{ g/kg}$
- Très peu toxique ou non toxique - $DL50 > 5 \text{ g/kg}$

Pour les composés absorbés par voie respiratoire, on peut déterminer de la même façon la «concentration létale 50» ou CL50. Selon le contexte, il peut parfois être utile de définir une DL5, une DL75, une CL90 et ainsi de suite.

Supposons maintenant que les courbes A et B de la figure 2 désignent les relations obtenues pour deux substances différentes, en examinant cette fois le même effet. On dira alors que l'efficacité de A est plus grande que celle de B, car elle entraîne une réaction plus grande pour une même dose. Si on élève suffisamment les doses de l'une et de l'autre, les deux peuvent cependant causer une réponse de tous les individus ou organismes concernés.

3.4 Toxicocinétique

(Rozman et Klaassen, 1996; Bend et Sinal, 1998; Brodeur et Tardif, 1998a, b, c)

L'intensité des effets toxiques exercés par des xénobiotiques est liée à la concentration de l'espèce toxique dans le tissu ou l'organe cible. Dans bien des cas, la durée au cours de laquelle ces effets se manifestent dépend de la période pendant laquelle l'espèce toxique est en contact avec ce tissu ou cet organe.

Par ailleurs, de nombreux exemples montrent que l'administration d'une dose identique de deux substances ayant le même potentiel toxique ne se traduit pas nécessairement par des concentrations équivalentes de chacune d'elles au point d'action. Or, ce phénomène est souvent dû au métabolisme respectif des deux substances qui peut être différent.

C'est le métabolisme qui détermine le devenir d'une substance dans l'organisme, parce qu'il est le résultat des processus d'absorption, de distribution et d'élimination (biotransforma-

tion et excrétion) qui gouvernent son cheminement dans les divers compartiments du corps humain. Par conséquent, le métabolisme joue un rôle clé dans la détermination de la concentration et de la toxicité des espèces toxiques aux endroits cibles.

La toxicocinétique peut être définie comme l'étude des mouvements dynamiques des xénobiotiques durant leur passage dans le corps humain. En d'autres mots, la toxicocinétique renseigne sur la façon avec laquelle l'organisme agit sur une substance par l'intermédiaire des processus d'absorption, de distribution, de biotransformation et d'excrétion.

Passage transmembranaire

Ces processus d'absorption, de distribution, de biotransformation et d'excrétion impliquent le passage de substances à travers des membranes biologiques. Ce passage fait appel à divers mécanismes que nous décrirons sommairement. La diffusion passive est le mécanisme par lequel les molécules lipophiles et neutres (non chargées) traversent la membrane cellulaire. Le transfert se fait en fonction du gradient de concentration, c'est-à-dire du milieu le plus concentré vers le moins concentré et n'implique pas de dépense d'énergie. Les principaux facteurs pouvant influencer la diffusion passive des molécules sont: 1) leur caractère liposoluble, 2) leur degré d'ionisation et 3) leur taille moléculaire. La diffusion facilitée ressemble à la diffusion passive à l'exception qu'elle implique la participation de transporteurs de nature protéique incrustés dans la membrane cellulaire et qui font en sorte que le taux de transfert est plus rapide que dans la diffusion simple. Vu le nombre limité de transporteurs, ce mécanisme est sujet à saturation et au phénomène de compétition entre les substances. La filtration est le mécanisme utilisé par des molécules petites, hydrosolubles et chargées électriquement (ionisées). Le transfert se fait à travers des pores ou des canaux aqueux situés dans la membrane cellulaire; il est sous l'influence du gradient de pression osmotique et hydrostatique. Le transport actif est un mécanisme requérant la participation de transporteurs spécialisés (protéines) et une dépense d'énergie; il permet un transfert contre un gradient de concentration. Il est donc saturable et assujéti au phénomène de compétition. L'endocytose (phagocytose pour les solides, pinocytose pour les liquides) est une forme spécialisée de transport

limitée aux grosses molécules ou particules insolubles. Ce mécanisme implique un processus d'invagination de la membrane cellulaire et la formation de vésicules. Plusieurs cellules participant aux défenses de l'organisme (macrophages, leucocytes) l'utilisent.

Absorption

La plupart des xénobiotiques exercent leur toxicité après avoir pénétré l'organisme. L'absorption est le processus par lequel les xénobiotiques atteignent la circulation sanguine après avoir traversé des membranes ou barrières biologiques. Les principales voies de pénétration des xénobiotiques présents dans l'environnement sont le poumon, la peau et le tractus gastro-intestinal.

Poumon

L'appareil respiratoire est la porte d'entrée privilégiée des xénobiotiques qui existent sous forme de gaz, de vapeurs ou de fines particules solides ou liquides. Trois facteurs contribuent à favoriser l'absorption des substances par le poumon: l'important volume d'air auquel un adulte est exposé quotidiennement ($\approx 10\,000$ à $20\,000$ L), la très grande surface de la région alvéolaire ($\approx 80\text{ m}^2$) et l'extrême minceur de la paroi alvéolaire ($\approx 1\ \mu\text{m}$).

La solubilité d'un xénobiotique détermine le point d'absorption et la quantité absorbée dans l'appareil respiratoire. Certains contaminants hydrosolubles (SO_2 , acétone) peuvent se dissoudre dans la phase aqueuse du mucus tapisant la muqueuse nasale - où ils pourront être absorbés par diffusion passive - avant même d'atteindre la région alvéolaire. D'autres, comme le formaldéhyde, réagissent avec des composants du mucus pour former des complexes. Les contaminants liposolubles (solvants) traversent la paroi alvéolaire par diffusion passive et se dissolvent dans le sang. La ventilation alvéolaire (fréquence respiratoire, volume de l'inspiration) joue un rôle important dans les quantités absorbées de substances très solubles dans le sang (styrène, xylène). L'absorption pulmonaire des substances peu solubles (1,1,1-trichloroéthane, cyclohexane), tout en étant peu sensible aux modifications de la ventilation alvéolaire, peut être significativement accrue à la suite d'une augmentation de la perfusion sanguine des poumons résultant d'une activité musculaire intense. L'absorption des particules liquides ou solides, sous forme d'aérosols, est

fonction de leur forme, taille et diamètre, ces facteurs jouant un rôle prépondérant sur la localisation de leur dépôt dans l'appareil respiratoire. Les grosses particules se déposent principalement dans la région du naso-pharynx d'où elles seront éventuellement éliminées par la toux, l'éternuement ou le mouchage. Les particules insolubles de taille moyenne (entre 1 et $5\ \mu\text{m}$) se déposent dans la région trachéo-bronchique et peuvent être vidangées par l'action de l'appareil muco-ciliaire. Celles qui sont captées par le mucus peuvent être repoussées par l'action des cils vibratiles vers le pharynx et dégluties. Les petites particules (entre 0,1 et $1\ \mu\text{m}$) se retrouvent dans la région alvéolaire où elles pourront être phagocytées par des macrophages ou transportées dans le système lymphatique pulmonaire après diffusion à travers la paroi alvéolaire.

Peau

La peau est une barrière efficace, relativement imperméable aux contaminants de l'environnement. Elle est formée de deux éléments principaux: l'épiderme et le derme. Le premier comprend plusieurs couches de cellules dont une couche externe, formée de cellules mortes kératinisées, et la couche cornée ou *stratum corneum* ($\approx 10\ \mu\text{m}$) dont l'épaisseur varie considérablement d'une région anatomique à l'autre. Certaines substances peuvent traverser l'épiderme par diffusion passive. Le derme, plus facilement franchissable, est formé principalement de tissu conjonctif et de tissu adipeux; il renferme des capillaires, des terminaisons nerveuses, des glandes sébacées, des glandes sudoripares et des follicules pileux. Les contaminants liposolubles (insecticides organophosphorés, solvants) traversent bien la peau. Le passage est facilité par la vasodilatation cutanée, le degré d'hydratation de la peau, la présence de lésions mécaniques ou l'irritation de l'épiderme.

Tractus gastro-intestinal

Le système digestif est une porte d'entrée importante pour certains xénobiotiques. Deux caractéristiques anatomiques contribuent à favoriser le passage à ce niveau: une surface de contact très grande (≈ 200 fois la surface corporelle) et la minceur de la muqueuse. L'absorption peut se faire tout le long du tractus (estomac \rightarrow intestin), principalement par diffusion passive, et dépend surtout du degré d'ioni-

sation des molécules, lequel est fonction du pKa des substances et du pH du contenu des différentes régions. Les molécules non ionisées (neutres) ayant un caractère acide faible sont absorbées dans l'estomac (pH: 1-3) alors que les bases faibles sont plutôt absorbées par le petit intestin (pH: 5-8). Cependant, le petit intestin, en raison de sa très grande surface, est une région dans laquelle l'absorption d'acides faibles est parfois importante. Certains xénobiotiques font appel à des mécanismes spécialisés pour traverser la muqueuse gastro-intestinale: transport actif (plomb, manganèse), pinocytose (colorants, endotoxines bactériennes). Après avoir traversé la muqueuse gastro-intestinale, les xénobiotiques passent par le foie avant d'atteindre la grande circulation sanguine. Ce passage peut donner lieu à un phénomène appelé *effet de premier passage hépatique* au cours duquel une fraction plus ou moins grande du xénobiotique est biotransformée en un métabolite (métabolisée).

Distribution

Une fois absorbés, les xénobiotiques sont, par l'entremise de la circulation sanguine, distribués dans les divers tissus et organes, où ils exercent leur toxicité, sont stockés ou sont éliminés. Deux facteurs ont un impact important sur la distribution des xénobiotiques dans l'organisme: la perfusion sanguine des organes et l'affinité des xénobiotiques pour les tissus et les protéines plasmatiques.

Certains tissus sont très vascularisés (cerveau, viscères) alors que d'autres le sont beaucoup moins (peau, os). Une perfusion sanguine importante favorise l'arrivée rapide des xénobiotiques. L'affinité des xénobiotiques pour un tissu est influencée principalement par leurs caractéristiques physico-chimiques et la composition des tissus de l'organisme. Le transfert du sang vers les tissus dépend de l'efficacité des membranes biologiques à agir comme barrière. Les albumines, présentes en grande quantité dans le plasma, représentent un site de stockage qui peut être important pour certains contaminants, bien que ce phénomène soit davantage connu pour les médicaments. La liaison aux protéines plasmatiques, bien que réversible, limite la distribution des substances en dehors du compartiment vasculaire vers d'autres tissus. Certains tissus agissent comme un réservoir de stockage

d'où les substances peuvent cependant être libérées pour éventuellement exercer leur toxicité. Ainsi, les graisses accumulent les substances liposolubles comme les pesticides organochlorés (DDT), les biphényles polychlorés (BPC), les dioxines, une foule de solvants organiques (toluène, benzène, styrène) et des anesthésiques volatils (halothane). Les os emmagasinent le plomb, le fluor (fluorose osseuse), le strontium (cancers osseux). Certaines protéines présentes dans le foie et le rein appelées *métallothionéines* possèdent une affinité particulière pour fixer certains métaux comme le cadmium et le zinc et constituent en quelque sorte une protection, bien que limitée, contre les effets toxiques de ces métaux.

Biotransformation (métabolisme)

Au cours de l'évolution, les organismes vivants ont perfectionné des outils visant à favoriser l'élimination des xénobiotiques, ce qui constitue, en quelque sorte, un moyen de défense contre l'action néfaste de certains d'entre eux. Le processus de biotransformation est l'un de ces outils. La biotransformation désigne l'ensemble des réactions qui résultent en des modifications, par l'intermédiaire d'enzymes, de la structure chimique d'un xénobiotique. Ces réactions ont pour effet de rendre les xénobiotiques, qui sont plutôt liposolubles au départ, plus polaires (ionisables), les rendant plus solubles dans l'eau et ainsi plus facilement excrétables dans l'urine. Le foie est le principal organe impliqué dans la biotransformation des xénobiotiques, bien que la peau, le rein, la muqueuse intestinale et le poumon, pour ne nommer que ceux-là, puissent également biotransformer (métaboliser) certaines substances. En règle générale, les réactions de biotransformation ont pour effet de diminuer, voire d'annuler complètement, la toxicité d'un xénobiotique (détoxication). Cependant, il existe de plus en plus d'exemples montrant que la biotransformation rend, au contraire, certaines substances plus toxiques ou leur confère, dans certains cas, une toxicité nouvelle comparativement à celle qui est associée à la substance mère (bioactivation). Deux classes de réactions enzymatiques peuvent intervenir pour transformer un produit en un métabolite (produit de biotransformation): les réactions de phase I et les réactions de phase II

Réaction de phase I

Trois types de réaction sont possibles: oxydation, réduction et hydrolyse. Les réactions d'oxydation, les plus importantes, font intervenir principalement un groupe d'enzymes appelées «monooxygénases à fonction mixte» (incluant le cytochrome P-450 et la NADPH-cytochrome-P-450 réductase) situées dans le réticulum endoplasmique le quel, lorsque isolé en laboratoire, est désigné sous l'appellation de microsomes. On parle alors d'oxydations microsomiques. Il existe plusieurs formes de cytochromes P-450 (isoformes CYP2E1, CYP1A2). Chacune de ces isoformes possède une affinité pour des substrats ou des familles de substrats particuliers. D'autres enzymes, également impliquées dans des réactions d'oxydation, sont présentes dans les mitochondries ou dans le cytosol. Les principales enzymes impliquées dans les réaction d'oxydation de phase I sont, en plus des monooxygénases à fonction mixte, les monooxygénases (indépendantes du P-450) faisant intervenir la flavine, les monoamine-oxydases, les déshydrogénases des alcools et des aldéhydes, et les peroxydases. Les réactions de réduction, moins fréquentes, présentent moins d'intérêts que les précédentes sur le plan toxicologique. Finalement, certains xénobiotiques (esters, amides) subissent des réactions d'hydrolyse qui ont pour résultat d'introduire des groupes fonctionnels polaires (-OH, -SH, -COOH) augmentant ainsi la polarité globale des molécules. Les enzymes (microsomiques ou cytosoliques) qui assurent ces réactions d'hydrolyse sont de deux types: 1) les hydrolases des époxydes lesquelles, par exemple, transforment le benzo(a)pyrène 7-8 époxyde en benzo(a)pyrène trans- 7-8-dihydrodiol, et 2) les carboxylestérases et les amidases, qui jouent un rôle plus important dans le métabolisme de certains médicaments.

Réaction de phase II

Les réactions de phase II confèrent également un caractère hydrosoluble aux molécules et facilitent d'autant leur excrétion, sauf pour les réactions d'acétylation et de méthylation. Les réactions de phase II ont souvent comme substrat un produit de biotransformation de la phase I. Cependant, certains produits peuvent être directement impliqués dans une réaction de phase II. Ces réactions produisent des conjugués suite au couplage entre un xénobiotique (ou un

métabolite) et un produit endogène, déjà présent dans l'organisme. Les réactions de phase II sont la glucuroconjugaison (glucuronyl-transférase), la sulfoconjugaison (sulfotransférase), la conjugaison avec le glutathion (glutathion transférase), la conjugaison avec des acides aminés (acyltransférase), l'acétylation (N-acétyltransférase) et la méthylation (N ou O-méthyltransférase).

Induction et inhibition enzymatiques

Deux phénomènes peuvent contribuer à modifier de façon importante la biotransformation des xénobiotiques et affecter (augmenter ou diminuer) leur toxicité: l'induction et l'inhibition enzymatiques. L'induction enzymatique consiste en une augmentation de la quantité des enzymes capables de biotransformer un ou plusieurs xénobiotiques, augmentation consécutive à un accroissement du taux de synthèse enzymatique ou à une diminution du processus de dégradation. Elle résulte souvent d'une exposition répétée ou continue à un produit et peut conduire à un phénomène de tolérance caractérisé par une diminution graduelle des effets associés à une dose donnée d'un xénobiotique. Plusieurs substances, dont l'éthanol, certains médicaments (barbituriques, anti-inflammatoires) de même que plusieurs contaminants (insecticides organochlorés, hydrocarbures polycycliques aromatiques, solvants) sont capables de stimuler leur propre métabolisme ainsi que celui de substances biotransformées par les mêmes enzymes.

À l'inverse, la biotransformation d'un xénobiotique peut être inhibée par l'action d'une deuxième substance biotransformée par les mêmes enzymes ou celle-ci les inactive tout simplement. Ce phénomène suppose donc que les substances soient présentes simultanément. L'éthanol, certains médicaments (l'isoniazide, par exemple) et une foule de contaminants (butoxyde de pipéronyle) sont capables d'inhiber le métabolisme de nombreux produits.

Excrétion

Le processus d'excrétion conduit à une élimination définitive d'une substance hors de l'organisme. Les substances mères et leurs métabolites sont alors principalement éliminées par le rein dans l'urine, par la bile (féces), par les poumons dans l'air exhalé, par le lait, la salive et parfois même les phanères (cheveux, ongles). Les méca-

nismes de transfert trans-membranaires impliqués dans l'excrétion des xénobiotiques et de leur(s) métabolite(s) sont ceux décrits plus haut: diffusion passive, filtration et transport actif.

La voie urinaire est sans contredit la plus importante des voies d'excrétion. Deux processus contribuent, de façon plus ou moins marquée, à la formation de l'urine et à l'excrétion urinaire des substances: la filtration glomérulaire et les mouvements tubulaires (réabsorption et sécrétion). Chacun est sous le contrôle de plusieurs facteurs, comme la pression hydrostatique (filtration glomérulaire), le pH de l'urine et l'ionisation des molécules (réabsorption), et la présence de transporteurs spécifiques pour les acides et les bases (transport actif).

Par ailleurs, certains xénobiotiques sont éliminés de façon importante dans les fèces. C'est notamment le cas pour une substance qui est peu ou pas absorbée au niveau du tractus gastro-intestinal ou pour une substance qui se retrouve dans l'intestin, après avoir été excrétée dans un premier temps dans la bile sous forme d'un conjugué de l'acide glucuronique ou du glutathion. L'expression «cycle entéro-hépatique» désigne le phénomène par lequel un xénobiotique, déjà conjugué, est hydrolysé dans l'intestin puis réabsorbé dans la circulation hépato-portale pour finalement effectuer un nouveau passage au foie et éventuellement dans la grande circulation.

Les substances volatiles dont la concentration sanguine est en équilibre avec les concentrations tissulaires peuvent être excrétées dans l'air exhalé par les poumons. On exploite parfois cette voie d'excrétion pour évaluer l'exposition de travailleurs à certains solvants (styrène, toluène) ou pour estimer le taux d'alcoolémie chez les individus ayant consommé de l'alcool.

Finalement, le lait maternel peut contenir des quantités appréciables de produits liposolubles (DDT, mercure méthylé) en raison de son contenu élevé en lipides. D'autres xénobiotiques comme le plomb sont excrétés dans le lait, en empruntant le système de transport du calcium. Certains métaux, comme le mercure, se déposent dans les cheveux dont la croissance est d'environ 1 cm par mois. À partir de sections de cheveux, il est possible de mesurer l'exposition à ce métal en fonction du temps. Il est également possible d'estimer l'exposition au plomb par la mesure de sa concentration dans la salive.

3.5 Toxicodynamie

Tous les effets toxiques découlent de l'interaction entre un xénobiotique (produit d'origine ou métabolite) et un constituant de l'organisme (membrane biologique, enzyme, ADN). L'analyse toxicodynamique s'intéresse spécifiquement à décrire et à comprendre la relation qui existe entre la dose d'un xénobiotique et la réponse toxique. Elle vise également à expliquer les mécanismes d'action impliqués dans la production des effets toxiques qui se manifestent dans diverses cibles biologiques (récepteur, cellule, organisme, population).

En termes simples, l'analyse toxicodynamique concerne les phénomènes à l'origine de la production des effets (toxicité) exercés par les xénobiotiques sur l'organisme alors que l'analyse toxicocinétique que nous aborderons plus loin (section 5.5) concerne plutôt les modifications (absorption, distribution, biotransformation, excrétion) exercées par l'organisme exposé sur les xénobiotiques eux-mêmes.

4. FACTEURS MODIFIANT LA TOXICITÉ

De nombreux facteurs sont susceptibles de modifier la toxicité des xénobiotiques auxquels l'humain est exposé. Il est utile de considérer chaque fois que cette modification de la toxicité est attribuable à une modification de la toxicocinétique des composés ou à une altération de la réponse toxicodynamique.

4.1 Métabolisme

Les biotransformations des xénobiotiques jouent souvent un rôle clé dans la détermination du type et de la gravité des effets obtenus. Très souvent, ces biotransformations, en éliminant la substance mère à laquelle un organisme est exposé, vont contribuer à annuler ou à faire disparaître l'effet, dans la mesure où c'est la substance initiale qui est effectivement à l'origine de la toxicité. Comme nous l'avons vu plus tôt, la biotransformation des substances organiques résulte souvent dans la production de métabolites hydrophiles susceptibles d'être excrétés dans la bile ou l'urine. Ainsi en est-il, par exemple, de l'exposition au toluène. Ce solvant volatil atteint le système nerveux central et cause, selon la dose, une panoplie d'effets allant

des céphalées légères à l'ébriété et au coma. La biotransformation de ce solvant en acide hippurique hydrosoluble permet l'élimination du toluène du sang et du système nerveux, et son excrétion urinaire sous forme de métabolite.

Par contre, il arrive qu'au cours de ce processus de biotransformation des intermédiaires particulièrement réactifs puissent être produits (bioactivation) et se lier à des cibles moléculaires critiques dans la cellule. De façon plus spécifique, les biotransformations oxydantes impliquant les enzymes dépendantes du cytochrome P-450 produisent fréquemment des intermédiaires électrophiles susceptibles de se lier à des protéines ou à l'ADN. Ces événements peuvent résulter, par exemple, en une inhibition de l'activité de certaines enzymes ou en une transformation du message génétique encodé dans l'ADN et susceptible d'entraîner, dans la pire situation, une transformation maligne de la cellule. C'est le mécanisme invoqué pour expliquer la cancérogénicité du benzo(a)pyrène, un membre de la famille des hydrocarbures aromatiques polycycliques. Le benzo(a)pyrène est très lipophile et on ne connaît pas vraiment de toxicité associée à cette molécule. Toutefois, dans l'organisme, cette substance est éventuellement biotransformée en un diol époxyde, métabolite très électrophile qui se lie à l'ADN. Lorsque le métabolite produit est très réactif, on comprend que celui-ci réagira vraisemblablement avec une cible moléculaire très proche de son site de production, c'est-à-dire dans la cellule même où le métabolite est produit. Il en résulte que, pour les substances dont la toxicité dépend de la production d'un métabolite très réactif, il est probable que seules les cellules pourvues des enzymes de biotransformations adéquates seront touchées.

4.2 Âge, sexe et habitudes de vie

Un des éléments convaincants de la différence de susceptibilité en fonction de l'âge concerne l'embryotoxicité et la fœtotoxicité dans lesquelles on observe une toxicité sur le développement de l'embryon et du fœtus, en l'absence de signes de toxicité chez la mère (Kurzel, 1992; Beckman et coll., 1997). Un cas tristement célèbre de ce type d'effet est l'atteinte neurotoxique grave observée dans la baie de Minamata chez les enfants nés de mères ayant été exposées au méthylmercure pendant leur grossesse, sans que celles-ci ne présen-

tent elles-mêmes de signes de neurotoxicité. On sait par ailleurs que le foie du nouveau-né est immature, comme en atteste l'observation de sa sensibilité à la jaunisse néonatale due en partie à l'incapacité du foie d'éliminer de l'organisme la bilirubine, produit du catabolisme de l'hémoglobine. L'exposition aux nitrates peut être la cause de méthémoglobinémie chez le très jeune enfant. En effet, d'une part, la plus faible acidité gastrique chez ce dernier favorise la réduction du nitrate en nitrite et, d'autre part, la plus faible activité de la cytochrome b₅ réductase dans les hématies de l'enfant contribue à l'oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine. Parmi les autres éléments déterminant une sensibilité particulière des jeunes enfants, signalons que l'allaitement maternel permet le passage de la mère à l'enfant des toxiques lipophiles accumulés dans l'organisme de cette dernière. De plus, par unité de poids corporel, l'enfant a une ventilation pulmonaire plus élevée et une consommation supérieure d'aliments (et des toxiques qui peuvent s'y trouver) que l'adulte.

À l'autre extrémité de la vie, la réduction des fonctions et des réserves fonctionnelles de plusieurs organes comme le cœur, les poumons, les reins et le système immunitaire explique aussi une plus grande sensibilité des personnes âgées à l'action des substances toxiques (Tarcher et Calabrese, 1992). Les altérations de la couche cornée de la peau peuvent favoriser la pénétration cutanée de certains xénobiotiques. La diminution de l'activité des cils bronchiques et de la sécrétion de mucus peuvent aussi réduire la clairance respiratoire des particules aéroportées. Certains auteurs ont suggéré que les voies de biotransformations oxydantes (phase I) puissent également être altérées chez les personnes âgées alors que les fonctions de conjugaison (phase II) seraient préservées. On a également démontré une réduction avec le vieillissement de l'immunité cellulaire impliquant les lymphocytes T. La perte progressive des fonctions physiologiques peut également avoir une influence sur la réponse aux agressions de l'environnement. Ainsi, on sait que le débit sanguin cardiaque diminue avec l'âge, entraînant en partie une réduction de la perfusion hépatique, site de détoxication de plusieurs xénobiotiques, pouvant atteindre 50 % des valeurs observées chez de jeunes adultes. La filtration glomérulaire diminue également d'environ 0,5 % par année à

partir de l'âge de 20 ans. Enfin, la modification de la composition des tissus influence également la distribution des xénobiotiques dans l'organisme. En effet, la personne âgée a une plus grande proportion de tissu adipeux et une moindre concentration d'albumine sérique. En conséquence, le volume de distribution des substances lipophiles est augmenté alors que diminue le nombre de sites de liaison des substances susceptibles de se lier à des protéines telles que l'albumine.

Chez l'animal, on connaît de nombreux exemples de différences radicales entre les sexes dans les effets toxiques engendrés par l'exposition à certains xénobiotiques. Un des exemples spectaculaires dans ce domaine est la néphrotoxicité et la cancérogénicité des hydrocarbures aliphatiques ramifiés comme le 2,2,4-triméthylpentane, composés abondants, entre autres, dans l'essence automobile. Les rats mâles sont très sensibles à cet effet (pratiquement absent chez le rat femelle) en raison de la présence d'une protéine appelée α_{2u} -globuline dont la production est sous la dépendance de la testostérone (Lock et coll., 1987). Chez l'humain, on reconnaît certaines différences liées au sexe dans la capacité de biotransformation des xénobiotiques et dans la susceptibilité à certains polluants de l'air, notamment ceux qui sont liés à la fumée de cigarette (Tarcher et Calabrese, 1992). La période du cycle menstruel a aussi une influence sur la capacité de biotransformation. Il semble toutefois que, de façon générale, les différences entre hommes et femmes en matière de susceptibilité aux toxiques ne soient pas très importantes (Sipes et Gandolfi, 1991).

En ce qui concerne les habitudes de vie, seuls les facteurs alimentaires seront ici brièvement considérés (Tarcher et Calabrese, 1992; Raiten, 1997). L'absorption des xénobiotiques ingérés ou déglutis suite au processus de clairance bronchique peut être modifiée par le type d'aliments consommés. Ainsi, la présence de fibres dans les aliments peut contribuer à réduire l'absorption de certains xénobiotiques par suite de l'accélération du transit intestinal ou par absorption des toxiques. Par contre, une alimentation riche en matières grasses peut favoriser l'absorption de substances lipophiles. Une carence en fer et en calcium favorise l'absorption intestinale de cadmium. Du côté de la distribution des toxiques dans l'organisme, l'obésité

déoulant d'un régime hypercalorique favorise la rétention des substances lipophiles dans l'organisme. À ce sujet, il faut ici envisager les conséquences possibles d'un régime amaigrissant entraînant une perte trop rapide de lipides sur la remise en circulation de toxiques stockés dans les graisses de l'organisme. Les biotransformations peuvent aussi être affectées par l'alimentation. Ainsi, une carence protéinique réduira l'activité des mono-oxygénases, tout comme un excès de consommation d'hydrates de carbone. Enfin, on connaît les effets positifs de la consommation de crucifères, contenant des flavones, isothiocyanates aromatiques et autres, sur la réduction expérimentale du cancer induit par des carcinogènes chimiques comme les hydrocarbures aromatiques polycycliques.

4.3 *Bagage génétique*

Grâce aux développements fulgurants des dernières années dans le domaine de l'étude des polymorphismes génétiques, on commence à comprendre la nature de certaines susceptibilités particulières à l'exposition aux toxiques (Klaassen et Eaton, 1991; Eaton et coll., 1998). Un des grands classiques de ce domaine est la sensibilité à la primaquine, un antimalarien pouvant causer une anémie hémolytique chez les personnes déficientes en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Dans cette déficience, les globules rouges n'arrivent pas à maintenir la concentration de NADPH requise pour défendre la cellule contre les oxydants. On sait aussi qu'une déficience en α_1 -antitrypsine, une enzyme protégeant notamment le poumon des protéases libérées par les leucocytes, augmente le risque de maladie pulmonaire chez les fumeurs. La fumée de cigarette a par ailleurs elle-même un effet réducteur sur les réserves de cette enzyme. Dans ces deux exemples, les enzymes concernées ne sont pas directement impliquées dans la biotransformation des toxiques, mais sont au cœur du mécanisme de défense de l'organisme contre les résultats de l'agression.

Il existe aussi des exemples dans lesquels le polymorphisme enzymatique a une influence directe sur la biotransformation des xénobiotiques. On connaît ainsi un phénotype «acétylateur lent» que l'on rencontre chez environ 60 % des Caucasiens et des Noirs, mais chez seulement 10 à 20 % des Asiatiques. Certaines don-

nées expérimentales animales et les résultats d'enquêtes épidémiologiques suggèrent très fortement que les acétylateurs lents présentent un risque accru de cancer de la vessie, après l'exposition à des amines aromatiques (Sipes et Gandolfi, 1991; Tarcher et Calabrese, 1992). Dans ce cas, il s'agit d'une diminution de la capacité à éliminer les intermédiaires cancérogènes (N-hydroxylamines) produits par une première biotransformation de type oxydation. Finalement, environ 1 % de la population souffre aussi d'une déficience en méthémoglobine réductase, ce qui la rend particulièrement sensible aux effets des agents méthémoglobinémisants comme les nitrites et l'aniline.

Il va de soi que les progrès de la biologie moléculaire et la facilité de plus en plus grande de déceler divers polymorphismes enzymatiques devraient contribuer à mettre en évidence un nombre croissant de ces exemples d'interactions gène-environnement. Par ailleurs, à mesure que les concentrations de très nombreux toxiques diminuent dans les milieux de travail et dans l'environnement général, il est également possible que la composante génétique explique une proportion croissante du risque résiduel. Dans ce domaine spécifique, toutefois, les considérations éthiques doivent être omniprésentes chez les chercheurs et chez les praticiens du domaine de la santé.

4.4 Hypersusceptibilité

Nous avons préféré hypersusceptibilité pour décrire l'augmentation de l'effet et de la réponse toxique observée chez certains individus d'une population, à hypersensibilité qui renvoie habituellement à des mécanismes immunologiques. L'hypersusceptibilité englobe ainsi les phénomènes d'hypersensibilité. On peut donc distinguer deux grands types d'hypersusceptibilité découlant de l'exposition à des agents environnementaux. D'abord, il y a les réactions allergiques (Lauwerys, 1999) dans lesquelles on distingue l'hypersensibilité immédiate (type I), l'hypersensibilité cytolytique (type II), l'hypersensibilité à complexes immuns (type III) et l'hypersensibilité retardée (type IV). Le lecteur intéressé par ce sujet devrait consulter un manuel d'immunologie. Les allergènes qui déclenchent ces réactions sont habituellement des substances de masse moléculaire élevée ou

des particules organiques comme le pollen de l'ambroisie ou de plus petites molécules capables de se lier de manière covalente à une macromolécule comme une protéine. La macromolécule modifiée devient ainsi l'allergène et on qualifie d'«haptène» la substance de faible masse moléculaire qui, ainsi liée, cause le phénomène allergique. Outre les pollens et les moisissures susceptibles de déclencher des phénomènes d'allergie chez les individus sensibles, les molécules impliquées dans de telles actions toxiques comprennent les isocyanates, les sels de nickel et le chrome.

Le second type d'hypersusceptibilité concerne l'idiosyncrasie illustrée de façon éloquente par un syndrome dont on ne connaît ni l'origine ni les mécanismes exacts, désigné sous le vocable de «sensibilité chimique multiple» (SCM). Les personnes atteintes de ce syndrome souffrent d'isolement, de frustration et de marginalisation. Les hypothèses soulevées quant aux mécanismes impliqués dans la SCM incluent les atteintes psychiques, les mécanismes immunologiques et les mécanismes toxicologiques (Tarcher et Calabrese, 1992). En dépit de l'impossibilité actuelle d'en découvrir les origines étiologiques et les mécanismes biologiques, nombre de cliniciens reconnaissent la souffrance réelle des personnes qui en sont atteintes. On peut habituellement relever les caractéristiques diagnostiques suivantes (Ducatman, 1998):

- histoire documentée d'exposition passée à des substances chimiques;
- symptomatologie polysystémique;
- symptomatologie pouvant être déclenchée ou apaisée par des stimuli précis;
- symptomatologie déclenchée par un ensemble de composés chimiques de structures diverses et ayant des mécanismes d'action différents;
- symptomatologie déclenchée par des expositions réelles, quoique faibles;
- très faibles doses d'exposition responsables du déclenchement des symptômes (souvent très nettement inférieures aux doses réputées toxiques chez la majorité des individus);
- absence de test fonctionnel connu des systèmes biologiques touchés pouvant expliquer la symptomatologie.

4.5 Interactions

Le terme d'interaction en toxicologie désigne l'influence d'une substance sur la toxicité d'une autre substance (Kiaassen et Eaton, 1991 ; Beck et coll., 1994). Il y a additivité lorsque l'effet d'une combinaison de substances correspond précisément à la somme des effets des substances individuelles. On parlera de supra-additivité là où une exposition résulte en un effet supérieur à la somme des effets attendus de la part de chaque substance prise individuellement. Enfin, le terme d'infra-additivité indique que l'interaction résulte en un effet inférieur à la somme des effets individuels. Dans le cas de la supra-additivité, on distingue parfois la potentialisation lorsqu'une substance accroît la toxicité d'une autre substance sans produire elle-même l'effet toxique considéré. Ces interactions peuvent être de nature toxicocinétique ou toxicodynamique. On observe une interaction toxicocinétique lorsque la substance A modifie la distribution ou la biotransformation de la substance B. C'est le cas par exemple de deux substances empruntant les mêmes voies enzymatiques de biotransformation comme dans l'exposition simultanée à des concentrations élevées de toluène et de xylène (Tardif et coll., 1999). Dans le cas de l'interaction toxicodynamique, deux substances entrent en compétition pour le même site de liaison moléculaire responsable de l'effet observé comme dans les interactions entre certains BPC et la 2,3,7,8-tétrachloro-dibenzodioxine (TCDD) (Carrier, 1991). Il se peut aussi que l'une de ces deux substances modifie la liaison de la seconde sur le récepteur. Dans ce dernier exemple, une substance pourrait avoir un effet allostérique sur la molécule réceptrice, c'est-à-dire en modifier la structure tridimensionnelle, de façon à faciliter ou à empêcher la fixation de la seconde molécule sur son propre site de liaison.

5. SOURCES D'INFORMATION ET PRÉDICTION DE LA TOXICITÉ CHEZ L'HUMAIN

5.1 Enquêtes épidémiologiques

Dans la hiérarchie de valeur des données de diverses sources visant à permettre de prédire le type de toxicité et à définir la relation dose-réponse pour un toxique ou un groupe de toxiques, il va de soi que les données obtenues chez

l'humain occupent *a priori* un rang très élevé. Parmi les écueils possibles de ce type d'études, on compte la difficulté de déterminer les doses d'exposition des populations, la pluralité des causes possibles des effets utilisés comme paramètres d'évaluation de la toxicité et le délai possible entre l'exposition et la survenue d'effets délétères, surtout lorsqu'il s'agit de cancers. Par ailleurs, et notamment à cause de ce qui précède, il ne faut pas confondre association statistique et relation causale. La plausibilité biologique d'une association statistique observée doit être démontrée (Hennekens et coll., 1998). Le lecteur est invité à lire un exposé plus complet dans ce domaine dans les chapitres sur l'épidémiologie (chapitre 4) et sur l'analyse des risques (chapitre 8).

5.2 Essais chez les volontaires

Une foule de données très utiles peuvent également être obtenues par l'entremise d'études faisant appel à des sujets humains en bonne santé qui acceptent de participer volontairement, moyennant rémunération ou non, et en toute connaissance de cause, à des protocoles dont l'objectif est d'étudier le comportement des substances toxiques dans l'organisme ou, encore, de mettre en évidence certains effets qui y sont associés. De telles études impliquant des volontaires sont courantes dans le domaine pharmaceutique. On y a recours notamment pour déterminer la bioéquivalence et la biodisponibilité des médicaments. Évidemment, les protocoles de telles études doivent préalablement être évalués et jugés acceptables du point de vue éthique et, entre autres, respecter la Déclaration d'Helsinki (1964) concernant les règles s'appliquant à l'utilisation de sujets humains. Ainsi, les volontaires doivent être tout à fait libres de participer ou non, doivent être en mesure de comprendre la nature de l'étude de même que les risques potentiels et peuvent refuser de participer sans que cela ne leur cause préjudice. En outre, toute rétribution en argent pouvant être versée aux volontaires ne doit pas constituer une incitation trop forte à participer (Smith, 1997).

Il existe deux principaux types d'études impliquant des volontaires. Celles où, par exemple, des sujets, placés dans une chambre d'inhalation, sont exposés à une substance dans des conditions rigoureusement contrôlées (Tardif et coll., 1991; Wilson 1997), notamment en ce

qui regarde la dose d'exposition. D'autres, qui s'apparentent en partie à certaines études épidémiologiques, font appel à des travailleurs (milieu de travail) (Truchon et coll., 1999) ou, encore, à des individus exposés dans leur milieu de vie (résidence personnelle, lieu de loisir) (Lévesque et coll., 1994). Le choix de l'une ou l'autre de ces deux approches, qui s'avèrent souvent complémentaires, dépend de l'information recherchée et des objectifs poursuivis. Il peut s'agir, par exemple, de caractériser le comportement toxicocinétique d'un contaminant dans l'organisme, de développer et de valider un test basé sur l'utilisation d'un indicateur d'exposition, de valider un modèle toxicocinétique, de mesurer des effets toxiques (neurocomportementaux ou neuromoteurs) ou, encore, d'évaluer le potentiel irritant d'un xénobiotique (Basketter et Reynolds, 1997). Ces études sont extrêmement utiles puisqu'elles fournissent des données et des informations qui sont obtenues directement auprès de sujets humains et donc particulièrement pertinentes pour l'évaluation des risques pour la santé humaine pouvant être associés à l'exposition à un contaminant. En revanche, le nombre de ces études est relativement faible et l'information qui en découle, limitée. Conséquemment, l'essentiel de l'information toxicologique disponible aujourd'hui provient, pour la plupart des substances, d'essais de toxicité réalisés sur des animaux de laboratoire.

5.3 Essais de toxicité chez l'animal

(Ecobichon, 1997, 1998a, b, c)

Pendant longtemps, l'évaluation toxicologique visait essentiellement à reconnaître et à décrire les effets néfastes pouvant découler d'expositions aux xénobiotiques. Plus tard, la disponibilité toujours grandissante de techniques et d'instrument de mesure a permis, par le biais d'études mécanistes, de mieux comprendre comment les xénobiotiques exercent leur action toxique. Aujourd'hui, la dimension prédictive de la toxicologie s'impose de plus en plus et vise entre autres à établir l'innocuité des substances et à définir des niveaux d'exposition sécuritaires et acceptables pour la population.

Une part importante des connaissances sur la toxicité des xénobiotiques provient des études au cours desquelles des animaux d'espèces variées

reçoivent plusieurs doses d'un même xénobiotique, selon des conditions d'exposition et des durées qui peuvent être très variables. Ces études ont pour objectif de renseigner sur la nature des effets toxiques résultant de ces expositions et sur la relation quantitative entre les niveaux d'exposition et les effets mesurés (physiologiques, biochimiques, morphologiques). En principe, ces évaluations doivent être conduites chez les espèces les plus sensibles et faire appel aux techniques de mesures d'effets les plus performantes. Ces évaluations permettent de récolter une foule de données, et ce, dans des circonstances d'exposition où les doses et les conditions d'expositions sont rigoureusement contrôlées.

L'évaluation de la toxicité repose sur l'utilisation de paramètres ou d'indicateurs de toxicité qui peuvent être plus ou moins spécifiques et qui sont associés à des lésions organiques affectant certains tissus et organes (peau, foie, rein, cerveau) ou systèmes particuliers (immunitaire, reproducteur). Plusieurs facteurs sont susceptibles d'affecter la toxicité d'un xénobiotique. Mis à part la dose qui, évidemment, exerce un rôle majeur, on peut citer, à titre d'exemples, la nature du produit, le véhicule utilisé pour l'administration, la voie d'administration, l'espèce animale testée, la diète et également la durée d'exposition plus ou moins longue. Il existe trois catégories d'essais de toxicité qui diffèrent en fonction de la durée d'exposition: les essais de toxicité aiguë, les essais de toxicité subchronique et les essais de toxicité chronique.

Essais de toxicité aiguë

Ces tests visent à reconnaître les effets néfastes (physiologique, biochimique, morphologique) survenant après un délai déterminé, suivant l'administration de doses généralement élevées de xénobiotiques; ces tests permettent parfois de déceler les principaux organes cibles. Les voies d'administration peuvent être variées (cutanée, orale, inhalation). En règle générale, les effets mesurés sont proportionnels aux doses administrées. En outre, ces épreuves sont en principe conduites chez des animaux des deux sexes. Les valeurs de DL50 ou de CL50 représentent des indicateurs de toxicité aiguë (voir section 3.3). Les principales manifestations toxiques étudiées par ces tests sont la létalité, le pouvoir irritant, la sensibilisation et, parfois, des réactions photo-allergiques ou phototoxiques.

Essais de toxicité sub-chronique et chronique

La toxicité de nombreux xénobiotiques apparaît souvent à la suite d'administrations ou à d'expositions répétées durant une période de 90 jours ou moins. C'est le cas de plusieurs expositions environnementales dans lesquelles les doses ou les niveaux d'exposition ne se traduisent pas nécessairement par des effets observables au cours des jours qui suivent le début des expositions. Cette évaluation est réalisée chez deux espèces animales incluant des rongeurs (rats, souris) et des non-rongeurs (chien, singe).

Les principaux objectifs de ces essais de toxicité sont les suivants: 1) déceler la nature des effets produits suite à l'administration répétée de doses moyennes d'un xénobiotique, afin de fournir les premiers éléments nécessaires à la compréhension du mécanisme de l'action toxique; 2) examiner la possibilité que l'exposition répétée se traduise par des effets cumulatifs ou par l'accumulation du xénobiotique (ou d'un métabolite toxique); 3) trouver les doses ou les concentrations qui produisent des effets toxiques en tenant compte du facteur temps; 4) reconnaître les effets néfastes associés aux expositions répétées au cours de longues périodes et 5) prédire l'éventualité que des effets néfastes apparaissent chez l'humain, en se basant sur une extrapolation des données de toxicité à long terme chez l'animal.

Les études sub-chroniques, bien que très utiles, ne permettent pas de prédire avec un degré suffisant de certitude les conséquences d'une exposition à long terme, c'est-à-dire pendant une partie importante de la vie d'un individu. Il est bien connu que les modifications physiologiques et biochimiques qui accompagnent le processus de vieillissement, chez un animal ou un être humain, ont une influence importante sur la nature et l'intensité des effets toxiques pouvant découler d'une exposition qui s'étend sur une longue durée.

Ces études chroniques sont réalisées surtout chez des groupes de rats (mâles et femelles) auxquels les xénobiotiques sont administrés à des doses croissantes pendant des périodes variant de 6 à 24 mois. Dans certains cas, le chien et le singe doivent être utilisés, ce qui a pour effet d'allonger considérablement la durée des études. Ces essais sont privilégiés pour déterminer, entre autres, les niveaux d'exposition sans effets

néfastes (NOEL, NOAEL) (*voir chapitre 8*), pour les toxiques systémiques et le risque cancérogène associé à certains produits; ces valeurs représentent des données essentielles à la fixation des normes d'exposition à long terme pour les humains.

Il existe également des tests permettant de détecter certaines formes particulières de toxicité comme par exemple le potentiel tératogène ou mutagène et la reprotoxicité. Ces essais exigent l'application de protocoles précis et, tout comme les précédents, impliquent une réglementation relativement exigeante. Pour plus de détails, le lecteur est invité à consulter les nombreux ouvrages publiés sur le sujet, dont plusieurs sont cités en référence.

5.4 Extrapolations inter-espèces et doses fortes/doses faibles

Il existe deux principales contraintes à l'utilisation d'animaux dans l'évaluation de la toxicité des xénobiotiques. La première repose sur les différences qualitatives et quantitatives - principalement au niveau toxicocinétique - entre les espèces animales entre elles ou entre ces dernières et l'être humain. Conséquemment, une attention particulière doit être portée à la façon dont les données toxicologiques animales sont extrapolées à l'humain. L'utilisation de l'espèce la plus sensible - qui n'est peut-être pas la plus représentative de l'espèce humaine - n'est pas sans poser quelques difficultés d'interprétation.

La deuxième contrainte est liée à l'utilisation de doses relativement élevées lors des études animales. L'emploi de doses fortes vise à s'assurer que tous les effets toxiques pouvant être associés à un xénobiotique seront effectivement détectés. De plus, l'emploi de doses fortes - en augmentant la probabilité que la toxicité se manifeste - permet de limiter le nombre d'animaux utilisés, compte tenu de la variation biologique et de l'incidence attendue si des humains étaient exposés à cette même substance. Ainsi, il serait impensable de vérifier le potentiel toxique de plusieurs xénobiotiques en exposant des animaux aux concentrations susceptibles d'être rencontrées dans l'environnement. Cependant, il est bien connu que l'administration de doses fortes entraîne la saturation d'une foule de phénomènes impliqués dans les processus d'ab-

sorption, de distribution, de biotransformation et d'excrétion décrits plus haut. Il est donc permis de poser la question suivante: comment doit-on s'y prendre pour extrapoler adéquatement les données toxicologiques obtenues chez des animaux ayant reçu des doses massives de toxiques à des situations humaines dans lesquelles les exposition sont à des niveaux beaucoup plus faibles? Aucune réponse définitive à cette question n'a encore été proposée, sans doute parce qu'elle n'existe pas à ce jour.

Cependant, de nombreux projets de recherche sont actuellement en cours pour mettre au point des outils permettant de raffiner ces extrapolations inter-espèces et doses fortes/doses faibles. La modélisation toxicocinétique évoquée ci-après en est un exemple.

5.5 Modèles toxicocinétiques/ pharmacocinétiques

(Renwick, 1994; Krishnan et Andersen, 1994; Tardif et Brodeur, 1998)

Étymologiquement, le terme «pharmacocinétique» concerne l'étude du devenir des médicaments dans le corps humain; les principes et méthodes utilisés aujourd'hui dans l'étude des mouvements des xénobiotiques dans le corps sont pour la plupart issus des études ayant porté sur des médicaments.

Le terme «toxicocinétique» possède une signification plus large, en ce sens que l'analyse toxicocinétique consiste à appliquer les principes pharmacocinétiques dans le but de prédire l'éventualité que des effets toxiques puissent apparaître et la gravité de ces effets (liés à l'intensité et à la durée d'une exposition) pour des xénobiotiques (médicaments, additifs alimentaires, contaminants industriels, contaminants environnementaux, etc.). L'intérêt de cette approche vient de ce que la production d'effets toxiques est liée à la concentration des xénobiotiques dans les organes cibles. La compréhension des divers phénomènes impliqués dans le devenir des xénobiotiques est facilitée par le recours à des représentations simplifiées du corps humain sous forme de compartiments, lesquels correspondent à divers tissus, organes ou liquides biologiques. Ce type de représentation fonctionnelle est appelé modélisation pharmacocinétique ou toxicocinétique. Deux types de modèles sont principalement utilisés en toxicologie: les modèles comparu men-

taux (classiques) et les modèles toxicocinétiques à base physiologique (TCBP).

Modèles compartimentaux

Ces modèles sont essentiellement utilisés pour décrire l'évolution temporelle des concentrations d'une substance dans des «compartiments» comme le sang, le plasma ou l'urine. Dans cette approche, le corps est représenté par un ou plusieurs compartiments hypothétiques n'ayant pas nécessairement de correspondance physiologique ou anatomique.

La modélisation compartimentale consiste à trouver l'équation mathématique appropriée qui permet de décrire le mieux possible le comportement cinétique d'un xénobiotique dans un compartiment, comme le sang, en faisant appel à une technique dite de «lissage». Dans le plus simple des cas, le corps est représenté par un seul compartiment (modèle à un compartiment). Cependant, pour certaines substances, il est parfois nécessaire d'ajouter des compartiments supplémentaires pour être en mesure de fournir une description adéquate de leur comportement cinétique (modèles à deux ou trois compartiments).

Lorsqu'on utilise ces modèles, on suppose que le métabolisme des substances dépend de processus (absorption, distribution, biotransformation et excrétion) de premier ordre. Cela signifie, par exemple, que le taux d'élimination d'une substance est proportionnel à la quantité de substance présente dans le corps, et ce, à tout moment. En d'autres mots, la quantité de substance éliminée est élevée lorsque la quantité présente dans le corps est importante (immédiatement après une exposition), alors que la quantité éliminée est faible lorsque la quantité présente dans le corps est minimale (plusieurs heures après une exposition). La plupart des xénobiotiques se caractérisent par des cinétiques de premier ordre, pour autant que les différents processus impliqués dans leur élimination ne soient pas saturés. Nous limiterons notre propos à la description du modèle de représentation du corps humain le plus simple, soit le modèle ouvert à un compartiment. En effet, le corps y est représenté par un seul compartiment homogène avec une entrée et une sortie (figure 5.3a). Ceci suppose que les changements qui se produisent au niveau des concentrations sanguines reflètent des changements similaires au niveau tissulaire,

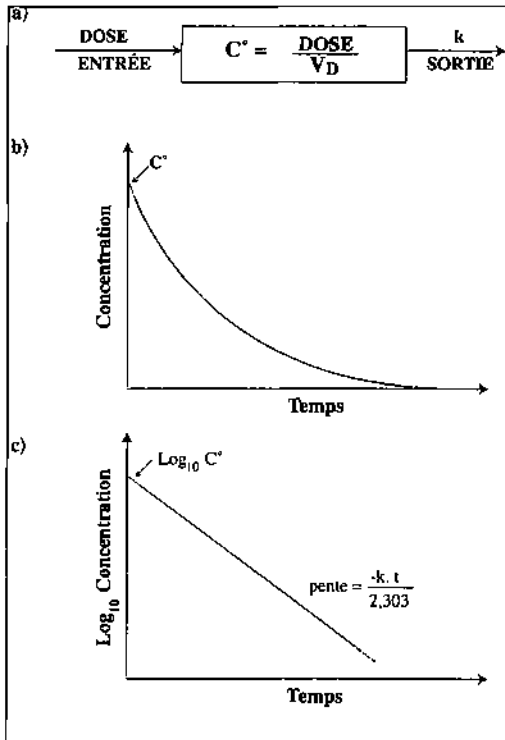


Figure 5.3 Représentation schématique du modèle ouvert à un compartiment (a). Illustration d'une cinétique sanguine après administration intraveineuse [(b) coordonnées cartésiennes; (c) coordonnées semi-logarithmiques]

par le fait qu'il s'établit un équilibre rapide entre les concentrations tissulaires et sanguines.

La figure 5.3b illustre l'évolution des concentrations sanguines d'une substance après administration intraveineuse (bolus). On remarque que la concentration diminue rapidement au début, puis plus lentement par la suite. Ce profil cinétique est typique d'un processus d'élimination de premier ordre. La courbe peut être décrite par l'équation suivante:

$$C = C^0 \cdot e^{-k \cdot t}$$

dans laquelle C représente la concentration sanguine (ou plasmatique) à un temps donné «t», C^0 représente la concentration initiale, extrapolée à $t = 0$, et k, la constante d'élimination de premier ordre. Pour des considérations pratiques, cette équation est modifiée par une transformation logarithmique (figure 5.3c):

$$\log_{10} C = \log_{10} C^0 - \frac{k \cdot t}{2,303}$$

Cette description mathématique est très utile et permet de calculer une série de paramètres cinétiques qui servent à caractériser le profil toxicocinétique d'une substance. Ces paramètres toxicocinétiques sont le volume de distribution, la constante d'élimination, la demi-vie, la clairance, l'aire sous la courbe et la biodisponibilité.

Volume de distribution (V_D)

Le volume de distribution est défini comme le volume apparent (litre, millilitre) dans lequel une substance semble avoir été dissoute, après absorption dans l'organisme, pour donner une concentration initiale égale à C^0 :

$$V_D = \frac{\text{DOSE}}{C^0}$$

Dans plusieurs cas, la valeur du volume de distribution ne correspond pas à un volume biologique réel et peut être plus élevée que le volume correspondant à un homme moyen. En effet, puisque la valeur du volume de distribution est inversement proportionnelle à la concentration sanguine, les substances possédant une affinité particulièrement élevée pour les tissus adipeux (insecticides de la famille du DDT, plusieurs solvants industriels, certains médicaments) ont tendance à quitter la circulation sanguine et possèdent des volumes de distribution dont les valeurs peuvent être très élevées (> 200 L). À l'inverse, une substance qui possède une forte affinité pour les constituants sanguins, comme les protéines et les globules rouges (warfarine), demeurera en grande partie dans la circulation sanguine, et la valeur de son volume de distribution sera voisine de la valeur du volume sanguin (~5 L).

Constante d'élimination (k)

La constante d'élimination (constante de premier ordre) est un paramètre très utile qui représente la fraction d'une substance qui est éliminée du corps au cours d'une période de temps donnée. Par exemple, si la valeur de «k» est égale à 0,25 par heure ($0,25 \text{ h}^{-1}$), cela signifie que 25 % de la quantité de substance présente dans le corps est éliminée à chaque heure. La valeur de cette constante est calculée à partir de la pente de la droite qui décrit l'évolution de la concentration sanguine en fonction du temps (figure 5.3c). Sa valeur reflète l'influence conjuguée des nombreux processus (distribution, biotransformation, excrétion) qui

contribuent à l'élimination de la substance de la circulation sanguine (ou de l'organisme).

Demi-vie d'élimination ($t_{1/2}$)

Ce paramètre décrit le temps (minute, heure, jour, etc.) requis pour que la concentration sanguine diminue de 50 % de sa valeur de départ par l'effet des processus de distribution, de biotransformation et d'excrétion. La valeur de la demi-vie est directement liée à la valeur de « k » selon l'équation suivante:

$$t_{1/2} = \frac{0,693}{k}$$

Les substances qui possèdent des valeurs de demi-vies faibles sont éliminées rapidement du corps, pendant que celles dont les valeurs sont élevées sont éliminées plus lentement et sont, par conséquent, plus susceptibles de s'accumuler dans l'organisme. Les insecticides de la famille du DDT et certains métaux lourds (plomb, cadmium, mercure) possèdent des demi-vies longues, alors que l'aspirine est un médicament dont la demi-vie est courte.

Clairance (CL)

La clairance représente le volume virtuel de sang (millilitre, litre) qui est totalement épuré d'une substance au cours d'une période de temps donnée, habituellement une minute ou une heure (mL/min, L/h). La clairance est donc une mesure quantitative du taux d'élimination d'une substance. Toutes les voies d'élimination (biotransformation, excrétion urinaire, biliaire, pulmonaire, etc.) contribuent à la valeur de la clairance, chacune exerçant sa contribution propre (clairance spécifique). Une valeur de clairance élevée suggère que la substance est éliminée rapidement de l'organisme, alors qu'une valeur peu élevée suggère un taux d'élimination plus lent. La clairance est calculée en multipliant la constante d'élimination (k) par le volume de distribution (V_D):

$$CL = k \cdot V_D$$

Biodisponibilité (F)

La biodisponibilité représente le pourcentage (ou la fraction « F ») d'une dose administrée d'une substance qui atteint la circulation systémique sous forme inchangée. La biodisponibilité est pratiquement de 100 % ($F = 1$) après administration intraveineuse. La biodisponibilité peut cependant être plus faible ($F < 1$) et,

dans certains cas, négligeable selon la voie d'entrée de la substance (orale, cutanée, pulmonaire). Ceci dépend de la facilité avec laquelle une substance traverse les diverses membranes biologiques (poumons, peau, estomac, intestin) ou encore de la capacité de certains tissus (poumon, peau, foie, intestin) à biotransformer une substance avant qu'elle n'atteigne la circulation systémique (effet de premier passage). La biodisponibilité peut varier considérablement d'une substance à l'autre. Par exemple, on vérifie régulièrement la biodisponibilité d'une foule de médicaments afin de s'assurer que la fraction absorbée d'une forme pharmaceutique donnée demeure dans des limites qui assurent des niveaux sanguins thérapeutiques.

Aire sous la courbe (AUC)

L'aire ou la surface sous la courbe des concentrations sanguines d'une substance reflète la quantité de substance ayant atteint la circulation systémique. Sa valeur est directement influencée par la biodisponibilité d'une substance et par la vitesse d'élimination de celle-ci. La surface sous la courbe est un bon indicateur de l'exposition interne, dans la mesure où ce paramètre tient compte à la fois de la concentration sanguine et également du temps pendant lequel une substance est présente dans le compartiment sanguin.

Les paramètres toxicocinétiques que nous venons de décrire aident à mieux comprendre le comportement d'une substance, une fois celle-ci présente dans le corps. Ils renseignent notamment sur l'étendue de la distribution, les quantités disponibles pouvant exercer des effets ou les quantités éventuellement éliminées, la contribution de différents organes à l'élimination et le taux d'élimination. Ces informations peuvent s'avérer utiles pour prédire l'intensité et la durée d'une contamination de l'organisme.

Modèles à base physiologique

Contrairement aux modèles compartimentaux qui sont des représentations mathématiques «*abstraites*» du corps humain, les modèles TCBP permettent de décrire le devenir des substances en faisant intervenir des considérations liées à l'anatomie, à la physiologie et à certains processus biochimiques du corps humain. Ces modèles sont considérés comme plus réalistes, puisqu'ils tiennent compte des relations entre divers déterminants de nature biologique ou

physicochimique: débit sanguin tissulaire, ventilation alvéolaire, constantes métaboliques (K_m et V_{max}), solubilité des substances dans les tissus et capacité des substances à se lier à des protéines (albumine, glycoprotéines) ou à d'autres macromolécules (ADN, hémoglobine). Les modèles TCBP possèdent cette particularité de permettre une description simultanée de l'évolution des concentrations d'une substance dans les divers organes et tissus qui sont représentés dans le modèle. En outre, ils offrent la possibilité de vérifier l'influence résultant de changements anatomiques (augmentation de la masse adipeuse), physiologiques (augmentation de la ventilation alvéolaire) ou biochimiques (inhibition ou induction enzymatique) sur la cinétique d'une substance.

Un modèle TCBP comprend une série de compartiments, définis anatomiquement, représentant les tissus et organes dans lesquels les substances se distribuent ou exercent leur toxicité (figure 5.4). À chacun des compartiments correspond une équation différentielle qui représente le taux de changement de la quantité d'une substance dans le compartiment à mesure que la substance pénètre dans le compartiment, s'y distribue puis finalement en ressort:

$$\frac{dAM_{t_i}}{dt} = Q_i \cdot (C_a - C_{v_i})$$

dans laquelle Q_i représente le volume de sang qui perfuse le tissu «i» par unité de temps, C_a , la concentration artérielle de la substance et C_{v_i} , la concentration de substance présente dans le sang veineux à la sortie du tissu. En ce qui concerne particulièrement les tissus et organes (foie) impliqués dans la biotransformation d'une substance, un terme additionnel décrivant ce processus est ajouté à l'équation décrite plus haut. Ce terme doit, idéalement, permettre de tenir compte de la capacité parfois limitée des tissus à biotransformer une substance, notamment lorsque les quantités sont très élevées (saturation métabolique):

$$\frac{dAM_{t_i}}{dt} = Q_i \cdot (C_a - C_{v_i}) - \frac{V_{max} \cdot C_{v_i}}{K_m + C_{v_i}}$$

Les termes K_m et V_{max} décrivent respectivement l'affinité d'une substance pour les enzymes métaboliques et la vitesse maximale d'une réaction de biotransformation.

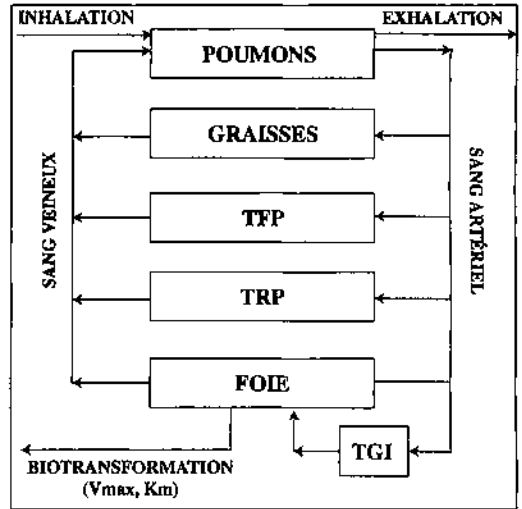


Figure 5.4 Représentation schématique d'un modèle toxicocinétique à base physiologique (TCBP) permettant de décrire la cinétique d'un contaminant absorbé par la voie pulmonaire; TFP: tissus faiblement perfusés (ex, peau, os); TRP: tissus richement perfusés (ex, cerveau, reins); TGI: tractus gastro-intestinal; V_{max} et K_m : constantes métaboliques

Les équations décrites plus haut sont caractéristiques des modèles «débit-dépendants»: on suppose alors que le passage d'une substance à travers la membrane cellulaire se fait par diffusion passive et donne lieu à un équilibre instantané entre le sang et les compartiments tissulaires. Cette hypothèse est valable pour un grand nombre de substances. Cependant, la cinétique de certaines autres substances ne peut être décrite convenablement à l'aide de ces modèles «débit-dépendants». Ceci est souvent dû au fait que ces substances traversent difficilement les membranes cellulaires, ce qui oblige à ajuster les équations mathématiques pour prendre en compte cette réalité.

Une étape essentielle dans le développement d'un modèle TCBP est la validation du modèle. Celle-ci se fait en comparant les données prédites par un modèle avec des données expérimentales (réelles) observées chez l'humain ou l'animal. Une fois validés, les modèles TCBP peuvent être utilisés à diverses fins. Par exemple, ces modèles permettent

- de décrire le profil temporel de distribution d'une substance (ou de ses métabolites) dans les différents compartiments du corps, incluant les tissus ou organes cibles;

- de procéder à des extrapolations diverses (d'une espèce à une autre, d'une dose forte à une dose faible, d'une voie d'administration à une autre);
- de déterminer et d'ajuster des limites d'exposition moyennant divers scénarios d'exposition;
- de prédire l'impact, sur la cinétique d'une substance, de modifications physiologiques ou de certaines conditions pathologiques;
- de faire varier les paramètres d'exposition selon des scénarios plus ou moins complexes.

Les modèles TCBP sont de plus en plus utilisés, particulièrement en analyse de risque, étant donné qu'ils facilitent grandement l'estimation de la dose interne, contribuant ainsi à réduire l'incertitude lorsque l'on doit extrapoler à des humains (doses faibles) les résultats provenant des études faites chez des animaux (doses fortes).

6. BIO-INDICATEURS

Tel que défini au début de ce chapitre, un bio-indicateur est un paramètre toxicologique pouvant servir à montrer ou à prédire un événement toxique chez un individu ou chez un animal et qui peut servir de paramètre commun de toxicité entre espèces. La sensibilité et la spécificité d'un bio-indicateur, de même que la période d'exposition prise en compte par sa mesure, sont d'importants paramètres devant en guider le choix dans un contexte donné (Hennekens et coll., 1998; Zhitkovich et Costa, 1998). De façon générale, un bio-indicateur d'exposition possède une plus grande spécificité qu'un bio-indicateur d'effet. Un effet a toujours plus de chances d'avoir des causes multiples, indépendantes de l'exposition à un contaminant spécifique, et ces chances augmentent avec le temps qui s'écoule entre l'exposition et la mesure du bio-indicateur. Bien que plusieurs milieux biologiques se prêtent, en principe, à la détermination de bio-indicateurs variés, l'urine et le sang demeurent de loin les milieux les plus fréquemment utilisés, avec une place particulière aux cheveux dans le cas de l'exposition à certains métaux comme le méthylmercure. La figure 5.5 montre le continuum d'événements

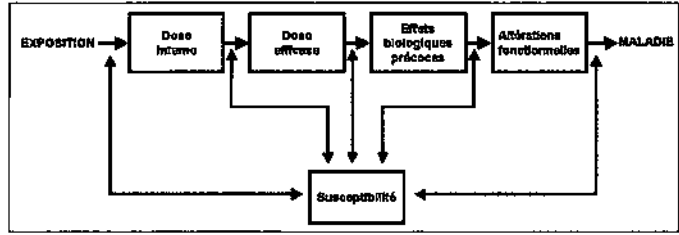


Figure 5.5 Le continuum exposition-modèle

entre l'occurrence de l'exposition et le développement de la maladie. Ce continuum définit en même temps les divers types de bio-indicateurs auxquels le toxicologue ou l'épidémiologiste peuvent avoir recours.

6.1 Surveillance biologique de l'exposition

La surveillance biologique de l'exposition est une approche préventive primaire visant l'appréciation du risque pour la santé des personnes exposées, en comparant une mesure du toxique ou d'un de ses métabolites, dans un ou plusieurs milieux biologiques, avec une valeur de référence appropriée (Lauwerys et Hoet, 1993; Lauwerys, 1999). Le recours à un bio-indicateur d'exposition requiert une bonne connaissance de la toxicocinétique du composé parent et, le cas échéant, du métabolite mesuré, afin de permettre une interprétation adéquate de la mesure, en termes d'exposition contemporaine ou passée. Cette approche n'est utile que pour les composés à action systémique, c'est-à-dire ceux dont l'effet exige une absorption par l'organisme. De ce fait, on dit des bio-indicateurs d'exposition qu'ils mesurent la «dose interne», par opposition par exemple à une mesure atmosphérique d'un contaminant qui évalue la «dose externe».

La détermination de la valeur de référence utilisée pour juger si une exposition présente un risque inacceptable pour un individu ou pour un groupe d'individus repose sur deux approches principales (Lauwerys et Hoet, 1993). Dans la première, on détermine la valeur du bio-indicateur qui correspond à l'exposition à une concentration environnementale du toxique jugée comme la valeur d'exposition à ne pas dépasser. L'exemple classique de cette approche est celle qui est utilisée pour les milieux de travail par l'American Conference of Govern-

mental Industrial Hygienists pour établir les «*Biological Exposure Indices*». La valeur de référence est déterminée par la concentration du bio-indicateur qui correspond à une exposition atmosphérique du contaminant égale à la valeur d'exposition limite dans l'atmosphère («*Threshold Limit Value*»). C'est ce qu'illustre la figure 5.6a dans laquelle VRA (valeur de référence atmosphérique) est la valeur limite d'exposition établie pour la concentration atmosphérique du toxique et VRB (valeur de référence biologique) est la valeur correspondante du bio-indicateur. Cette approche a le mérite de la simplicité, mais souffre de plusieurs inconvénients. D'abord, une mauvaise corrélation peut découler de l'existence de voies d'absorption autres que la voie pulmonaire, de même que de l'exposition à des sources du contaminant extérieures au milieu de travail. De plus, les différences interindividuelles de la mesure du bio-indicateur à une dose d'exposition externe donnée peuvent refléter des différences dans le métabolisme du toxique, que ce soit au niveau de son absorption ou de sa cinétique subséquente dans l'organisme. Alors que la conclusion tirée d'une mauvaise corrélation entre les mesures atmosphériques et la mesure du bio-indicateur en ce cas peut être que le bio-indicateur est inadéquat, il se peut fort bien que la conclusion correcte soit que la mesure environnementale n'assure pas une protection adéquate des sujets!

La deuxième approche permettant d'établir la valeur de référence d'un bio-indicateur d'exposition repose sur la connaissance de la relation entre la mesure du bio-indicateur et la mesure

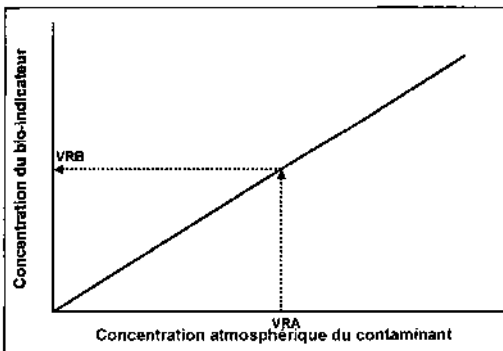


Figure 5.6a Détermination d'une valeur de référence biologique à partir de la relation dose interne-dose externe

d'un paramètre précoce d'évaluation de la toxicité causée par l'exposition à la substance étudiée. On trouve des exemples d'effets précoces possibles dans la détermination de l'activité des cholinestérases sanguines ou encore de la méthémoglobémie infraclinique. Cette approche présente l'avantage de se situer au cœur même des fondements toxicologiques touchant les relations dose-effet et dose-réponse. On en trouve une illustration à la figure 5.6b. Cette fois, la VRB peut être établie comme étant la valeur du bio-indicateur observée lorsque la mesure de l'effet commence tout juste à s'écarter de la valeur moyenne observée dans un groupe non exposé ou peu exposé (VRB1). On peut aussi choisir une valeur critique autre de la mesure de l'effet qui déterminera alors la valeur de référence VRB2. Il faut toutefois sélectionner le paramètre de toxicité avec soin, puisqu'un paramètre trop peu spécifique ou trop peu sensible pourrait mener à l'établissement d'une valeur de référence inadéquate. Une discussion plus complète sur la surveillance biologique de l'exposition est proposée au chapitre 7.

6.2 Dépistage précoce des effets toxiques

Un test de dépistage précoce des effets se situe le long du continuum exposition-maladie, en amont des altérations fonctionnelles (figure 5.5). L'événement biologique mesuré appartient donc à la cascade d'événements qui peut mener le sujet surexposé à la maladie et constitue un élément du mécanisme d'action du toxique. C'est ainsi par exemple qu'un des premiers

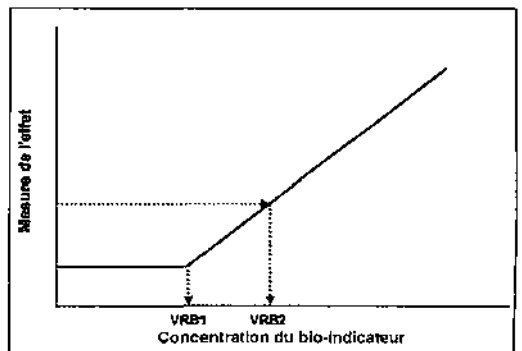


Figure 5.6b Détermination d'une valeur de référence biologique à partir de la relation dose effet-dose interne

événements biologiques mesurables chez le sujet suffisamment exposé au cadmium, métal néphrotoxique, est une protéinurie tubulaire (Lauwerys et coll., 1984). Dans ce type de protéinurie, il y a augmentation importante de l'excrétion urinaire de protéines de faible masse moléculaire comme la protéine transporteuse du rétinol ou la β_2 -microglobuline, sans qu'il y ait nécessairement élévation de la protéinurie totale ou de l'albuminurie décelable au bâtonnet urinaire et, surtout, avant qu'il y ait chute de la filtration glomérulaire. Par ailleurs, les mutations génétiques et les aberrations chromosomiques, mesurées notamment dans les lymphocytes circulants, ont été utilisées comme bio-indicateurs de cancérogénicité (Zhitkovich et Costa, 1998). Il est toutefois évident, dans ce cas, qu'il existe de très nombreux cancérogènes dans l'environnement, de sorte que la relation de causalité peut être difficile à établir entre une exposition particulière et ces événements génotoxiques.

Par définition, une démarche préventive qui incite au recours à un dépistage précoce des effets possibles découlant d'une situation environnementale donnée requiert l'utilisation de tests sensibles. Devant une telle situation, le praticien de santé publique ne doit pas perdre de vue que la valeur prédictive positive d'un test dépend fortement de la spécificité du test et de la prévalence de l'anomalie que l'on cherche à dépister. Rappelons que la valeur prédictive positive d'un test est la probabilité qu'un sujet testé positif présente réellement une anomalie. On peut calculer cette valeur prédictive positive (VPP) au moyen de la formule suivante:

$$VPP = \frac{\text{Prévalence} \times \text{Sensibilité}}{[\text{Prévalence} \times \text{Sensibilité}] + [(1 - \text{Prévalence}) \times (1 - \text{Spécificité})]}$$

Le tableau 5.1 présente quelques données concernant la valeur prédictive positive d'un test donné en fonction des caractéristiques de ce test. Il importe donc aussi de savoir si l'on parle de prévalence d'une véritable maladie déclarée ou de prévalence d'une anomalie infraclinique révélée par le test.

On le voit, l'utilisateur doit clairement définir l'objectif de l'étude dans laquelle il utilise un test de dépistage précoce. Pour reprendre les exemples cités ci-haut, on peut vouloir dépister tout signe précoce de néphrotoxicité dans un groupe de personnes fortement exposées au cadmium en milieu industriel afin de prévenir la dégradation de la fonction rénale chez ces sujets. Par ailleurs, on peut aussi souhaiter vérifier si la consommation d'eau potable chlorée provenant d'une usine de filtration donnée entraîne une augmentation des aberrations chromosomiques dans les lymphocytes circulants au sein d'une population. Dans ce dernier cas, il faut cependant prendre garde de ne pas interpréter les données positives comme des mesures, à l'échelle individuelle, d'un risque quantifiable de survenue d'un cancer. Lorsqu'une relation causale entre l'exposition à un toxique faisant l'objet d'une étude et le développement d'une maladie est clairement défini, il convient donc de se demander si une mesure d'imprégnation par le biais d'un bio-indicateur d'exposition remplit les objectifs de l'étude ou s'il est nécessaire d'ajouter la mesure d'un bio-indicateur d'effet précoce ayant d'inhérentes limites d'interprétation dans plusieurs cas.

Tableau 5.1 Valeur prédictive positive d'un test de dépistage selon la prévalence de l'anomalie recherchée et en fonction de certaines caractéristiques de ce test

Prévalence (%)	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	Valeur prédictive positive (%)
1	90	90	8,3
10	90	90	50,0
1	90	95	15,4
10	90	95	66,7
1	95	90	8,8
10	95	90	51,4

6.3 Évaluation de la susceptibilité

Il est des cas où l'établissement d'une susceptibilité accrue est particulièrement aisé. Ainsi, on devrait chercher à éviter ou à limiter l'exposition à un agent néphrotoxique chez une personne qui souffre d'insuffisance rénale. On sait aussi qu'une personne souffrant de troubles cutanés altérant l'intégrité de la couche cornée sera susceptible d'absorber de plus grandes quantités de toxiques par contact cutané. Dans ces cas, l'histoire médicale suffit souvent à déceler les susceptibilités particulières, mais il se peut aussi qu'une insuffisance rénale ou une insuffisance cardiaque partielles soient silencieuses ou inconnues du sujet.

À un second niveau, on peut mesurer l'activité de certaines enzymes dans un prélèvement sanguin pour dépister par exemple les personnes déficientes en glucose-6-phosphate déshydrogénase ou en méthémoglobine réductase, afin de réduire le contact de ces personnes avec des substances oxydantes qui peuvent traverser les globules rouges. On évite ainsi à ces personnes de s'exposer à un risque sanitaire plus important pour elles que pour la majorité des personnes.

Les développements de la biologie moléculaire permettent aussi maintenant de déterminer avec une assez grande facilité divers polymorphismes génétiques spécifiques associés, ou que l'on suppose être associés, à un risque plus ou moins grand de cancer à la suite d'une exposition à une substance génotoxique. Plus particulièrement, la technique d'amplification en chaîne par polymérase (ACP ou «*Polymerase Chain Reaction*», PCR des Anglo-Saxons) permet aujourd'hui de déterminer des polymorphismes associés à la glutathion-S-transférase (GSTM1, GSTM2), à la N-acétyl-transférase (NAT1, NAT2), aux divers cytochromes P-450 (CYP1A1 Msp) et autres. Il s'agit ici le plus souvent d'une mesure de la capacité de détoxification de l'organisme ou, à l'inverse, de la capacité de production de métabolites réactifs. Une importante proportion de ces mesures est associée au traitement que l'organisme réserve aux cancérogènes. Un outil en plein développement pourrait nous permettre de mieux comprendre les mécanismes de la cancérogenèse chimique; il convient cependant de rappeler les dangers de son utilisation discriminatoire, comme ce pourrait être le cas lorsqu'il est utilisé à des fins de sélection des individus les plus résistants au sein d'une population.

Bibliographie

- Anonyme. *Dictionary of Toxicology*, London, Macmillan Reference, 1998, p. 1-504.
- Basketter, D. et F. Reynolds. «The use of human volunteers for hazard and risk assessment of skin irritation», dans B. Close, R. Combes, A. Hubbard et J. Hollingworth (rédacteurs) *Volunteers in Research and Testing*, 1997, p. 117-127, Taylor and Francis, London.
- Beck, B. D., R. Rudel et E. J. Calabrese. «Use of toxicology in the regulatory process», dans A. W. Hayes *Principles and Methods of Toxicology*, 3^e édition, Raven Press, New York, 1994, p. 19-58.
- Beckman, D. A., L. B. Fawcett et R. L. Brent. «Developmental toxicity», dans E. J. Massaro *Handbook of Human Toxicology*, CRC Press, Boca Raton 1997, 24, p. 1007-1084.
- Bend, J. et C. J. Sinal. «Biotransformation», *Encyclopedia of Toxicology*, P. Wesler (rédacteur), vol. 1, Academic Press, San Diego, 1998
- Brodeur, J. et R. Tardif. «Absorption», dans P. Wexler (rédacteur) *Encyclopedia of Toxicology*, v. 1, p. 1-7, Academic Press, San Diego, 1998.
- Brodeur, J. et R. Tardif. «Distribution», dans P. Wexler, (rédacteur) *Encyclopedia of Toxicology*, v. 1, p. 500-503, Academic Press, San Diego, 1998b.
- Brodeur, J. et R. Tardif. «Excretion», dans P. Wexler (rédacteur) *Encyclopedia of Toxicology*, v. 2, p. 585-588, Academic Press, San Diego, 1998c.
- Carrier, G. «Réponse de l'organisme humain aux BPC, dioxines et furannes et analyse des risques toxiques», 1991.
- Ducatman, A. M. «Multiple chemical sensitivity», dans W. N. Rom *Environmental and Occupational Medicine*, 3^e édition, Lippincott-Raven, Philadelphie, 1998, p. 891-904.
- Eaton, D. L., F. M. Farin, C. J. Omiecinski et G. S. Omenn. «Genetic susceptibility», dans W. N. Rom «*Environmental and Occupational Medicine*, 3^e édition, Lippincott-Raven, Philadelphie, 1998, p. 209-221.
- Ecobichon, D. J. «Toxicity, Acute», dans P. Wexler (rédacteur) *Encyclopedia of Toxicology*, v. 3, Academic Press, San Diego, 1998a, p. 252-259.
- Ecobichon, D. J. «Toxicity, Chronic», dans P. Wexler (rédacteur) *Encyclopedia of Toxicology*, v. 3, Academic Press, San Diego 1998b, p. 259-264.
- Ecobichon, D. J. «Toxicity, Subchronic», dans P. Wexler (rédacteur) *Encyclopedia of Toxicology*, Academic Press, San Diego, 1998c, p. 264-269.
- Ecobichon, D. J. *The Basis of Toxicity Testing*, 2^e édition, CRC press, Boca Raton, 1997, p. 1-220.
- Gallo, M. A. et J. Doull. «History and scope of toxicology», dans M. O. Amdur, J. Doull et C. D. Klaassen, 4^e édition, *Casarett and Doull's Toxicology*, Pergamon Press, New York, 1991, p. 3-11.
- Hennekens, C. H., J. E. Buring et S. L. Mayrent. *Épidémiologie en médecine*, Frison-Roche, Paris, 1998, p. 1-375.
- Klaassen, C. D. et D. L. Eaton. «Principles of Toxicology», dans M. O. Amdur, J. Doull et C. D. Klaassen *Casarett and Doull's Toxicology*, 4^e édition, Pergamon Press, New York, 1991, p. 12-49.
- Krishnan, K. et M. E. Andersen. «Physiologically- based pharmacokinetic modeling in toxicology», dans W Hayes (rédacteur) *Principles and Methods in Toxicology*, Raven Press, New York, 1994, p. 149-188.
- Kurzel, R. B. «Disorders of the female reproductive system and developmental disorders», dans A. B. Tarchier *Principles and Practice of Environmental Medicine*, Plenum Medical Book, New York, 1992, p. 413-435.
- Lauwerys, R. R. et P. Hoet. *Industrial Chemical Exposure. Guidelines for Biological Monitoring*, Boca Raton, Lewis, 1993, p. 1-318.
- Lauwerys, R. R. *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*, Masson, Paris, 1999, p. 1-961.
- Lauwerys, R. R., A. Bernard, H. Roels, J.-P. Buchet et C. Viau. «Characterization of cadmium proteinuria in man and rat», *Environ Health Perspect*, 54, 1984, p. 147-152.
- Lévesque, B., P Ayotte, A. Leblanc, E. Dewailly, D. Prud'homme, R. Lavoie, S. Allaire et P Levallois. «Evaluation of dermal and respiratory chloroform exposure in humans». *Environ Health Perspect*, 102, 1994, p. 1082-1087.
- Lipniak-Gawlik, M. «Effect of polycyclic aromatic hydrocarbons on the elimination kinetics of pyrene and the urinary excretion profile of 1-hydroxypyrene in the rat», *J Toxicol Environ Health*, Part A, 55, 1998, p. 503-516.
- Lock, E. A., M. Charbonneau, J. Strasser, J. A. Swenberg et J. S. Bus. «2,2,4-Trimethylpentane-induced nephrotoxicity II. The reversible binding of a TMP metabolite to a renal protein fraction containing $\alpha_2\mu$ -globulin», *Toxicol Appl Pharm* 91, 1987, p. 182-192.

- Raiten, D. J. «Nutrition, pharmacology, and toxicology: A dialectic», dans E. J. Massaro *Handbook of Human Toxicology*, CRC Press, Boca Raton, 1997, p. 328-345.
- Renwick, A. G. «Toxicokinetics - pharmacokinetics in Toxicology», dans W. Hayes (rédacteur) *Principles and Methods in Toxicology*, Raven Press, New York, 1994, p. 101-147.
- Rozman, K. et C. D. Klaassen. «Absorption, distribution, and excretion of toxicants», dans C. D. Klaassen (rédacteur) *Casarett and Doull's Toxicology. The Basis Science of Poisons*, 5^e édition, McGraw-Hill, New York, 1996, p. 50-87.
- Sipes, G. I. et A. J. Gandolfi. «Biotransformation of toxicants», dans M. O. Amdur, J. Doull et C. D. Klaassen *Casarett and Doull's Toxicology*, 4^e édition, Pergamon Press, New York, 1991, p. 88-126.
- Smith, D. «The limits of human studies», dans B. Close, R. Combes, A. Hubbard et J. Hollingworth (rédacteur) *Volunteers in Research and Testing*, Taylor and Francis, Londres, 1997, p. 125-1143.
- Tarcher, A. B. et E. J. Calabrese. «Enhanced susceptibility to environmental chemicals», dans A. B. Tarcher *Principles and Practice of Environmental Medicine*, Plenum Medical Book, New York, 1992, p. 189-213.
- Tardif, R. et J. Brodeur. «Pharmacokinetics/Toxicokinetics», dans P. Wexler (rédacteur) *Encyclopedia of Toxicology*, v. 2, Academic Press, San Diego, 1998, p. 503-511.
- Tardif, R., S. Laparé, K. Krishnan et J. Brodeur. «A descriptive and mechanistic study of the interaction between toluene and xylene in humans», *Internat Arch Occup Environ Health*, 65, 1999, p. S135-S137.
- Tardif, R., S. Laparé, G. L. Plaa et J. Brodeur. «Effect of simultaneous exposure to toluene and xylene on their respective biological exposure indices in humans», *Int Arch Occup Environ Health*, 63, 1991, p. 279-284.
- Truchon, G., R. Tardif et J. Brodeur. «o-Cresol: a good indicator of exposure to low levels of toluene», *Appl Occup Environ Hyg*, 14, 1999, p. 677-681.
- Viala, A. *Elements de toxicologie* Tec & Doc Lavoisier, Paris, 1998, p. 1-521.
- Wilson, K. «Volunteer studies using the health and safety laboratory exposure chambers», dans B. Close, R. Combes, A. Hubbard et J. Hollingworth (rédacteur) *Volunteers in Research and Testing*, Taylor and Francis, Londres, 1997, p. 129-134.
- Winder, C, C. L. Bai et N.H. Stacey. «Occupational and Environmental Exposures», dans E. J. Massaro, *Handbook of Human Toxicology*, CRC Press, Boca Raton 1997, p. 117-148.
- Zhitkovich, A. et M. Costa. «Biologic markers», dans W. N. Rom *Environmental and Occupational Medicine*, 3^e édition, Lippincott-Raven, Philadelphie, 1998, p. 177-185.

Infectiologie

Jean Joly

- 1. Introduction**
- 2. Infection**
 - 2.1 Transmission
 - 2.2 Étapes de l'infection
 - 2.3 Dose infectieuse
 - 2.4 Importance de l'hôte
 - 2.5 Porteurs chroniques
 - 2.6 Réservoirs
- 3. Divers types de pathogènes**
 - 3.1 Virus
 - 3.2 Bactéries
 - 3.3 Chlamydia
 - 3.4 Mycoplasmes
 - 3.5 Rickettsies
 - 3.6 Prions
 - 3.7 Champignons
 - 3.8 Protozoaires
 - 3.9 Helminthes

1. INTRODUCTION

Presque toutes les civilisations ont préconisé la propreté et l'hygiène personnelle, le plus souvent pour des raisons religieuses. Ainsi, l'Ancien Testament contient plusieurs passages adjurant la propreté ou condamnant la malpropreté. Jusqu'au IV^e siècle avant Jésus-Christ, les maladies épidémiques étaient le plus souvent vues comme des condamnations divines, pour lesquelles peu de mesures préventives pouvaient être prises. L'idée que ces maladies puissent être dues à des causes naturelles est apparue en Grèce, au temps d'Hippocrate. Dans son *Traité des airs, des eaux et des lieux*, Hippocrate tente d'établir des relations entre la maladie et l'environnement. Les préceptes qui s'y trouvent prévaudront généralement jusqu'au milieu du XIX^e siècle.

En 1546, Girolano Fracastoro (1478-1553) publie toutefois un long poème, *De contagione et contagiosis morbis et curatione* où il décrit différents modes de transmission des infections (contamination par contact direct, par des matières contaminées et à distance par l'atmosphère). Malheureusement, ces hypothèses demeureront lettre morte pendant près de trois siècles, et l'existence même de germes infectieux sera niée. Il appartiendra à Van Leeuwenhoek et ses contemporains, au XVIII^e siècle, de décrire ces «animalcules» (aujourd'hui appelés microbes). Quant à la relation entre ces microorganismes et la maladie, ce n'est qu'au début du XIX^e siècle qu'Agostino Bassi en fera la première démonstration en étudiant la muscardine du ver à soie.

Suite à ses travaux sur l'origine des microorganismes («La génération spontanée est une chimère»), Pasteur étend cette notion d'animalcules pathogènes à deux autres maladies du ver à soie, la pébrine et la flacherie. Ses travaux antérieurs sur la fermentation et ceux sur le ver à soie lui permettent d'appliquer ces concepts fondamentaux à plusieurs affections humaines et de trouver différentes espèces bactériennes responsables de maladies. Ces travaux d'une importance capitale sont à l'origine de la théorie des germes et de ses multiples applications en biologie et en médecine.

Il est plus aisé de comprendre à quel point ces érudits ont eu du mal à faire accepter leurs idées auprès de leurs contemporains lorsque l'on constate la résistance actuelle à certaines théories sur l'origine de plusieurs maladies, un des exemples les plus frappants ces dernières

années étant celui de la notion de prions. La suggestion qu'une protéine puisse se multiplier sans l'aide d'un acide nucléique apparaissait, il y a quelques années à peine, hérétique. Il est toutefois aisé de comprendre que la nature «infectieuse» des prions puisse susciter encore aujourd'hui la controverse (Foster, 1998), d'autant que certaines formes de ces maladies paraissent être héréditaires.

Notre vision anthropocentrique du processus infectieux nous éloigne de la relation écologique entre l'agent infectieux et l'homme. Pour cet agent (viral, bactérien ou autre), l'homme est une niche écologique appropriée qui lui permet de se multiplier, d'assurer sa survie et, à plus long terme, d'évoluer. L'apparition de nouvelles maladies infectieuses humaines (sida), la réapparition de problèmes infectieux que l'on croyait avoir résolus (tuberculose) ou l'émergence de souches bactériennes résistant à de nombreux antibiotiques constituent autant d'éléments d'adaptation de l'agent infectieux à ce processus évolutif complexe. L'encadré 6.1 donne un court aperçu du problème extrêmement complexe de la résistance aux antibiotiques.

Les notions actuelles de maladies infectieuses sont basées sur les interactions entre ces deux populations distinctes, celles du pathogène et de l'hôte. Ce chapitre examinera les différentes notions essentielles à la compréhension de ces maladies et leurs modes de transmission.

2. INFECTION

La compréhension des relations entre l'agent infectieux et son hôte nécessite une connaissance de la biologie de chaque parasite (cycle de vie, évolution, biologie moléculaire) et de la réponse de l'hôte (inflammatoire, immunitaire). Cette connaissance dépasse de loin le cadre du présent chapitre, chacun de ces éléments pouvant constituer un manuel séparé. Il existe toutefois un certain nombre d'aspects communs aux différentes infections nous permettant d'élaborer des principes généraux.

Le contact entre l'agent infectieux et l'hôte constitue le début d'une interaction entre ces deux organismes, qui peut mener à la disparition de l'un ou l'autre des deux partenaires ou à leur survie: tel agent infectieux virulent entraîne toujours le décès de son hôte, mais assure sa propre survie grâce à un mode de transmission adéquat

Encadré 6.1 Résistance aux antibiotiques

Jusqu'au début du XX^e siècle, l'espérance de vie moyenne en Europe et en Amérique du Nord était de 50 ans. Le décès d'un membre de la famille, d'un ami ou d'un collègue faisait partie du cours naturel des événements marquant une vie. La possibilité d'un décès prématuré suite à une infection atteignait jusqu'à 40 %; de nombreuses femmes décédaient dans les heures ou les jours suivant un accouchement. À bien des égards, cette situation prévaut toujours dans plusieurs pays en voie de développement. L'arrivée, au milieu du siècle dernier, d'antibiotiques de plus en plus efficaces a redéfini la relation entre maladies infectieuses et mort prématurée.

Entre 1930 et 1970, plusieurs classes d'antibiotiques ont été découvertes: les sulfamidés, les pénicillines, les aminosides et la rifampicine ne sont que quelques exemples de ces médicaments. Toutefois, depuis 1970, très peu de nouvelles classes d'antibactériens sont apparues sur le marché. L'apparition de la résistance des bactéries contre les anciennes molécules signifie une perte progressive d'armes autrefois efficaces contre ces agents infectieux.

Le phénomène du développement de la résistance aux antibiotiques n'est qu'une autre application du processus de sélection naturelle. Une population bactérienne exposée à ces produits sera en grande partie détruite. Seuls les individus les plus résistants survivront et transmettront cette résistance à leurs descendants ou même à d'autres espèces bactériennes, grâce à un processus de conjugaison qui permet aux plasmides de disséminer cette résistance parmi d'autres microorganismes. Ce phénomène naturel est irrépressible et n'est qu'amplifié par l'abus ou la mauvaise utilisation des antibiotiques. Le but ultime est donc de retarder le plus possible l'émergence de cette résistance.

L'abus et la mauvaise utilisation des antibiotiques sont des phénomènes universels. Que ce soit par la prescription inadéquate d'antibiotiques, par l'utilisation de médicaments contrefaits (qui peuvent, entre autres, contenir des doses sub-optimales d'un antibiotique), par l'utilisation d'antibiotiques à large spectre ou à la suite d'une utilisation abusive d'antibactériens en agriculture ou dans les élevages, tous ces facteurs contribuent à la généralisation de la résistance bactérienne aux antibiotiques. Seule une utilisation rationnelle de ces médicaments et l'adoption d'autres mesures préventives comme l'amélioration de l'hygiène, de la nutrition, des modes de distribution des antibiotiques, permettront de maintenir les acquis du siècle dernier dans ce domaine.

(virus de l'immunodéficience humaine, VIH); tel autre est rapidement éliminé par l'hôte, mais une transmission inter-humaine rapide et efficace assure sa survie (rhume); finalement, tel autre se multiplie à l'intérieur de l'hôte et s'y maintient indéfiniment, tout en se transmettant à l'occasion (virus herpétiques). À l'opposé, certaines infections humaines sont des impasses biologiques qui ne jouent aucun rôle dans la survie du parasite (infection rabique chez l'homme). Entre ces extrêmes existe toute une gamme de variations.

2.1 Transmission

Le passage de l'agent infectieux d'un hôte au suivant définit la transmission, que celle-ci se fasse directement ou suite à une dissémination environnementale. Pour l'agent infectieux, cette étape est cruciale puisqu'elle permet la survie de l'espèce. Mais elle est aussi une période très risquée, puisqu'il est alors sensible aux agents

physiques externes. Cette transmission est fonction du mécanisme de libération de l'agent infectieux et du nombre de particules libérées par l'hôte, de leur stabilité, de leur contagiosité, de la dose infectieuse, de leur voie d'entrée dans le prochain hôte et de facteurs propres à l'hôte. Il est important de noter qu'une infection se transmettant facilement (donc très contagieuse) n'est pas nécessairement très virulente (entraînant une maladie grave); il s'agit de propriétés distinctes qui peuvent varier chez un même pathogène.

La transmission peut se faire selon plusieurs modalités et a fait l'objet de plusieurs tentatives de classification, toutes aussi imparfaites les unes que les autres à cause de la très grande simplification des événements qu'elles sous-tendent: la transmission peut être directe ou indirecte, verticale ou horizontale, peut requérir ou non la présence d'un vecteur*. Elle peut être classifiée selon qu'elle est transmise par voie res-

* Le vecteur est un animal, le plus souvent un insecte ou un arthropode, qui transmet l'agent infectieux d'une personne infectée à une qui est susceptible.

piratoire, par la salive, par voie cutanée, intestinale, sexuelle, hémotogène ou autre (encadré 6.2). Finalement, certaines infections ne peuvent être transmises entre deux humains (légionellose). La première de ces classifications est l'une des plus couramment utilisée aujourd'hui vraisemblablement à cause de sa simplification extrême et des possibilités qu'elle offre de rationaliser tout à la fois voies de transmission et mesures préventives.

Transmission directe

Comme son nom l'implique, cette voie suppose un contact direct entre l'hôte donneur et l'hôte receveur; ce mode de transmission est essentiel pour les agents particulièrement fragiles; il comprend généralement la transmission par le toucher, les baisers, les relations sexuelles et les morsures; ce mode de transmission implique également des gouttelettes relativement grosses provenant d'un hôte infecté vers les conjonctives, le nez et la bouche du receveur, car elles ne peuvent pas se disséminer à très grande distance. Le contact direct de tissus avec des matières fécales ou le sol contaminé par des agents infectieux ou la transmission transplacentaire sont également des modes de transmission directe. La réduction des contacts interpersonnels par des moyens physiques (condoms, masques, gants) et le lavage des mains permettent, dans une certaine mesure, la prévention des infections transmises de cette façon.

Transmission indirecte

La transmission indirecte peut se faire soit par l'intermédiaire d'objets inanimés contaminés par un agent pathogène, par voie aérienne ou encore par l'intermédiaire d'un vecteur. L'objet inanimé servant à la transmission d'un agent pathogène peut être propice ou non à la multiplication de ce dernier. Certains aliments permettent la multiplication de bactéries pouvant entraîner des infections gastro-intestinales alors que, dans d'autres circonstances, ces objets inanimés ne servent que de mode de transport entre deux hôtes (jouet contaminé par la salive en garderie). Le temps écoulé entre la contamination de l'objet et la transmission au nouvel hôte peut parfois être très long. Ainsi, à partir de mollusques volontairement contaminés plus de

60 jours auparavant, on a pu isoler des calicivirus. Plus la survie de l'agent sur les objets inanimés est courte, plus le mode de transmission s'assimile à un mode de transmission directe.

La transmission aérienne est l'une des plus efficace qui soit et peut résulter d'une dissémination à courte distance lorsque les gouttelettes permettant la transmission sont de forte taille ou à une distance passablement grande lorsque des gouttelettes desséchées permettent à l'agent de survivre et d'être dispersé sur de grandes distances*. Lorsque transmise par cette voie grâce à de grosses gouttelettes, la transmission est, encore une fois, assimilée à une transmission directe alors que la transmission par des microgouttelettes (de 1 à 5 μm) est associée à une transmission indirecte (la distinction entre ces deux modes de transmission a été fixée de façon plus ou moins arbitraire à une distance de 1 m: elle est directe si la distance entre la personne infectée et le receveur est de moins de 1 m et indirecte lorsque cette distance dépasse 1 m).

Dans l'univers des maladies infectieuses, les vecteurs (surtout des arthropodes) sont essentiellement des «objets animés». Mais ils ne sont pas toujours des êtres passifs se contentant de véhiculer le pathogène d'un hôte au suivant (bien que dans certains cas comme la peste leur rôle se limite à cette fonction). Pour beaucoup de pathogènes, les vecteurs constituent un maillon essentiel dans leur développement où une partie essentielle de leur cycle vital s'accomplit. En leur absence, l'agent infectieux ne pourrait pas se transmettre, se multiplier et survivre.

2.2 Étapes de l'infection

Une fois le contact établi, le processus infectieux exige bien souvent une multiplication de l'agent infectieux avant de donner naissance à la maladie (certains agents produisent toutefois à l'extérieur de l'organisme une toxine qui entraîne la maladie, comme le botulisme). La multiplication de l'agent infectieux chez l'hôte autorise son éventuelle libération dans l'environnement lui permettant ainsi de trouver et d'infecter un nouvel hôte. Avec certaines catégories de pathogènes, un - voire deux hôtes intermé-

* Il est rapporté que la fièvre aphteuse peut se transmettre par voie aérienne sur de très longues distances (par exemple, de la France à la Grande-Bretagne, par-delà la Manche, si les conditions de vent sont adéquates).

Encadré 6.2 Voies de transmission

La catégorisation des voies de transmission directe et indirecte, bien qu'utile, procède d'une telle simplification qu'elle ne permet pas de rendre compte de la variété des modes de contagion possibles, à savoir les transmissions par voie respiratoire, salivaire, cutanée, intestinale, sexuelle, hématogène ou autres. À l'inverse, ces voies de transmission «anatomiques» peuvent inclure des modes directs ou indirects.

Transmission respiratoire

Pour assurer une transmission par voie respiratoire, il est nécessaire de mettre en aérosol les particules infectieuses. Respirer, parler, tousser et éternuer sont autant d'actions qui permettent cette mise en circulation de particules infectieuses. L'éternuement est de loin la façon la plus efficace de les mettre en aérosol (jusqu'à 20 000 gouttelettes peuvent être produites lors d'un seul éternuement). Bien que les plus grosses particules tendent à se déposer rapidement, celles de petit diamètre s'assèchent plus ou moins rapidement selon leur vélocité, leur contenu liquide et l'humidité relative. La dessiccation de ces gouttelettes leur assure une dissémination plus grande, et les turbulences de l'air ambiant les empêchent, à toutes fins utiles, de se déposer. La dissémination d'un agent infectieux par cette méthode devient alors fonction de sa résistance aux conditions adverses qu'il rencontrera. Pour le bacille tuberculeux, cette voie de transmission est particulièrement importante et efficace compte tenu de sa très grande résistance. Pour des pathogènes plus labiles, un contact plus étroit est nécessaire (méningocoque, influenza, rougeole). L'enchifrènement, la toux et les éternuements qui accompagnent le rhume de cerveau sont autant de façons qu'ont les rhinovirus d'assurer une plus grande efficacité de leur transmission de personne à personne.

Transmission salivaire

La transmission salivaire est fréquemment confondue avec la transmission respiratoire. En effet, certains agents responsables d'infections des voies respiratoires basses peuvent se retrouver dans la salive et être mis en circulation dans l'air environnant selon les modalités décrites ci-haut. Toutefois, certains pathogènes peuvent être excrétés par les glandes salivaires et se retrouvent en grande concentration dans ces sécrétions. Dans les pays en voie de développement, le virus Epstein-Barr infecte les jeunes enfants sans grands symptômes. Par contre, dans les pays développés, ce virus infecte la plupart des personnes au moment de l'adolescence, lors du début de l'activité sexuelle (baisers prolongés). À cet âge, l'infection est plus grave et se manifeste sous forme de mononucléose infectieuse.

Le crachat est une variante de la transmission salivaire. Composé essentiellement de salive et de mucus provenant des voies respiratoires, il peut contenir des bactéries plus ou moins résistantes à la dessiccation. Au début du XX^e siècle, la prévalence élevée de tuberculose et la résistance de *Mycobacterium tuberculosis* à la dessiccation ont amené les autorités de santé publique à interdire (parfois par législation) l'action de cracher en public.

Transmission cutanée

Peu d'infections se transmettent efficacement par voie cutanée. En règle générale, une solution de continuité de l'épiderme est nécessaire à la propagation d'une infection par cette voie. Toutefois, certains porteurs de germes pathogènes peuvent transmettre des infections lors d'une chirurgie, suite à une contamination de l'air ambiant par des bactéries d'origine cutanée (porteurs de *Staphylococcus aureus*). Certains virus (variole, varicelle) peuvent être présents dans les vésicules cutanées et y persister jusqu'à dessiccation complète des lésions. Leur dissémination par voie aérienne peut alors permettre des infections secondaires.

Transmission intestinale

La transmission fécale-orale est une voie particulièrement efficace de transmission de l'infection. Tous les pathogènes infectant le tractus gastro-intestinal sont transmis par cette voie. Un mécanisme des plus efficaces pour assurer la transmission de ces infections est la diarrhée. Non seulement le nombre absolu de pathogènes libérés est-il particulièrement élevé, mais encore le volume total de matières fécales (et partant la facilité de contamination de l'environnement) est-il augmenté. Dans la plupart des sociétés primitives, les matières fécales se retrouvent assez facilement dans la chaîne alimentaire. Qu'il suffise de penser aux épidémies de fièvre typhoïde et de choléra qui surviennent si fréquemment lors de cataclysmes naturels pour constater l'efficacité de cette voie de contamination, le véhicule tout désigné pour assurer cette transmission étant l'eau potable. Sans les systèmes d'adduction d'eau potable et les réseaux égouts, la plupart, sinon toutes les grandes villes seraient continuellement aux prises avec des épidémies majeures d'infections entériques semblables à celles observées au XIX^e siècle dans la plupart d'entre elles.

Pour la plupart des pathogènes intestinaux, le contact doit se faire assez rapidement après l'excrétion. Toutefois, certains protozoaires (*Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*) possèdent des formes kystiques qui leur permettent de survivre pour de très longues périodes dans l'environnement.

Transmission sexuelle

La plupart des pathogènes transmis par voie sexuelle sont d'une très grande labilité et nécessitent le contact entre deux muqueuses afin d'assurer leur propagation. Malgré cette très grande fragilité qui, à prime abord, permettrait de croire que ces agents pourraient être facilement contrôlés, les maladies transmises sexuellement sont actuellement parmi les plus fréquentes. Cette augmentation du nombre de maladies transmises sexuellement résulte de la plus grande promiscuité observée depuis l'apparition des contraceptifs oraux efficaces (par opposition aux méthodes de type «barrière» comme les condoms, lesquels pouvaient en plus prévenir la transmission de ces maladies) et la libéralisation des mœurs sexuelles.

Ces deux facteurs ont amené une augmentation du nombre de partenaires sexuels et ainsi une augmentation de la possibilité de transmission de ces maladies. Un concept essentiel à la transmission de ces maladies a été celui de «core group», concept initialement défini grâce à la modélisation mathématique des infections (encadré 6.3) et qui a permis d'élucider l'importance cruciale dans la transmission de ces maladies que jouait les rares personnes ayant un très grand nombre de partenaires.

La transmission par voie sexuelle a également permis à certains pathogènes intestinaux de trouver de nouvelles voies de transmission par l'intermédiaire des muqueuses orales, génitales et anales.

Transmission hématogène

La transmission hématogène «naturelle» est limitée aux pathogènes qui se transmettent par l'intermédiaire d'arthropodes (anophèles, tiques). Une fois ingérés, les pathogènes se multiplient à l'intérieur du tractus digestif des insectes pour être ensuite régurgités lors du repas suivant chez un hôte susceptible. L'importance actuelle de la toxicomanie intraveineuse a augmenté les possibilités de transmission de certains agents que l'on retrouve au niveau sanguin. Ainsi, certaines infections ont pris, chez les utilisateurs de drogues injectables, une véritable allure épidémique (VIH, hépatites B et surtout C).

Autres voies de transmission

Les autres modes de transmission utilisés par certains pathogènes sont l'urine (leptospirose, transmise essentiellement de l'animal à l'homme, bilharziose et occasionnellement fièvre typhoïde), le sperme (cytomégalovirus, VIH), le lait maternel (VIH, cytomégalovirus) et plus rarement le lait animal (brucellose, tuberculose).

diaires — sont nécessaires à la transmission de la maladie. Les différentes étapes de ce processus de transmission sont variables suivant le pathogène et constituent ce qu'il est convenu d'appeler le cycle de la maladie.

Ce cycle a été divisé en périodes de durée variable selon la maladie (figure 6.1). La période d'incubation débute au moment du contact avec l'agent infectieux et se termine avec l'apparition de la maladie clinique. En revanche, la période de latence, qui débute elle aussi avec le contact infectieux, se termine au début de la période de contagiosité, période durant laquelle l'infection peut être transmise. La période de latence est habituellement plus courte que la période d'incubation, mais il existe de nombreuses exceptions (la malaria, par exemple, où la maladie clinique apparaît bien avant que le *Plasmodium* ne puisse être transmis à l'anophèle); cette importante distinction met en lumière la transmissibilité d'une infection, avant que celle-ci ne se manifeste cliniquement. Cette caractéristique explique les nombreuses difficultés rencontrées dans le contrôle de la transmission des infections, l'isolement d'un individu infecté et contagieux ne pouvant survenir

qu'au moment où la maladie est cliniquement apparente, mais bien souvent, après que la contagion eut pu se produire. Elle explique également que certaines stratégies de prévention visent plutôt la personne malade que le porteur contagieux (malaria). Une infection ayant une période de latence courte et une période d'incubation longue présente, d'un point de vue santé publique, le pire des scénarios. Ainsi, l'infection causée par le VIH a une période de latence variant de quelques jours à quelques semaines et une période d'incubation de plus de 10 ans; la personne infectée peut donc transmettre le virus pendant plusieurs années avant que la maladie ne se manifeste.

2.3 Dose infectieuse

Pour engendrer une infection, un nombre minimal de particules infectieuses doit venir en contact avec l'hôte. Ce nombre est souvent difficile, voire impossible à préciser. Plusieurs facteurs en influencent la valeur, les uns intrinsèques à l'agent infectieux (présence de facteurs de virulence, production de toxine), d'autres propres à l'hôte (âge, sexe, infection antérieure, surinfection

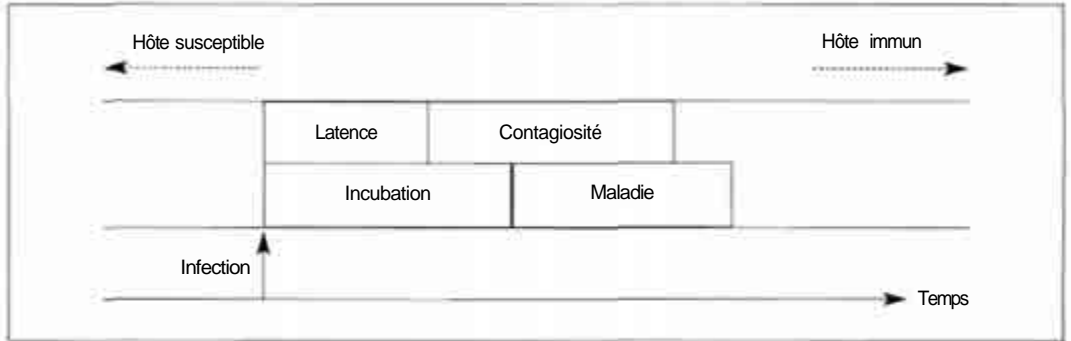


Figure 6.1 Étapes de l'infection

virale) ou à certaines circonstances particulières (immunisation, prise d'antibiotiques). Qui plus est, certains agents infectieux peuvent envahir l'hôte par différentes voies, chacune ayant une dose infectieuse minimale différente. Le nombre de particules pouvant infecter la moitié des personnes exposées (DI_{50}) est la mesure la plus fréquemment utilisée pour déterminer cette dose infectieuse. Bien que relativement facile à mesurer lorsqu'un modèle animal existe (encore que celui-ci puisse être plus ou moins sensible que l'homme à cet agent), la DI_{50} devient difficile à établir lorsqu'il s'agit d'un pathogène humain obligatoire; dans ce dernier cas, le taux d'attaque secondaire* peut être utilisé pour déduire cette valeur. Dans certaines infections entériques, des volontaires ont permis de définir ces DI_{50} ; par contre, dans les infections se transmettant par voie respiratoire, la détermination de la DI_{50} est à peu près impossible. La DI_{50} a plus qu'une valeur sémantique, puisque de cette dose peut dépendre le mode de transmission d'un agent et partant les mesures préventives. Ainsi, un pathogène entérique ayant une petite DI_{50} (par exemple, la shigellose [$DI_{50} = 10$]) pourra être transmise par voie directe (mains souillées) ou par voie fécale-orale, alors qu'un autre pathogène entérique ayant une DI_{50} élevé (par exemple, la salmonelle [$DI_{50} = 106$]) ne pourra être transmis que par voie fécale-orale.

2.4 Importance de l'hôte

Individu

Des personnes exposées de façon similaire à un même agent infectieux ne sont pas nécessairement toutes infectées et, lorsqu'elles le sont, elles présentent divers degrés de sévérité d'une même maladie. Parmi les nombreuses caractéristiques propres à l'hôte et jouant un rôle important dans la maladie et la transmission, mentionnons le sexe, l'état nutritionnel et l'immunité, qu'elle soit passive ou active, induite ou naturelle. Ainsi, les enfants en bas âge sont généralement plus susceptibles à l'infection mais, dans certains cas, la maladie induite est moins grave (poliomyélite, hépatite A); à l'opposé, les vieillards peuvent présenter une mortalité plus élevée que la population générale lors de certaines infections (influenza). Même si l'incidence de la maladie est identique dans les deux sexes, le virus respiratoire syncytial entraîne une infection plus grave chez le jeune garçon. De nombreuses déficiences nutritionnelles réduisent la résistance à l'infection, et une exposition antérieure à un pathogène induit généralement une résistance de l'hôte à toute nouvelle infection par ce même agent.

Population

Si l'hôte est important dans l'acquisition ou la résistance à une infection, la nature et la fréquence des contacts entre différents hôtes l'est tout autant dans la propagation des infections à transmission inter-humaine. Contrai-

* Le taux d'attaque secondaire est la proportion de personnes exposées qui deviennent malades ou présentent une infection sub-clinique. Lorsque cette proportion est élevée, la DI_{50} est présumée faible, bien que des facteurs externes (propres à l'hôte ou l'environnement) puissent en modifier la valeur dans un sens ou dans l'autre.

rement aux autres maladies, la survenue d'une infection chez un individu est dépendante de la présence de cette même infection chez une autre personne. La probabilité de transmission de l'agent infectieux qui en est responsable entre deux membres d'une même population est un des paramètres essentiels à la compréhension de la dynamique des infections et de l'effet que pourront avoir différentes interventions sur la prévention de cette transmission (encadré 6.3).

2.5 Porteurs chroniques

Le terme «porteur chronique» est utilisé lorsqu'un pathogène réussit à s'établir de façon plus ou moins permanente chez un humain. Plusieurs agents infectieux peuvent s'établir de façon plus ou moins permanente et causer des dommages progressifs plus ou moins marqués à l'hôte (hépatite B ou C). Dans certains cas, les agents infectieux sont responsables de cancer: virus de l'hépatite B et carcinome hépatocellulaire, plusieurs lymphomes et virus Epstein-Barr, etc. D'autres ne provoquent aucune symptomatologie, mais constituent un danger sérieux pour les personnes venant en contact avec les porteurs. L'exemple le plus célèbre de ce type de porteur asymptomatique, mais très contagieux, est certes celui de Mary Mallon, plus connue sous le nom de «Typhoid Mary» qui, au début du siècle, a transmis la typhoïde à une cinquantaine de personnes à New York.

2.6 Réservoirs

Le terme «réservoir» est utilisé lorsqu'un pathogène peut parasiter ou infecter un animal quelconque pour ensuite être transmis à un humain. La transmission de l'agent infectieux du réservoir animal à l'homme peut être directe (morsure d'un animal enragé) ou indirecte (transmission de la peste du rat à l'homme par l'intermédiaire des puces).

L'importance des réservoirs tient au fait qu'ils doivent nécessairement être pris en considération dans le contrôle et la prévention de toute maladie infectieuse. Le cycle sylvestre de la fièvre jaune implique un moustique de l'espèce *Haemagogus* en Amérique du Sud et différentes espèces de primates. Dans ce cas précis, la prévention est d'autant plus compliquée qu'il existe une transmission transovarienne du virus chez le moustique.

Ce cycle doit nécessairement être pris en considération dans toute tentative de contrôle de cette infection chez l'humain. Par ailleurs, il importe de remarquer que les réservoirs sont d'autant plus dangereux que l'infection active chez l'animal est bénigne, ce qui le rend apparemment inoffensif et lui assure toute la mobilité ou les contacts nécessaires à la transmission de l'agent aux humains (fièvre Q chez le mouton).

3. DIVERS TYPES DE PATHOGÈNES

3.1 Virus

Les maladies virales sont parmi les plus anciennes à avoir été reconnues par l'homme: on retrouve des descriptions de la variole, de la poliomyélite et de la rage dès la plus haute Antiquité. Elles sont également parmi les plus récentes à avoir été décelées (VIH). Les découvertes de Pasteur sur la nature des maladies infectieuses et l'existence des bactéries ont rapidement permis l'élaboration, vers 1920, du concept de «virus filtrants», particules infectieuses de très petites tailles et doués d'un pouvoir de multiplication. Les travaux de Carlos Juan Finlay et Walter Reed à Cuba ont permis de reconnaître clairement la première maladie virale, la fièvre jaune. Au milieu du XX^e siècle, de nombreux virus avaient été trouvés, et les bactériophages (virus spécifiques aux bactéries) servaient de modèle pour l'élucidation du rôle des acides nucléiques (ADN et ARN) dans la transmission des informations génétiques. Le développement de la culture de tissus a finalement permis la multiplication de ces virus et la mise au point de plusieurs vaccins (poliomyélite, rougeole, rubéole, oreillons).

Les particules virales (virions) contiennent un seul type d'acide nucléique (ADN ou ARN) recouvert d'une structure protéique (capside), laquelle peut être entourée d'une enveloppe provenant de la cellule hôte. La classification des virus repose sur ces trois grandes caractéristiques (tableau 6.1). L'acide nucléique du virus peut être linéaire ou circulaire, à double ou simple brin et peut coder pour aussi peu que trois ou quatre protéines chez les plus petits virus ou pour plusieurs centaines de protéines chez les virus de grande taille. Dans le cas des virus ARN, le code génétique peut être compris sur une seule ou plusieurs molécules complémentaires d'acide nucléique (huit pour le virus influenza A).

Encadré 6.3 Modélisation mathématique, immunité de groupe et notions de contact

L'examen attentif de courbes épidémiques permet de constater que de nombreuses infections présentent des variations cycliques accompagnées de pics saisonniers. Ainsi, un graphique présentant le nombre de cas de rougeole avant l'introduction de la vaccination permet de constater la présence de pics épidémiques bis-annuels avec incidence maximale au début de l'hiver. La régularité de ces cycles est fascinante en ce qu'elle permet de prévoir l'avenir, et pour tout esprit cartésien il devient intéressant de représenter ces cycles par une équation mathématique. Partant de modèles simples, il est possible d'y ajouter différents termes représentant autant de facteurs qui influencent la transmission de cette maladie et d'en arriver à des équations plus ou moins complexes. En faisant varier les termes de ces équations, il est possible de prédire l'effet que pourrait avoir une mesure préventive. Tout modèle doit toutefois se baser sur les caractéristiques propres à une infection et ne sera utile qu'en autant qu'il les respecte.

La transmission d'une maladie implique que celle-ci doit se «reproduire» à un certain taux. Le taux de reproduction de base, dénoté R_0 , est le nombre moyen de personnes infectées par un cas (durant toute sa période contagieuse) lorsqu'il vient en contact avec une population composée uniquement de susceptibles. De toute évidence, ce taux est une abstraction puisque les personnes infectées deviennent rapidement immunes. Toutefois, lorsque le nombre de personnes immunes est négligeable, le décompte du nombre de cas secondaires donne une bonne approximation de R_0 . De cette définition, il est aisé de comprendre que si $R_0 < 1$, une épidémie ne pourra s'installer dans la population alors que si $R_0 > 1$, il y aura épidémie.

La capsidie qui protège l'acide nucléique viral est composée d'un nombre restreint de protéines disposées de façon répétitive (capsomères), ce qui permet de minimiser la quantité d'information génétique nécessaire à la multiplication virale. L'arrangement de ces sous-unités répétitives donne lieu à une certaine monotonie structurale, les capsides étant cubiques, hélicoïdales, icosédrales ou, rarement, complexes. L'assemblage intra-cellulaire de ces sous-unités protéiques semble procéder spontanément en milieu physiologique.

Les virus possédant une enveloppe acquièrent celle-ci lors du bourgeonnement à l'extérieur de la cellule. L'enveloppe est donc d'origine cellulaire et non virale, même si elle contient des protéines propres au virus. Ces protéines virales possèdent habituellement une portion hydrophobe qui les ancre à la membrane du virus et une partie hydrophile extérieure qui confère diverses propriétés au virus (hémagglutinine et neuraminidase du virus influenza).

Les virus ne possèdent ni les protéines ni les structures cellulaires (ribosomes) nécessaires à la production d'énergie et multiplication: ils se doivent donc d'utiliser celles provenant d'une cellule afin d'y parvenir et sont donc des parasites intracellulaires obligatoires. Chaque cellule infectée produit des centaines, voire des milliers de copies du virus original avant d'être habituellement lysée par ce processus. Cette

destruction cellulaire explique habituellement les symptômes de la maladie virale. À l'occasion, un virus ne détruira pas la cellule et une infection chronique s'établira; celle-ci pourra être asymptomatique, produire une infection chronique ou entraîner une rechute de la maladie. Le cycle de vie du virus peut donc se résumer en trois grandes étapes: les interactions entre la cellule et le virus, celles entre l'hôte et le virus et, finalement, celles entre l'environnement et le virus.

La rencontre entre le virus et une cellule susceptible constitue la première étape du processus de multiplication virale. L'attachement du virus à la cellule se fait par l'intermédiaire d'un récepteur spécifique au virus; en l'absence de ce récepteur, la cellule est insensible au virus et toute pénétration, impossible. Les virus utilisent généralement des récepteurs cellulaires assurant diverses fonctions, certaines spécialisées, donc ayant une distribution tissulaire limitée, d'autres plus générales et se retrouvant sur plusieurs types de cellules. Plusieurs virus utilisent davantage leurs récepteurs qui peuvent interagir au moment de la pénétration.

Une fois attaché à la cellule, le virus doit y pénétrer, processus qui se fait par fusion membranaire chez les virus enveloppés, ou par endocytose. Pour certains virus non enveloppés, la traversée de la membrane cellulaire semble également se faire par endocytose alors que,

Tableau 6.1 Virus humains d'importance en santé publique

Famille	Acide nucléique	Structure	Enveloppe	Exemple d'infection
Adenoviridae	ADN	Icosaédrale	Non	Conjonctivite
Hepadnaviridae	ADN	Sphérique	Oui	Hépatite B
Herpesviridae	ADN	Icosaédrale	Oui	Varicelle
Papovaviridae	ADN	Icosaédrale	Non	Verrue
Parvoviridae	ADN	Icosaédrale	Non	Érythème infectieux
Poxviridae	ADN	Complexe	Oui	Variole
Arenaviridae	ARN	Hélicoïdale	Oui	Fièvre de Lassa
Bunyaviridae	ARN	Hélicoïdale	Oui	Fièvre vallée du Rift
Caliciviridae	ARN	Cubique	Non	Gastro-entérite
Coronaviridae	ARN	Hélicoïdale	Oui	Infections respiratoires
Filoviridae	ARN	Hélicoïdale	Oui	Fièvre Ebola
Hépatite B	ARN	Cubique	Oui	Hépatite
Orthomyxoviridae	ARN	Hélicoïdale	Oui	Influenza A
Paramyxoviridae	ARN	Hélicoïdale	Oui	Rougeole
Picornaviridae	ARN	Cubique	Non	Poliomyélite
Reoviridae	ARN	Cubique	Non	Gastro-entérite
Retroviridae	ARN	Cubique	Oui	Sida
Rhabdoviridae	ARN	Hélicoïdale	Oui	Rage
Togaviridae	ARN	Cubique	Oui	Fièvre jaune

pour d'autres (poliomyélite), il semble y avoir pénétration directe de la cellule.

La réplication du génome et la production des protéines virales est la prochaine étape dans la multiplication virale. Les stratégies pour la reproduction du génome sont nombreuses et varient selon la nature des acides nucléiques: ARN ou ADN, simple brin ou double brin, polarité positive ou négative. La translation de l'ARN viral simple brin à polarité positive (par exemple, l'ARN viral peut immédiatement agir comme ARN messenger dans les cas de *Picornaviridae*, *Flaviviridae*) peut commencer dès la pénétration cellulaire et produire habituellement une polyprotéine unique scindée en plusieurs protéines sous l'action des protéases cellulaires. Une d'entre elles est une ARN-polymérase qui amène la réplication de l'ARN viral en un ARN à polarité négative, lequel servira de gabarit à la formation des futurs ARN viraux. Pour les virus possédant un ARN à polarité négative (*Orthomyxoviridae*

Paramyxoviridae), une stratégie différente doit nécessairement être utilisée. L'ARN-polymérase étant absente de toute cellule humaine et celle-ci étant essentielle à la multiplication virale, ces virus doivent nécessairement en posséder une préformée (ARN-polymérase ARN dépendante). La synthèse d'un ARN ayant une polarité positive peut ainsi être réalisée et la translation débiter. Les mécanismes menant à la production de copies du génome viral sont mal élucidés. Les virus possédant un ARN double brin et segmenté (*Reoviridae*) utilisent des variantes de ces stratégies pour se multiplier.

Les rétrovirus se multiplient suite à la production d'un ADN intermédiaire à partir de l'ARN viral (simple brin et polarité positive mais qui n'agit pas en tant qu'ARN messenger). À partir de l'ARN viral, et à l'aide d'une enzyme d'origine virale appelée transcriptase inverse, un ADN complémentaire double brin est synthétisé (provirus); ce dernier migre vers le noyau cellulaire et est intégré au génome cellulaire. À

ce stade, la plupart des virus utilisent les mécanismes cellulaires normaux afin d'assurer leur transcription, bien que le VIH possède le code génétique nécessaire à la production de ses propres enzymes de régulation de la transcription lesquelles augmentent cette transcription et semblent capables de moduler cette transcription à la suite de certains stimuli. Cette intégration du génome viral à celui de l'hôte permet l'induction d'une infection permanente, puisque le virus se multiplie également lors de toute division cellulaire.

Les stratégies utilisées par les virus dont le génome est codé par de l'ADN pour se multiplier dépendent essentiellement des enzymes cellulaires et, en règle générale, la réplication se fait au niveau nucléaire. La transcription des protéines virales fait l'objet d'un contrôle assez strict avec une synthèse protéique suivant un ordre bien défini: les protéines synthétisées tôt au cours de l'infection servent à la régulation et à la réplication alors que celles qui sont produites tardivement sont essentiellement des protéines structurales. Les mécanismes conduisant à l'induction d'infections latentes (virus herpétique) sont mal définis, tout comme les mécanismes menant à la réactivation de ce type d'infection.

Le résultat net de l'infection virale est habituellement la mort de la cellule. Ce décès résulte des nombreuses perturbations que la multiplication virale entraîne: arrêt de la synthèse des protéines et des acides nucléiques cellulaires, bris de l'architecture cellulaire, désintégration de la membrane cellulaire et perte de ses fonctions, etc. La cellule infectée peut produire des endonucléases menant à la désintégration de son génome, mécanisme qui suit une séquence préétablie et qui pourrait être programmé afin de réduire le nombre de particules virales produites. Certains virus, plus particulièrement les virus ARN, induisent cette apoptose alors que le génome des virus ADN contient l'information nécessaire à la synthèse de protéines bloquant ce mécanisme de défense. La durée du cycle de réplication virale pourrait déterminer la présence ou l'absence de ces protéines: pour les virus incapables de compléter un cycle complet de réplication avant l'induction de l'apoptose, la synthèse de ces protéines est essentielle; pour les autres, cette synthèse devient tout à fait accessible.

Ces phénomènes de réplication virale au niveau cellulaire trouvent des parallèles au niveau de l'hôte dans son ensemble. Le virus doit en effet entrer en contact avec cet hôte, y réaliser une multiplication primaire, se disséminer et atteindre certains tissus grâce à un tropisme particulier, puis se multiplier à l'intérieur de ces tissus et y induire une destruction cellulaire ou s'y maintenir de façon latente avant de subir la réaction immunitaire de l'hôte.

Le contact primaire entre l'hôte et le virus est semblable à celui que nous avons décrit de façon plus générale auparavant: les contacts peuvent être respiratoires, salivaires, gastro-intestinaux, sexuels ou autres. Une fois le contact assuré, le virus doit se multiplier, soit localement (influenza, rhinovirus, calicivirus, rotavirus) soit à distance (virus de la poliomyélite, de la rougeole).

La multiplication locale et l'excrétion virale qui s'ensuit peut donner lieu à une libération préférentielle du virus au niveau apical ou basai de la cellule. Dans le premier cas, l'infection est le plus souvent limitée; dans le second, il y a dissémination vers le tissu cible. La migration du virus vers les tissus peut se faire par voie hémotogène, sous forme libre (*Picornaviridae*) ou à l'aide de cellules spécialisées telles que les macrophages (cytomégalovirus, VIH) ou les lymphocytes (virus Epstein-Barr, rougeole). Les nerfs constituent une autre voie de migration utilisée par de nombreux virus pour atteindre le tissu ou l'organe cible (rage, virus de l'encéphalite équine du Venezuela).

Un virus peut utiliser plus d'une voie de migration; ainsi, le virus varicella-zoster pénètre au niveau respiratoire, migre par le sang vers le système réticulo-endothélial et la peau où il se multiplie et produit les lésions caractéristiques de la varicelle. De là, il envahit les terminaisons sensitives et migre par voie nerveuse vers les ganglions postérieurs où il demeurera latent. La réactivation de ce virus provoque une migration par les terminaisons sensitives et une invasion cutanée avec production des lésions caractéristiques du zona.

Le «tropisme» cellulaire d'un virus est fonction, entre autres, de la présence de récepteurs appropriés à la surface de la cellule. En l'absence de ces récepteurs, la cellule sera résistante à l'infection naturelle même si une transfection (injection intracellulaire du génome viral) à

l'aide de l'ARN du virus de la poliomyélite a permis de démontrer qu'une cellule naturellement résistante à cette infection (parce qu'elle ne possédait pas les récepteurs appropriés) pouvait permettre dans de telles conditions la multiplication virale.

D'autres facteurs jouent également un rôle important dans la détermination du tropisme viral. Certains virus produisent des infections sévères, voire mortelles, lorsque injectés par voie hématogène, mais ne provoquent aucune symptomatologie s'ils sont ingérés. Parallèlement, pour certains virus produisant des promoteurs de leur réplication, la nature de la cellule infectée est importante, puisque certaines cellules sont relativement résistantes à la production ou à l'effet de ces promoteurs.

Des facteurs propres à l'hôte peuvent déterminer l'importance et l'étendue de la réplication virale: âge, état nutritionnel et immunité sont autant de facteurs importants. Finalement, certains hôtes ont une résistance génétique innée à certains virus. Par ailleurs, des facteurs propres au virus pourront également déterminer l'étendue de la réplication et les dommages causés par un virus. Souvent, ces facteurs sont reliés aux protéines de surface des virus (certaines souches de virus influenza A ont produit des pandémies en 1918-1919). Dans d'autres circonstances, des mutations peuvent atténuer la virulence d'une souche pour des raisons diverses. Ainsi, le virus Sabin de la poliomyélite doit son caractère atténué à une mutation qui diminue sa capacité de se multiplier.

Les facteurs environnementaux associés à la dissémination virale ont également leur importance, mais ils sont en grande partie similaires à ceux qui ont été présentés plus haut. La connaissance de ces facteurs permet toutefois de concevoir des stratégies de prévention efficaces.

3.2 Bactéries

Les bactéries sont des *procaryotes*, êtres unicellulaires ne possédant ni noyau doté de membranes ni organelles, ce qui les distingue des *eucaryotes*. Il importe de noter que la classification dichotomique eucaryotes-procaryotes a été récemment remplacée par une division du monde vivant en trois super-règnes: les eubactéries, les archéobactéries et les eucaryotes. Tous les pathogènes humains connus faisant partie de

l'ancien groupe des procaryotes appartiennent au super-règne des eubactéries ou bactéries. Par ailleurs, la division entre bactéries Gram+ et Gram-, bien que toujours utile en microbiologie clinique, ne se justifie plus d'un point de vue taxonomique. Alors que les bactéries Gram+ pourraient appartenir à un seul phylum, il conviendrait de diviser les bactéries Gram- en une dizaine de phylums.

Les bactéries sont en contact permanent avec l'être humain. Cette association est habituellement bénigne et résulte en une colonisation de la plupart des surfaces corporelles. Les bactéries constituent la flore normale de l'hôte et, même si certains pathogènes peuvent en faire partie, les mécanismes de défense de l'hôte, qu'ils soient innés ou acquis, les empêchent de causer une infection. Les mécanismes de défense innés sont communs à tous les êtres humains normaux (peau, larmes); les seconds sont, comme leur appellation l'indique, acquis ou activés au moment d'une infection. Il peut s'agir d'une réponse non spécifique de l'hôte (la réponse inflammatoire) ou encore d'une réponse dirigée spécifiquement contre le pathogène infectant (immunité), qui peut alors être active ou passive. Pour se multiplier à l'intérieur de l'hôte, les bactéries ont dû développer des stratégies pour contrer ces mécanismes de défense. Ce sont les facteurs de virulence.

Les bactéries pathogènes ont élaboré différentes façons de contrer les défenses de l'hôte, lesquelles peuvent être divisées en deux grandes catégories: l'aptitude à envahir les tissus (possibilité de coloniser l'hôte, de contourner ou d'éviter ses mécanismes de défense) et la production de substance extracellulaire favorisant l'invasion tissulaire et la production de toxine.

Les bactéries utilisent les différents sites de contact de l'hôte avec son environnement comme portes d'entrée (encadré 6.2). Pour s'implanter et survivre dans ces sites, les bactéries ont développé différentes structures moléculaires leur donnant un certain avantage sur l'hôte. Pour se fixer, les bactéries - à l'image des virus - ont élaboré des molécules appelées «adhésines», qui se lient à des récepteurs cellulaires spécifiques. Ces adhésines peuvent se retrouver, par exemple, au niveau des pili ou *fimbriae* bactériens (*Escherichia coli*, *Neisseria gonorrhoeae*) et procurer aux bactéries qui les possèdent un moyen de se fixer de façon plus ou moins permanente à l'hôte.

Une fois la fixation assurée, les bactéries doivent envahir l'hôte, processus qui est favorisé par la production d'enzymes qui agissent localement pour endommager les cellules et ainsi favoriser leur multiplication et l'invasion. Parmi ces enzymes, notons entre autres les collagénases, la hyaluronidase et la neuraminidase; toutes ces protéines agissent sur les liens intercellulaires favorisant ainsi la dispersion bactérienne. D'autres protéines d'origine bactérienne (hémolysines, coagulases, lipases, nucléases) participent également à ce processus initial d'envahissement de l'hôte.

La réaction de l'hôte à cette invasion bactérienne est violente et se limite initialement à une défense leucocytaire, mécanisme de défense non spécifique. Les bactéries qui possèdent un certain pouvoir pathogène ont élaboré des stratégies visant à esquiver cette réponse de l'hôte. La première de ces stratégies est d'éviter leur reconnaissance. Ainsi, elles peuvent éviter le contact avec les leucocytes, en envahissant des zones qui leur sont inaccessibles (surface cutanée, intérieur de certaines glandes), et réduire la réponse inflammatoire en produisant des substances qui inhibent le chimiotactisme leucocytaire ou la reconnaissance de l'antigène comme élément étranger à l'hôte (*Staphylococcus aureus*, par l'intermédiaire de sa coagulase, recouvre la surface bactérienne de fibrine, une protéine propre à l'hôte).

D'autres bactéries n'empêchent pas leur identification par les leucocytes, mais vont plutôt prévenir la phagocytose en produisant une substance extracellulaire, le plus souvent une capsule polysaccharidique (pneumocoque, *Klebsiella*) inhibant ce processus. Bien que facilement phagocytés, certains pathogènes résistent, dans cet environnement habituellement hostile, à la destruction bactérienne. Le code génétique de ces pathogènes intracellulaires leur permet de synthétiser des protéines favorisant leur ingestion par les leucocytes, mais prévenant leur destruction à l'intérieur de ceux-ci. Cette résistance à l'action de ces cellules peut être le résultat de l'inhibition de la fusion du phagosome avec les lysosomes leucocytaires (*Legionella*, *Salmonella*) ou encore la résistance même de la bactérie à l'intérieur de ces phagolysosomes (*S. aureus*, *Mycobacterium tuberculosis*).

Finalement, certaines bactéries détruisent tout simplement les leucocytes avant ou après

leur ingestion. La destruction leucocytaire avant l'ingestion bactérienne est fréquente dans les infections pyogènes causées par les bactéries Gram+: les streptocoques produisent des streptolysines, les staphylocoques des leucocydines, etc. D'autres bactéries détruisent les leucocytes après leur ingestion à l'aide de substances toxiques qui traversent la paroi du phagosome afin de libérer les enzymes du lysosome à l'intérieur du leucocyte ou encore libèrent des substances toxiques après la production du phagolysosome. Des pathogènes tels que les *Listeria* et les *Brucella* détruisent les macrophages par des mécanismes encore mal compris.

Les bactéries ayant survécu à ces mécanismes de défense non spécifiques devront éventuellement faire face à une réponse de l'hôte qui les attaque directement: la réponse immunitaire. Au cours de leur évolution, les bactéries pathogènes ont développé une variété de mécanismes leur permettant de contourner cette réponse immunitaire. Par mimétisme moléculaire, les bactéries peuvent échapper à la réponse immunitaire: en se dotant d'une paroi similaire aux protéines normales de leur hôte, les bactéries évitent leur reconnaissance et, de ce fait, leur destruction par le système immunitaire de l'hôte. De façon similaire, en se couvrant des protéines de l'hôte, elles évitent leur identification. L'induction par le pathogène de la production d'anticorps ayant une faible affinité pour la bactérie ou d'anticorps dirigés contre des antigènes bactériens non essentiels peut également protéger ces agents pathogènes.

Finalement, une des stratégies les plus efficaces et utilisée par de nombreux pathogènes, bactériens ou autres, est la variation antigénique. En modifiant continuellement leurs antigènes de surface, les pathogènes peuvent échapper à la réponse immunitaire. Cette stratégie a évolué de deux façons: soit par une modification de la surface antigénique survenant durant un même épisode infectieux (*Trypanosoma brucei*), soit par une multiplicité de variants antigéniques d'une même espèce existant dans la nature et ne conférant que peu ou pas d'immunité croisée entre eux (*Salmonella*, *S. pneumoniae*).

La production de substances extracellulaires est, après l'aptitude à envahir les tissus, la seconde stratégie globale utilisée par les bactéries pour infecter un hôte. Ces substances extracellulaires sont elles-mêmes regroupées en deux

grandes classes: les lipopolysaccharides (LPS) associés à la paroi des bactéries Gram-, également appelés endotoxines, et les protéines extracellulaires appelées exotoxines.

Les endotoxines accomplissent de nombreuses fonctions cellulaires et font partie de la paroi des bactéries Gram-. C'est surtout lors de la lyse bactérienne que ces toxines sont libérées et produisent leur effet toxique. Ce dernier est dû à la fraction lipidique (lipide A) alors que la fraction polysaccharidique leur confère leurs propriétés antigéniques et peut jouer un rôle dans leur virulence. Quelle que soit l'espèce bactérienne dont elles proviennent, les endotoxines produisent toutes les mêmes effets biologiques: fièvre, leucocytose, coagulation intravasculaire disséminée, hypotension, état de choc et, à dose suffisante, le décès; tous les animaux sont susceptibles à des degrés divers aux effets toxiques de ces composantes bactériennes.

Les exotoxines sont des protéines qui confèrent à certaines bactéries leur pouvoir pathogène: ainsi, une souche bactérienne non toxigène n'entraîne aucune maladie alors qu'une autre souche de la même espèce entraîne une infection qui peut être très grave si elle est toxigène (*Corynebacterium diphtheriae*). Ces exotoxines bactériennes sont hautement spécifiques et s'attachent uniquement à certains récepteurs cellulaires, alors que d'autres le sont beaucoup moins et provoquent, par exemple, une fuite du contenu intracellulaire grâce à leur activité sur la membrane cellulaire. Certaines de ces toxines bactériennes sont parmi les poisons les plus mortels qui soient connus: 1 µg de toxine botulinique est suffisant pour tuer un humain.

La plupart de ces toxines protéiques sont fortement antigéniques et peuvent être dénaturées, tout en conservant leur caractère immunogène. Cette caractéristique a permis la production de vaccins hautement efficaces et sécuritaires (vaccin antitétanique, antidiphthérique). Plusieurs de ces exotoxines sont codées par des éléments d'ADN extrachromosomiques qui ne sont pas essentiels à la survie de la bactérie, ce qui explique l'existence de souches virulentes (toxigènes) et d'autres non virulentes.

3.3 *Chlamydia*

Les *Chlamydiae* sont des pathogènes intracellulaires obligatoires ayant un cycle de vie unique qui se divise en deux phases, chacune possédant

une forme unique: le corps élémentaire (forme extracellulaire) est une structure semblable à une spore et biologiquement inerte, et le corps réticulé (forme intracellulaire) est la phase de croissance et de multiplication des *Chlamydiae*. Ces agents infectieux sont des procaryotes ayant une structure similaire à celle des bactéries Gram-. Quatre espèces sont actuellement reconnues, trois pouvant être des pathogènes humains. L'attachement du corps élémentaire à une cellule épithéliale initie le cycle de replication et, suite à la pénétration cellulaire, il se produit un réarrangement du corps élémentaire en corps réticulé. Dépendant de la cellule hôte pour leurs besoins énergétiques et pour la synthèse de certains acides aminés, les corps élémentaires ont une grande instabilité osmotique et ne peuvent infecter d'autres cellules. Suite à une multiplication par fission binaire, les corps réticulés se condensent en corps élémentaires qui sont libérés par éclatement cellulaire, par extrusion ou par exocytose.

Ces agents infectieux sont responsables de maladies sexuellement transmissibles, du trachome, de pneumonies, et pourraient jouer un rôle dans l'athérosclérose. Outre la voie sexuelle, ces agents se transmettent de personne à personne par auto-inoculation oculaire, grâce à des objets inanimés ou par aérosol. L'histoire naturelle de ces infections est peu connue, mais il semble de plus en plus évident que des infections chroniques asymptomatiques ou persistantes soient fréquentes.

3.4 *Mycoplasmes*

Les mycoplasmes sont des procaryotes dépourvus de paroi cellulaire mais entourés d'une membrane contenant des stérols, composés qui sont absents des virus et des bactéries. À cause de leur très petite taille (en fait, il s'agit de la plus petite forme de vie capable d'existence indépendante), ils furent initialement considérés comme des virus. De plus, leur capacité à traverser des filtres possédant de très petits pores a entraîné la contamination de nombreuses cultures cellulaires par ces agents. Il s'en est suivi de nombreuses publications les impliquant à tort dans plusieurs affections pathologiques. Malgré leurs exigences nutritives, les mycoplasmes sont des parasites ou commensaux de nombreuses espèces animales et végétales.

Plusieurs espèces colonisent les humains et ne semblent pas associées à des maladies précises (*M. orale*, *M. salivarium*); par contre, d'autres espèces sont des pathogènes humains fréquents: *M. pneumoniae* (pneumonie atypique), *M. hominis* (cervicite, prostatite, conjonctivite) et possiblement *M. fermentans* (maladie généralisée fulminante chez la personne atteinte de sida et hôte normal). Leur rôle précis en pathologie humaine se précise rapidement et semble être beaucoup plus important que ce que l'on croyait initialement.

3.5 Rickettsies

Les rickettsies sont des bactéries et des pathogènes intracellulaires obligatoires. À l'exception du typhus épidémique, où le réservoir est l'homme et le vecteur, la poux, la plupart des rickettsioses sont des maladies où l'humain est un hôte accidentel. Il semble que l'écureuil volant (*Glaucomys volans*) puisse être un hôte animal de *Rickettsia prowazekii*, l'agent responsable du typhus épidémique dans l'est de l'Amérique du Nord. La survie de ces bactéries à l'extérieur du vecteur ou de l'hôte est brève (à l'exception de *Coxiella burnetii*, l'agent de la fièvre Q). La transmission des rickettsies est assurée par un vecteur: elles peuvent être défectées par ceux-ci au moment de la prise d'un repas sanguin; l'irritation cutanée qui suit ce repas entraîne des lésions de grattage et la pénétration sanguine des rickettsies.

3.6 Prions

Les prions (acronyme dérivé de «proteinaceous infection») constituent le dernier groupe d'agents infectieux à avoir été décelé. Au milieu des années 1950, Gadjusek a décrit une maladie dégénérative du système nerveux central unique à une peuplade de la Nouvelle-Guinée orientale, les Fore. Cette maladie, le kuru, touchait surtout les femmes et les enfants des deux sexes, et se manifestait par une ataxie et une spasticité progressives, sans atteinte des fonctions cognitives durant les phases précoces. Uniformément mortelle, la maladie se caractérisait par une dégénérescence spongiforme du système nerveux central sans aucune réaction inflammatoire. L'injection de tissus cérébraux infectés entraînait une maladie similaire chez le singe.

Chez l'homme, la transmission de cette maladie était associée à un rituel cannibale rarement pratiqué par les hommes adultes, mais fréquent chez les femmes et les enfants. La période d'incubation de la maladie est de 4 à 20 ans. Au cours des dernières années, il a été démontré que les prions étaient responsables d'autres maladies dégénératives du système nerveux central: la maladie de Creutzfeld-Jakob et la variante humaine de l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) («maladie de la vache folle»).

Ces agents infectieux semblent défier tous les principes fondamentaux de la biologie: ce sont des protéines infectieuses qui transmettent leur «information génétique» sans l'aide d'acides nucléiques (ADN ou ARN). Ces protéines pathologiques (PrP^{sc}), auraient la même séquence d'acides aminés qu'une protéine humaine normale (PrP^c), mais une structure tertiaire différente. La protéine pathologique serait thermostable, résistante aux enzymes hydrolysant les acides nucléiques et à de nombreux agents dénaturants et, lorsque placée en présence de sa variante normale, elle entraînerait une modification de la structure tridimensionnelle de cette dernière, laquelle deviendrait également une protéine pathologique. Ce processus se continuerait jusqu'à la mort cellulaire, laquelle s'accompagne de dégénérescence neuronale spongiforme, d'où le nom générique de ces maladies. Ainsi, les prions ne transmettent pas une information de type séquence génétique primaire, mais bien plutôt une matrice permettant à la protéine normale de se transformer en une structure pathologique.

La fréquence des maladies humaines causées par des prions est faible. La plus connue est la maladie de Creutzfeld-Jakob avec une incidence d'environ un cas par million de population. La maladie est sporadique dans plus de 80 % des cas, mais peut également suivre une distribution familiale. Bien que non contagieuse au sens habituel du terme, cette maladie a tout de même été transmise à l'occasion de greffes de cornée, de dure-mère, et à l'administration d'hormone de croissance purifiée à partir d'hypophyses humaines. Plus récemment, une variante de cette infection décrite en Grande-Bretagne a été associée à l'épidémie d'ESB. Dans ce dernier cas, le mode exact de transmission demeure imprécis, mais il met en lumière la possibilité de transmission d'une espèce à l'autre. Cette

Tableau 6.2 Protozoaires d'importance médicale

Parasite	Distribution	Personnes Infectées (millions)
<i>Plasmodium</i>	Afrique, Asie, Amérique centrale, Amérique du Sud	300 - 500
<i>Trypanosoma</i>	Afrique Amérique centrale, Amérique du Sud	0,3 - 0,5 16 - 18
<i>Leishmania</i>	Afrique de l'Est, Asie centrale. Inde, Pakistan, Chine, Moyen-Orient, Amérique centrale, Amérique du Sud	12
<i>Toxoplasma</i>	Mondiale	500
<i>Trichomonas</i>	Mondiale	800 (?)
<i>Giardia</i>	Mondiale	200
<i>Entamoeba</i>	Mondiale	400

récente épidémie d'ESB en Grande-Bretagne où des milliers de bovins ont été atteints démontre les possibilités de dissémination de ces infections par des voies inhabituelles.

3.7 Champignons

Les agents responsables des infections fongiques se présentent sous forme de levure ou de mycélium. Les levures sont des structures ovoïdes ou rondes et se multiplient par bourgeonnement. Les champignons se présentent sous forme mycélienne et se composent d'hyphe, structures tubulaires qui croissent par extension et embranchements. Beaucoup moins fréquentes que les infections causées par les bactéries, les virus, les protozoaires ou les helminthes, les infections fongiques demeurent une cause de morbidité et de mortalité considérable dans le monde. Certaines de ces infections ont une distribution géographique particulière. Chez les personnes atteintes d'immunodéficience d'origine génétique, acquise ou iatrogénique, ces infections sont d'une importance considérable. L'infection causée par le VIH, les transplantations d'organes, l'utilisation de prothèses et la chimiothérapie sont autant d'exemples de conditions de plus en plus fréquentes qui entraînent une augmentation du nombre des infections fongiques.

À de rares exceptions près, les champignons ne peuvent être transmis d'une personne à une autre. Ils proviennent le plus souvent d'une transmission exogène ou, à l'occasion, d'une contamination endogène (candidose).

3.8 Protozoaires

Les protozoaires sont des eucaryotes unicellulaires ayant une distribution mondiale. Certaines des infections qu'ils causent sont parmi les plus fréquentes dans le monde et sont responsables d'une très forte morbidité et mortalité (tableau 6.2).

Une description exhaustive des infections humaines causées par les protozoaires peut être trouvée dans la plupart des manuels de médecine tropicale ou de parasitologie. Seuls quelques éléments très généraux sont donc présentés ici.

La transmission des protozoaires infectant les humains peut se faire par voie fécale-orale ou encore par l'intermédiaire de vecteurs.

3.9 Helminthes

Les helminthes sont regroupés en trois grands groupes: cestodes, trématodes et nématodes. Leur distribution est mondiale avec une nette prédominance dans les zones tropicales. Leur mode de transmission est complexe et éminemment variable suivant l'espèce: la plupart exigent un hôte intermédiaire et parfois deux. La nécessité de ces hôtes intermédiaires (et leurs exigences écologiques) explique souvent l'aire de distribution géographique de ces parasites.

L'infestation par des cestodes (vers plats) cause relativement peu de problèmes (parfois des carences nutritionnelles), mais la longueur de ces parasites (jusqu'à 12 m) est impressionnante. La seule exception à cette règle est le *Taenia solium* qui peut causer la cysticercose, lorsque la forme larvaire, et non la forme adulte, infecte l'homme.

Les **trématodes** causent des infections beaucoup plus graves que les cestodes. De tous ces parasites, les plus importants sont certes les différentes espèces *Schistosomia*. L'importance mondiale de ces parasites n'est surpassée que par la malaria. Les hôtes intermédiaires de ces parasites, les escargots d'eau douce, libèrent des cercaires qui infectent les personnes venant en contact avec l'eau. Les escargots, quant à eux, sont infectés lorsqu'ils viennent en contact avec des eaux contaminées par des matières fécales ou de l'urine de personnes infectées. La maturation de parasites des deux sexes chez l'humain entraîne la production d'oeufs qui causeront une réaction inflammatoire intestinale ou vésicale. Les cicatrices qui s'en suivent sont responsables de la maladie humaine. Plus de 200 millions de personnes seraient infectées par ces différents pathogènes.

La diversité des nématodes infectant les humains est particulièrement grande et ils peuvent être divisés en deux grands groupes: ceux que l'on retrouve surtout dans l'intestin et ceux qui envahissent les tissus. Parmi les premiers, on retrouve le *Trichuris trichuria* (transmission inter-humaine; environ 800 millions de personnes infectées), *Ascaris lumbricoides* (transmission inter-humaine; environ 1 milliard de personnes infectées) et le *Strongyloides stercoralis* (transmission inter-humaine; environ 40 millions de personnes infectées). La plupart de ces infections (sauf la dernière) n'ont généralement que des effets peu marqués sur l'hôte.

Les nématodes envahissant les tissus causent des problèmes beaucoup plus sérieux et sont responsables de syndromes tel l'éléphantiasis et, dans certaines régions, de cécité (onchocercose).

Bibliographie

- Anderson, R. M. et R. M. May. *Infectious Diseases of Humans. Dynamics and Control*, Oxford University Press, Oxford, 1991.
- Evans, A. S. *Viral Infections of Humans*, 3^e édition, Plenum Medical Book Company, New York, 1989.
- Foster, J. et N. Hunter. «Transmissible spongiform encephalopathies: Transmission, mechanism of disease, and persistence», *Curr Opin Microbiol*, 114, 1998, p. 442-447.
- Mandell, G. L., J. E. Bennett et R. Dolin. *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 5^e édition, Churchill Livingstone, Philadelphie, 2000.
- Mims, C. A., A. Nash et J. Stephen. *Minis' Pathogenesis of Infectious Disease*, 5^e édition, Academic Press, San Diego, 2001.
- Schaechter, M., N. C. Engleberg, B. I. Eisenstein et G. Medoff. *Mechanisms of Microbial Disease*, Williams & Wilkins, Baltimore, 1989.

Mesure de l'exposition

Jean-Philippe Weber, Alain Bergeret, Michèle Berode, Pierre-Olivier Droz, Michel Gérin, Nicole Goyer, Paul Héroux, Chantal Laroche, Yvon Le Moullec, Pierre Payment

1. Introduction

2. Problématique de la mesure

2.1 Introduction

2.2 Quelques définitions

2.3 Limite de détection et limite de quantification

2.4 Variabilité des niveaux

2.5 Variabilité analytique

2.6 Interprétation et utilisation des résultats de mesurage

2.7 Interprétation d'un rapport ou certificat d'analyse

3. Mesurage des contaminants de l'air

3.1 Stratégies de mesurage de l'air extérieur

3.2 Mesurage par capteurs-analyseurs automatiques

3.3 Mesurage par échantillonnage sur site et analyse de laboratoire

3.4 Mesurage dans l'air intérieur

4. Mesurage des contaminants du milieu de travail

4.1 Stratégie de mesure

4.2 Méthodes de mesurage

5. Mesurage des contaminants de l'eau

5.1 Méthodes d'analyse de l'eau

5.2 Prélèvement et conservation

6. Mesurage des rayonnements de type EBF, radiofréquences et micro-ondes

6.1 Mesurage des fréquences extrêmement basses

6.2 Mesurage des radiofréquences et micro-ondes

7. Mesurage du bruit

7.1 Définitions

7.2 Mesurage de l'exposition au bruit

7.3 Rapport de mesures

8. Méthodes de détection des contaminants microbiologiques

8.1 Introduction

8.2 Méthodes microscopiques

8.3 Méthodes de culture

8.4 Méthodes de détection et d'identification

8.5 Conclusion

9. Surveillance biologique de l'exposition

9.1 Introduction et définition

9.2 Prélèvements biologiques

9.3 Analyses des échantillons

9.4 Interprétation des résultats

9.5 Surveillance biologique de l'exposition pour l'environnement général

10. Méthodes non instrumentales d'évaluation de l'exposition

10.1 Introduction

10.2 Sources d'information et recueil de l'information

10.3 Matrices emplois-expositions

10.4 Évaluation de l'exposition par jugement d'expert

1. INTRODUCTION

Parfois, les sens peuvent suffire à mettre en évidence une situation problématique. La perception olfactive, par exemple, permet parfois à elle seule de détecter la présence en concentration dangereuse de certains toxiques. Cependant, la plupart des agresseurs ne sont pas détectables sans instruments de mesure ou sans analyses de laboratoire avant qu'ils n'aient causés des effets délétères. La connaissance quantitative de l'exposition est une condition essentielle pour pouvoir évaluer rationnellement l'effet des contaminants sur la santé humaine et mettre en place des mesures de prévention. Ce chapitre explore les méthodes de mesure des divers types de contaminants (pris dans leur sens large) auxquels sont exposées les populations humaines, notamment les agresseurs chimiques, physiques et microbiologiques.

Les milieux d'exposition à ces agents comprennent l'air (intérieur, extérieur et du milieu de travail), l'eau, les sols et les aliments. C'est dans ces milieux que sont effectuées les mesures d'évaluation de l'exposition potentielle. Pour ce qui est des agresseurs chimiques, l'exposition peut aussi parfois être caractérisée en mesurant les niveaux biologiques, principalement dans le sang et l'urine, plus rarement dans d'autres milieux, les cheveux, par exemple.

L'instrumentation a connu une amélioration sans précédent au cours des dernières années. Il est maintenant possible de mesurer avec fiabilité

une vaste gamme d'agresseurs à des niveaux très faibles. Prenons, à titre d'exemple, la progression de la technologie en matière de mesure des métaux dans le sang. Grâce à l'ICP-MS (spectromètre au plasma), on peut quantifier une cinquantaine d'éléments en quelques minutes, à partir de quelques gouttes de sang. Il y a 30 ans, un tel exploit aurait requis au moins 50 mL de sang et plusieurs jours de travail.

Après avoir décrit les grands paramètres généraux de la mesure, le chapitre aborde successivement la mesure des contaminants, principalement toxiques, dans l'air extérieur et intérieur, dans l'air du milieu de travail et dans l'eau, puis celle des agresseurs physiques que sont les rayonnements électromagnétiques et le bruit, et celle des agents microbiologiques dans les divers milieux. Le chapitre se termine par une présentation du mesurage des contaminants dans les milieux biologiques et une synthèse sur des méthodes d'évaluation non instrumentale de l'exposition en milieu de travail. Bien que couvrant un large spectre de milieux et d'agresseurs, ce chapitre n'en est pas pour autant exhaustif. En ce qui concerne les contaminants chimiques, nous référons les lecteurs à une monographie récente de l'OMS portant sur le thème général de l'évaluation de l'exposition humaine, que ce soit par des méthodes directes de mesure ou des méthodes indirectes, comme la modélisation ou les questionnaires (WHO, 2000).

2. PROBLÉMATIQUE DE LA MESURE*

When you can measure what you are speaking about and express it in numbers, you know something about it. If you cannot measure it, you cannot improve it.

Lord Kelvin (1824-1907)**

2.1 Introduction

L'affirmation de Lord Kelvin est certainement applicable au domaine de la santé humaine, face à une exposition aux agresseurs chimiques, physiques et microbiologiques dans laquelle la subjectivité individuelle, tant celle de la personne exposée que celle du praticien, peut fausser la réalité.

Ceci dit, il est important de comprendre que toute mesure est entachée d'erreur et que chaque chiffre résultant d'un mesurage comporte une incertitude. Cette affirmation peut paraître étonnante à qui est habitué à utiliser les chiffres pour compter (par exemple un montant d'argent) où, avec les précautions, on arrive toujours au même montant. Le *mesurage* (l'opération d'effectuer une mesure) est en fait une estimation de la réalité dont la conformité dépend de l'instrument et des conditions opérationnelles du mesurage. A titre d'exemple, si 10 personnes tentent d'évaluer les dimensions d'une salle de classe à l'aide d'une règle de 30 cm, on peut facilement imaginer que les résultats varieront d'une personne à l'autre et ne refléteront pas nécessairement la réalité avec exactitude. Lorsqu'il s'agit de mesurages plus complexes (par exemple déterminer le niveau de plombémie) la qualité de l'instrumentation et la compétence du personnel jouent un rôle déterminant dans l'obtention d'un résultat précis.

Le mesurage est sujet à divers types d'erreurs et utilise un vocabulaire particulier pour les décrire. Comme certains des termes utilisés n'ont pas la même signification que dans la vie courante, il importe de les définir. Pour un traitement exhaustif de la problématique de la mesure, nous référons le lecteur au manuel de Quevauviller (2001).

2.2 Quelques définitions (ISO, 1994)

Exactitude («accuracy»): Degré d'accord avec la réalité ou, plus explicitement, accord entre la moyenne d'une grande série de mesures et la «valeur vraie» d'un paramètre.

Biais («bias»): Différence entre la moyenne d'une série de mesures et la valeur vraie.

Précision («precision»): Degré d'accord entre les résultats de plusieurs mesures. Elle s'exprime sous forme d'écart-type du paramètre mesuré ou, pour faciliter les comparaisons, comme coefficient de variation (CV). Le CV est l'écart-type divisé par la moyenne, exprimé en %.

Signification de l'écart-type (σ): Pour une distribution normale, dont la moyenne est m , la zone des valeurs comprises entre $(m - \sigma)$ et $(m + \sigma)$ contient 67 % des observations tandis que 95 % des observations se retrouvent entre $(m - 2\sigma)$ et $(m + 2\sigma)$.

On peut distinguer plusieurs notions connexes.

Répétabilité («repeatability»): Degré d'accord entre les résultats de plusieurs mesures effectuées dans des conditions expérimentales très proches: même appareil et conditions d'opération, même opérateur à l'intérieur d'une courte période de temps («*within-run*»). Il s'agit du plus haut degré de précision que peut atteindre un laboratoire (en utilisant ses meilleurs éléments).

Reproductibilité («reproducibility»): Degré d'accord entre les résultats de plusieurs mesures effectuées au cours du temps (jours, mois, semaines) par des opérateurs différents («*run-to-run*»). La reproductibilité indique la précision moyenne qu'on peut attendre d'un laboratoire.

2.3 Limite de détection et limite de quantification

La notion de limite de détection (LD) est simple à comprendre. Il s'agit du niveau à partir duquel on réussit tout juste à distinguer la présence de ce qu'on recherche. L'erreur sur une

* Section rédigée par Jean-Philippe Weber

** «Quand on peut mesurer ce dont on parle et l'exprimer en nombres, on en connaît quelque chose. Ce qu'on ne peut mesurer ne peut être amélioré.»

mesure faite à la limite de détection est donc très importante. Pour une mesure instrumentale, la LD s'exprime souvent en termes du rapport signal/bruit. L'Association of Official Analytical Chemists (AOAC) définit la LD comme le niveau du paramètre dont le signal signifie 3 fois l'écart-type du bruit de fond (AOAC, 1996). À ce niveau, l'erreur de mesure sera d'environ 100 % (intervalle de $\pm 2\sigma$). En d'autres termes, on a une chance sur deux de se tromper, ce qui tout compte fait est bien la définition instinctive d'une limite de détection. Pour du travail quantitatif, on ne conserve que les résultats dont la valeur est supérieure à la limite de quantification (rapport signal/bruit de 10). À ce niveau, l'erreur de mesure est d'environ 30 % (toujours pour un intervalle de $\pm 2\sigma$). Cette erreur diminue rapidement avec l'augmentation du signal.

Comment traiter les résultats inférieurs à la limite de détection? Il n'est pas évident de calculer des paramètres statistiques sur des valeurs non numériques («inférieur à la LD»). Traditionnellement, on assigne une valeur arbitraire (souvent 0 ou la moitié de la LD) à ces valeurs. Cependant, avec une certaine connaissance de la distribution sous-jacente, il est possible d'utiliser des algorithmes de correction qui permettent une meilleure estimation des paramètres statistiques (moyenne, écart-type) en présence de résultats inférieurs à la LD (Hornung et Reed, 1990; Wild et coll., 1996).

2.4 Variabilité des niveaux

L'exposition aux contaminants est le plus souvent variable dans le temps et l'espace. Pour cerner avec fiabilité cette exposition, il importe de bien connaître le système à mesurer, de faire les mesurages ou prélèvements aux moments appropriés et d'obtenir un nombre suffisant de données pour caractériser le système.

La stratégie adoptée dépend entre autres de la distribution. La distribution la plus fréquemment rencontrée dans la nature est la distribution normale. Cette distribution se caractérise par sa forme symétrique en forme de cloche et peut se définir par une fonction contenant uniquement deux paramètres, la moyenne et l'écart-type. Beaucoup des tests statistiques usuels ont été conçus pour être appliqués à un ensemble de données réparties selon une distribution normale.

Cependant, les niveaux de contaminants tendent plutôt à suivre une distribution asymétrique, biaisée («skewed») vers les basses valeurs, généralement de type log-normale. Dans ce cas, une transformation logarithmique de l'ordonnée permet de retrouver une distribution normale et d'utiliser des tests statistiques courants. Une distribution log-normale est caractérisée par une moyenne géométrique (l'antilog de la moyenne des logs des valeurs) et un écart-type géométrique (ETG: l'antilog de l'écart-type des logs des valeurs). La moyenne géométrique, qui est aussi la médiane d'une distribution log-normale, est toujours inférieure à la moyenne arithmétique. L'ETG, un paramètre statistique sans unité, est toujours supérieur ou égal à un (une valeur de un signifiant qu'il n'y a aucune dispersion des valeurs). Un ETG de 2 signifie que les valeurs extrêmes (dans le 5 % de la distribution qui se retrouve aux deux extrémités) diffèrent par plus de 15 fois; ce rapport montant à plus de 74 fois pour un ETG de 3. En pratique, les ETG retrouvés en milieu de travail, par exemple à l'intérieur de groupes homogènes de travailleurs, varient souvent entre 2 et 3, dénotant déjà une grande variabilité, tandis qu'en milieu général (la pollution de l'air, sujette à de grandes fluctuations atmosphériques, par exemple) les ETG peuvent être beaucoup plus élevés. Cette importante variabilité démontre l'importance, pour caractériser un environnement, de travail ou autre, de prendre un nombre suffisant de mesures et d'appliquer les méthodes statistiques appropriées. Notons finalement que, lorsque les niveaux ne suivent pas une distribution normale ou log-normale, il est possible d'utiliser des tests statistiques dits non-paramétriques (WHO, 2000).

2.5 Variabilité analytique

(Taylor, 1987)

Nous avons vu que tout mesurage comporte une part d'incertitude (la variabilité analytique). Cette incertitude provient de deux types d'erreurs.

L'erreur aléatoire qui provient de toutes les sources de variation inhérentes au mesurage (pesées, mesures volumétriques, manipulations). Ce type d'erreur peut être minimisé en travaillant avec précaution. On peut également améliorer la précision du résultat en répétant le

mesurage. Les résultats de plusieurs mesurages successifs étant distribués selon une courbe normale, l'erreur diminuera selon la racine carrée du nombre de mesures, n . Par exemple, si la précision d'un mesurage est de 10 %, on pourra la réduire à 5 % en effectuant 4 mesurages successifs, ou à 1 % avec 100 mesurages successifs.

L'erreur systématique ou biais: Il s'agit d'une erreur constante ou proportionnelle à la grandeur de la quantité mesurée. Elle reflète parfois un problème inhérent à l'instrument de mesure ou à la méthode d'analyse. Cependant, le plus souvent, l'erreur systématique résulte d'un mauvais étalonnage du système de mesure. Pour illustrer ceci, disons qu'une montre d'une précision irréprochable mais ajustée à la mauvaise heure souffre d'erreur systématique. Pour qu'elle donne l'heure juste, elle doit être étalonnée par comparaison avec un signal horaire de référence. La situation est identique pour n'importe quel type de mesure. Il faut pouvoir comparer la grandeur mesurée avec un étalon de référence. Ce processus se nomme «traçabilité». Un appareil à lecture directe sera étalonné à l'aide d'étalons traçables à un étalon de référence. La même approche s'applique en théorie aux analyses de laboratoire dans lesquelles des matériaux de référence certifiés peuvent permettre de valider la justesse des résultats. Toutefois, dans le domaine des analyses biologiques, il n'existe que peu de matériaux adéquats. Afin d'assurer la comparabilité des résultats obtenus par divers laboratoires, des programmes de comparaisons interlaboratoires ont été mis sur pied. Le même matériau, préparé par un laboratoire central, est distribué à tous les participants qui en font l'analyse. La com-

paraison subséquente des résultats permet de situer la performance de chaque participant. L'application de ces principes à la surveillance biologique de l'exposition est développée à la section 9.3 du présent chapitre.

La connaissance de la variabilité du système à mesurer indique quelle variabilité analytique est tolérable. On peut se donner comme règle de fonctionnement que la variabilité analytique doit être environ 10 fois moindre que celle du système à caractériser. Une plus grande précision n'apporterait pas d'information supplémentaire et coûterait plus cher.

2.6 Interprétation et utilisation des résultats de mesurage

Les données résultant de mesurages directs ou d'analyses de laboratoire peuvent servir à diverses fins. Les exigences quant à la précision, l'exactitude et la limite de détection dépendent du but visé, tel qu'illustré au tableau 7.1.

Il est du devoir du demandeur de vérifier que le laboratoire est en mesure de fournir les résultats avec la fiabilité requise. Un laboratoire sérieux possède des procédures écrites pour l'ensemble de ses opérations. Idéalement, le laboratoire est accrédité par un organisme national de référence (au Canada, le Conseil canadien des normes), selon des normes internationales reconnues, soit pour les laboratoires d'analyse, la norme ISO 17025 (ISO, 1999). Par ailleurs, le laboratoire doit démontrer au client sa capacité à produire des résultats justes, par exemple en lui fournissant les résultats obtenus lors de comparaisons interlaboratoires.

Tableau 7.1 Résultats de mesurages

But	Exigences	Exemple (plombémie)
Mise en évidence d'une situation d'urgence	Rapidité, réponse qualitative ou semi-quantitative	Diagnostic différentiel: intoxication au plomb ou appendicite?
Surveillance des travailleurs	Justesse, bonne reproductibilité, limite de détection moyenne, temps de réponse modérée	Vérification périodique des taux de plombémie. Mise en évidence de tendances ou de dépassements de normes
Études épidémiologiques	Justesse et reproductibilité de haut niveau, limite de détection relativement basse	Comparaison des taux de plombémie entre plusieurs groupes
Taux de base des populations	Limite de détection très basse, justesse et précision de très haut niveau	Mesurage des taux de plombémie dans des populations non exposées

2.7 Interprétation d'un rapport ou certificat d'analyse

Le rapport d'analyse devrait comprendre au minimum les éléments suivants (ISO, 1999):

- titre: en général « Rapport de laboratoire »;
- coordonnées du laboratoire;
- identification unique du rapport, à l'aide d'un numéro de rapport séquentiel;
- nom du demandeur et son adresse, s'il y a lieu;
- description et identification non ambiguë de l'objet soumis à l'analyse;
- date de réception de l'objet soumis à l'analyse;
- numéro de la méthode utilisée pour chaque type d'analyse effectuée. La répétabilité du résultat est indiquée dans la méthode;
- référence à la procédure d'échantillonnage, si pertinent;
- résultats de l'analyse*;
- valeurs normales, les normes applicables si pertinent;
- signature du chimiste responsable ainsi que la date d'émission du rapport.

3. MESURAGE DES CONTAMINANTS DE L'AIR**

La surveillance de la qualité de l'air a d'abord été basée sur le suivi d'un nombre limité d'indicateurs de pollution caractérisant essentiellement les émissions des combustions fixes et du trafic automobile. Aujourd'hui, cette surveillance s'est très largement diversifiée et amplifiée afin, non seulement d'évaluer l'incidence respective des différents types de sources sur la qualité de l'air, mais également de caractériser l'exposition des populations, y compris à l'intérieur des locaux, et de mieux connaître la chimie atmosphérique afin d'élaborer des simulations dans un cadre prospectif (Derbez et coll., 2001; Maneux, 2001).

3.1 Stratégies de mesurage de l'air extérieur

(ADEME, 2000, 2001)

Les réseaux de surveillance de la qualité de l'air sont en général constitués de stations fixes implantées en des lieux représentatifs de différents types d'exposition de la population:

- les stations de pollution urbaine de fond, soumises à l'ambiance générale, résultant de mélanges de toutes les sources;
- les stations de proximité d'une infrastructure routière ou d'une installation industrielle, environnements où s'observent les teneurs maximales;
- les stations à la périphérie des centres urbains où sont enregistrés les maxima de pollution photochimique.

Des camions laboratoires complètent ces dispositifs fixes et permettent, par exemple, de choisir l'implantation de nouvelles stations ou d'évaluer localement l'impact d'une installation ou d'une infrastructure.

Les mesurages de polluants sont effectués en continu, le plus souvent par des capteurs-analyseurs automatiques qui fournissent des données intégrées sur des durées aussi brèves que 15 minutes. Celles-ci sont télétransmises automatiquement vers l'ordinateur central du réseau où s'effectuent leur validation, leur analyse et leur diffusion. Cependant, dans l'état actuel de la technologie, les analyseurs automatiques n'évaluent encore qu'un nombre limité d'indicateurs. Un suivi plus détaillé des phases gazeuses et particulates de l'aérosol ambiant impose souvent une procédure en deux étapes: collecte des polluants sur un support approprié et analyse en différé au laboratoire. Dans ce contexte, l'échantillonnage passif est également un moyen judicieux, pratique et peu coûteux pour obtenir une bonne représentativité spatiale des teneurs moyennes d'un polluant dans un secteur géographique donné. La méthode, applicable uniquement aux composés gazeux, repose sur la diffusion moléculaire du polluant sur un capteur dont les performances dépendent de sa géométrie et de la nature de l'adsorbant qu'il contient. Les durées de prélèvement varient en général de 1 à 15 jours.

* Le nombre de chiffres significatifs du résultat doit refléter la précision réelle. Ainsi, si la précision est de 10 %, le résultat doit comporter 2 chiffres significatifs au maximum.

** Section rédigée par Yvon Le Moulec

Divers modèles d'échantillonneurs passifs sont commercialisés pour la mesure de nombreux polluants tels que les oxydes d'azote (NO_2 et NO_x), le dioxyde de soufre (SO_2), l'ozone (O_3) ou les composés organiques volatils dont les hydrocarbures aromatiques monocycliques (benzène, toluène, xylènes) et les aldéhydes (formaldéhyde, acétaldéhyde).

3.2 Mesurage par capteurs-analyseurs automatiques (AFNOR, 1999)

Pour les polluants gazeux classiques, le principe de la détection repose le plus souvent sur l'application des techniques spectrométriques, soit par mesure de la lumière absorbée dans le domaine de l'ultraviolet (O_3) ou de l'infrarouge (monoxyde de carbone, CO), soit par mesure de la lumière émise (fluorescence UV pour SO_2 , chimiluminescence pour NO_x). Les interférences potentielles sont éliminées au travers de dispositifs appropriés (cas des hydrocarbures pour les mesures de O_3 et SO_2). Les limites de détection de ces appareils sont de l'ordre de une à deux ppb* pour NO_x , SO_2 , et O_3 , elles sont plus élevées pour CO (0,5 ppm**). Lorsque les problèmes d'étalonnage sont bien maîtrisés, ces techniques présentent une bonne spécificité et une bonne fiabilité en atmosphère urbaine. Les étalonnages sont effectués à partir de bouteilles étalon lorsque les gaz dilués sont stables dans le temps, sinon l'utilisation de tubes à perméation s'avère nécessaire (SO_2).

Des analyseurs mesurant de manière séquentielle les BTX (benzène, toluène, xylènes) ont été récemment commercialisés; le mesurage repose sur une séparation chromatographique en phase gazeuse des hydrocarbures, couplée à un détecteur à ionisation de flamme.

S'agissant des particules, la détermination des teneurs pondérales présente d'abord des difficultés en terme d'échantillonnage puisque l'on sait que le spectre granulométrique de l'air échantillonné par un analyseur ou un dispositif de collecte est susceptible de différer du spectre réel de l'atmosphère étudiée. Dans le but de disposer de données comparables et pertinentes au plan sanitaire, des têtes de prélèvement assurant

une coupure granulométrique déterminée et reproductible dans des conditions météorologiques variées ont été développées et validées. Au niveau international, un consensus s'est établi pour proposer deux coupures: l'une à 10 μm , conforme à la fraction thoracique des particules, l'autre à 2,5 μm pour isoler la fraction alvéolaire. Pour déterminer la teneur en particules, la microbalance par élément oscillant (TEOM) est actuellement la méthode la plus utilisée. Un tube effilé en quartz supporte un filtre au travers duquel est aspiré l'air ambiant. On enregistre la fréquence de vibration de cet élément qui est modifiée par la masse des particules collectées. Il s'agit d'une méthode particulièrement sensible, permettant d'apprécier l'évolution de la contamination particulaire sur des durées d'une dizaine de minutes.

Des méthodes optiques intégratives, lidar («*light detection and ranging*») et DOAS («*differential optical absorption spectrometry*»), commencent à apparaître en complément de la surveillance classique exercée par l'utilisation d'analyseurs spécifiques dédiés au mesurage d'un seul polluant. Ainsi, des appareils utilisant le principe de la spectrophotométrie optique différentielle par absorption dans le domaine UV-visible, sur des trajets optiques de quelques centaines de mètres à plusieurs kilomètres, sont actuellement opérationnels. L'intérêt est double: l'analyseur est multipolluants et il permet une mesure représentative de l'espace balayé par le faisceau lumineux. Cette technique a été validée pour SO_2 , NO_2 , O_3 , benzène et toluène, et des recherches sont en cours pour étendre son application à d'autres polluants. Elle souffre cependant de certaines limitations par temps de brouillard ou de pluie (affaiblissement de l'énergie du faisceau lumineux).

3.3 Mesurage par échantillonnage sur site et analyse de laboratoire (Person, 1998)

Les principales familles de polluants de l'air extérieur qui font l'objet de cette démarche sont les composés oxygénés (aldéhydes), les hydrocarbures volatils (alcane, alcène, aromatique) et particuliers (hydrocarbures aromatiques polycy-

* Partie par milliard en volume (10^{-9})

** Partie par million en volume (10^{-6})

cliques, HAP) et les éléments métalliques. Les difficultés métrologiques interviennent souvent dans la phase d'échantillonnage. Il est souvent nécessaire de concentrer ces différents polluants en réduisant au maximum les risques d'artefacts dus à la nature du support de collecte (filtre ou adsorbant), à la présence de composés réactifs dans l'air et à l'effet éventuel de la lumière ou de l'humidité. Les procédures analytiques de laboratoire font appel aux techniques les plus courantes: chromatographie en phase gazeuse (CPG) et chromatographie liquide à haute performance (CLHP ou HPLC en anglais) pour les composés organiques, spectrophotométrie d'absorption atomique, spectrométrie d'émission à plasma et fluorescence X pour les éléments minéraux associés aux particules.

Pour les aldéhydes, la méthode la plus courante consiste à transformer chimiquement ces composés pendant la phase d'échantillonnage sous forme d'hydrazones; le réactif employé est la 2,4-dinitrophénylhydrazine. Les hydrazones formées sont ensuite analysées par CLHP. Pour les hydrocarbures volatils, l'adsorption sur charbon actif ou sur un adsorbant «faible» (tenax, carbotrap) constitue la technique de piégeage la plus courante.

Le charbon actif, de surface spécifique et de capacité d'absorption élevée, est l'adsorbant de choix pour un échantillonnage d'une durée de quelques heures à quelques jours. Il est surtout utilisé pour la détermination des hydrocarbures les moins volatils (plus de 6 carbones) tels que les aromatiques (benzène et dérivés); l'analyse, après extraction par le sulfure de carbone, s'effectue assez simplement par CPG et détection par ionisation de flamme. Les polymères (tenax) et les carbones graphitisés (carbotrap) ont des champs d'application plus larges. Ces supports sont soumis à désorption thermique à l'aide d'un dispositif couplé à une chaîne chromatographique. La sensibilité est inférieure à une ppb pour des prélèvements de courte durée, de quelques minutes à quelques heures. La conservation de l'échantillon est un point critique en raison des risques de contamination ou de perte des produits les plus volatils. Pour s'affranchir de ces problèmes, on a récemment validé le prélèvement en récipient métallique («canister») dont le revêtement interne est inactivé par dépôt électrolytique pour éviter les phénomènes d'adsorption.

Par ailleurs, des chaînes chromatographiques complètes adaptées à l'analyse *in situ* sont commercialisées depuis quelques années avec un principe de fonctionnement comparable à celui des équipements de laboratoire. Elles offrent des performances élevées, car elles permettent l'analyse détaillée des hydrocarbures à partir de deux atomes de carbone, mais encore au prix d'une complexité pénalisante pour une utilisation de routine.

Les HAP, présents en phase gazeuse pour les composés à 3 et 4 cycles, sont principalement associés à la phase particulaire (composés de 5 à 7 cycles). Les dispositifs de prélèvements associent un filtre (fibre de verre ou fibre de verre téflonée) à une cartouche en verre remplie de résine XAD2 ou de mousse de polyuréthane. Dans ces conditions, on obtient une rétention efficace de l'ensemble des composés. L'analyse peut s'effectuer par CPG haute résolution, mais généralement on préfère la CLHP couplée à la détection par émission de fluorescence. La sensibilité de ces produits à la lumière et leur réactivité vis-à-vis de composés oxydants (O_3 , HNO_3) contenus dans l'air ambiant sont deux facteurs critiques qui obligent à limiter les durées maximales d'échantillonnage à quelques heures.

Pour les éléments métalliques, on se préoccupe surtout de choisir des filtres dont le niveau de contamination intrinsèque est le plus faible possible et dont l'utilisation est compatible avec la procédure analytique adoptée. La spectrométrie d'absorption atomique par atomisation électrothermique est la technique la plus courante; la fluorescence X est aussi intéressante, car elle permet la détermination de nombreux éléments par analyse directe du filtre, sans minéralisation, mais elle est plus délicate sur le plan de l'étalonnage.

Il apparaît donc que les progrès accomplis au cours de la dernière décennie dans le domaine des techniques instrumentales et de la micro-informatique favorisent une exploitation des réseaux de surveillance fondée sur des capteurs-analyseurs assurant un mesurage en continu et une télétransmission des données. Cependant, pour une caractérisation plus complète des contaminants atmosphériques, dont la plupart sont à l'état de traces, le laboratoire reste indispensable.

3.4 Mesurage dans l'air intérieur (ECA, 1989, 1993)

Les stratégies dépendent très largement des objectifs des mesurages et doivent être particulièrement bien étudiées afin d'obtenir une représentativité satisfaisante des résultats à partir d'un nombre souvent restreint de prélèvements réalisés au cours de campagnes de durées limitées.

Le moment du prélèvement doit tenir compte des variations temporelles de nombreux facteurs: activité des sources, qualité de l'air extérieur, présence humaine, conditions thermohygrométriques. Il est également souhaitable d'attendre que la concentration du polluant atteigne dans le local un état d'équilibre, ce qui est d'autant plus rapide que le taux de renouvellement d'air est important. La durée des prélèvements est le plus souvent conditionnée par les caractéristiques d'émission des sources, par les effets potentiels du polluant (à court ou long terme), par les valeurs guides de référence et enfin par les limites de détection analytique.

S'agissant de la fréquence, un ou deux prélèvements consécutifs au cours d'une journée peuvent suffire si les facteurs qui influencent les teneurs sont contrôlés ou simulés au moment du mesurage. Par exemple, l'information relative aux concentrations maximales peut être probablement obtenue par simulation des conditions les plus défavorables. Par contre, le mesurage des expositions moyennes et de leur distribution exige des échantillonnages multiples dont le nombre dépend de la précision souhaitée.

Selon qu'il existe une ou plusieurs sources potentielles et selon qu'on s'intéresse aux expositions moyennes ou maximales des occupants, les échantillonnages intéresseront une ou plusieurs pièces. En règle générale, l'air est alors échantillonné au centre du local, à hauteur des voies respiratoires.

Pour l'évaluation des expositions, quel que soit le bâtiment, la première contrainte est que les mesurages doivent s'effectuer avec des équipements tolérables par les résidents. Pour les polluants physico-chimiques, il est en général très difficile, voire impossible, d'utiliser les capteurs-analyseurs qui équipent les stations des réseaux de surveillance, en raison de leur encombrement et des nuisances sonores qu'ils

engendrent. Par contre les méthodes qui associent prélèvement sur site et analyse en laboratoire sont pratiquement toutes adaptables à l'environnement intérieur. Pour réduire au maximum les nuisances sonores, on privilégie les dispositifs d'échantillonnage à faible débit ou, mieux encore si c'est possible, les dispositifs passifs, très intéressants pour les prélèvements de longue durée. Pour la détermination de la concentration en fibres d'amiante dans les atmosphères ambiantes, la méthode de référence est la microscopie électronique à transmission, après prélèvement des particules sur filtre en mélange d'esters de cellulose.

Les techniques de prélèvement des microorganismes (bactéries, moisissures, levures) reposent sur l'aspiration et l'impaction sur un milieu de culture (solide ou liquide) ou sur la filtration sur des membranes en esters de cellulose ou en gélatine. Les milieux de culture sont plus ou moins spécifiques selon le type de microorganisme recherché. Le dénombrement des germes s'effectue au laboratoire, soit visuellement soit de façon automatisée par analyse d'image ou par épifluorescence. L'identification est réalisée à l'aide de techniques classiques basées sur des tests biochimiques (galeries API) ou par des méthodes plus récentes de biologie moléculaire (amplification en chaîne par polymérase [ACP], hybridation *in situ*).

Les allergènes d'animaux, portés par les particules fines, sont recueillis sur filtres grâce généralement à des dispositifs d'aspiration autonomes, et leur dosage s'effectue par des techniques immunologiques (type ELISA).

Les ambiances intérieures sont donc caractérisées par une polycontamination physico-chimique et (micro)biologique. Bien que d'importants travaux aient été effectués ces dernières années, de meilleures connaissances sont encore nécessaires dans les domaines de la caractérisation des sources d'émission et de l'évaluation des expositions des populations. L'association d'équipes pluridisciplinaires est à encourager du fait que les problèmes à résoudre impliquent de réunir des compétences à la fois dans les domaines des mesures physicochimiques et microbiologiques, mais aussi de l'architecture et de la ventilation.

4. MESURAGE DES CONTAMINANTS DU MILIEU DE TRAVAIL

4.1 Stratégie de mesure*

L'élaboration d'une stratégie de mesure de tout paramètre doit tenir compte en tout premier lieu de l'objectif de l'intervention. Selon l'objectif, la stratégie retenue fera intervenir une démarche systématique et rigoureuse, par exemple, lors de la vérification de la conformité aux normes ou l'évaluation de la dose d'exposition d'un travailleur, ou une démarche de type exploratoire comme lors de la caractérisation d'un milieu de travail ou l'identification et la localisation de sources d'émission, ou encore une démarche de type semi-quantitatif dans le cadre d'un programme de suivi de la qualité de l'air ou d'un programme de surveillance environnementale. Les méthodes et les outils de mesure ainsi que la puissance du traitement statistique pourront varier selon les caractéristiques exigées pour chacune de ces situations. La stratégie de mesure d'un environnement doit donc être réaliste, adaptée aux objectifs visés par l'intervention et supportée par un traitement statistique approprié.

Plusieurs organismes de divers pays proposent des stratégies de mesure, notamment l'AIHA et l'OSHA aux États-Unis (ASTM, 1996; Mulhausen et Damiano, 1998), le BOHS en Grande-Bretagne (BOHS, 1993), l'INRS en France (Hervé-Bazin, 1989; INRS, 2000) et l'Union européenne (CEN, 1995).

La stratégie décrite dans cette section est celle préconisée par l'IRSST au Québec. Elle vise essentiellement la quantification du milieu de travail et correspond aux étapes de la démarche typique d'une étude d'hygiène industrielle, soit l'identification, le mesurage et le contrôle des agents agresseurs (IRSST, 2000)

Étape 1 : identification des contaminants

Cette étape vise à reconnaître les principaux contaminants auxquels les travailleurs peuvent être exposés de façon significative. Elle se base principalement sur des éléments de connaissance de l'établissement et d'évaluation rapide de certains paramètres (Ménard et coll., 1987). Plus spécifiquement, cette étape d'identification repose sur

- la connaissance de l'établissement: procédés et séquences de fabrication; produits et réactifs incluant les matières premières, les produits finis, les sous-produits, les impuretés et les rejets; organisation physique des lieux, ventilation et autres moyens de contrôle à la source; sources d'émission, particulièrement leur nombre, localisation et taux;
- la connaissance des modes d'exposition: nombre de travailleurs; organisation du travail; description et durée des tâches; modes opératoires et habitudes de travail; moyens et procédures de sécurité; équipements de protection individuelle ou collective; données environnementales; problèmes de santé et accidents rapportés.

Divers outils sont disponibles pour acquérir ces renseignements préalables, tant au niveau de l'établissement par la consultation des chartes de procédé, des fiches signalétiques, des rapports environnementaux et d'hygiène industrielle, des registres de santé et des visites d'observation qu'au niveau de la littérature scientifique et technique et de la réglementation.

Des méthodes rapides d'évaluation qualitative et quantitative sont également disponibles pour permettre de confirmer ou d'infirmer certaines hypothèses, pour détecter la présence de substances, pour déceler ou vérifier des variations de concentrations dans le temps et dans l'espace ou pour suivre la dispersion d'un polluant, entre autres. Plus spécifiquement, ces méthodes sont:

- Utilisation d'indices sensoriels. L'être humain dispose d'organes sensoriels qui lui permettent d'évaluer continuellement son environnement. Le nez peut détecter certaines substances dans l'air à des concentrations de l'ordre du centième de ppb. Par contre, plusieurs produits chimiques toxiques sont peu odorants ou inodores. De plus, il faut se rappeler que le fait de ne percevoir aucune odeur n'est pas une assurance de l'absence d'un toxique. Des limites olfactives sont rapportées dans la littérature pour plusieurs gaz et vapeurs. Visuellement, l'importance des dépôts de poussières à proximité des sources de génération ou aux postes de travail peuvent être de bons indices du degré de pollution.

* Section rédigée par Nicole Goyer

- Utilisation d'instruments portatifs à lecture directe. Les instruments peuvent être avantageusement utilisés à cette étape de la démarche puisqu'ils permettent une lecture rapide en temps réel et en continu. Plusieurs permettent également d'accumuler et de traiter les données. Il est cependant important de se rappeler que la spécificité, la précision, l'exactitude, le temps de réponse et la limite de détection sont autant de caractéristiques d'un instrument à connaître afin d'en faire un usage le plus judicieux et efficace possible.

Cette première étape de la démarche doit permettre de découvrir les contaminants, de déterminer les éléments à mesurer, de fixer les priorités d'intervention et d'envisager des solutions. Elle se base essentiellement sur la connaissance de l'environnement à évaluer et doit permettre de décider des actions subséquentes.

Étape 2: mesurage des contaminants

Le mesurage approfondi des contaminants s'avère nécessaire lorsque l'étude préliminaire conclut à la possibilité de risques pour les travailleurs, lorsqu'il y a des plaintes, accidents ou maladies, dans le cadre d'un programme de santé ou d'une étude épidémiologique ou pour vérifier la conformité aux normes ou l'efficacité des correctifs apportés. Cette évaluation nécessite une démarche rigoureuse, appuyée sur des bases statistiques afin d'assurer la représentativité des mesures et l'interprétation correcte des résultats (IRSST, 2000). Ceci sous-entend un nombre considérable de mesurages, d'où l'utilisation, sous certaines réserves, de stratégies moins contraignantes et plus faciles d'application quitte à sacrifier un degré, acceptable statistiquement, de précision et d'exactitude. Il est possible ainsi d'adopter des stratégies de mesures limitées, par exemple, à un poste de travail où l'exposition semble plus élevée (scénario d'exposition maximale) ou aux sources d'émission. Si ces données objectives indiquent qu'une exposition est nettement au-dessus ou au-dessous des valeurs limites, le nombre de mesurages pourra être suffisant pour permettre de décider de la suite à donner. Ainsi, un dépassement de la valeur de référence pourra mener à des actions de correction. Par contre, des valeurs d'exposition nettement plus basses que la valeur de référence et qui le demeurent à long

terme peuvent inciter à prioriser les interventions à d'autres postes de travail. Il n'y a pas de définition universelle d'une exposition nettement plus basse que la valeur de référence. Cette notion doit être définie par l'intervenant en se basant sur ses objectifs et son contexte décisionnel.

Dans les autres cas où l'évaluation de l'exposition est du même ordre de grandeur que la valeur limite ou que l'objectif requiert toute la rigueur scientifique réalisable, il est alors nécessaire d'appliquer la démarche élaborée où le choix des travailleurs à considérer, la sélection des conditions représentatives de l'exposition et l'utilisation du support statistique deviennent les éléments clés. Toutes les mesures comportent une certaine variabilité qui dépend des fluctuations de la concentration dans le milieu de travail et des erreurs associées aux techniques d'échantillonnage et d'analyse. Les doses d'exposition sont des valeurs expérimentales qui doivent être décrites en termes statistiques et dont la confirmation s'appuie sur la détermination des limites de confiance. Ces notions de statistiques sont reprises à la section 2 du présent chapitre.

Choix des travailleurs

Pour certains objectifs d'intervention qui visent souvent l'établissement d'un lien de causalité entre un problème de santé et une exposition, par exemple lors de plaintes, refus de travail, enquêtes de réclamation et autres, la question du choix de travailleur ne se pose pas puisqu'il s'agit d'un ou de quelques travailleurs spécifiques.

Dans d'autres cas, lorsqu'il s'agit de documenter l'exposition de travailleurs dans le but de mettre en place un programme de santé ou de surveillance environnementale ou dans le cadre d'une étude épidémiologique, il n'est ordinairement pas possible de mesurer l'exposition de tous les travailleurs à tout moment. Diverses approches permettent de tendre vers une représentativité du choix des travailleurs exposés qui satisfasse à l'objectif de l'intervention, c'est-à-dire mesurer l'exposition d'un petit nombre de travailleurs, tout en obtenant une évaluation statistiquement acceptable de l'ensemble du groupe.

L'approche idéale consiste à séparer la population de travailleurs en groupes dont l'exposition serait homogène ou similaire et de choisir au hasard parmi ce groupe de travailleurs exposés

Tableau 7.2 Nombre de travailleurs à mesurer dans un groupe homogène (Leidel et coll., 1977)

Taille du groupe	8	9	10	11-12	13-14	15-17	18-20	21-24	25-29	30-37	38-40	40-50	>51
Nombre à mesurer*	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	22

* Pour avoir au moins un travailleur parmi les 10 % les plus exposés, probabilité de 90 %

ceux qui feront l'objet d'une évaluation de leur exposition. Ainsi, dans une population de travailleurs soumise à une exposition homogène, le choix des individus se fait à l'aide des tables de nombres aléatoires (Leidel et coll., 1977). Le tableau 7.2 donne un exemple du nombre de travailleurs à échantillonner pour une population homogène soumise à un risque donné. Le contenu de ce type de tables se base sur des paramètres statistiques et essaie d'envisager les différents scénarios statistiques de ces groupes quant à la probabilité d'inclure au moins un des travailleurs les plus exposés (ici, un niveau de confiance de 90 % pour un travailleur parmi les 10 % les plus exposés).

La validité de ces regroupements selon le risque d'exposition peut être établie lors d'études critiques de l'organisation des travailleurs et à partir des données préliminaires sur l'exposition. Le critère d'acceptabilité de l'homogénéité du groupe suggéré par l'Union européenne (CEN, 1995) est une valeur individuelle d'exposition plus grande que la moitié et plus petite que le double de la moyenne arithmétique du groupe. Par exemple, un groupe de 20 travailleurs dont la moyenne arithmétique d'exposition à un contaminant est de 1 mg/m^3 est considéré comme étant homogène si la valeur d'exposition de chacun des individus du groupe à ce contaminant se situe entre 0,5 et $2,0 \text{ mg/m}^3$.

Parfois, la situation se prête mal à l'utilisation de ces tables puisque le nombre de travailleurs par fonction similaire est trop faible. Il devient alors nécessaire de mesurer l'exposition de tous les travailleurs dont l'exposition est similaire.

Sélection des conditions représentatives de l'exposition

Les conditions d'évaluation de l'exposition doivent être choisies pour que les résultats fournissent une évaluation objective de l'exposition dans la situation réelle du travailleur lors de l'accomplissement de ses tâches. Dans le cas spécifique de la comparaison des résultats de l'évaluation à une valeur limite, les conditions tiendront aussi compte de la nature de cette valeur, que ce soit une valeur moyenne pondérée pour une

exposition de huit heures, une valeur d'exposition de courte durée ou une valeur plafond.

L'évaluation de l'exposition environnementale d'un travailleur doit être effectuée à partir d'échantillons collectés dans la zone respiratoire de ce travailleur pour la période complète de travail ou pour la période prévue à la valeur limite appropriée.

Dans le cas de groupes de travailleurs, si l'évaluation préliminaire n'a pas permis de recueillir des données sur l'homogénéité de l'exposition, des échantillonnages doivent servir à établir la variabilité de cette exposition dans le temps (jour, nuit, saisons, conditions climatiques, durant certaines opérations) et dans l'espace (divers postes de travail ou sources d'émission).

Les résultats d'échantillonnages uniques qui couvrent la période d'évaluation peuvent être comparés directement aux valeurs limites. Des échantillons consécutifs couvrant la période entière de travail offrent le même avantage que des échantillons uniques quant à la comparabilité avec les valeurs limites appropriées. Cette stratégie d'échantillons consécutifs peut en plus fournir des informations sur la variation de la concentration d'un contaminant durant la période de travail et permettre de déceler un échantillon contaminé de façon volontaire ou accidentelle.

Des échantillons multiples ne couvrant qu'une portion de la période de travail peuvent être satisfaisants, compte tenu des informations sur l'homogénéité des résultats d'exposition. En général, en cas d'exposition homogène, la valeur pour une exposition moyenne de huit heures peut se calculer par des échantillonnages multiples d'une durée totale d'au moins deux heures ou par cinq échantillons de la durée prescrite dans la méthode de référence, ces échantillons étant répartis uniformément à l'intérieur d'une période de temps de huit heures dans une journée de travail.

Dans certains cas, à cause des contraintes du temps de prélèvement, de la méthode choisie ou lors de l'utilisation d'instruments de mesure à

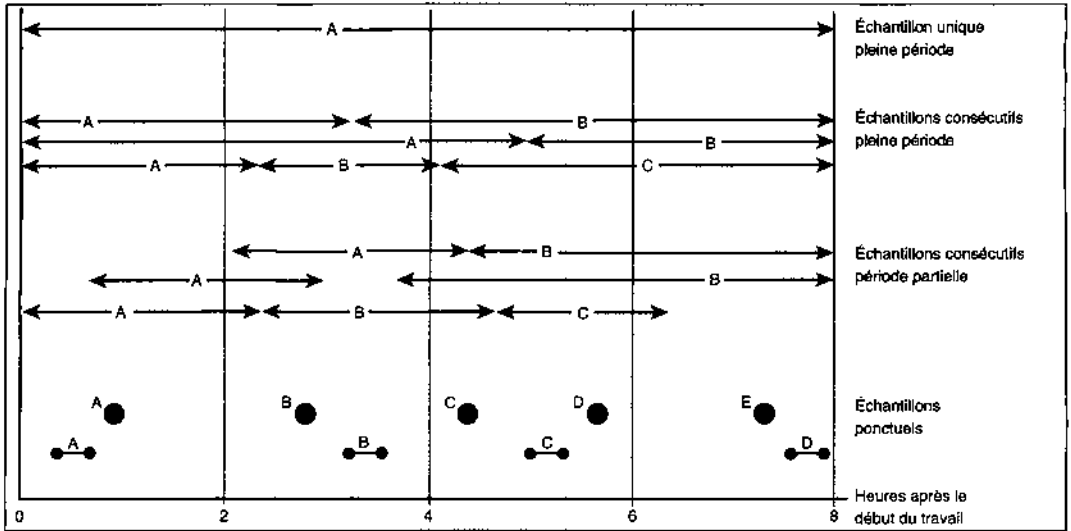


Figure 7.1 Types d'échantillonnage destinés à caractériser une exposition de 8 heures

lecture directe, une série de prélèvements ponctuels peut être effectuée à des intervalles aléatoires durant la période complète de travail ou d'application de la norme. Les prélèvements ponctuels servent aussi à comparer la concentration d'un contaminant à une valeur plafond. Dans ce cas, la période minimale de prélèvement doit tenir compte de la contrainte instrumentale qu'est le temps de réponse. Même dans le cas des valeurs plafonds, l'interprétation des résultats doit tenir compte de la précision et de l'exactitude de la technique et établir la fiabilité de la comparaison des résultats à la valeur limite à l'aide des statistiques usuelles.

La figure 7.1 résume les caractéristiques temporelles des différents types d'échantillonnage pour caractériser une période d'exposition de huit heures. Des quatre sortes de prélèvements décrits, les résultats les plus représentatifs de la situation réelle exigent de prélever plusieurs échantillons consécutifs durant la période complète de travail. Le second choix serait de prélever un échantillon unique durant la période complète. L'interprétation des résultats d'échantillons couvrant une période partielle et d'échantillons ponctuels nécessitent une bonne connaissance de l'homogénéité de l'exposition et une analyse statistique appropriée.

Étape 3: contrôle des expositions

À cette étape, des mesures sont prises d'une part pour évaluer l'efficacité des moyens de contrôle

et d'élimination à la source et d'autre part pour assurer le maintien des niveaux d'exposition à des valeurs inférieures aux limites permises. Se pose alors la question de la périodicité du suivi environnemental.

Dans certains cas, une périodicité minimale peut être prévue dans la réglementation. C'est le cas au Québec, où le Règlement sur la santé et la sécurité du travail (Québec, 2001) spécifie que dans tout établissement dans lequel des travailleurs sont exposés à l'amiante, l'employeur doit mesurer au moins une fois par année la concentration de poussière d'amiante en suspension dans l'air et la concentration de fibres respirables d'amiante au niveau de la zone respiratoire des travailleurs. Une stratégie d'échantillonnage peut toutefois prévoir une fréquence de mesure plus grande selon l'importance des risques pour la santé, la sécurité ou l'intégrité physique des travailleurs. Ce règlement pose la même exigence de périodicité pour tout exploitant d'un établissement qui emploie 50 travailleurs ou plus et dans lequel la concentration de gaz, poussières, fumées, vapeurs ou brouillards excède ou est susceptible d'excéder les normes prévues à l'annexe 1.

Dans les autres cas, de façon générale, l'intervalle entre les évaluations d'exposition devrait tenir compte des facteurs suivants:

- concentrations ambiantes près des valeurs limites;

- variabilité des résultats dans le temps;
- cycles du procédé incluant les cycles d'opération normale et les cycles d'entretien ou de réparation;
- efficacité des moyens de contrôle;
- pannes des installations de contrôle ou d'élimination à la source;
- toute modification au procédé ou aux procédures.

Pour ce qui est de l'évaluation de l'efficacité des correctifs, l'évaluation environnementale devrait être la même que celle qui a permis de localiser et quantifier la situation problématique.

4.2 Méthodes de mesurage*

Cette section porte exclusivement sur les méthodes de mesure de la concentration des contaminants chimiques dans l'air du milieu de travail. Pour l'évaluation des agents microbiologiques sous forme de bioaérosols, le lecteur est référé à la section 8 de ce chapitre et au document de Goyer et coll. (2001). En ce qui concerne la mesure de l'exposition cutanée, encore peu développée, elle fait appel à des mesurages sur les vêtements ou sur des tampons absorbants (Mulhausen et Damiano, 1998).

Il y a, comme attendu, de grandes similitudes entre les méthodes de mesurage des contaminants de l'air extérieur ou résidentiel, décrites dans la section 3 ci-dessus, et celles des contaminants de l'air du milieu de travail: il s'agit généralement des mêmes substances, dans le même milieu, l'air. Aussi, insisterons-nous sur les éléments de différence. Contrairement à l'air ambiant, le milieu de travail est en effet un milieu de fort potentiel d'exposition à un grand nombre de substances qui fait l'objet de règlements ou recommandations bien établies portant sur des normes d'exposition ou valeurs limites des contaminants dans l'air (*voir notamment le chapitre 22*). Celles-ci sont accompagnées, dans plusieurs juridictions, de prescriptions sur les méthodes de mesurage incluant notamment: milieux de captage, débits, méthodes analytiques, limites de détection, précautions particulières. Nous référons donc le lecteur à ces guides techniques, notamment ceux pu-

bliés par l'IRSST (2000), par l'INRS (2002), par NIOSH (Cassinelli et O'Connor, 1994), par OSHA (2002). Le guide de l'IRSST contient de plus une description des instruments et techniques d'échantillonnage tandis que le détail des méthodes par contaminant est accessible sur un site particulier**. Buchet également a publié une revue des principales méthodes d'échantillonnage (1990). Ces références ont servi de base aux sections suivantes.

Gaz et vapeurs

En plus de sacs et cannettes métalliques, relativement peu utilisés, le principal mode de prélèvement des gaz et vapeurs demeure la pompe portative, permettant d'effectuer des prélèvements de type personnel au niveau de la zone respiratoire du travailleur. Les pompes à batterie rechargeable sont de plus en plus légères, discrètes et performantes (gamme de débits, débits maintenus constants). L'étalement du débit est effectué sur le train d'échantillonnage au complet (pompe, tuyaux souples, tête de captage) si possible sur le site des prélèvements. Des débitmètres à bulle électroniques et facilement déplaçables sont disponibles. Des ajustements peuvent être calculés pour tenir compte des différences de température et de pression éventuelles entre site d'étalement et site de prélèvement, et avec les conditions standard***.

Les milieux de collecte pour les gaz et vapeurs (charbon actif, silice, certains polymères) sont disposés en deux sections consécutives dans un tube placé en tête du train d'échantillonnage. Lors de l'analyse en laboratoire, la présence de contaminant dans la deuxième section indiquera une situation potentiellement indésirable de saturation du milieu de captage, le claquage. Quelques rares contaminants requièrent encore l'usage d'un liquide dans un barboteur comme milieu de captage. Au laboratoire, de préférence accrédité, les méthodes analytiques servant à quantifier les quantités de contaminants retrouvés sur les milieux de captage sont variées et semblables à celles présentées au point 3.3.

Depuis plusieurs années, l'utilisation de dosimètres passifs, ou badges, prend de l'import-

* Section rédigée par Michel Gérin

** www.irsst.qc.ca/htmfr/FICHE/index.html

*** www.irsst.qc.ca/htmfr/utilitaires/correct.htm

tance pour la mesure des gaz et vapeurs. La substance présente dans l'air diffuse passivement dans un milieu de captage (charbon actif) disposé sur une tête de prélèvement d'une surface d'une dizaine de cm^2 , légère et facile à porter. En plus de la facilité d'utilisation pour le travailleur et l'hygiéniste, une étude récente (Nothstein et coll., 2000) suggère que ce type de mesurage est plus économique que l'utilisation des méthodes actives (avec pompe).

Existant depuis de nombreuses années, les méthodes colorimétriques directes sont toujours en développement. Le tube colorimétrique, disponible pour plusieurs centaines de substances, repose sur le principe d'une réaction colorée spécifique qui se développe sur un support poreux approprié lors du passage d'un contaminant dans un tube de prélèvement actionné par une pompe manuelle. La longueur de la coloration dans le tube est lue directement en concentration. Cette méthode, presque instantanée, permet une mesure rapide en tout lieu, mais qui manque de précision et peut faire l'objet d'interférences. Elle est habituellement réservée à des étapes préliminaires dans la stratégie de mesurage. Pour des évaluations sur plusieurs heures, on retrouve maintenant dans le commerce un nombre grandissant de badges ou dosimètres basés sur les mêmes principes de colorimétrie et permettant une lecture sur place.

Finalement, il faut noter la disponibilité croissante de méthodes de lecture instrumentale directe (*analyseurs, voir aussi 3.2*) qui permettent de dresser des profils temporels ou de surveiller en continu les niveaux (IRSST, 2000; Evans et coll., 2002).

Aérosols

Les aérosols (poussières, fumées, brouillards) sont prélevés à l'aide du même type de pompe que les gaz et vapeurs, quoique à des débits généralement supérieurs. Le milieu de captage est habituellement un filtre ou une membrane poreuse contenue dans une cassette en tête du train d'échantillonnage. La nature du milieu de captage filtrant (esters de cellulose, chlorure de polyvinyle, fibre de verre, argent) dépend surtout de la méthode analytique qui servira au laboratoire à quantifier la masse d'aérosol présente. Ces méthodes vont de la simple gravimétrie (bois) à la diffraction des rayons X (quartz) en passant par le comptage microscopique (amiante) ou la

spectrométrie d'absorption atomique (plusieurs métaux). Il existe quelques méthodes de lecture directe, peu utilisées.

La granulométrie de l'aérosol joue un rôle primordial en hygiène industrielle, car elle détermine la région de l'arbre respiratoire où pénétreront les particules. Pour pouvoir comparer des particules de taille, de forme et de densité différentes, en ce qui concerne leur comportement aérodynamique dans l'arbre respiratoire, on les définit par leur diamètre aérodynamique équivalent (DAE). Le DAE d'une particule donnée est le diamètre de la sphère de densité 1 ayant la même vitesse de sédimentation dans l'air. Le DAE est notamment proportionnel à la racine carrée de la densité. Ainsi, une particule sphérique de plomb (densité 9) de diamètre 1 μm aura un DAE de 3 μm . Plusieurs organismes se sont entendus pour proposer une convention qui relie, pour les fins de l'hygiène industrielle, le diamètre aérodynamique à la zone de pénétration dans l'arbre respiratoire (INRS, 2001). La courbe supérieure de la figure 7.2 définit, en fonction du DAE, le pourcentage de particules présentes dans l'air, dites inhalables, c'est-à-dire qui pénètrent par la bouche ou le nez. La courbe intermédiaire définit le pourcentage de particules d'un DAE donné pénétrant dans la zone thoracique, c'est-à-dire au delà du larynx. Quant à la courbe dite respirable (ou alvéolaire), elle définit les pourcentages de particules pénétrant encore plus profondément, c'est-à-dire dans la zone pulmonaire des bronchioles respiratoires et alvéoles. On voit par exemple que 77 % des particules de 10 μm présentes dans l'air sont inhalées, 50 % pénètrent dans la zone thoracique et 1 % seulement dans la zone pulmonaire.

La courbe des aérosols respirables sert de base au prélèvement d'une série de 20 à 30 substances présentes sous forme de poussières. Ce sont celles dont on a pu établir que les effets sur la santé sont gouvernés par cette même fraction et pour lesquelles la valeur limite d'exposition est établie sur cette seule fraction. L'exemple le plus connu en est le quartz, forme la plus courante de la silice cristalline. Pour ces poussières, il est donc requis de faire précéder le milieu filtrant d'un séparateur qui laisse passer les particules selon leur DAE, dans la même proportion que la courbe de la convention respirable. Le séparateur habituellement recom-

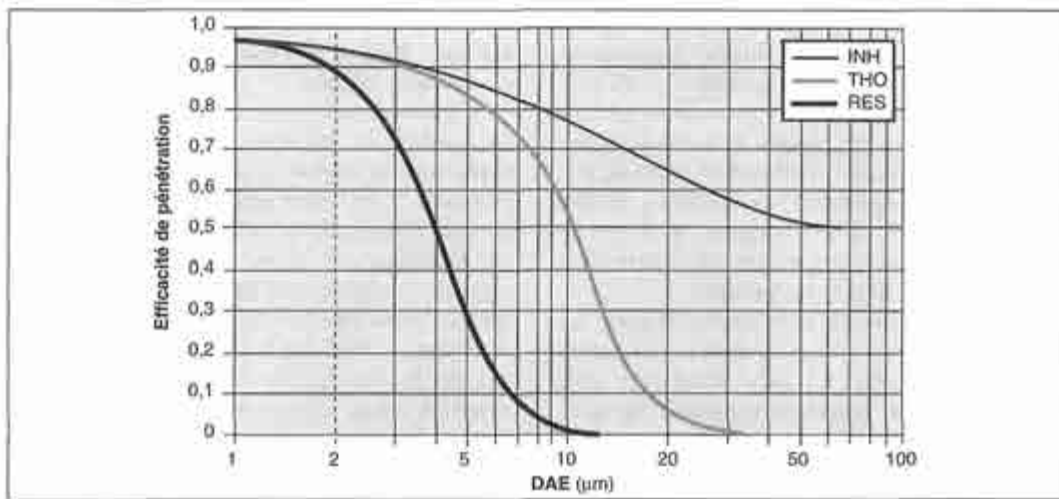


Figure 7.2 Courbe de pénétration des particules dans diverses zones de l'arbre respiratoire selon leur diamètre aérodynamique équivalent (INH: fraction inhalable, THO: fraction thoracique, RES: fraction respirable ou alvéolaire)

mandé est un tube d'une dizaine de cm de long, appelé cyclone. L'air ambiant y est soumis, lors du prélèvement, à un vortex qui élimine par centrifugation les particules les plus grosses ne laissant continuer jusqu'au filtre que les plus fines, en proportion égale au profil établi par la convention. La pratique actuelle n'a pas encore intégré les développements en cours pour se conformer aux autres courbes (thoracique et inhalable) (ACGIH, 2002). La très grande majorité des poussières et autres aérosols sont donc prélevés sous forme dite totale, sans séparateur. Notons le cas unique de la poussière de coton qui nécessite un séparateur particulier, l'«élutriateur». Finalement il faut signaler la possibilité d'établir la distribution granulométrique d'un aérosol en le prélevant à l'aide d'un impacteur en cascade.

5. MESURAGE DES CONTAMINANTS DE L'EAU*

L'eau peut être contaminée par deux catégories de contaminants: chimiques et microbiens. Cette section traitera uniquement de la mesure des contaminants chimiques, la contamination par les microorganismes étant abordée à la section 8.

Pour caractériser la qualité d'une eau, on mesure les paramètres physicochimiques, les

contaminants inorganiques ainsi que les contaminants organiques. Les niveaux acceptables de contamination ainsi que la fréquence des contrôles à exercer sont normalement fixés par loi ou réglementation. Il en va de même pour les méthodes d'analyse de l'eau qui sont prescrites par législation ou réglementation dans plusieurs pays. En Amérique du Nord, les méthodes prescrites sont généralement adaptées de celles reconnues par l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (USEPA, 1996). L'American Public Health Association publie également un ouvrage de référence sur la caractérisation de l'eau (APHA, 1998)

5.1 Méthodes d'analyse de l'eau

Qualités organoleptiques

Couleur Elle se détermine soit par comparaison visuelle avec des échantillons de couleur préparés avec du chloroplatinate de potassium ou par spectrophotométrie d'absorption visible. Dans les deux cas, il faut préalablement éliminer la turbidité et ajuster le pH à une valeur de référence, la couleur variant avec le pH.

Turbidité La turbidité de l'eau provient de la matière en suspension et de la matière colloïdale qui s'y trouvent. La technique standard

* Section rédigée par Jean-Philippe Weber

pour mesurer la turbidité est la néphélogéométrie qui s'appuie sur le principe du mesurage de la lumière diffusée par les particules en suspension.

Odeur L'évaluation de l'odeur est quelque peu subjective, faisant appel à l'analyse sensorielle. Un panel d'experts évalue la présence d'odeurs dans l'échantillon d'eau. Afin d'établir l'intensité de l'odeur, l'échantillon est dilué successivement avec de l'eau pure (inodore et limpide), jusqu'au seuil d'olfaction.

Goût La technique est semblable à celle utilisée pour l'odeur, à la différence que les échantillons à évaluer doivent être sécuritaires pour les goûteurs (exempts de microorganismes nocifs ou autres contaminants).

Propriétés physicochimiques

pH Potentiel hydrogène, reflète la concentration d'un liquide en ions hydrogène (H^+): $pH = -\log [H^+]$.

Alcalinité L'alcalinité d'une eau est sa capacité de neutraliser les acides. L'alcalinité se mesure par titrage avec un acide fort (sulfurique ou chlorhydrique) et s'exprime en mg de carbonate de calcium par litre.

Dureté Capacité d'une eau de précipiter le savon, la dureté est plus précisément définie comme la somme des ions divalents que sont le calcium et le magnésium. La dureté s'exprime en équivalents de carbonate de calcium à partir des niveaux mesurés de calcium et de magnésium. Dureté (mg équivalents de $CaCO_3/L$) = $2,497 [Ca, mg/L] + 4,118 [Mg, mg/L]$.

Métaux

La technique de choix pour la détermination des métaux dans l'eau est la spectrophotométrie d'absorption atomique. Pour des concentrations élevées ($> 0,1$ mg/L), la technique d'aspiration dans la flamme donne de bons résultats et s'avère rapide et économique. Pour des niveaux plus faibles, il faut recourir à une préconcentration ou utiliser une technique plus sensible d'atomisation par four au graphite. Les techniques multi-éléments (ICP-MS) permettent la détermination simultanée d'un grand nombre d'éléments, mais requièrent un investissement initial considérable.

Fluorures

La technique de l'électrode spécifique permet d'établir rapidement les taux de fluorure dans l'eau aux niveaux d'intérêt pour la santé ($0,1$ mg/L - 10 mg/L).

Composés organiques

On utilisera généralement des techniques chromatographiques en phase gazeuse ou liquide. Le principe de détection dépendra du type de molécule à mesurer (capture électronique pour molécules contenant des fonctions halogènes). Depuis quelques années, la technologie de spectrométrie de masse s'est grandement améliorée, ce qui en fait maintenant la méthode de détection de choix pour la plupart des applications.

Le traitement préliminaire est fonction du type de composé organique à mesurer. Les composés organiques volatils (halogénés ou aromatiques) sont concentrés par dégazage dynamique (*purge and trap*). Cette technique consiste à passer un gaz inerte à travers l'échantillon d'eau pour ensuite absorber dans un piège les vapeurs organiques. Les composés organiques moins volatils seront extraits dans une phase organique soit par extraction liquide-liquide ou sur phase solide (*solid phase microextraction*). Certains composés organiques contenant des groupements fonctionnels qui les rendent difficilement chromatographiables en phase gazeuse devront être dérivés, par exemple avec le diazométhane. La chromatographie liquide à haute performance n'est pas sujette à ces contraintes, par contre elle s'avère souvent moins sélective et moins sensible.

5.2 Prélèvement et conservation

La qualité des résultats dépend du prélèvement qui doit être représentatif de la situation à évaluer (Keith, 1991; Quevauviller, 1995). Ainsi, les stratégies d'échantillonnage varient selon qu'on veut connaître la contamination maximale, le taux moyen, ou encore vérifier le respect d'une norme. À titre d'exemple, pour évaluer la contamination en plomb de l'eau potable dans une résidence, on peut prélever l'eau du premier jet, suite à une période d'inactivité ou faire couler l'eau plusieurs minutes avant de prélever. Si la contamination en plomb provient de soudures près du robinet, les deux résultats seront complètement différents. La caractérisation des plans d'eau ou des cours d'eau

est encore plus complexe et exige la prise de nombreux échantillons selon des protocoles bien planifiés.

La conservation de l'échantillon entre le prélèvement et l'analyse revêt également une importance capitale. Dans la pratique, il est toujours recommandé d'obtenir du laboratoire auquel seront confiées les analyses les directives précises quant à la manière de prélever et de conserver les échantillons.

6. MESURAGE DES RAYONNEMENTS DE TYPE EBF, RADIOFRÉQUENCES ET MICRO-ONDES*

En fonction de leurs propriétés énergétiques, on divise les rayonnements électromagnétiques en «ionisants» et «non ionisants» (chapitres 16 et 17). Cette section ne traitera pas de la mesure des rayonnements ionisants. Il existe cependant plusieurs ouvrages de références sur le sujet (Miller, 1992; Knoll, 1999; ICRP, 2000). Deux catégories de rayonnements électromagnétiques non ionisants sont abordées ici, soit les rayonnements d'extrêmement basses fréquences («*extra-low frequency*», ELF ou EBF) (Hitchcock et Patterson, 1995) et les radio-fréquences et micro-ondes. Les EBF tirent leur origine essentiellement de la distribution de l'énergie électrique à 50 ou 60 Hz; pour leur part, les radiofréquences et micro-ondes sont associées aux activités de télécommunication, incluant les réseaux cellulaires, et aux processus industriels nécessitant un chauffage en profondeur (chapitre 17).

6.1 Mesurage des fréquences extrêmement basses

Deux champs distincts sont associés au réseau de distribution de l'énergie électrique, soit le champ électrique et le champ magnétique. Fondamentalement, le champ électrique est produit par la concentration des charges électriques et obéit donc à la loi de Coulomb. Pour sa part, le champ magnétique concrétise la force de Coulomb que des charges en mouvement appliquent à d'autres charges en mouvement. En termes d'ingénierie, le champ électrique est

associé au voltage appliqué, tandis que le champ magnétique est associé au passage du courant électrique.

Un courant électrique [i] porté par un seul conducteur rectiligne génère un champ magnétique concentrique [B] et un champ électrique radial [E] qui diminuent tous deux en amplitude selon l'inverse de la distance [1/d]. Lorsqu'on est en présence d'une paire de conducteurs, comme dans le cas du fil double d'une lampe, le champ varie en fonction de la distance au carré [1/d²], tandis que la décroissance du champ d'une bobine s'approche de l'inverse du cube de la distance.

Le champ électrique alternatif entre deux points dans l'espace peut être mesuré en plaçant un objet métallique à chaque point, et en mesurant la tension entre ces deux objets à l'aide d'un voltmètre à très haute impédance. Il y a cependant plus d'intérêt pour la mesure des champs magnétiques, qui ont été associés à une augmentation des cas de leucémie et de cancer du cerveau, suggérant que ces champs sont bioactifs (chapitre 16). Les champs magnétiques sont mesurés à l'aide de bobines de fil électrique comprenant de nombreux tours afin d'augmenter l'amplitude du signal (Héroux, 1987). Pour la même raison, ces bobines sont également fréquemment munies d'un noyau ferromagnétique.

Pour les champs magnétiques, il y a dans le commerce des appareils triaxiaux compacts qui compilent simultanément les valeurs du champ dans les directions orthogonales X, Y et Z, ce qui rend la lecture beaucoup plus facile que dans le cas de l'utilisation d'un capteur unique. Des dosimètres compacts ont également été proposés pour la surveillance à long terme de populations de travailleurs (Héroux, 1991).

6.2 Mesurage des radiofréquences et micro-ondes

L'exposition aux radiofréquences et aux micro-ondes, pour ce qui est de la population en général, est liée essentiellement aux activités de télécommunication. Les antennes de diffusion radio et télévision émettent des puissances appréciables, mais les rayonnements mesurés au niveau du sol sont malgré tout modestes.

* Section rédigée par Paul Héroux

À mesure que se réalise, cependant, le déploiement des radiotéléphones cellulaires portatifs, l'exposition individuelle provient en majorité du poste portatif du client. Un poste portatif peut émettre jusqu'à 600 mW, dont 50 % peut se dissiper dans la tête de l'utilisateur. C'est pourquoi on a tenté de quantifier ce rayonnement afin de limiter l'échauffement des délicats tissus cérébraux. Néanmoins, cette exposition intense associée à l'émission du cellulaire n'a que la durée de la communication, ce qui en limite la dose moyenne.

Dans cette situation spatiale confinée, on a quantifié les rayonnements atteignant les tissus humains lors de l'exposition à un poste portatif par le *débit d'absorption spécifique* (*Specific Absorption Rate*), et on en a limité la valeur maximale à 1,6 mW par gramme de tissu (IEEE, 1998). Les manufacturiers doivent revoir la conception de leurs postes portatifs avec soin pour respecter ces normes.

L'introduction des téléphones cellulaires portatifs numériques a rendu la situation plus complexe. Alors que les premières générations d'appareils émettaient des signaux continus sous la convention de la modulation de fréquence, les nouveaux standards digitaux émettent des paquets concentrés d'information binaire qui n'occupent que de 12 à 1 % du temps d'émission. Ceci permet le regroupement de plusieurs utilisateurs sur la même fréquence, mais rend aussi le signal de chaque utilisateur «pulsé». Il y a une certaine inquiétude vis-à-vis des effets des ondes pulsées par comparaison avec les ondes continues, puisque les ondes pulsées ont, pour la même énergie moyenne, une amplitude maximale beaucoup plus grande.

Il y a cependant, dans cette industrie en évolution rapide, deux éléments qui portent à croire que les signaux des systèmes cellulaires ne vont pas évoluer vers un bioactivité croissante et possiblement plus néfaste. Le premier est que les entreprises ont avantage à réduire les puissances d'émission, afin de conserver la puissance des piles, et par conséquent l'autonomie des postes. D'ailleurs, la prolifération des postes mobiles incite les pourvoyeurs à réduire la dimension des cellules du réseau, ce qui révisé à la baisse la puissance moyenne utilisée. Le second est que les besoins de confidentialité des réseaux cellulaires va vraisemblablement encourager l'adop-

tion de méthodes d'émission par paquets distribués dans le temps de manière imprévisible. Il n'y aurait donc pas dans les signaux de l'avenir de modulation périodique stable, composante qui est reconnue pour amplifier les réactions des tissus vivants.

Dans les situations comme celles des dispositifs industriels de chauffage (induction électrostatique pour les plastiques et les semi-conducteurs et induction électromagnétique pour les métaux) ou des rayonnements d'une tour, où il est possible d'insérer des sondes de dimension respectable, on utilise la densité superficielle de puissance incidente (mW/cm^2) pour documenter l'exposition. La limite permise dépend de la fréquence et du fait que la personne exposée soit un travailleur (présumément sous surveillance) ou le public. Par exemple, dans la bande allant de 30 à 300 MHz, la valeur permise est de $1 \text{ mW}/\text{cm}^2$ pour le travailleur, et de $0,2 \text{ mW}/\text{cm}^2$ pour le public. Ces densités de puissance sont mesurées à l'aide d'instruments spécialisés constitués typiquement d'une antenne triaxiale couplée à un élément thermosensitif. Ces appareils sont moins sensibles et spécifiques que ne le sont les récepteurs radio. Cependant, les récepteurs radio fabriqués spécifiquement pour le mesurage quantitatif des ondes électromagnétiques, dans les modèles les plus évolués, sont très coûteux, si bien qu'ils sont rarement utilisés en hygiène.

7. MESURAGE DU BRUIT*

7.1 Définitions

Avant d'aborder les principes de mesure du bruit, il est de mise de définir les termes les plus couramment utilisés dans ce champ d'expertise. Plusieurs ouvrages de base dans le domaine des effets du bruit sur l'homme ou de l'acoustique (OMS, 1980; Kryter, 1994), ainsi que toutes les normes sur la mesure du bruit (ISO, 1982, 1989; ACNOR, 1994) définissent la terminologie propre à ce type de contaminant. Seuls quelques termes seront présentés ici afin de mieux saisir l'essentiel de la mesure du bruit.

En premier lieu, le son est défini comme toute variation de pression qui peut être détectée par l'oreille humaine. Le son est composé de trois paramètres principaux: fréquence, ampli-

* Section rédigée par Chantal Laroche

tude et durée. La fréquence réfère au nombre de variations de pression par seconde et se mesure en Hertz (Hz). Un son qui ne comporte qu'une seule fréquence est appelé son pur. Dans l'environnement, on rencontre très rarement des sons purs. En pratique, les sons sont composés de plusieurs fréquences. On les appelle alors «bruit».

L'amplitude des variations de pression est mesurée en pascals (Pa). Le son le plus faible que l'oreille humaine peut percevoir est de l'ordre de 20 μ Pa. En revanche, l'oreille est capable de tolérer des sons de plus d'un million de fois cette valeur. Afin de limiter l'échelle qui représente l'amplitude des sons, on a recours à une échelle graduée en décibels (dB). Il s'agit d'une échelle logarithmique, 0 dB correspondant à 20 μ Pa. Lorsqu'on multiplie la pression acoustique par 10, on additionne 20 dB.

Enfin, la durée d'un son ou d'un bruit réfère à la longueur de ce signal dans le temps. Un son ou un bruit peut être bref (de l'ordre des milli-secondes): on parle alors d'impulsions; ou il peut être plus long: on parle alors de bruit continu. Un son ou bruit peut aussi être intermittent. Le niveau de pression acoustique varie alors dans le temps.

Il est possible de regrouper ces différents paramètres en un seul indice qui permet de rendre compte, entre autres, de la nocivité des bruits en milieu de travail ou de la gêne qu'ils peuvent causer dans les zones habitées. Il s'agit du niveau acoustique continu équivalent pondéré A ou L_{Aeq} . Ce niveau est défini comme la valeur du niveau de pression acoustique pondéré A d'un son continu stable qui, au cours d'une période spécifiée T, a la même pression acoustique qu'un autre son dont le niveau varie dans le temps (ISO, 1982). Le terme «dose de bruit» est souvent utilisé pour traduire ce concept de niveau équivalent. La lettre A signifie que le bruit a été pondéré en fonction de la réponse de l'oreille qui n'est pas sensible à toutes les fréquences de manière équivalente. L'équation suivante permet de faire le calcul du

L_{Aeq}

$$L_{Aeq} = 10 \log_{10} \left\{ (1/T) \times \sum (10^{Li/10} \times t_i) \right\} \quad (1)$$

où: T = 480 minutes, 40 heures ou 2000 heures

Li = niveau sonore représentatif pour une unité de temps élémentaire

t_i = durée d'exposition au niveau Li

La mesure du L_{Aeq} peut être faite à l'aide d'instruments de mesure du bruit, sonomètre ou dosimètre. Ces instruments ainsi que les méthodes de mesure du bruit font l'objet de la section suivante.

7.2 Mesurage de l'exposition au bruit

Le mesurage de l'exposition au bruit dans les milieux de travail et dans l'environnement a fait l'objet de normes canadiennes (ACNOR, 1994), américaines (ANSI, 1996), européennes (AFNOR, 1987) ou internationales (ISO, 1982, 1989) et de plusieurs articles (Laroche, 1989; Thiéry et coll., 1995). La plupart de ces normes et publications réfèrent au concept de L_{Aeq} pour exprimer le degré de nocivité ou de gêne perçue. Toutefois, la pondération A n'est pas toujours appropriée pour rendre compte de la gêne causée par le bruit. En plus de sous-estimer l'impact des basses fréquences, la pondération A dépend du profil temporel des signaux sonores (Berglund et Lindvall, 1995). Toutefois, comme la notion de L_{Aeq} s'est avérée la plus facile à utiliser dans le passé et qu'aucun autre indice n'a été suggéré pour améliorer le pouvoir prédictif de la nocivité ou de la gêne, les normes y réfèrent encore. On peut s'attendre à ce que les travaux de recherche menés au cours des prochaines années permettent de proposer un indice plus fiable (Berglund et Lindvall, 1995).

Instruments de mesure

Avant de procéder aux mesures du bruit, il faut faire le choix d'un instrument de mesure. Généralement, les mesures sont effectuées avec un sonomètre. En milieu de travail, certaines normes rendent possible l'utilisation de dosimètres. Le sonomètre est composé d'un microphone qui convertit le signal sonore en signal électrique. Ce signal électrique très faible est ensuite amplifié par un préamplificateur. Il traverse un réseau de pondération, soit A, B, C, ou linéaire. Le signal peut aussi être traité par une série de filtres électroniques ou digitaux qui permettent une analyse en fréquences, soit en octave ou en bandes d'octave. Après que le signal a été pondéré ou analysé en fréquences, il est amplifié de nouveau, et un détecteur en détermine la valeur efficace, soit en procédant à une sorte de moyenne mathématique. Le résul-

tat est ensuite affiché sur le sonomètre, normalement en dBA.

Le dosimètre fonctionne essentiellement de la même manière, mais il s'agit d'un appareil portatif qui est normalement fixé à l'épaule du travailleur, en milieu de travail bruyant. Le résultat du mesurage est affiché sous forme de dose de bruit en dBA rapporté sur une période de temps, généralement huit heures, ou en pourcentage d'une dose qui dépend du niveau de bruit admissible selon les diverses réglementations. Par exemple, si le niveau admissible par la réglementation provinciale ou nationale est de 85 dBA/8 heures, et que le niveau de bruit mesuré est de 85 dBA pour une période de 8 heures, la dose sera de 100 %. Si le niveau de bruit atteint 90 dBA, la dose sera alors de 200 % si le coefficient de bissection est de 5 dB, ou de 316 % si le coefficient est de 3 dB. Ce coefficient de bissection réfère au nombre de décibels ajoutés lorsque la durée d'exposition est doublée. Le coefficient de 3 dB est utilisé en Europe, au niveau fédéral canadien et en Colombie-Britannique alors que le coefficient de 5 dB est préconisé aux États-Unis et dans les autres provinces canadiennes. Selon la loi d'égalité d'énergie, le coefficient de 3 dB est le plus approprié. La décision d'opter pour 5 dB est davantage gouvernée par des considérations politiques et économiques, et ne semble pas avoir suffisamment de fondements scientifiques pour justifier son utilisation (Laroche, 1989; Shaw, 1992)

La plupart des normes portant sur la mesure du bruit établissent des critères minima à respecter pour les sonomètres et les dosimètres. Par exemple, la norme canadienne ACNOR Z107.56-94 indique que le sonomètre doit posséder les caractéristiques suivantes:

- un réseau de pondération A;
- une plage dynamique de 50 dB;
- un domaine d'aptitude à la mesure du facteur de crête de 30 dB;
- une tolérance de classe 2 (publications CEI [CEI, 1961, 1985] ou norme ANSI [ANSI, 1983])*.

Le terme «tolérance» réfère à la réponse du microphone en fonction de la fréquence. Un

sonomètre de classe 1 a une tolérance plus restreinte qu'un sonomètre de classe 2. Par exemple, à 3150 Hz, la tolérance est de + 5 dB et - 4dB pour un sonomètre de classe 2, alors qu'elle est de ± 1 dB pour un classe 1. Ceci se traduit par une dose qui peut se situer n'importe où entre 86 et 95 dBA avec un instrument de classe 2. On trouvera la signification des autres paramètres (plage dynamique, facteur de crête) dans les normes citées précédemment.

Stratégies de mesure

Toutes ces normes précisent les méthodes, ou stratégies de mesure à respecter. Normalement, les mesures sont prises deux fois au même emplacement afin de vérifier la fidélité de la mesure. Si la variabilité est supérieure à 2 dB, une troisième mesure est suggérée. Si la variabilité persiste (supérieure à 2 dB), le responsable de la mesure est invité à documenter les facteurs qui peuvent expliquer une telle variation. Ces facteurs peuvent être de nature environnementale ou reliés à l'organisation du travail et aux instruments de mesure.

Facteurs environnementaux

Le vent, l'humidité, la température, la pression ambiante, les vibrations et les champs magnétiques sont autant de facteurs environnementaux qui peuvent influencer la mesure du bruit. Par ailleurs, la présence de contaminants, tels des gaz (monoxyde de carbone), des métaux lourds (mercure et plomb), des solvants organiques (toluène), des substances chimiques allergènes, pourraient aggraver sinon potentialiser l'effet du bruit sur l'audition (Hétu et coll., 1987). La présence de ces facteurs ou contaminants doit être abordée dans le rapport de mesures du bruit.

Contraintes liées à l'organisation du travail et aux instruments de mesure

Lorsque les sources de bruit sont très variables dans le temps ou sont imprévisibles d'une journée à l'autre, ou lorsque les déplacements des travailleurs sont nombreux et peu prévisibles, l'évaluation du bruit peut s'avérer difficile. La tendance, en milieu de travail bruyant, est alors d'avoir recours au dosimètre. Toutefois, plusieurs sources d'erreurs sont associées à ces

* Le dosimètre doit comporter les mêmes caractéristiques en plus d'avoir un niveau liminaire d'au moins 10 dB au-dessous du niveau de référence pertinent.

instruments: la localisation du microphone près de l'épaule du travailleur et son interaction avec le champ sonore, la précision de sa réponse fréquentielle, sa gamme dynamique limitée et sa réponse à des impacts de hauts niveaux (Hétu et Rheault, 1987). Les normes visent à limiter l'étendue de ces sources d'erreurs. Il est donc recommandé d'y référer et de toujours sélectionner des appareils qui répondent aux critères minima établis par ces normes. Il demeure

toutefois des situations dans lesquelles les mesures de bruit seront difficiles à réaliser avec une précision adéquate.

7.3 Rapport de mesures

L'encadré 7.1 présente les éléments qui devraient être pris en compte tout au long des mesures de bruit et être discutés dans un rapport de mesure qui se veut complet.

Encadré 7.1 Aide-mémoire pour la réalisation de mesures de bruit en milieu de travail ou dans l'environnement

Objectifs de la mesure

Bien préciser les objectifs de la mesure. Par exemple, dans les milieux de travail, il faut préciser si la mesure est menée pour vérifier la conformité avec une réglementation en vigueur ou évaluer le risque d'atteinte à l'audition selon une norme reconnue.

Description des instruments de mesure

- Caractéristiques: préciser s'il s'agit d'un sonomètre ou d'un dosimètre de classe 1 ou 2, type de microphone (champ libre, pression, incidence aléatoire).
- Normes: s'assurer de la conformité des instruments avec les normes.
- Étalonnage: vérifier la bonne charge des piles de l'instrument ainsi que du calibre, effectuer l'étalonnage avant et après chaque série de mesure.

Description des lieux ou des postes de travail

Décrire les tâches associées à chaque poste ou chaque lieu en terme de:

- sources de bruit;
- types de bruit: intermittent, continu, impulsions;
- facteurs environnementaux: agents toxiques, vibrations, conditions climatiques, irritants des voies respiratoires;
- organisation du travail: déplacements, rotations de postes, horaire comprimé, temps supplémentaire, travail saisonnier, type de production.

Description des mesures de bruit

- Normes: sélectionner la norme adéquate et s'assurer de suivre la méthode prescrite.
- Croquis des emplacements où les mesures ont été prises.
- Type de microphone utilisé: si les mesures sont faites en champ libre, diriger le microphone de champ libre directement vers la source; si le microphone est à incidence aléatoire, orienter le microphone à 70-80 degrés de la source; si les sons proviennent de plusieurs directions, il est important de choisir un microphone et un montage qui donnent la meilleure omnidirectivité possible.
- Nombre de travailleurs ou individus visés par les mesures.
- Niveau de bruit et durées d'exposition correspondantes pour chaque poste de travail ou chaque lieu de mesures.
- Lors des mesures, il faut se rappeler de tenir le sonomètre à bout de bras, de se tenir éloigné des surfaces réfléchissantes, d'utiliser un écran anti-vent et de mesurer à une distance adéquate de la source.

Traitement des données

- Calcul de doses par poste de travail ou lieu de mesures: utiliser l'équation à la page 182.
- Limites de ces calculs: discuter de la représentativité de la dose à long terme, de la précision et de la reproductibilité des mesures.
- Classification des postes de travail ou des lieux en terme d'ampleur des niveaux de bruit et du nombre de personnes touchées: discuter des priorités d'action.

8. MÉTHODES DE DÉTECTION DES CONTAMINANTS MICROBIOLOGIQUES*

8.1 Introduction

Tous les milieux peuvent être contaminés et l'identification des microorganismes dans un milieu donné peut parfois constituer un défi de taille. Les éléments principaux de cette problématique relèvent de la nature des microbes et du risque qu'ils constituent, même s'ils sont présents en nombre relativement faible. On doit bien comprendre la distinction entre les contaminants microbiens et les contaminants chimiques. Contrairement à ces derniers, les microorganismes ne s'accumulent pas dans l'organisme, mais s'ils y trouvent un hôte favorable, ils se multiplient abondamment. À titre d'exemple, on sait que la dose infectieuse minimale (DIM) de plusieurs virus est très faible: il suffit de 1 à 10 virus pour enclencher l'infection par voie respiratoire ou entérique (orale). Une fois l'infection initiée, le virus se multiplie très rapidement, et la maladie peut finalement apparaître lorsque les organes sont affectés de façon importante.

La mesure de l'exposition aux microorganismes pathogènes doit tenir compte de cette faible dose infectieuse, et on a donc dû développer des méthodes capables de détecter un seul organisme dans des volumes d'eau ou d'air atteignant plusieurs mètres cubes. L'un des avantages à travailler les microorganismes est la capacité de certains de croître sur des milieux artificiels (bactéries et champignons), sur des cellules animales en culture (virus et parasites) ou encore d'infecter des animaux de laboratoire (souris, rat) (Murray et coll., 1995; Hurst et coll., 1997).

8.2 Méthodes microscopiques

Microscopie optique

Pour observer les microorganismes dont la taille dépasse le micromètre (micron), le microscope optique constitue un outil privilégié qui permet de visualiser la biodiversité d'un milieu et le micro-organisme dans son environnement, idéalement alors qu'il est encore vivant. Les grossissements obtenus ne dépassent pas 1000X,

mais si la qualité de l'optique utilisée est exceptionnelle, il sera possible d'obtenir toute une gamme d'informations sur ce microorganisme: dimension, nombre, état physiologique et, si l'on utilise des méthodes immunologiques, il est parfois possible d'en faire l'identification. Les microscopes optiques de haute qualité équipés pour l'observation sur fond clair, en contraste de phase, en contraste interférentiel ou sur fond noir, permettent des observations poussées de tous les microorganismes dans la gamme micrométrique et supérieure.

L'observation en milieu naturel n'est que rarement possible, et c'est donc en laboratoire que se feront les observations. La préparation des échantillons est parfois relativement simple en autant qu'il n'y ait pas trop de matériel interférant avec l'observation. Dans les conditions où il y a interférence (matières fécales, sol, plancton), des méthodes de séparation physique sont utilisées. La sédimentation, la centrifugation différentielle, la centrifugation en gradient de densité ou l'utilisation de tamis ou filtres permettent parfois de séparer le microorganisme à l'étude des contaminants.

La plupart des microorganismes sont peu contrastés et, à moins d'utiliser les méthodes optiques d'augmentation du contraste (fond noir, interférentiel, contraste de phase), il est très difficile de réaliser de bonnes observations. De nombreux colorants ont été mis au point par les microbiologistes pour mettre en évidence les microorganismes. La coloration de Gram et la coloration au Giemsa sont deux colorations fréquemment utilisées pour la mise en évidence et l'identification des bactéries, champignons et parasites.

La viabilité des microorganismes peut plus rarement se déterminer par un examen à l'état frais les montrant en phase active. Des colorants vitaux sont aussi utilisés, et on a récemment commercialisé plusieurs composés fluorescents qui se fixent aux acides nucléiques. Ces composés ont été sélectionnés pour leur niveau de pénétration des membranes biologiques: certains sont exclus alors que d'autres peuvent pénétrer une membrane intacte. L'excitation de ces composés par une lumière ultraviolette résulte en l'émission d'une lumière d'une longueur d'onde différente qui les rend facilement observables et met en évidence les struc-

* Section rédigée par Pierre Payment

tures colorées. La localisation ou l'exclusion du colorant permet d'obtenir des informations sur la viabilité du microorganisme.

Les méthodes d'acquisition et d'analyse d'images ont révolutionné le monde de la microbiologie. Les nouvelles méthodes de coloration et d'observation en fluorescence associées à un analyseur d'images permettent maintenant d'obtenir des informations très utiles sur les microorganismes observés.

L'immunofluorescence est l'une des méthodes les plus puissantes de la microscopie optique. Les anticorps dirigés contre un microorganisme sont couplés à une substance fluorescente (fluorescéine), à des particules d'or colloïdal ou à une enzyme (peroxydase), ce qui permet de détecter les microorganismes auxquels se fixent ces anticorps hautement spécifiques. L'observation se fait en microscopie sur fond clair ou en microscopie en fluorescence (immunofluorescence).

Microscopie électronique

Les microscopes électroniques à balayage et à transmission permettent non seulement l'observation de structures beaucoup plus petites, tels les virus dont la taille varie de 10 à 100 μm , mais aussi de structures plus grosses pour en définir les interactions avec le milieu. Ainsi, la microscopie en balayage permet d'observer les bactéries se développant sur une surface et ainsi de mieux comprendre les interactions avec celle-ci. Malheureusement, les méthodes de préparation des spécimens ne permettent pas de les observer lorsqu'ils sont en faible nombre: la détection des virus ne peut se faire lorsqu'il y a moins d'un million de particules par millilitre. La microscopie électronique est donc généralement réservée pour les travaux de recherche et n'est que rarement utilisée pour la mise en évidence des microorganismes dans l'environnement dans les laboratoires de première ligne.

8.3 Méthodes de culture

Bactéries et champignons

La culture sur un milieu artificiel liquide ou solide demeure la méthode de choix pour la mise en évidence des microorganismes. La base des milieux solides est l'agar, une substance relativement neutre qui est solide à la température de la pièce mais qui peut être fondue à 100 °C.

C'est à cette base que les éléments nutritifs sont ajoutés. Le choix d'un milieu de culture doit se faire en fonction des objectifs recherchés et des exigences des microorganismes à mettre en évidence. On trouvera dans les textes cités en référence les milieux appropriés aux microorganismes recherchés.

Plusieurs bactéries et champignons peuvent être cultivés en milieux relativement simples composés d'une solution d'éléments inorganiques essentiels, de vitamines, d'oligo-éléments et d'une solution tampon pour assurer le contrôle du pH dans cette solution. Les éléments inorganiques essentiels sont le sodium, le potassium, le calcium, le chlorure, l'ammonium (azote), le phosphate, le magnésium et un sulfate (soufre). La proportion relative de ces éléments ainsi que des vitamines et oligoéléments relève de l'expérimentation.

Pour la plupart des microorganismes, l'oxygène est un élément essentiel à leur croissance, mais il ne faut pas oublier que certains microorganismes pathogènes sont partiellement ou entièrement anaérobies (*Clostridium*). Les conditions de culture doivent donc nécessairement tenir compte de cette exigence.

Des milieux de culture ont été décrits pour les microorganismes pathogènes les plus fréquents, les milieux de base sont alors complétés par des sources d'hydrates de carbone et de protéines sous des formes plus ou moins complexes (peptones, extrait de levures ou extrait de viande de bœuf) qui assurent une croissance rapide. Certains milieux contiennent des substances qui vont permettre la sélection du microorganisme recherché: un milieu plus riche en NaCl, des antibiotiques sélectifs et des substances qui vont colorer la colonie sont fréquemment utilisés.

Les microorganismes pathogènes peuvent se multiplier entre 4 et 50 °C. La température optimale de la plupart de ceux-ci est d'environ 37 °C. Certaines bactéries préfèrent des températures de 42 °C (coliformes thermotolérants dont *Escherichia coli*) alors que d'autres ont une température optimale de croissance atteignant 50 °C (*Legionella spp.* colonisant les chauffe-eau et les réseaux de distribution d'eau chaude). La croissance est ralentie aux températures plus basses, mais elle est rarement complètement inhibée. Les champignons vont souvent croître à la température ambiante, mais se développer

plus lentement: ce sont les spores formées lors de la dessiccation du milieu qui, une fois libérés dans l'environnement, sont source de maladies.

L'identification des bactéries et champignons est généralement basée sur leur propriété de croissance dans des milieux définis. Ainsi, les grilles d'identification utilisent un ensemble de réponses obtenues, notamment sur la croissance ou non dans un milieu contenant un ou plusieurs sucres, sur la fermentation de ceux-ci avec ou sans production de gaz. Des troupes commerciales sont disponibles pour faire l'identification des microorganismes sur cette base. L'identification finale exige parfois l'utilisation de méthodes immunologiques de typage à l'aide d'antisérums spécifiques.

Algues, protozoaires et parasites divers

Les microorganismes pathogènes appartenant à ces groupes sont rarement cultivés. Leur identification se fait par microscopie, après coloration. La culture en est possible, mais elle n'est utilisée que par les laboratoires de recherche à des fins spécifiques.

Virus

Les virus ne peuvent être cultivés sur des milieux artificiels, et leur mise en évidence se fait sur des cultures cellulaires humaines ou animales reconnues susceptibles aux virus recherchés. Cette culture relève de laboratoires spécialisés et doit être faite dans des conditions de biosécurité adéquates (Payment et Trudel, 1993).

8.4 Méthodes de détection et d'identification

Eau

(Eaton et coll., 1995)

La concentration des bactéries et champignons dans l'eau se fait par la méthode de filtration sur membrane stérile ayant une porosité de 0,45 µm ou moins. Cette membrane est ensuite déposée sur un milieu solide sélectif ou non sur lequel se fait la croissance et une identification primaire. Selon la concentration en microorganismes dans l'eau, on filtre 100 à 200 mL d'eau (eau potable) ou encore des dilutions qui vont permettre de réduire à moins de 100 colonies le nombre de colonies qui vont croître sur la membrane, permettant ainsi leur dénombrement. Le milieu sélectionné peut permettre la croissance de

toutes les bactéries (agar nutritif), d'un groupe de bactéries (milieu pour coliformes totaux ou coliformes fécaux) ou de bactéries spécifiques (milieu pour salmonelles ou *E. coli*).

Les virus sont présents dans l'eau en concentration très faible, dépassant rarement quelques virus par litre. Seules les eaux usées sanitaires sont très contaminées et peuvent en contenir plusieurs milliers par litre en milieu où les conditions sanitaires sont mauvaises. Les eaux de surface, les eaux à vocation récréative et les eaux potables doivent donc être concentrées pour y déceler les virus présents. Les méthodes qui ont été développées sont toutes basées sur la propriété qu'ont les virus de se fixer aux surfaces dans des conditions particulières. Des cartouches filtrantes de 25 cm de haut faites de matériaux adsorbants (fibres de verre électronégatives ou filtres électropositifs) permettent de filtrer des centaines de litres d'eau et de retenir les virus dans leur matrice filtrante. Les virus sont élués à l'aide d'une solution protéique alcaline puis précipités pour terminer avec un volume de 25 à 50 mL qui peut être analysé en culture cellulaire. L'énumération est faite par une méthode de dilution, ensemencement sur plusieurs cultures cellulaires et dénombrement du nombre de cultures infectées.

Les méthodes pour la détection des virus dans les boues des stations d'épuration passent par l'extraction des virus des solides avec une solution protéique alcaline, une précipitation puis la détection sur cultures cellulaires.

L'identification des virus peut se faire par microscopie électronique, du moins pour en reconnaître le groupe morphologique. L'identification spécifique passe par l'utilisation d'antisérums spécifiques utilisés dans des techniques de séroneutralisation ou d'immunofluorescence sur cultures cellulaires. Plus récemment, les méthodes de biologie moléculaire ont commencé à être utilisées pour faire la détection des virus: l'hybridation moléculaire et les méthodes de réaction de polymérase en chaîne (PCR) permettent une mise en évidence rapide de certains virus, mais malheureusement ne permettent pas de déterminer si ce virus était infectieux ou non. Seules les cultures cellulaires ou un modèle animal permettent d'obtenir cette information très importante en santé publique.

Les parasites pathogènes, tels les kystes de *Giardia* et les oocystes de *Cryptosporidium*,

sont concentrés à partir de grands volumes d'eau sur des cartouches filtrantes de porosité de 1 μm puis purifiés par centrifugation sur un gradient de densité qui va les extraire des matières en suspension. Ils sont ensuite recueillis sur une membrane de faible porosité (0,45 μm) et mis en évidence par immunofluorescence spécifique.

Les aliments (fruits de mer ou légumes) contaminés par les microorganismes pathogènes sont examinés en utilisant des méthodes semblables à celles utilisées pour l'eau.

Air

Les microorganismes sont très dilués dans l'environnement aérien. Les bioaérosols peuvent être récupérés par aspiration sur membranes filtrantes de faible porosité et placés sur milieu de culture approprié. Parmi les autres méthodes utilisables, il existe plusieurs appareils qui utilisent aussi la vitesse d'aspiration de l'air pour impacter les bactéries directement dans un milieu liquide ou encore sur un milieu de culture solide où les bactéries peuvent croître. Les spores de champignons et les toxines qu'elles contiennent sont aussi présentes dans le milieu aérien. Leur concentration et leur détection relèvent aussi bien de la physique (impaction et filtration) que de la chimie (*voir également section 3.4 sur l'air intérieur*).

Sol

La détection des microorganismes dans le sol est basée sur leur extraction et leur séparation physique, comme nous l'avons mentionné plus haut pour les boues. On procède par centrifugation différentielle dans des solutions aqueuses puis par microscopie pour les parasites, par culture sur milieux artificiels pour les bactéries et par ensemencement sur cultures cellulaires pour les virus.

8.5 Conclusion

Tous les milieux sont contaminés et peuvent présenter un risque plus ou moins important pour la santé publique. Les méthodes de détection des microorganismes dans l'environnement requièrent souvent la concentration de ceux-ci pour en permettre la mise en évidence. Le défi à relever est de ne pas perdre le microorganisme au cours de manipulations inactivantes pour

celui-ci. L'efficacité de récupération des méthodes utilisées dépasse souvent 50 %, ce qui permet la détection de microorganismes à des niveaux de 1 à 10 par mètre cube d'air ou d'eau. Ce niveau de sensibilité est essentiel, compte tenu de la dose infectieuse très faible de plusieurs de ces microorganismes.

9. SURVEILLANCE BIOLOGIQUE DE L'EXPOSITION*

9.1 Introduction et définition

Dans le contexte de ce chapitre, il est important de définir la surveillance biologique, car ce terme revêt souvent des significations fort différentes. On se limitera à la surveillance biologique de l'exposition qui consiste en la mesure des contaminants du lieu de travail ou de leurs métabolites dans les fluides biologiques, dans le but d'évaluer l'exposition de manière à estimer le risque pour la santé par comparaison à des valeurs de référence (Zielhuis et Henderson, 1986). Il s'agit par exemple de la mesure du plomb dans le sang pour estimer les risques d'exposition lors de la manipulation d'alliages contenant ce métal ou de la mesure de l'acide mandélique, métabolite du styrène, chez des personnes assignées à la fabrication d'objets en polyesters. Une autre démarche, très souvent associée à la surveillance biologique de l'exposition, consiste en la mesure de perturbations biochimiques «non toxiques» dont la signification pour la santé n'est pas établie. À titre d'exemple, on peut mentionner la mesure de l'inhibition des cholinestérases lors d'expositions aux composés organophosphorés.

La surveillance biologique de l'exposition n'inclut par contre pas les examens biologiques servant au dépistage d'effets biochimiques visant à protéger les personnes exposées, par exemple la mesure de la fonction hépatique par dosage de certaines enzymes spécifiques. Cette approche fait partie de la surveillance médicale, et n'a pas pour but une mesure de l'exposition elle-même.

En principe, la surveillance biologique peut faire appel à tous les tissus et fluides de l'organisme. En pratique, pour des raisons évidentes, la plupart des analyses sont essentiellement réalisées dans le sang, l'urine et l'air expiré. De rares études font appel à d'autres milieux biologiques, tels que les selles, mais il s'agit

* Section rédigée par Pierre-Olivier Droz et Michèle Berode

Tableau 7.4 Comparaison de l'absorption par inhalation et par contact cutané (Droz, 1993)

Substance	Flux cutané [mg/cm ² /h]	VE [mg/m ³]	Poumons ^a	Dose/jour [mg]		
				Peau 1 ^b	Peau 2 ^c	Peau 3 ^d
Aniline	0,06405	7,6	58,4	72,0	1152,0	4611,0
Biphényl	0,0759	1,3	9,98	8,5	136,0	546,0
O-crésol	4,5338	22,0	169,0	510,0	8161,0	32 643,0
Diédrine	0,0013	0,25	1,92	0,15	2,3	9,4
Diméthylformamide	1,0347	30,0	230,0	116,0	1862,0	7445,0
2-éthoxyéthanol	1,2054	18,0	138,0	136,0	2169,0	8679,0
Styrène	0,5166	213,0	1636,0	58,0	929,0	3719,0
Lindane	0,0087	0,5	3,84	0,98	16,0	62,6
Méthanol	0,1	262,0	2012,0	11,0	180,0	720,0
1,1,1-trichloréthane	0,87	1910,0	14 669,0	98,0	1566,0	6264,0
Dichlorométhane	0,14	174,0	1337,0	16,0	252,0	1008,0

^a ventilation alvéolaire de 15 L/min et rétention alvéolaire de 100 %

^b contacts cutanés peu fréquents: 1 main (450 cm²), 15 min/jour

^c contacts cutanés fréquents: 2 mains (900 cm²), 2 h/jour

^d contacts cutanés permanents: 2 mains (900 cm²), 8 h/jour

plutôt dans ce cas de travaux de recherche et non de méthodes applicables en routine dans des situations de terrain.

La surveillance biologique représente un complément utile aux mesures d'exposition par prélèvements d'air. Elle permet en principe de prendre en compte divers facteurs qui peuvent avoir dans certains cas une influence déterminante sur l'évaluation du risque, et dont il n'est pas possible de tenir compte par des mesures des concentrations dans l'air. Ces facteurs comprennent entre autres l'effort physique (Droz et coll., 1991), les voies d'absorption autres que pulmonaire, dont en particulier la voie cutanée (tableau 7.4), les différences individuelles et les protections personnelles.

L'emploi d'indicateurs biologiques pour surveiller l'exposition, principalement l'exposition professionnelle, présuppose une connaissance détaillée de la toxicocinétique des substances considérées. Bien que ces considérations dépassent le cadre du présent chapitre, on peut retenir que, selon leurs caractéristiques propres, les substances se distribuent différemment dans les tissus, sont biotransformées à divers degrés par les enzymes présents dans l'organisme et sont éliminées par des voies différentes. Une discussion plus complète des aspects toxicocinétiques se retrouve au chapitre 5. Notons toutefois que la vitesse d'excrétion d'une substance

est caractérisée par sa demi-vie, soit le temps nécessaire pour que sa concentration dans un tissu ou son excrétion diminue d'un facteur 2 (Gibaldi et Perrier, 1982). Quelques exemples de demi-vies de substances sont proposés au tableau 7.5.

9.2 Prélèvements biologiques

Selon la toxicocinétique des substances, le choix et la connaissance du moment de prélèvement de l'échantillon biologique sont primordiaux pour permettre une interprétation correcte de la valeur obtenue pour l'indicateur mesuré.

En plus de ces recommandations essentielles sur le moment du prélèvement, les conditions dans lesquelles il est effectué sont aussi très importantes, puisqu'une simple contamination ou une détérioration pendant le transport peut avoir une influence énorme sur le résultat final. C'est pourquoi, de plus en plus, les laboratoires de qualité qui assurent ces analyses d'éléments en traces dans les milieux biologiques veillent à fournir une information précise pour toutes les étapes qui vont du prélèvement à la conservation et à l'acheminement des échantillons vers le laboratoire.

Quelques précautions élémentaires, faciles à appliquer, permettent souvent d'éviter de nombreux problèmes. Il s'agit par exemple d'utiliser le

Tableau 7.5 Exemple de quelques indicateurs biologiques et de leur demi-vie (Droz et coll., 1991)

Indicateur biologique d'exposition	Demi-vie approximative [h]
Solvants dans le sang ou l'air expiré FT*	0,5-2
Solvants dans le sang ou l'air expiré AT**	20-70
Acide trichloroacétique dans l'urine	50-100
Trichloroéthanol dans l'urine	12,0
Acide mandélique dans l'urine	5,0
Phénol dans l'urine	3,5
Acide hippurique	1-2
Monoxyde de carbone dans le sang ou l'air expiré	5,0
Plomb dans le sang	900,0
Chrome dans l'urine	15-40
Cadmium dans l'urine	10-30 ans
Mercuré dans le sang	100,0
Adduits de l'hémoglobine	3000,0 ^a
Adduits de l'albumine	400,0 ^a

*FT échantillonné à la fin du travail

**AT échantillonné au début du travail

^a demi-vie de l'hémoglobine/albumine, la demi-vie de l'adduit peut être inférieure

matériel de prélèvement fourni ou conseillé par le laboratoire, d'abolir l'emploi de bouteille ou de flacon de récupération, de marquer clairement les échantillons d'une manière indélébile, de conserver les échantillons dans un endroit frais (idéalement au réfrigérateur à environ 5 °C) et de faire parvenir le plus rapidement possible les échantillons au laboratoire. Pour une conservation à long terme (plusieurs semaines), les échantillons biologiques sont en général congelés.

Plus spécifiquement, pour les prélèvements effectués en fin de poste sur le site de l'entreprise, il faut particulièrement veiller à éviter les problèmes de contamination (Jang et Droz, 1996) lorsque c'est la substance elle-même (métaux dans l'urine ou le sang, solvants dans l'air expiré ou le sang) qui est dosée. Selon les disponibilités de l'endroit, les prélèvements s'effectueront de préférence dans un local séparé, «propre», sur des personnes qui auront pris une douche et auront changé de vêtements ou, au minimum, se seront lavé les mains.

La surveillance biologique se voulant non invasive, c'est avant tout l'urine qui constitue le milieu de choix pour l'évaluation de l'exposition

professionnelle. Malgré tout, la validité de certains indicateurs mesurés dans le sang est reconnue comme tellement supérieure que, dans certains cas, une prise de sang est nécessaire. Il s'agit notamment du plomb dans le sang qui est un bon marqueur de la dose interne circulante de plomb dans l'organisme et qui avec une demi-vie de 35 à 40 jours donne un bon reflet de l'exposition des derniers mois.

Au moment de la prise de sang, il faudra veiller à nettoyer la peau et à la désinfecter en évitant d'utiliser des dérivés iodés ou mercuriels. Par le passé, certains matériaux de prélèvement, les aiguilles en acier notamment et les tubes avec anticoagulants, présentaient un risque de contamination non négligeable par certains métaux comme le chrome, le manganèse et le nickel. Les tubes en verre et les bouchons de couleur constituaient aussi parfois une source de contamination (problème signalé pour le cadmium). Actuellement, ce type de contamination a pratiquement disparu, et les tubes en polypropylène ou en polystyrène préhéparinés ou avec EDTA peuvent être utilisés dans la majorité des cas sans problèmes. L'utilisation de seringues avec vide d'air («Vacutainer») certifiées sans métaux en traces ou équivalents constitue une réelle amélioration pour la protection des utilisateurs lors de manipulations de sang. Ces tubes sont utilisables sans problème pour le dosage du plomb (Berode et coll., 1991), mais il semble y avoir un risque de contamination pour le dosage d'ultratraces de chrome, de nickel, de manganèse et de vanadium (Chappuis et coll., 1994). Il va sans dire que les échantillons prélevés dans des tubes avec anticoagulant doivent être homogénéisés (agitation douce par basculement) avant d'être stockés de façon à éviter la coagulation qui fausserait les résultats. Sauf indication particulière, un volume de 5 mL de sang est suffisant pour réaliser la plupart des analyses.

Pour une évaluation qualitative ou semi-quantitative (demi-vie courte en général) de l'exposition à des produits organiques volatils et plus particulièrement à des mélanges de solvants, la surveillance biologique peut être réalisée par l'analyse de ces produits directement dans le sang ou dans l'air expiré. Ces deux types d'approche nécessitent un matériel et une technique de prélèvement bien définis par le laboratoire qui réalisera l'analyse. Bien que peu utilisée

en pratique - à l'exception des contrôles du taux d'alcoolémie dans l'air expiré et des mesures de CO à l'aide d'instruments automatisés -, cette technique de prélèvement d'air expiré reste potentiellement très intéressante dans le cadre de l'évaluation des expositions professionnelles: prélèvement non invasif, méthode d'analyse relativement simple et rapide, indicateur réel de la dose interne à un instant donné. Les inconvénients qui en limitent l'application sont essentiellement liés aux conditions de prélèvement et de conservation de l'échantillon avant l'analyse. Diverses techniques de prélèvement sont possibles. La détermination du CO₂ est conseillée comme indice alvéolaire permettant la standardisation de la fraction d'air expiré prélevée (Guillemin et Gubéran, 1982).

Pour des raisons pratiques, le milieu biologique le plus souvent utilisé dans ce domaine est l'urine. Il s'agit d'échantillons ponctuels prélevés au cours de la journée de travail. Des volumes de 20 à 50 mL sont largement suffisants pour la majorité des analyses. Il est conseillé d'utiliser des flacons fournis ou recommandés par le laboratoire d'analyse, de conserver les échantillons au réfrigérateur et de les envoyer le plus rapidement possible au laboratoire. Pour tenir compte des variations de dilution des urines, il est courant d'exprimer les résultats par rapport à la concentration en créatinine ou d'ajuster les valeurs à une densité urinaire moyenne de 1,024. Il faut aussi éviter d'interpréter des résultats obtenus sur des urines trop diluées ou trop concentrées (créatinine urinaire inférieure à 0,3 g/L ou supérieure à 3,0 g/L). Ce problème de la standardisation des concentrations urinaires dans des échantillons extemporanés est une réelle préoccupation pour les professionnels de la santé au travail (Araki et coll., 1990; Sata et Araki, 1996).

Dans la majorité des situations, les tests utilisés pour la surveillance biologique de l'exposition sont effectués sur l'urine, le sang ou l'air expiré. Plusieurs équipes de chercheurs ont publié des résultats d'études réalisées sur d'autres milieux biologiques tels que le lait maternel, la salive, la sueur, le tissu adipeux ou les cheveux et la barbe (Bencko, 1995). Ces résultats, très intéressants d'un point de vue scientifique, ne permettent pas actuellement de déboucher sur des applications pratiques validées.

9.3 Analyses des échantillons

Ces quelques mots d'introduction ne visent pas à passer en revue l'ensemble des techniques analytiques utilisées en surveillance biologique, mais plutôt à expliquer le principe d'une démarche analytique et à présenter le concept de qualité en surveillance biologique.

Quelle que soit la technique utilisée, l'analyse de X (X étant la substance à doser) dans un milieu donné (appelé matrice par les analystes) consiste à produire un signal spécifique de X, en un mot à sortir X du bruit de fond produit par la matrice. Toute la chimie analytique et les améliorations instrumentales et méthodologiques n'ont qu'un but: augmenter le rapport du signal sur le bruit de fond. Il faut évidemment que ce signal (en général, il s'agit d'un pic) soit spécifique de X, proportionnel à la quantité de X, sensible et quantifiable. Vu la complexité des milieux biologiques, il est bien rare que l'on puisse doser X directement dans le milieu prélevé. Souvent, plusieurs étapes de séparation préliminaire sont nécessaires pour isoler les substances interférentes et obtenir un échantillon analysable par la méthode physico-chimique la mieux adaptée. On a recours, pour les analyses de surveillance biologique, aux mêmes techniques que celles utilisées pour la surveillance environnementale. En règle générale, les métaux se dosent par des méthodes de spectrophotométrie d'absorption atomique et toutes les techniques dérivées, les solvants et leurs métabolites, par des méthodes chromatographiques. La diversité de ces méthodes est telle qu'il est impossible de les décrire ici, le lecteur intéressé trouvera des informations et des illustrations dans divers ouvrages généraux (Schwedt, 1997) ou plus spécialisés en surveillance biologique de l'environnement professionnel (DFG, 1985-1999). Quelle que soit la méthode de dosage utilisée, l'analyste est responsable de la sélection de la méthode la mieux adaptée et doit tout mettre en œuvre pour rendre des résultats de qualité.

Assurance qualité

En métrologie comme dans d'autres disciplines, l'application du concept de qualité et de performance se généralise. Dans le domaine de l'analyse chimique ou biochimique, la qualité est acquise lorsque le résultat obtenu est fiable et reproductible dans un domaine de confiance sta-

tistiquement défini. L'obtention de cette qualité n'est pas le fruit du hasard, car une multitude de paramètres liés aux modalités de prélèvement, de transport, de stockage et d'enregistrement des échantillons, aux techniques analytiques, à la transcription et à l'interprétation des résultats peut influencer la qualité des résultats finaux.

Afin de maîtriser l'ensemble de ces paramètres et de garantir le résultat final, un système global d'assurance de la qualité est très souvent appliqué dans les laboratoires. Il repose sur deux démarches essentielles, distinctes et complémentaires, qui sont le contrôle de qualité (*quality control*) et l'évaluation de la qualité (*quality assessment* ou audit).

Le contrôle de qualité se réfère principalement au volet analytique et comporte deux facettes: le contrôle de qualité externe constitué d'un système objectif permettant d'établir les performances d'un laboratoire par un observateur neutre et étranger au laboratoire concerné, et le contrôle de qualité interne constitué d'un ensemble de procédures (établissement de courbe d'étalonnage, traitement d'échantillons de concentration connue, recours à une méthode alternative de confirmation) visant à maintenir un système dans un état stable et reproductible.

Les procédures d'évaluation de la qualité ou audits peuvent être de deux types: les systèmes d'évaluation internes et externes. Les premiers sont entre autres basés sur le contrôle du respect des protocoles d'échantillonnage, de mesure ou de gestion des documents. Ce type d'audit sert à veiller au respect des procédures de travail standard (SOP) et des bonnes pratiques de laboratoire. Le but de ces audits internes est de vérifier la conformité et le bon fonctionnement du système global, de déceler les problèmes et de proposer des solutions correctives immédiates. Les audits externes peuvent être réalisés selon le même schéma que les précédents, mais doivent être effectués par une personne compétente, neutre et indépendante du laboratoire testé. Ces audits sont généralement entrepris par des instances légales ou par des clients, en vue de délivrer une accréditation, une licence ou avant d'établir un contrat.

En plus des matériaux de référence ou matériaux certifiés dont l'utilisation est destinée à vérifier la justesse des méthodes analytiques, à étalonner les appareils de mesure et à produire

des étalons secondaires, il existe plusieurs circuits de contrôle inter-laboratoires nationaux ou internationaux (Weber, 1988; Schaller et coll., 1991). La participation régulière à de tels programmes permet l'appréciation sur une base statistique de plusieurs critères de qualité.

La tendance internationale est à l'accréditation des laboratoires d'analyse par des organismes de référence, en particulier l'Organisation internationale de normalisation (ISO). La norme ISO 17025 (Prescriptions générales concernant la compétence des laboratoires d'étalonnage et d'essais) (ISO, 1999) est la référence ultime en matière d'accréditation de laboratoires d'analyse. Selon cette norme, un laboratoire doit, pour être accrédité, avoir en place un système qualité bien documenté et fonctionnel ainsi que des procédures écrites touchant tous les aspects du fonctionnement. Le laboratoire doit également être en mesure de démontrer la fiabilité de ses prestations analytiques en se soumettant à des évaluations de performance par des organismes externes (Weber, 1996).

9.4 Interprétation des résultats

L'évaluation de l'exposition à l'aide d'indicateurs biologiques nécessite l'utilisation de valeurs de comparaison correspondant à une situation acceptable. Plusieurs sources de valeurs de référence existent, développées par des institutions ou auteurs visant des buts différents et, par conséquent, utilisant des stratégies qui changent quelque peu d'un cas à l'autre.

En premier lieu, deux organismes nationaux ayant une portée internationale jouent un rôle important. L'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH, 1999) édicte, par l'intermédiaire de son Biological Exposure Indices (BEI) Committee, une liste de valeurs (BEI) correspondant à ce que l'on peut trouver en moyenne chez une personne exposée professionnellement à la «*Threshold Limit Value*» (TLV). Il peut s'agir soit de mesures de la substance mère, soit d'un métabolite, soit d'un indice biochimique réversible et sans signification toxicologique connue. En 1999, l'ACGIH a publié 67 BEI concernant 29 substances ou groupes de substances différentes. En Europe, la Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG, 1999) a établi

une liste de «*Biologische Arbeitsstoff-Toleranz Werte*» (BAT) pour 44 substances ou groupes de substances (60 BAT spécifiques). Alors que l'ACGIH considère ses BEI comme des outils d'évaluation de l'exposition, la DFG développe ses BAT dans une optique d'utilisation médicale, en les considérant plutôt comme indicateurs de risque. Cette différence de philosophie implique dans certains cas des différences dans les valeurs recommandées par ces deux organismes. Plusieurs autres pays publient périodiquement, de façon indépendante ou en s'inspirant des deux sources ci-dessus, des listes de recommandations (par exemple, IRSST, 1999). Par ailleurs, il existe quelques monographies (Lauwerys et Hoet, 1993; Que Hee, 1993) qui contiennent des recommandations d'auteurs, sans oublier les données et recommandations présentes dans la littérature professionnelle. Il est important d'insister sur le fait que ces recommandations ne se bornent pas à une valeur numérique, mais comportent un ensemble de facteurs tels que le genre d'échantillon biologique, le moment de prélèvement, les interférences possibles, les caractéristiques quantitatives de l'indicateur, qui sont réunis dans une documentation associée.

9.5 Surveillance biologique de l'exposition pour l'environnement général

On entend par ce terme l'évaluation de l'exposition des individus et populations aux toxiques présents dans l'environnement (eau, air, sol, aliments). Bien que semblable en principe à la surveillance biologique des travailleurs, il faut tenir compte de certains autres facteurs.

Contrairement aux travailleurs qui forment un groupe relativement homogène (adultes en santé assumant volontairement un certain risque), la population est composée d'individus de tous âges (dont enfants et vieillards) qui subissent involontairement une exposition aux toxiques. Certaines personnes peuvent être plus sensibles aux toxiques. D'autres sont déjà affaiblies par la maladie.

Les normes biologiques d'exposition applicables au milieu de travail qui ont été établies en tenant compte d'une exposition d'une durée limitée (en général 40 h/semaine, sur 5 jours) chez

des sujets adultes sains ne peuvent donc pas s'appliquer à la population.

Les niveaux biologiques d'intérêt dans une population sont ainsi beaucoup plus faibles que ceux qui peuvent être mesurés chez les travailleurs. Les méthodes analytiques devront donc être plus sensibles. L'interprétation de ces niveaux devra tenir compte des différences entre les individus.

Par ailleurs, il est loisible d'utiliser dans le cadre de la surveillance environnementale des milieux « non traditionnels » qui n'auraient pas leur place en surveillance de travailleurs. Dans le milieu de travail, la contamination ambiante (poussières et vapeurs) exclut l'utilisation des cheveux, ongles et sueur. Ces milieux peuvent cependant s'avérer très utiles pour évaluer l'exposition d'une population, quitte à confirmer, le cas échéant, par une analyse complémentaire dans le sang. Le lait maternel est un milieu très intéressant pour évaluer l'exposition aux contaminants liposolubles de la mère et partant, du nourrisson (Muckle et coll., 2001). Le sang du cordon ombilical permet de connaître l'exposition *in utero* aux métaux ainsi qu'aux contaminants organiques persistants. Le méconium (première selle du bébé) a été utilisé pour évaluer l'exposition du fœtus aux pesticides organochlorés et organophosphorés, ainsi qu'aux drogues illicites (Koren et coll., 2002).

10. MÉTHODES NON INSTRUMENTALES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION*

10.1 Introduction

L'évaluation des expositions professionnelles au poste de travail peut avoir plusieurs finalités. Il peut s'agir, au plan collectif, d'un programme de surveillance épidémiologique ou d'une étude de recherche épidémiologique. Il peut aussi s'agir de connaître les expositions d'un individu dans un but de prévention primaire, de dépistage ou d'indemnisation, pour rattacher une maladie à une nuisance. Selon les cas de figure, il s'agit d'évaluation actuelle ou rétrospective. L'évaluation des risques est entrée dans la pratique des entreprises par la responsabilité qu'a l'employeur d'assurer cette évaluation (Directive CEE 89/391 du 12 juin 1989). De son côté, le

* Section rédigée par Alain Bergeret et Michel Gérin

service de médecine ou santé au travail est le conseiller de l'employeur et a besoin, pour organiser la surveillance médicale du personnel, de connaître les risques liés aux expositions passées et actuelles.

Il semble *a priori* scientifique et performant d'évaluer les expositions par la mesure des teneurs atmosphériques en polluants sur les lieux de travail. Dans certains cas, en particulier pour l'évaluation rétrospective, le mesurage n'est cependant pas possible. En pratique, les données métrologiques anciennes sont fréquemment parcellaires et assez rares, réduites à quelques polluants majeurs dans chaque cas, et n'ont pas toujours une bonne représentativité, en particulier pour les variations au cours du temps. Enfin, qu'il s'agisse d'une évaluation d'exposition actuelle ou passée, et dans le cas où des données métrologiques existent, les résultats doivent être interprétés en fonction des techniques de protection individuelles et collectives et en fonction des postes. Les données biologiques d'exposition quant à elles permettent pour certains contaminants une évaluation de l'exposition passée. Le nombre restreint d'indicateurs biologiques disponibles limite cependant l'utilité de cette source d'information. Les données instrumentales sont donc dans nombre de cas un outil au service d'une évaluation globale nécessitant l'utilisation de méthodes d'évaluation plus qualitatives.

Le milieu de travail est le plus concerné par ces méthodes non instrumentales, mais d'autres domaines d'application existent comme le tabagisme, l'alimentation, les expositions physiques et chimiques environnementales.

Nous envisagerons successivement les sources d'information, les méthodes de recueil d'information, les nomenclatures de classification des emplois, puis l'évaluation elle-même avec les deux grandes méthodes, les matrices emplois-expositions et l'évaluation par jugement d'expert.

10.2 Sources d'information et recueil de l'information

Documentation

Cette documentation concerne l'activité de l'entreprise, son histoire, les procédés et les produits utilisés ainsi que leur évolution. De nombreuses sources sont utilisables, mais les informations fournies sont de qualité variable. Il peut s'agir de

données de la littérature, technique ou médicale (chapitre 35), publiée ou à usage interne, de rapports (d'enquête sur les lieux de travail par exemple).

Une difficulté est de repérer cette documentation quand elle n'est pas publiée alors que la recherche documentaire peut être facilitée pour la littérature publiée par l'utilisation de bases de données (en prenant le soin de ne pas se contenter de l'interrogation d'une seule base et d'interroger des bases techniques et non pas seulement médicales).

La reconstitution des expositions d'un métier passe aussi par la discussion avec des personnes ressources. Il peut s'agir de personnes en activité en entreprise ou d'anciens — précieux pour les expositions passées —, de personnes de différents services de l'entreprise — production, méthodes, ressources humaines, santé au travail par exemple —, de l'exécution et de l'encadrement.

Recueil de l'information auprès des individus

Quelle que soit la finalité, individuelle ou collective, une étape essentielle est le recueil des informations auprès des sujets étudiés. Le plus souvent, il s'agit d'entretiens par questionnaire (auto-administré, à l'occasion d'un face à face ou par téléphone). Les informations concernent les dates, les durées d'emplois, l'activité de l'entreprise, la description des activités au poste de travail, les produits utilisés (*voir un exemple de questionnaire général en annexe de l'article de Gérin et Siemiatycki, 1991*).

Intitulé de l'emploi

Diverses nomenclatures existent, classant les activités économiques des entreprises et les activités professionnelles des individus. Au plan international existent ainsi la classification internationale type, par industrie, de toutes les branches d'activité économique (Nations Unies, 1975) et, dans l'Union européenne, la Nomenclature d'activités des Communautés européennes (NACE, 1990) qui a des adaptations dans chaque État membre, la Nomenclature d'activités françaises (NAF, 1992), par exemple. Il existe aussi une classification des activités économiques du Québec (Bureau de la statistique, 1984).

Pour les emplois, on distingue aussi des classifications internationales et nationales. La classification internationale type des professions du Bureau international du travail (BIT) date, dans

sa dernière version, de 1988 (BIT, 1988). Au Canada, par exemple, existe la classification-type des professions (Statistiques Canada, 1981).

Si l'intérêt de l'utilisation de ces nomenclatures est évident pour une classification commune au plan international, les limites pour l'évaluation des expositions sont rapidement atteintes. Il peut s'agir, dans les études épidémiologiques en population générale, de la façon la plus sommaire d'apprécier les expositions, sans intérêt pratique pour l'enquête de terrain sur les expositions d'un individu. En effet, les codes correspondent, dans la classification du BIT par exemple, à des professions très précises ou, au contraire, à des agglomérats d'emplois variés, ce qui est sans doute une rançon de l'universalité. De plus, les activités réelles et les conditions de travail peuvent être très différentes sous un même intitulé d'emploi.

10.3 Matrices emplois-expositions

Principe

Conceptuellement, une matrice emplois-expositions est un tableau associant de façon systématique catégories d'emploi et expositions professionnelles. En pratique, il s'agit d'une base de données informatisée, caractérisée par les éléments suivants: 1) une classification d'emplois sous la forme de titres de profession ou d'activité économique ou sous une forme croisée intégrant les deux dimensions, 2) une liste d'expositions professionnelles d'intérêt (agents agresseurs chimiques et physiques) et 3) pour chaque combinaison de 1) et 2), une évaluation de l'exposition à l'aide d'indices semi-quantitatifs (Gérin, 1990; Bouyer et Hémon, 1993).

Utilisations

Puisque les matrices permettent d'estimer les expositions professionnelles de sujets sur la seule base d'informations sommaires sur leurs activités, elles sont particulièrement adaptées aux études épidémiologiques en population générale dans lesquelles ce type d'information est souvent limité (certificats de décès, courts questionnaires). Il faut cependant noter que des matrices portant sur des entreprises ou activités particulières peuvent être également développées avec profit dans le cadre d'études de cohortes (Goldberg et coll., 1993). Les intitulés d'emploi

y seront très spécialisés (postes de travail) et les indices d'exposition, parfois quantitatifs, reflétant le type d'information détaillée qui peut être obtenu d'un milieu spécifique. Généralement, les matrices de ce type portent sur un nombre limité d'expositions et ne sont pas directement utilisables en dehors des milieux où elles ont été élaborées. Nous limiterons la discussion qui suit aux matrices de population. Notons l'utilisation possible de ces outils en dehors des études épidémiologiques étiologiques, par exemple pour la surveillance épidémiologique, pour la cartographie des expositions et comme source d'information pour le codage des expositions par experts.

Méthodes

Il existe en théorie une grande variété possible de matrices pour les études de population, selon les classifications d'emploi utilisées, le nombre et la nature des agents codés, les pays ou périodes historiques visés. En pratique, on distingue: 1) les matrices *ad hoc* limitées à des études épidémiologiques spécifiques et ne couvrant donc qu'un nombre restreint d'expositions et de titres d'emploi, et 2) les matrices *a priori*, de nature générale, couvrant tout le spectre des emplois et une large gamme d'expositions. Les matrices se distinguent également de par les sources d'information dont elles dérivent: littérature scientifique et technique, avis d'experts, enquêtes dans les milieux de travail, synthèse des jugements d'experts portés dans le cadre d'études spécifiques. Les indices d'exposition comprennent souvent une dimension liée au niveau (concentration moyenne) et une autre liée à la probabilité (% de personnes du titre d'emploi exposées). Le tableau 7.6 présente les caractéristiques des principales matrices disponibles.

Avantages et limites

A priori avantageuses de par leur simplicité d'utilisation ne requérant pas d'expertise spécialisée en hygiène industrielle, les matrices permettent de faire ressortir à peu de frais, surtout dans les études à grande échelle, l'information contenue dans les seuls titres d'emploi, souvent la seule caractéristique professionnelle des sujets qui soit connue. Cependant, les erreurs de classification, résultant du manque de précision des titres d'emploi en terme des tâches et procédés, entraînent une perte importante de la puissance statistique lorsque l'on compare cette approche à celle

Tableau 7.6 Caractéristiques des principales matrices emplois-expositions (études en population)

Origine	Expositions	Classifications	Indices d'exposition	Source des données
Matrice SUMEX, (INSERM, 1999)	80 nuisances chimiques	Code PCS profession et catégorie socio-professionnelle (INSEE) et code NAF nomenclature d'activité	Probabilité, durée, intensité	Enquête SUMER 94: 48 000 salariés, médecins du travail
FINJEM, Finlande (Kauppinen et coll., 1998)	70 facteurs chimiques, physiques, microbiologiques, ergonomiques, psychosociaux	Classification finlandaise des professions	Prévalence et niveau (quantitatif)	Experts, littérature
NOES, États-Unis (Sieber et coll., 1991)	Plus de 10 000 agents chimiques	Classifications standard des États-Unis, industries et professions (SIC, SOC)	Nombre et proportion d'employés potentiellement exposés	Enquête de terrain (1981-83)
Medical Research Council, Grande-Bretagne (Pannett et coll., 1985)	49 agents surtout chimiques	Classifications britanniques des professions et industries (669 catégories)	Bas, moyen, élevé (proportion combinée à niveau)	Experts, littérature
INSERM, cancer du nez, France*	Bois, cuir, textile, formaldéhyde, amiante, fibres minérales, silice, charbon, farine	Classifications internationales des professions et activités (limité à 5000 combinaisons)	Niveau et probabilité	Experts, littérature
Cancer du larynx, Italie (Ferrario et coll., 1988)	16 substances	Classifications internationales des professions et activités (limité à 4000 combinaisons)	Niveau et probabilité	Experts, littérature
Base de données Évalutil, France (Orlowski et coll., 1998)	Amiante	Classifications internationales des professions et activités (limité à 7000 combinaisons)	Probabilité, niveau, fréquence, pics, fiabilité	Experts, littérature, métrologie

* INSERM U88, 14 rue du Val d'Osne, 94410 St-Maurice, France

basée sur le jugement d'experts (Siemiatycki, 1996). Les matrices les plus utiles sont celles qui couvrent le spectre professionnel complet et le nombre d'exposition le plus large; leur disponibilité est encore limitée. Il faut également tenir compte des systèmes de classification des titres d'emploi et d'activité qui ne sont pas toujours comparables selon les pays ainsi que des différences géographiques et historiques possibles des profils d'exposition qui ne sont pas toujours intégrées dans les matrices. Au vu de ces divers problèmes, il reste toujours possible dans le cadre d'une étude spécifique de confier à des experts le soin d'élaborer une matrice *ad hoc*. Il est alors souhaitable d'utiliser de façon croisée les codes internationaux de profession et d'activité économique si une utilisation ultérieure par d'autres chercheurs est envisagée.

10.4 Évaluation de l'exposition par jugement d'expert

Principe

Il revient à un expert ou à un groupe d'experts d'inférer les expositions potentielles d'un individu à partir de son histoire professionnelle détaillée obtenue par questionnaire. Une méthodologie à cet effet a été élaborée au début des années 1980 dans le cadre d'une étude cas-témoin à Montréal, visant à générer des hypothèses sur les expositions cancérigènes en milieu de travail (Gérin et coll., 1985; Siemiatycki et coll., 1991), méthodologie reprise et parfois adaptée dans le cadre de plusieurs autres études épidémiologiques, notamment à Lyon (Hours et coll., 1994).

Utilisations

La méthode par expert convient particulièrement aux études épidémiologiques de type cas-

témoin permettant un accès aux sujets par interrogatoire, mais ne permettant pas, comme ce pourrait être le cas dans des études de cohorte, l'accès à des données spécifiques aux diverses entreprises ou milieux de travail impliqués. Élaborée dans le but de couvrir l'ensemble du panorama des expositions potentielles, elle peut également s'appliquer à des études ciblant un nombre limité d'expositions soupçonnées être associées à un type particulier de cancer (Luce et coll., 1993) ou à d'autres types d'effets comme les malformations (Cordier et coll., 1997). Cette approche peut également servir à établir un profil individuel d'exposition dans le cas d'expertises requises notamment pour fins d'indemnisation de maladie professionnelle.

Méthodes

Interrogatoire et questionnaires

Le recueil de l'histoire professionnelle détaillée est effectué directement auprès du sujet par un enquêteur spécialisé à l'aide d'un questionnaire général accompagné le cas échéant de questionnaires spécialisés. Alors que le questionnaire général, semi-structuré, vise à obtenir la description de l'environnement de travail, des tâches, procédés et pratiques, les questionnaires spécialisés permettent d'aller plus en détail dans des métiers courants ou des expositions d'intérêt particulier (Gérin et Siemiatvcki, 1991, y compris les exemples de questionnaires en annexe de l'article).

Codeurs

Préférentiellement hygiénistes du travail ayant une formation en chimie, ils sont chargés de la traduction de la description de chaque emploi de chaque sujet en une liste d'évaluations d'expositions potentielles en s'aidant des outils décrits ci-dessous. Ils travaillent préférentiellement en équipe (consensus) et peuvent faire appel à des collègues spécialisés comme des ingénieurs ou médecins du travail, actifs ou à la retraite. Dans le cas d'études multicentriques, l'expertise peut être réalisée par des codeurs dans chacun des centres soumis à une coordination centrale.

Feuille de codage

Il s'agit d'une grille de codage comprenant dans sa version la plus complète environ 300 expositions parmi les plus courantes (substances, familles, mélanges).

Indices d'exposition

Ils permettent de qualifier chaque exposition potentielle du sujet dans chacun de ses emplois. La fiabilité (certaine, probable, possible) réfère à la certitude qu'a le codeur que l'exposition a eu lieu. Le niveau (fort, moyen, faible) est évalué semi-quantitativement en fonction de la gamme de ce qui peut être retrouvé dans l'ensemble des milieux de travail pour la substance en question. On peut se repérer par rapport aux valeurs limites d'exposition. La fréquence réfère à la proportion du temps (sur une semaine ou une année moyenne) où l'exposition au niveau indiqué a effectivement eu lieu (< 5 %, 5-30 %, > 30 %).

Sources d'information

Une solide documentation sur les métiers, industries, procédés et les expositions associées est à la base de la démarche (Stewart et Rice, 1990; Siemiatvcki et coll., 1991): journaux scientifiques et techniques, encyclopédies, monographies, littérature «grise» (rapports spécialisés), banques de données ainsi que matrices emploi-exposition (*voir section précédente*).

Avantages et limites

Alors que le rapport des expositions par les sujets eux-mêmes est la plupart du temps inadéquat (biais, omissions, erreurs), la méthode par expert n'est pas biaisée et tient compte des spécificités bien connues des milieux de travail, insuffisamment décrites par les seuls intitulés d'emploi et les matrices emplois-expositions. L'approche nécessite néanmoins l'accès à une expertise et à une documentation spécialisées, plutôt disponibles dans les instituts de recherche et auprès des équipes universitaires. Alors que l'expertise *ad hoc* de quelques dossiers peut y être réalisée relativement rapidement, le codage des études épidémiologiques implique un investissement important en temps et en personnel. Les tendances actuelles sont au développement d'outils informatisés facilitant le recueil des histoires professionnelles et leur codage (Stewart et Stewart, 1994a, b).

Bibliographie

- ACGIH. «Threshold limit values for chemical substances and physical agents. Biological exposure indices», American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati, 1999.
- ACGIH. «Threshold limit values for chemical substances and physical agents, Biological exposure indices», American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati, 2002.
- ACNOR Z107.56. «Procédures de mesure de l'exposition au bruit», Association canadienne de normalisation, Rexdale, Ontario, 1994.
- ADEME. «Classification et critères d'implantation des stations de surveillance de la qualité de l'air. Recommandations du groupe de travail "caractérisation des sites"». Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie. École des mines de Douai, 2000.
- ADEME. «Le savoir-faire français en matière de surveillance de la qualité de l'air ambiant, données et références», Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie, ADEME Éditions, Angers, 2001.
- AFNOR. «Méthode de mesurage des niveaux sonores en milieu de travail en vue de l'évaluation du niveau d'exposition sonore quotidienne des travailleurs», NF S 31-084, Association française de normalisation, Paris, 1987.
- AFNOR. *Qualité de l'air*, tome 2, «Air ambiant. Air intérieur», Association française de normalisation, Saint-Denis La Plaine, 1999.
- ANSI. «American National Standards Specification for Sound Level Meters», ANSI S1.4, American National Standards Institute, New York, 1983.
- ANSI. «Measurement of occupational noise exposure», ANSI S12.19, American National Standards Institute, New York, 1996.
- AOAC. «Official methods of analysis of AOAC International», AOAC International, 16^e édition, American Organization of Analytical Chemists, Gaithersburg, MD, 1996.
- APHA. «Standard methods for the examination of water and wastewater», APHA/AWWA/WEF 20^e édition, American Public Health Association, Washington, DC, 1998.
- Araki, S., F. Sata et K. Murata. «Adjustment for urinary flow rate: an improved approach to biological monitoring», *Int Arch Occup Environ Health*, 62, 1990, p. 471-477.
- ASTM. «Sampling guide for air sampling strategies for worker and workplace protection», Designation E 1370-96, American Society for Testing and Materials, West Conshohocken, PA, 1996, 8 p.
- Astrand, I. «Uptake of solvents from the lungs», *Br J Ind Med*, 42, 1985, p. 217-218.
- Bencko, V. «Use of human hair as a biomarker in the assessment of exposure to pollutants in occupational and environmental settings», *Toxicology*, 101, 1995, p. 29-39.
- Berglund, B. et T Lindvall (rédacteurs). «Community noise», *Archives of the Center for Sensory Research*, 2, 1995, p. 1-195.
- Berode, M., V. Wietlisbach, M. Rickenbach et M. Guillemin. «Lifestyle and environmental factors as determinants of blood lead levels in a Swiss population», *Environ Res*, 55, 1991, p. 1-17.
- BIT. «Classification internationale type des professions», Bureau international du travail, Genève, 1988.
- BOHS. «Sampling strategies for airborne contaminants in the workplace», British Occupational Hygiene Society, Technical Guide 11, H and H Scientific Consultants Ltd, Leeds, 1993, 84 p.
- Bouyer, J. et D. Hémon. «Retrospective evaluation of occupational exposures in population-based case-control studies: general overview with special attention to job exposure matrices», *Int J Epi*, 22, suppl. 2, 1993, p. S57-S64.
- Buchet, J. P. «Revue des principales méthodes d'échantillonnage de l'air ambiant aux postes de travail» *Cahiers de médecine du travail*, 27, 3, 1990, p. 113-121.
- Bureau de la statistique. *Classification des activités économiques du Québec*, Éditeur officiel, Québec, 1984.
- Cassinelli, M. E. et P. F. O'Connor. «NIOSH Manual of analytical methods», DHSS (NIOSH) Publication 94-113, 4^e édition, National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, 1994. www.cdc.gov/niosh/nmam/nmampub.html

- CEI. «Recommandations relatives aux sonomètres», CEI 651, Genève, Commission électrotechnique internationale, 1961.
- CEI. «Sonomètres intégrateurs-moyenneurs», CEI 804, Genève, Commission électrotechnique internationale, 1985.
- CEN. «Conseils pour l'évaluation de l'exposition aux agents chimiques aux fins de comparaison avec des valeurs limites et stratégie de mesurage», norme européenne, Comité européen de normalisation, EN689, Bruxelles, 1995.
- Chappuis, P., A. Pineau, O. Guillard, J. Arnaud et Zawislak R. «Conseils pratiques concernant le recueil des liquides biologiques pour l'analyse des éléments-trace», *Ann Biol Clin*, 52, 1994, p. 103-110.
- Cordier, S., A. Bergeret, J. Goujard, M. C. Ha, F. Bianchi, E. Calzolari et coll. «Congenital malformations and maternal occupational exposure to glycol ethers», *Epidemiology*, 8, 4, 1997, p. 355-363.
- Derbez, M., L. Mosqueron et V. Nedellec. *Quelles sont les expositions humaines à la pollution atmosphérique? Primequal-Predit 1995-2000*, La Documentation Française, Paris, Collection Transports, recherche, innovation, 2001, 64 p.
- DFG. «Analyses of hazardous substances in biological materials», dans J. Angerer et K. H. Schaller *Deutsche Forschungsgemeinschaft*, «Working group analytical chemistry», Wiley-VCH, Weinheim, 1985 (vol. 1) - 1999 (vol. 6).
- DFG. «Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte», MAK und BAT-Werte-Liste, Deutsche Forschungsgemeinschaft, Bonn, 1999.
- Droz, P. O., M. Berode et M. M. Wu. «Evaluation of concomitant biological and air monitoring results», *Appl Occup Environ Hyg*, 6, 1991, p. 465-474.
- Droz, P. O. «Pharmacokinetic modeling as a tool for biological monitoring», *Int Arch Occup Environ Health*, 65, 1993, p. S53-S59.
- Eaton, A. D, L. S. Clesceri et A. E. Greenberg. *Standard Methods for the Analysis of Water and Wastewater*, 19^e édition, American Public Health Association, Washington, DC, 1995.
- ECA. «Indoor Air Quality & its Impact on Man», rapport n° 6, Strategy for Sampling Chemical Substances in Indoor Air, European Collaborative Action, Luxembourg, Office for Publications of the European Communities, EUR 12617 EN, 1989.
- ECA. «Indoor Air Quality & its Impact on Man», rapport n° 12, Biological Particles in Indoor Environments, European Collaborative Action, Luxembourg, Office for Official Publications of the European Communities, EUR 14988 EN, 1993.
- Evans, P., P. Walsh, S. Lewis et B. Old. «Direct reading devices for airborne chemical contaminants», BOHS Technical guide 15, British Occupational Hygiene Society, 2002. www.bohs.org/pubs/library/tgl5/index.htm
- Ferrario, F., D. Continenza, P. Pisani, C. Magnani, F. Merletti et F. Berrino. «Description of a job-exposure matrix for sixteen agents which are or may be related to respiratory cancer», dans *Progress in Occupational Epidemiology*, Hogstedt, C. et Reuterwall (rédacteurs), Elsevier Science Publishers, New York, 1988, p. 379-382.
- Gérin, M., J. Siemiatycki, H. Kemper et D. Bégin. «Obtaining occupational exposure histories in epidemiologic case-control studies», *J Occup Med*, 27, 1985, p. 420-426.
- Gérin, M. «Recent approaches to retrospective exposure assessment in occupational cancer epidemiology», dans *Occupational Cancer Epidemiology*, P. Band (rédacteur), «Recent Results in Cancer Research», 120, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg, 1990, p. 39-49.
- Gérin, M. et J. Siemiatycki. «The occupational questionnaire in retrospective epidemiologic studies: recent approaches in community-based studies», *Appl Occup Environ Hyg*, 6, 1991, p. 495-501.
- Gibaldi, M. et D. Perrier. *Pharmacokinetics. Drugs and the Pharmaceutical Sciences*, volume 15, Marcel Dekker Inc., New York, 1982.
- Golberg, M., H. Kromhout, P. Guénel, A. Fletcher, M. Gérin, D. Glass, D. Heederik, T. Kauppinen et A. Ponti. «Job exposure matrices in industry», *Int J Epi*, 22, suppl. 2, 1993, p. S10-S15.
- Gouvernement du Québec. *Règlement sur la santé et la sécurité du travail*, Décret 885-2001, Éditeur officiel du Québec, 2001.
- Goyer, N., J. Lavoie, L. Lazure et G. Marchand. *Les bioaérosols en milieu de travail: guide d'évaluation, de contrôle et de prévention*, Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail, Guide technique T-23, Montréal, 2001, 88 p.

- Guillemin, M. et E. Gubéran. «Value of simultaneous determination of PCO₂ in monitoring exposure to 1,1,1,-trichloroethane by breath analysis», *Br J Ind Med*, 39, 1982, p. 161-168.
- Héroux, P. «60 Hz Electric and Magnetic Fields Generated by a Distribution Network», *BioElectroMagnetics*, 8, 2, 1987, p. 135-148.
- Héroux, P. «A Dosimeter for Assessment of Exposures to ELF Fields», *BioElectroMagnetics*, 12, 4, 1991, p. 241-257.
- Hervé-Bazin, B. «Guide d'évaluation de l'exposition au risque toxique sur les lieux de travail par échantillonnage de l'atmosphère», *Cahiers de notes documentaires*, 135, 1989, p. 265-288.
- Héту, R., R. Phaneuf et C. Marien. «The need to widen the framework for the analysis of the relationship between hearing loss and the working environment», *Acoustique canadienne*, 15, 1987, p. 17-31.
- Héту, R. et M. Rheault. «The reliability of personal noise dosimeters under steady-state and variable noise exposure», *Acoustique canadienne*, 15, 1987, p. 11-17.
- Hitchcock, R. T. et R. M. Patterson. *Radio-Frequency and ELF Electromagnetic Energies: A Handbook for Health Professionals*, R. Timothy Hitchcock, Robert M. Patterson (Contributor), John Wiley & Sons, New York 1995.
- Hornung, R. W. et L. D. Reed. «Estimation of average concentration in the presence of nondetectable values», *Appl Occup Environ Hyg*, 5, 1990, p. 46-51.
- Hours, M., B. Dananché, J. Févotte, A. Bergeret, L. Ayzac, E. Cardis, J. F. Etard, P. Roy, C. Pallén et J. Fabry. «Bladder cancer and occupational exposures», *Scand J Work Environ Health*, 20, 1994, p. 322-330.
- Hurst, J. H., G. R. Knudsen, M. J. Melnerney, L. D. Stetzenbach et M. V. Walter. *Manual of Environmental Microbiology*, ASM Press, American Society for Microbiology, Washington, DC, 1997.
- ICRP. «Principles for the Protection of the Public in Situations of Prolonged Exposure», International Commission on Radiological Protection, Publication 82, Stockholm, 2000.
- IEEE. «IEEE Standard C95.1 for Safety Levels with Respect to Human Exposure to Radio Frequency Electromagnetic Fields, 3 kHz to 300 GHz», Institute of Electrical and Electronics Engineers, New York, 1998.
- INRS. *Stratégie d'évaluation de l'exposition et comparaison aux valeurs limites*. Institut National de Recherche et de Sécurité, France, 2000. www.inrs.fr/metropol/acces_methodo.htm
- INRS. *MétoPol. Echantillonnage des aérosols, Généralités, Fiche H1*, Institut National de Recherche et de Sécurité, France, 2001. www.inrs.fr/metropol/h1.pdf
- INRS. *MétoPol Métrologie des polluants*, Institut National de Recherche et de Sécurité, France, 2002. www.inrs.fr/metropol/sommet.htm
- INSERM. «Matrice emplois-expositions SUMEX, enquête SUMER 94», logiciel SUMEX 1.0, céderom, Institut national de la santé et de la recherche médicale, Paris, 1999.
- IRSST *Guide de surveillance biologique - Prélèvement et interprétation des résultats*, 5^e édition, Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité du travail, Montréal, 1999.
- IRSST. *Guide d'échantillonnage des contaminants de l'air en milieu de travail*, 7^e édition revue et mise à jour, Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité du travail, T-06, Montréal, 2000.
- ISO. *Acoustique. Caractérisation et mesurage du bruit de l'environnement*, partie 1: «Grandeurs et méthodes fondamentales», ISO-1996/1, Genève, Organisation internationale de normalisation, 1982.
- ISO. *Acoustique. Détermination de l'exposition au bruit en milieu professionnel et estimation du dommage auditif induit par le bruit*, ISO-1999, Genève, Organisation internationale de normalisation, 1989.
- ISO. *Quality Management and Quality Assurance Vocabulary*, 2^e édition, Organisation internationale de normalisation, Genève, 1994.
- ISO. *Prescriptions générales concernant la compétence des laboratoires d'étalonnages et d'essais*, (ISO 17025), Organisation internationale de normalisation, Genève, 1999.
- Jang, J. Y. et P. O. Droz. «Simulation of toluene in venous blood with a physiologically based pharmacokinetic model: its application to biological exposure index development», *Appl Occup Environ Hyg*, 11, 1996, p. 1092-1095.

- Kauppinen, T., J. Toikkanen et E. Pukkala. «From cross-tabulations to multipurpose exposure information systems: a new job-exposure matrix», *Am J Ind Med*, 33, 1998, p. 409-417.
- Keith, L. H. *Environmental Sampling and Analysis - a Practical Guide*, Lewis Publisher, Chelsea, MI, 1991.
- Knoll, G. *Radiation Detection and Measurement*, 3^e édition, Glenn F. Knoll John Wiley & Sons, New York, 1999.
- Koren, G., D. Chan, J. Klein et T. Karaskov. «Estimation of fetal exposure to drugs of abuse, environmental tobacco smoke, and ethanol», *Ther Drug Mon it*, 24, 1, 2002, p. 23-25.
- Kryter, K. D. *The Handbook of Hearing and the Effects of Noise. Physiology, Psychology, and Public Health*, Academic Press, New York, 1994.
- Laroche, C. «La mesure de l'exposition au bruit: la loi au détriment de la santé?», *Travail et Santé*, 5, 1989, p. 49-52.
- Lauwerys, R. R. et P. Hoet. *Industrial Chemical Exposure. Guidelines for Biological Monitoring*, 2^e édition, Lewis Publishers, Boca Raton, 1993.
- Leidel, N. A., K. A. Busch et J. R. Lynch. *Occupational Exposure Sampling Strategy Manual*, Department of Health, Education and Welfare, National Institute of Occupational Safety and Health, Cincinnati, 1977.
- Luce, D., M. Gérin, A. Leclerc, J. F. Morcet, J. Brugère et M. Goldberg. «Sinonasal cancer and occupational exposure to formaldehyde and other substances», *Int J Cancer*, 53, 1993, p. 224-231.
- Maneux, E. *Quelles sont les techniques pour surveiller la qualité de l'air?, Primequal-Predit 1995-2000*, La documentation Française, Collection Transports, recherche, innovation, Paris, 2001.
- Ménard, L., Y. Cloutier et N. Goyer. *Stratégie d'évaluation exploratoire d'un milieu de travail*, Institut de recherche en santé et en sécurité du travail, T-02, Montréal, 1987.
- Miller, K. L. *CRC Handbook of Management of Radiation Protection Programs*, 2^e édition, Chemical Rubber Company, Boca Raton, 1992.
- Muckle, G., P. Ayotte, E. E. Dewailly, S. W Jacobson et J. L. Jacobson. «Prenatal exposure of the northern Quebec Inuit infants to environmental contaminants», *Environ Health Perspect*, 109, 12, 2001, p. 1291-1299.
- Mulhausen, J. R. et J. Damiano. *A Strategy for Assessing and Managing Occupational Exposures*, AIHA Press, American Industrial Hygiene Association, Fairfax, VA, 1998.
- Murray, P. R., E. J. Baron, M. A. Pfaller, F. C. Tenover et R. H. Tenen. *Manual of Clinical Microbiology*, 6^e édition, ASM Press, American Society for Microbiology, Washington, DC, 1995.
- NACE. «Nomenclature d'activité des Communautés européennes», règlement CEE n° 3037-90 du Conseil du 9 octobre 1990.
- NAF. «Nomenclature d'activités françaises», Journal officiel de la République française, édition des Documents administratifs, 11 octobre 1992.
- Nations Unies. «Classification internationale type, par industrie de toutes les branches d'activité économique», Département des affaires économiques et sociales, Bureau de statistiques des Nations Unies, série M, n°4, New York, 1975.
- Nothstein, G. L., R. M. A. Hahne et M. W. «Spence Evaluation of the cost-effectiveness of various passive monitors and active monitors for industrial hygiene sampling», *Am Ind Hyg Assoc J*, 61, 2000, p. 64-68.
- OMS. «Le Bruit. Critères d'hygiène de l'environnement», Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1980.
- Orlowski, E., Y. Creau, J. F. Certin, J. C. Laforest, C. Raffaelli, F. Hébrard et P. Brochard. «Évalutil un outil de repérage de l'exposition». *Rev Méd Trav*, 24, 4, 1997, p. 213-216.
- OSHA. «Sampling and analytical methods», Occupational Safety and Health Administration, Washington, 2002. www.osha.gov/dts/sltc/methods/
- Pannet, B., D. Coggon et R. E. D. Acheson. «A job-exposure matrix for use in population-based studies in England and Wales», *Br J Ind Med*, 42, 1985, p. 777-783.
- Payment, P. et M. Trudel. *Methods and Techniques in Virology*, Marcel Dekker Inc., New York, NY, 1993, 350 p.
- Person, A. «Dossier Qualité de l'Air», *Analysis*, 26, 9, 1998. www.edpsciences.org/articles/analysis/abs/1998/09/contents/contents.htm
- Que Hee, S. S. *Biological Monitoring*, Van Nostrand Reinhold, New York, 1993

- Quevauviller, P. H. *Quality Assurance in Environmental Monitoring - Sampling and Sample Pretreatment*, VCH, Weinheim, 1995.
- Quevauviller, P. H. *Métrologie en chimie de l'environnement*. Tec & Doc, Paris, 2001.
- Sata, F. et S. Araki. «Adjustment of creatinine-adjusted value to urin flow rate in lead workers». *Arch Environ Health*, 51, 1996, p. 329-333.
- Schaller, K. H., J. Angerer et G. Lehnert. «Internal and external quality control in the toxicological analysis of blood and urine samples in the Federal Republic of Germany», *Int Arch Occup Environ Health*, 62, 1991, p. 537-542.
- Schwedt, G. *The Essential Guide to Analytical Chemistry*, 2^e édition, John Wiley & Sons Ltd., New York, 1997.
- Shaw, E. A. G. «L'exposition au bruit en milieu de travail et la perte d'audition due au bruit: Questions scientifiques, arguments techniques et recommandations pratiques», rapport préparé pour le Comité consultatif spécial du règlement sur le bruit en Ontario, Conseil National de recherches du Canada, Ottawa, 1992.
- Sieber, W. K., D. S. Sundin, T. M. Frazier et C. Robinson. «Development, use and availability of a job exposure matrix based on National Occupational Hazard Survey data», *Am J Ind Med*, 20, 1991, p. 163-174.
- Siemiatycki, J., L. Nadon, R. Lakhani, D. Bégin et M. Gérin. «Exposure assessment», dans *Risks Factors for Cancer in the Workplace*,) Siemiatycki (rédacteur), CRC Press, Baco Raton, 1991, p. 45-114.
- Siemiatycki, J. «Exposure assessment in community-based studies of occupational cancer», *Occup Hyg*, 3, 1996, p. 41-58.
- Statistiques Canada. «Classification type des professions 1980», ministère des Approvisionnements et Services Canada, Ottawa, 1981.
- Stewart, P. A. et C. Rice. «A source of exposure data for occupational epidemiology studies», *Appl Occup Environ Hyg*, 5, 1990, p. 359-363.
- Stewart, P. A. et W. F. Stewart. «Occupational case-control studies: I. Collecting information on work histories and work-related exposures», *Am J Ind Med*, 26, 1994a, p. 297-312.
- Stewart, P. A. et W. F. Stewart. «Occupational case-control studies: II. Recommendations for exposure assessment», *Am J Ind Med*, 26, 1994b, p. 313-326.
- Taylor, J. K., *Quality Assurance of Chemical Measurements*, Lewis Publishers, Chelsea, MI, 1987.
- Thiéry, L., G. Lovat et H. S. Arbey. «Méthode de mesurage de l'exposition des travailleurs au bruit», *Acoustique et Techniques*, 2, 1995, p. 25-29.
- USEPA. «Methods and Guidance for the Analysis of Water», version 2, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, 1996.
- Weber, J. P. «Quality in environmental toxicology measurements» *Ther Drug Monit*, 4, 1996, p. 477-483.
- Weber, J. P. «An international comparison program for several toxic substance in blood and urine», *Sc Total Environ*, 71, 1988, p. 111-123.
- WHO. «Human Exposure Assessment», Environmental Health Criteria 214, World Health Organization, Genève, 2000.
- Wild, P., R. Hordan, A. Leplay et R. Vincent. «Confidence intervals for probabilities of exceeding threshold limits with censored log-normal data», *Environmetrics*, 7, 1996, p. 247-259.
- Zielhuis, R. L. et P. T. Henderson. «Definitions of monitoring activities and their relevance for the practice of occupational health», *Int Arch Occup Environ Health*, 57, 4, 1986, p. 249-257.

Analyse du risque toxicologique

Gaétan Carrier, Denis Bard

- 1. Introduction**
- 2. Analyse des risques en santé publique**
 - 2.1 Approche directe
 - 2.2 Approche indirecte
 - 2.3 Approche combinée
- 3. Communication au grand public**
- 4. Conclusion**

Ce chapitre résume les principes, méthodes et pratiques de santé publique pour l'analyse des risques pour la santé humaine associés à l'exposition à des agents environnementaux nocifs. Les différentes approches utilisées pour l'évaluation des risques sont présentées, ainsi que leurs avantages et inconvénients. Les contextes favorables d'application de ces approches ainsi que leurs limites et incertitudes sont également abordés.

1. INTRODUCTION

Les risques pour la santé humaine associés à une menace environnementale font maintenant partie des préoccupations courantes de notre société. Il se passe rarement une journée sans que l'attention du public ne soit attirée par les médias sur les risques potentiels pour la santé humaine et pour l'environnement découlant notamment de 1) la contamination de la chaîne alimentaire, de l'air, de l'eau ou des sols par des BPC*, des dioxines, des furannes**, du mercure, du plomb, des résidus de pesticides utilisés en agriculture ou en milieux résidentiels, 2) la survenue d'un accident industriel majeur impliquant une industrie ou le transport de substances toxiques, 3) la menace d'un éventuel accident nucléaire et de ses effets néfastes à long terme. On évoque régulièrement les effets potentiels à long terme tels le cancer, les altérations des systèmes endocrinien, hormonal (reproduction), immunologique et nerveux. On met en garde les femmes enceintes et les mères contre la menace que courent les jeunes enfants, y compris les enfants à naître. Pour le grand public, l'évaluation et la gestion des risques environnementaux doivent faire partie des priorités des programmes législatifs de nos gouvernements. La mise sur pied de nouveaux projets par l'industrie doit faire l'objet d'une évaluation des impacts potentiels futurs sur les écosystèmes et leurs habitants. La santé publique est de plus en plus interpellée face aux inquiétudes des populations qui, par exemple, vivent en milieu agricole ou près d'une usine polluante qui dégage de la fumée depuis des

années. L'industrie est de plus en plus soumise à une surveillance et à un contrôle de la part des gouvernements, ce qui l'oblige à se conformer à des normes et règlements en matière de rejets polluants dans l'environnement et de gestion des déchets produits. Même les organismes gouvernementaux, à tous les paliers de compétence, doivent se soumettre à ces exigences.

Lorsque survient un accident environnemental impliquant des substances toxiques, certaines questions sont posées aux spécialistes: Doit-on évacuer la population? Si oui, quel est le périmètre d'évacuation? Après l'accident, la population peut-elle réintégrer son domicile sans danger? Doit-on décontaminer les sites affectés? Si oui, à quel degré?

Les spécialistes de la santé et de l'environnement sont de plus en plus appelés à répondre à des questions complexes concernant ces préoccupations du public. Ils doivent posséder les connaissances et les outils qui leur permettent de documenter et de caractériser ces risques pour la santé.

On définit la caractérisation d'un risque pour la santé associé à l'exposition à un agent nocif spécifique ou à des agents nocifs spécifiques comme le processus qui conduit à estimer, dans la population exposée, l'incidence d'altérations de la santé attribuable à cet agent ou ces agents. La démarche scientifique qui conduit à cette caractérisation d'un risque pour la santé humaine est «l'évaluation des risques».

2. ANALYSE DES RISQUES EN SANTÉ PUBLIQUE

Sur le plan scientifique, l'analyse des risques est réalisée en utilisant des méthodes de recherche et d'analyse de deux disciplines qui s'intéressent à la santé humaine, l'épidémiologie et la toxicologie.

C'est à l'aide d'études épidémiologiques de type analytique que l'on étudie l'effet de l'exposition à divers facteurs, incluant l'agent spécifique à l'étude, sur l'occurrence des maladies.

Une étude épidémiologique de type analytique consiste toujours à comparer l'occurrence de l'effet étudié chez les individus exposés à l'a-

* BPC pour biphényles polychlorés; en France, on utilise plutôt l'acronyme PCB pour polychlorobiphényles.

** Furanne: ce mot peut s'écrire avec un ou deux «n».

gent à celle qu'on observe chez les non-exposés. En classifiant la population exposée par sous-groupes, du moins exposé au plus exposé, il est parfois possible d'établir une relation «dose-réponse» en fonction de la dose (du degré d'exposition) et ainsi caractériser le risque chez les exposés par rapport aux non-exposés. (Armstrong et coll., 1994). Le risque peut être caractérisé en valeur absolue, relative ou attribuable.

La toxicologie cherche à comprendre la réponse des organismes vivants exposés à des agents toxiques par l'étude du devenir des substances toxiques et de leurs effets dans l'organisme. Plus spécifiquement, elle cherche à définir la biodisponibilité de ces substances par les diverses voies d'entrée dans l'organisme, à comprendre comment la dose absorbée se distribue dans le temps entre les divers organes et tissus, et à établir le lien entre, d'une part, la dose d'exposition et la concentration dans les organes cibles et, d'autre part, le lien entre la concentration dans les organes cibles et l'apparition d'effets sur ces organes. Ce dernier point exige l'étude des mécanismes d'action impliqués au niveau des organes et des cellules. De plus, les toxicologues vérifient s'il existe un niveau seuil pour lequel des effets toxiques apparaissent, étudient l'interaction entre plusieurs substances toxiques présentes simultanément dans l'organisme et cherchent à caractériser des biomarqueurs spécifiques de l'exposition et de l'effet des substances toxiques dans l'organisme des mammifères.

Ces deux disciplines sont donc complémentaires et indispensables à la connaissance et à l'évaluation des risques pour l'humain. Les types de devis les plus utilisés dans les études épidémiologiques de type analytique, études prospectives et études cas-témoins, ont déjà été présentés au chapitre 4, alors que les concepts et méthodes analytiques utilisées en toxicologie pour l'étude de la relation dose-réponse ont été présentés au chapitre 5. Dans le présent chapitre, nous nous intéressons davantage aux motifs qui appuient les diverses approches d'analyse des risques en santé publique. Ces approches ont en commun d'essayer de mettre en évidence des liens entre les effets sanitaires soigneusement précisés et l'évaluation de l'exposition à des agents environnementaux bien définis. En analysant en détail les diverses études de

risque à la santé humaine, on constate que les approches utilisées peuvent être regroupées sous trois entités: une approche directe, une approche indirecte et une combinaison des deux. Ces approches sont décrites ci-dessous. Le raisonnement qui appuie le choix de l'une ou l'autre des approches est discuté; les contextes dans lesquels chacune des approches est le plus avantageusement utilisée sont indiqués, de même que leurs limites et incertitudes. Le choix d'une approche dépend de l'objectif de l'étude (évaluation des risques associés à une exposition actuelle ou appréhendée, établissement ou révision d'une norme, évaluation de l'impact d'une mesure préventive), de sa faisabilité et du contexte dans lequel l'étude est réalisée (état des connaissances au moment de sa réalisation, réaction du public, situation géographique, budgets disponibles).

2.1 Approche directe

Définition

L'approche directe consiste à estimer l'incidence ou la probabilité d'altérations de la santé attribuables à un agent ou à des agents environnementaux sur la base de mesures directes de l'exposition des individus à cet agent (à ces agents), ainsi que de mesures directes des effets dont on soupçonne la présence suite à cette exposition.

Cette approche n'est applicable que dans les situations d'expositions actuelles ou passées pour lesquelles on peut obtenir une mesure de l'exposition réelle des populations et une mesure des effets induits par ces expositions.

Mesure directe de l'exposition

Par mesure directe de l'exposition, on entend celle qui est effectuée chez les personnes participant à l'étude ou sur un échantillon représentatif de la population à l'étude. Ainsi, la surveillance biologique de l'exposition, qui consiste à mesurer la concentration d'une substance toxique ou d'un de ses métabolites dans le sang, les lipides, l'urine, l'air expiré ou les cheveux constitue une approche directe d'évaluation de l'exposition, dans la mesure où un lien est établi entre les concentrations de biomarqueurs et le degré d'exposition actuelle ou passée. Quelques biomarqueurs fournissent une information sur l'exposition d'un passé lointain, étalé sur

plusieurs années. Ce sont essentiellement les substances dont le taux d'élimination de l'organisme est très lent, telles que les dioxines, les furannes, les BPC, le plomb et le cadmium, certaines substances radioactives. Quelques biomarqueurs fournissent de l'information sur l'exposition passée, allant de quelques semaines à un an, tels que le mercure dans les cheveux (environ un an, selon la longueur des cheveux), les adduits d'hydrocarbures ou d'aminés aromatiques polycycliques (HAP ou AAP) à l'albumine (quelques semaines), à l'hémoglobine (quelques mois) et à l'ADN (quelques semaines à environ un an) (Kershaw et coll., 1980; Perera 1996; DeCaprio, 1997). On peut cependant dire que la majorité des biomarqueurs de substances toxiques sont des indicateurs de l'exposition récente, tels que les métabolites des organophosphorés (Carrier et Brunet, 1999) ou le méthanol dans l'urine (Bouchard et coll., 2001). La surveillance biologique consiste, par exemple, à mesurer la concentration de la substance elle-même ou d'un de ses métabolites dans le sang ou dans l'urine, ou encore, à mesurer l'élimination de ceux-ci dans l'urine pendant une période de 24 heures.

On peut qualifier de mesure quasi directe de l'exposition la détermination de concentrations des agents à l'étude dans les milieux en contact avec les participants à l'étude, soit l'air inhalé soit la nourriture ou les boissons consommées. Ces mesures exigent toutefois une approche méthodologique garantissant une assez bonne représentation de la distribution réelle de l'exposition des sujets dans le temps. Ceci peut exiger le prélèvement d'un grand nombre d'échantillons dans ces milieux. La mesure quasi directe ne permet toutefois pas d'obtenir de l'information sur la quantité de substances absorbées par l'organisme, contrairement aux biomarqueurs.

Mesure directe de l'effet

L'approche épidémiologique traditionnelle, qui consiste à utiliser les données sanitaires de la population à l'étude pour mesurer l'occurrence d'une maladie chez des exposés et des non-exposés, constitue une approche directe de la mesure de l'effet dans cette population. Il existe plusieurs moyens d'obtenir de l'information sur divers indices de mortalité ou de morbidité en accédant à diverses banques de données sani-

taires dans l'industrie, les hôpitaux et les rapports de statistiques nationales. Malheureusement, rares sont les maladies spécifiquement associées à un seul facteur.

Il existe également des biomarqueurs d'effets attribuables à des agents toxiques tels que la mesure de mutations de l'ADN, de l'induction d'un type particulier d'enzymes. Ces effets sont rarement spécifiques à un agent donné. Cependant, depuis quelques années, des recherches ont été entreprises afin de mettre au point des biomarqueurs spécifiques de l'effet attribuable à un agent donné.

Avantages de l'approche directe

Le principal avantage de l'approche directe est certainement le fait que les données d'exposition et d'effets proviennent directement des sujets à l'étude. La mesure de l'exposition et de l'effet, avec des marqueurs spécifiques à l'agent dans une étude épidémiologique, contribue certainement à améliorer la précision de l'étude, en augmentant sa puissance pour un nombre donné de sujets exposés, et sa justesse, en favorisant une meilleure classification des exposés et des non-exposés à l'agent et une meilleure classification des sujets réellement atteints par cet agent.

La surveillance biologique des effets attribuables à des agents toxiques tels que la mesure de types particuliers de mutations de l'ADN, de l'induction enzymatique, lorsque spécifique, a le grand mérite de permettre l'observation d'effets précoces avant même l'apparition de la maladie et de détecter les sujets les plus susceptibles d'être affectés par l'agent toxique.

En fait, l'analyse idéale des risques serait celle pour laquelle on pourrait obtenir avec précision à la fois la mesure directe de la distribution de la dose interne d'un agent en fonction du temps, découlant de l'exposition de la population à l'étude, passée et actuelle, ainsi que l'incidence des effets que l'on pense attribuables spécifiquement à cette exposition. Ce type d'approche ne pourra exister que si une collaboration étroite est établie entre épidémiologistes et toxicologues. Les avancées récentes en épidémiologie analytique vont dans ce sens, grâce à l'utilisation de biomarqueurs spécifiques de l'exposition ou de l'effet associés à l'agent environnemental ou aux agents environnementaux à l'étude. On qualifie souvent ce type d'approche d'épidémiolo-

logie moléculaire. Les recherches de développement de tels outils de mesures directes de l'exposition et de l'effet sont en pleine expansion, et les perspectives semblent prometteuses.

Limites et incertitudes de l'approche directe

Les limites de l'approche directe sont évidemment associées à la précision des indicateurs directs de l'exposition passée et de l'effet. Elles se résument

- à la difficulté de mettre en évidence *des* risques faibles;
- à la difficulté d'obtenir des marqueurs d'exposition représentatifs de toute la période d'exposition, surtout pour des expositions chroniques;
- à la faible précision de plusieurs marqueurs biologiques pour la mesure à court et à moyen terme induisant ainsi une source d'erreurs sur les résultats de l'étude;
- aux possibles difficultés d'établir un lien précis entre la mesure de marqueurs précoces d'effets et la probabilité d'apparition de la maladie;
- à la difficulté de trouver des marqueurs spécifiques de l'effet pour un agent donné;
- au problème de classification des exposés et des non-exposés et de l'assignation de l'effet à une source spécifique.

2.2 Approche indirecte

Définition

L'approche indirecte est le processus d'estimation indirecte de l'incidence (ou la probabilité d'apparition) d'effets anticipés chez l'humain exposé à un agent ou à des agents nocifs*, ou qui pourrait être exposé dans le futur, dans un contexte spécifique, en se basant sur une étude indirecte de l'exposition de la population à l'étude et de son impact sur les individus.

Dans le but principal de fournir un outil standardisé d'aide à la décision à ceux qui doivent gérer les risques environnementaux, l'Académie des sciences américaine (NRC, 1983) a proposé une démarche d'analyse des risques qui a été adoptée par les principaux

organismes concernés par l'élaboration des normes environnementales et l'application des règlements en matière d'environnement et de santé, d'abord aux États-Unis, puis dans l'ensemble des pays occidentaux. Elle est communément appelée «Risk Assessment Study», expression qui est le plus souvent traduite en français par «Étude d'évaluation des risques» ou encore parfois par «Analyse des risques». Elle se veut une approche qui intègre l'ensemble des connaissances environnementales, cliniques, épidémiologiques et toxicologiques pour estimer les risques à la santé d'une population exposée à un agent sans que des mesures de l'exposition et des effets soient réalisées sur la population à l'étude. Cette approche a connu depuis ce temps un essor considérable aux États-Unis et ailleurs dans le monde. Les organismes tels que l'Agence de protection environnementale américaine, «Environmental Protection Agency (US EPA)», et l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) préconisent l'utilisation de démarches analytiques qui s'appuient sur des méthodes rigoureuses approuvées par la communauté scientifique. C'est ainsi que l'on voit surgir des publications sur les méthodes d'analyses statistiques des données environnementales, sur la modélisation de la dispersion et de la distribution de polluants dans l'environnement, sur les techniques de mesure en milieux inertes et biologiques, sur la modélisation de la relation des réalités biologiques au niveau cellulaire, tissulaire ou organique chez les êtres vivants, sur les approches analytiques permettant de tenir compte de l'incertitude attribuable à certains paramètres de l'étude ou associés au résultat global de l'étude. Elle fait donc appel à toutes les disciplines concernées par les problèmes de santé associés aux agents environnementaux. Puisque cette démarche a été inventée pour fournir un outil d'aide à la décision pour les questionnaires de risques, elle s'imbrique dans une démarche globale «Recherche - Evaluation du risque - Gestion du risque» qui peut être représentée par le paradigme ou modèle de la figure 8.1.

Le rôle du spécialiste en santé publique dans ce paradigme consiste à réaliser l'étape d'évaluation du risque coïncée entre la recherche et la

* Agent nocif étant considéré comme un agent physique ou chimique qui possède un potentiel intrinsèque d'induire un effet toxique au delà d'une charge corporelle donnée ou d'une concentration donnée à un organe cible.

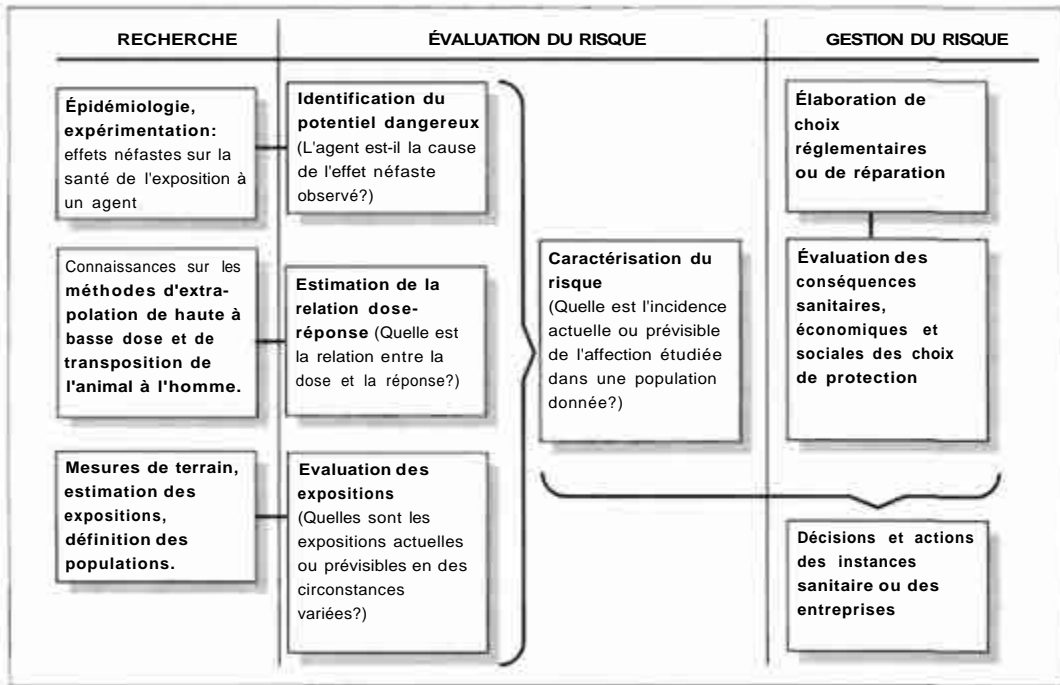


Figure 8.1 Composantes du paradigme «Recherche - évaluation du risque - gestion du risque»

Source: NRC (1983)

gestion du risque, ce qui ne l'empêche évidemment pas d'être lui-même un chercheur. En revanche, l'un des résultats d'une évaluation de risque est de préciser les domaines dans lesquels l'incertitude est la plus importante, quant aux conséquences sur la caractérisation du risque, et ceux dans lesquels les recherches à mener sont prioritaires. Le spécialiste de la santé publique a également un rôle à jouer lors de la communication du risque dans la partie gestion du risque du paradigme.

L'un des points clés de la démarche est de bien différencier et de bien séparer l'évaluation du risque de sa gestion, entendue ici comme le processus de prise de décision, qui doit rester de la responsabilité du décideur, et non de celle du chercheur ou de l'expert. Ceci permet en principe d'éviter que les hypothèses nécessairement émises aux différentes étapes du processus de l'évaluation des risques ne soient influencées, de manière plus ou moins consciente, dans un sens qui les rendent plus faciles à gérer par le décideur.

Quatre étapes sont classiquement distinguées dans l'évaluation du risque (figure 8.1):

- l'évaluation du potentiel dangereux (*hazard assessment*) de l'agent à étudier, indépendamment de la probabilité de réalisation du risque de voir se manifester ses effets néfastes;
- l'estimation des expositions (*exposure assessment*) des populations susceptibles d'être ou d'avoir été exposées;
- l'estimation de la relation dose-réponse (*dose-response assessment*);
- enfin, l'étape de synthèse, appelée caractérisation du risque (*risk characterization*) permet de décrire, pour chaque circonstance d'exposition de chacun des groupes exposés, la probabilité d'apparition des effets néfastes évoqués.

Nous allons maintenant résumer ces quatre étapes avec une approche critique quant à leur utilisation.

Étape I: Évaluation du potentiel dangereux

L'organisation et la conduite d'une analyse du risque soulèvent de nombreux problèmes pratiques. L'étape 1 est cruciale, car elle sert à déceler les substances dangereuses dont devra tenir compte l'étude et à retenir les effets à analyser.

Pour la réalisation de cette étape, il faut procéder en trois temps:

- effectuer un examen critique des publications existantes sur les substances en cause dans cette étude;
- passer en revue les données concernant tous les facteurs environnementaux susceptibles d'exercer une influence sur cette analyse (y compris les interactions éventuelles avec d'autres agents) ainsi que les éléments connus au sujet de la distribution spatiale et temporelle de ces substances;
- examiner avec grand soin les propriétés toxicologiques et les données épidémiologiques relatives aux produits étudiés et ce, afin de tirer de l'information notamment sur les effets de ces substances, sur les mécanismes d'action en jeu, sur la relation entre la dose et la réponse observée, sur la toxicocinétique (devenir des substances toxiques dans les divers tissus et organes des êtres vivants en fonction du temps), sur la toxicodynamique (relation entre la concentration dans les tissus ou organes cibles et l'effet toxique) et sur les interactions avec d'autres substances.

Le choix des substances et des effets à analyser et l'intégration des connaissances acquises durant cette étape sont déterminants pour la conception, la conduite d'une étude et l'analyse ultérieure des résultats. Ainsi, l'accès facile et rapide à des banques de données complètes sur l'ensemble des sujets de l'analyse peut être d'un grand secours pour ceux qui réalisent ce type d'étude.

Associer un agent quelconque, physique, chimique ou biologique, à un risque de survenue d'une affection humaine est par principe du ressort de l'épidémiologie, avec une restriction importante: les études épidémiologiques prennent toujours du temps, pour ne pas parler de considérations de coût, même dans le cas où l'on étudie des phénomènes aigus. Dans le cas des cancers dont le pic de survenue se manifeste entre 5 ans (cas des leucémies radio-induites) et 15 ans, voire plus (pour la majorité des cancers solides), il semble difficile d'attendre le résultat d'un ensemble d'études aux conclusions convergentes pour prendre une décision de protection du public. Dans l'évaluation du potentiel dangereux lié à une exposition environnementale, on devrait pouvoir disposer d'un ensemble d'é-

tudes aux résultats convergents sur un plan qualitatif (il existe une association entre l'exposition et l'effet) et quantitatif (le risque par unité d'exposition ou de dose, ou la pente de la courbe dose-effet, sont homogènes). C'est rarement le cas, à l'exception par exemple de l'exposition au radon domestique (chapitre 17). Le plus fréquemment, en matière de pathologie environnementale et notamment de cancers, maladies relativement rares, on a affaire à des agents faiblement pathogènes ou à des expositions faibles, et à des affections pathologiques multifactorielles. Il en résulte des risques relatifs faibles et instables, très sensibles aux facteurs de confusion et aux biais de toute nature. Dans ces conditions, les diverses études épidémiologiques menées par différents groupes de chercheurs sur le même sujet, mais en des temps et des lieux différents, aboutissent fréquemment à des conclusions discordantes. Deux exemples illustrent cette situation: d'une part, l'association entre divers types de cancers et l'exposition aux dioxines et composés voisins, et, d'autre part, l'association entre les leucémies et les champs électromagnétiques.

Le tableau 8.1 résume les résultats des études épidémiologiques de tous types conduites sur l'association entre l'exposition aux dioxines et composés voisins et le risque de cancer: que conclure d'une telle disparité de sites de survenue de cancers, les études étant par ailleurs de qualité inégale (puissance, mesure de l'exposition)? Le choix prudent est de retenir le potentiel cancérigène de ces composés. C'est ce qu'a fait l'OMS en 1997, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC [IARC, 2002]) et l'US EPA (US EPA, 1999a). Mais faut-il retenir les cancers pour chaque organe incriminé ou seulement les plus fréquemment associés? Le groupe d'experts du CIRC ne se prononce pas sur ce point.

Une situation analogue s'observe avec les champs magnétiques, auxquels les leucémies sont associées de façon inconstante: si l'on ne considère que les études de qualité satisfaisante, on retrouve une association statistiquement significative dans 2 études sur 7 chez les enfants, et 14 fois sur 31 chez l'adulte (Guénel et Lellouch, 1993). Bien entendu, la convergence parfaite des résultats d'études épidémiologiques menées indépendamment sur un même sujet est exceptionnelle. Sans rouvrir le débat sur les

Tableau 8.1 Études épidémiologiques sur le risque de cancer associés à une exposition aux dioxines et composés voisins (Bard, 1995).

Type de cancer	Type d'étude*	Nombre d'études positives**	Nombre d'études négatives***
Sarcome des tissus mous	C	8	28
	KT	4	6
Lymphome non hodgkinien	C	4	32
	KT	4	9
Maladie de Hodgkin	C	1	35
Foie et voies biliaires	C	1	35
	KT	0	1
Estomac	C	3	33
Rectum	C	1	35
Poumon	C	4	32
Peau	C	1	35
Ovaire	C	1****	35
	KT	1	—
Sein	C	1****	35
Testicule	C	1	36

Toutes expositions professionnelles (fabrication, usage de produit contaminés) et environnementales prises en compte

*C = cohorte; KT = cas-témoins

**Résultat statistiquement significatif

***Résultats non statistiquement significatifs, y compris en cas de puissance insuffisante

****Effet protecteur

critères de causalité en épidémiologie, qui sort du champ de ce chapitre, il faut rappeler que la perspective est ici décisionnelle: un avis de l'évaluateur de risque est impérativement requis. Ces exemples montrent clairement la marge d'interprétation laissée à ce dernier.

Enfin, les expositions sont très souvent mal caractérisées, permettant rarement rétablissement de relations dose-réponse précises, ce qui n'ôte bien sûr rien à la valeur d'un test de tendance comme argument de causalité, mais pose un problème très concret pour l'établissement de limites de protection.

Au total, des décennies d'études épidémiologiques n'ont permis d'obtenir des certitudes que pour quelques dizaines de cancérigènes (Vainio et Wilbourn, 1991; IARC, 2002). Force est donc de faire appel aux données de l'expérimentation animale *in vivo* ou *in vitro*. Dans le cas du potentiel cancérigène des dioxines, la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (la célèbre dioxine de Seveso, ou 2,3,7,8-TCDD), toutes les études menées sur l'animal *in vivo* montrent qu'il s'agit d'un cancérigène très puissant

(IARC, 1997). Le tableau 8.2 montre que deux des organes cibles de cette molécule chez le rongeur sont le foie et la glande thyroïde, ce qui n'apparaît pas dans la plupart des études épidémiologiques. En revanche, l'incidence des cancers cestrogénodépendants est abaissée chez les animaux d'expérience, comme chez les femmes dans certaines études épidémiologiques (tableau 8.1).

Les études expérimentales ont pour avantage d'être plus faciles et moins coûteuses que les études épidémiologiques: elles sont par conséquent plus fréquemment disponibles. Par ailleurs, puisqu'il s'agit d'expérimentation et non d'observation, la possibilité de biais est moindre. La question des risques faibles, multifactoriels, se pose toutefois également, avec leurs problèmes de puissance. L'un des moyens d'y pallier — et la pratique est courante — est d'augmenter les doses. Les études animales sont réalisées en exposant les animaux à des doses très élevées, afin de diminuer le nombre d'animaux nécessaires. Même si l'on s'efforce, au niveau expérimental, d'obtenir des données pour des doses les

Tableau 8.2 Principaux sites de cancers observés après administration de 2,3,7,8-TCDD chez l'animal (Bard, 1995)

Composé	Espèce (sexe)	Type de cancer
2,3,7,8-TCDD	rat (F); souris (F+M)	foie
	rat (M); souris (F+M)	thyroïde
	rat (F+M)	oropharynx
	rat (F)	poumon
	souris (F)	sarcome des tissus mous***
Hexa-CDD*	rat (F+M); souris (F+M)	foie
PCB**	rat (F+M); souris (F+M)	foie

* Hexa-chlorodibenzo-p-dioxines

** Polychlorobiphényles

***Après application cutanée

plus faibles possible, on ne peut aller infiniment bas dans l'échelle des doses, au risque de ne rien observer et de devoir augmenter considérablement la taille des échantillons. Généralement, pour des raisons pratiques, le nombre d'animaux par groupe, groupes d'animaux exposés à diverses doses et groupe contrôle, dépasse rarement 100. Ainsi, les effectifs peuvent rester limités, avec le risque de faire apparaître des effets, par exemple des cancers, qui reflètent une action toxique non spécifique et non pertinente, puisque de telles doses sont très improbables en exposition humaine. Enfin, le problème de la validité de la transposition qualitative d'une espèce à l'autre est toujours posé, faute de compréhension du mécanisme biologique sous-jacent. Par exemple, l'essence sans plomb est néphrotoxique chez le rat mâle. Dans ce cas rare, il a pu être démontré que le risque pour l'espèce humaine était en principe nul, car l'apparition de cette lésion implique la mise en jeu d'une protéine particulière, l' α_2 -globuline, spécifique du rat mâle (Paustenbach, 1989).

Diverses institutions ont proposé leur méthode de combinaison des données humaines et expérimentales pour arriver à une classification des degrés de certitude atteints quant au potentiel cancérigène des agents étudiés (monographies du CIRC [IARC, 2002] ou de l'US EPA, 1999a).

Étape II : Estimation des expositions individuelle et collective

L'évaluation de l'exposition revêt une grande importance dans les études d'analyse du risque. La validité des études d'analyse du risque dépend à la fois de la connaissance de la dose

d'exposition à laquelle la population est soumise et de la relation entre cette dose et les effets produits (*voir l'étape III plus loin*).

Depuis quelques années, des efforts ont été faits pour améliorer les techniques d'estimation des doses reçues et pour que ces estimations soient les plus représentatives de la dose réelle reçue par cette même population. C'est ainsi qu'on voit surgir de nombreuses publications sur

- des modèles de dispersion des polluants émis par plusieurs sources dans l'air, l'eau et le sol qui tiennent compte de la position de ces sources d'émission, des conditions météorologiques, des conditions des sols, des obstacles en présence, etc.;
- des modèles de distribution spatiale des polluants, basés sur des méthodes d'analyse empruntées à la géostatistique: variogramme, krigeage, construction de courbes de contour après ajustement des données mesurées grâce au modèle de distribution spatiale (*mapping*);
- des modèles de bioaccumulation des polluants dans les aliments cultivés en milieu contaminé;
- des techniques de mesure des concentrations de polluants dans les divers milieux, y compris dans les tissus biologiques des animaux et des humains;
- des méthodes d'analyse de données utilisées afin de tenir compte de la dose d'exposition, des comportements et des habitudes des individus.

Cette étape consiste à décrire et à quantifier aussi précisément que possible les expositions

Tableau 8.3 Effet du choix d'hypothèses moyennes ou maximales dans l'estimation de la dose ingérée d'un polluant présent dans l'eau de boisson, par comparaison à une dose de référence considérée comme sans risque (exemple fictif)

		Moyenne	Maximale
Concentration dans l'eau de boisson	mg/L	12	24
Consommation d'eau	L/j	1,5	2,5
Dose reçue	mg/j	18	60
Dose de référence	mg/j	20	20

des populations, par groupes pertinents d'âge et de sexe, puisque la sensibilité à une même dose unitaire peut varier selon le groupe; l'exposition dans un groupe d'âge donné peut également varier au sein d'une même population. Par exemple, les habitudes alimentaires ou l'ingestion de poussière du sol varient largement selon les groupes d'âges. L'épidémiologie descriptive devrait occuper ici une place de choix. Malheureusement, ce type d'étude n'est guère valorisé et les données manquent souvent. On est donc amené, particulièrement dans l'évaluation des expositions, à faire des hypothèses sur la manière dont les individus sont exposés. La formalisation de ces hypothèses, sur un plan général, peut s'effectuer de deux manières. La première, longtemps retenue par l'US EPA, consiste à prendre pour référence l'hypothétique «individu le plus exposé» (*maximum exposed individual*). Paustenbach (1989) rapporte par exemple le cas de l'évaluation des expositions aux polluants émis par un incinérateur municipal. Les hypothèses retenues étaient que cet individu hypothétique a) vivait 70 ans sur une ferme dans un rayon de 1 mille de l'incinérateur; b) tirait 10 % de sa consommation de poisson d'un étang de la ferme; c) avait ingéré étant enfant une quantité importante de sol contaminé à un certain degré (hypothèses de transfert entre compartiments de l'environnement); d) inhalait de cette poussière; e) jardina régulièrement et avait un contact dermique fréquent avec la poussière; f) ingérait 50 % de ses légumes, 40 % de ses laitages, 44 % de sa viande à partir des productions contaminées de la ferme; g) se baignait dans l'eau de l'étang et buvait régulièrement de cette dernière; enfin, h) passait 80 % de son temps sur la ferme. Toutes ces hypothèses, chacune individuellement plausible, conduisent, combinées, à des estimations clairement déraisonnables, ou applicables au

mieux à un très petit nombre de sujets. L'alternative est soit la conduite d'études au cas par cas soit le choix d'hypothèses médianes. Quoi qu'il en soit, il est toujours nécessaire d'émettre des hypothèses. Il peut s'agir à tout le moins d'appliquer les valeurs publiées, très générales, à la population particulière étudiée. Par exemple, on admet qu'un adulte inhale en moyenne 20 m³ d'air/24 h, qu'un enfant de 2 à 6 ans ingère 60 à 80 mg/j de poussière. On dispose dans la littérature, essentiellement nord-américaine, de la distribution en centiles de ces valeurs (US EPA, 1999b). Le tableau 8.3 montre les résultats de choix d'hypothèses d'exposition d'une population par rapport à une valeur considérée comme sans risque. Plusieurs logiciels permettent de combiner les distributions de chacun des paramètres d'exposition, par des méthodes de Monte-Carlo, pour aboutir à une estimation finale unique et raisonnable, avec son intervalle de confiance. On est parfois conduit à utiliser également des données d'émission à partir d'une source pour estimer les expositions, à l'aide de logiciels de simulation de transfert dans l'environnement des agents étudiés.

Étape III : Estimation de la relation dose-réponse

L'estimation de la relation «dose-réponse» pose le plus souvent le problème du risque à faibles doses. Les données précises sur l'exposition dans les études épidémiologiques faisant fréquemment défaut, on est conduit à utiliser les résultats des expérimentations, où les doses administrées sont élevées. Deux concepts énoncés d'abord dans le champ de la radioprotection, celui d'*effet déterministe* et celui d'*effet stochastique* attribuable à une exposition, doivent être introduits à ce stade. Les *effets déterministes* sont ceux dont la gravité est fonction de l'exposition. Un exemple simple est celui des brûlures, quelle

qu'en soit la cause: chacun en a fait l'expérience. Ce type d'effet a aussi pour caractéristique de survenir à relativement forte dose et de présenter un seuil d'action. Les *effets stochastiques* sont ceux dont la fréquence, mais non la gravité, est fonction de l'exposition. Les cancers en constituent un exemple prototype. A cause de l'incertitude associée au comportement de ces substances sur les cellules à très faibles doses et de notre incapacité à définir un seuil d'apparition d'effet, on suppose que ces effets ne présentent pas de seuil et qu'à toute dose, si minime soit-elle, correspond un risque; du moins cette hypothèse ne peut pas être rejetée pour les cancers induits par les radiations ionisantes.

Effets déterministes

Pour l'estimation des risques associés à de tels effets, on ne possède que très rarement des données sur la relation qui lie l'augmentation de la dose d'exposition à l'incidence de l'effet étudié. Dans une analyse de risque de ce type, on cherche plutôt à s'assurer que l'exposition est inférieure à un niveau de dose («dose de référence» ou DR_f) dont on est raisonnablement sûr qu'il ne produira pas d'effet. Ces doses de référence sont définies en deux étapes.

Première étape

La première étape consiste à réaliser des études expérimentales visant à définir les seuils suivants:

- la dose minimale entraînant un effet nocif observé «DMENO» (le *Lowest Observed Adverse Effect Level* «LOAEL» des Anglo-Saxons);
- la dose sans effet nocif observé «DSENO» (*No Observed Adverse Effect Level* «NOAEL»).

Dans les intitulés DMEO ou DSEO (LOEL et NOEL), l'absence de l'adjectif «nocif» (ou *adverse*) est une référence au fait qu'une anomalie statistiquement significative n'est pas forcément associée à un effet néfaste sur la santé, mais peut être au contraire le témoin de la mise en jeu de mécanismes normaux de défense. Ainsi peut-on observer des augmentations sériques transitoires de certaines enzymes chez des sujets exposés à un agent chimique. Par ailleurs, dans les intitulés DMENO ou DSENO (LOAEL et NOAEL), l'adjectif «nocif» [N] fait référence à un effet délétère sur un tissu ou un organe, se manifestant par des signes et symptômes observables chez l'animal.

Les seuils DMEO et DSEO sont établis en exposant des groupes d'animaux (environ 50 par groupe dans les meilleures études) à diverses doses et en comparant les résultats avec un groupe témoin. La DMEO correspond à la plus faible dose d'une substance toxique pour laquelle on observe une différence statistiquement significative entre l'incidence des effets produits dans le groupe exposé et celle qui est constatée dans le groupe témoin. La DSEO correspond à la dose la plus élevée de substance qui ne cause aucune augmentation statistiquement significative des effets produits dans le groupe exposé par rapport au groupe témoin.

Un exemple de détermination de DSENO et DMENO est proposé au tableau 8.4. Trois groupes d'animaux exposés respectivement à des doses d'une substance toxique de 25, 50 et 100 mg/m^3 sont comparés à un groupe contrôle (doses nulles). Les DSENO et DMENO sont déterminées en comparant statistiquement chaque groupe exposé au groupe contrôle, avec un degré de rejet de l'hypothèse nul (absence statistique d'effet) à 95 % de signification.

Cette méthode a des limites: par exemple, celle de l'incertitude dans laquelle on se trouve pour conclure si la DME[N]O n'aurait pas pu être plus basse encore, sous des conditions expérimentales différentes, par exemple en augmentant le nombre d'animaux dans les groupes.

La DSE[N]O doit être l'une des doses expérimentales; sa valeur dépend du protocole utilisé (espacement des doses, par exemple) et de la puissance de l'expérimentation, c'est-à-dire le nombre d'animaux et le nombre de doses. Lorsque plusieurs jeux de données fournissant une DSE[N]O sont disponibles, on choisira la valeur la plus élevée. En principe, plus les sujets sont nombreux, plus petite sera la DSE[N]O. Crump (1984) souligne que la DSE[N]O est basée sur des critères purement qualitatifs (observe-t-on ou non un effet?). Une quantité d'information importante est perdue, par exemple l'allure (la pente) de la relation dose-effet, ce qui a pour conséquence l'établissement de DSE[N]O inadéquates (Davis et Svendsgaard, 1990). On notera par ailleurs, au tableau, que la DSENO aurait aussi bien pu être située à droite du seuil, selon le protocole expérimental choisi, y compris, bien sûr, la puissance statistique de l'étude.

Crump (1984) et Clewell et Andersen (1989) ont proposé une autre méthode pour l'estimation des DME[N]O ou DSE[N]O, laquelle semble

Tableau 8.4 Détermination de la DSENO et de la DMENO

	Concentrations en mg/m ³			
	0	25	50	100
Nombre d'animaux sans l'effet étudié	83	45	45	40
Nombre d'animaux avec l'effet étudié	3	4	7	10
Nombre total d'animaux	86	49	52	50
% d'animaux atteints	3,61%	8,2%	13,5%	20%
Test de l'écart-réduit (z)		p = 0,118	p = 0,035	p = 0,009
Décision au seuil de confiance $\alpha = 5\%$		DSENO	DMENO	

avoir actuellement la faveur de l'US EPA. Des modèles mathématiques de relation dose-réponse, très voisins de ceux présentés et discutés plus loin, servant à l'extrapolation de doses élevées à des doses faibles pour les effets sans seuil, sont employés pour les données discrètes et continues. Ces modèles sont biologiquement plausibles, car ils couvrent l'étendue des doses expérimentales et tiennent compte de la cinétique et de la dynamique des molécules biologiquement actives. À l'aide des courbes ainsi déterminées, les auteurs proposent donc d'utiliser la limite inférieure de l'intervalle de confiance statistique sur la dose (dose «repère» ou *benchmark dose*) correspondant à une faible augmentation d'effet (excès de risque de 10 %), par rapport à leur survenue spontanée chez les animaux témoins, au lieu de la DSE[N]O. La méthode n'élimine cependant pas la nécessité de transposer les données animales à l'humain.

Seconde étape

La seconde étape consiste à appliquer à ces valeurs une série de facteurs de «sécurité» ou d'«incertitude», aboutissant à un niveau de dose («dose de référence») dont on est raisonnablement sûr qu'il ne produira pas d'effet chez l'humain.

Ainsi, pour obtenir une dose journalière tolérable à partir d'une DME[N]O ou d'une DSE[N]O, on divise l'une ou l'autre de ces valeurs par une série de «facteurs d'incertitude» (FI). Pour des raisons évidentes, il arrive que l'on dispose plus souvent qu'autrement d'une valeur DMEO plutôt que d'une valeur DSEO. On effectuera la conversion DMEO à DSEO en appliquant à la DMEO un FI, habituellement 10.

Un autre facteur de correction (inter-espèces) suppose que l'espèce humaine est 10 fois plus

sensible que l'espèce animale sur laquelle on a réalisé l'expérimentation.

Enfin, un troisième niveau d'incertitude (intra-espèce) tient au fait que la variation interindividuelle chez l'humain est plus considérable que celle qu'on rencontre chez l'animal de laboratoire. Le FI intra-espèce retenu est généralement de 10. Il permet la prise en compte de la variabilité de nombreux processus biologiques et de l'«incertitude expérimentale».

On construit ainsi un «facteur de sécurité» pouvant atteindre 1000 à partir d'une DMEO et de 100 à partir d'une DSEO. Dans la pratique, sauf dans une approche standardisée comme celle de l'US EPA, des facteurs de sécurité variables sont appliqués selon le jugement d'experts.

Dans certains cas, l'absence de données fiables est telle que l'évaluateur proposera d'ajouter un FI supplémentaire. C'est le cas, par exemple, lorsque l'on doit traiter un problème chronique à partir de données expérimentales sous-chroniques.

Au final, l'US EPA (Barnes et Dourson, 1988) propose l'emploi d'une «dose de référence» (DR_f) opérationnelle, obtenue à partir d'une DSEO ou d'une dose repère que divisent les FI et un éventuel «facteur de modification» (FM) correspondant à un jugement d'expert(s) sur l'intégralité des données:

Équation 1

$$DR_f = \frac{(DSEO \text{ ou } DMEO \text{ ou } \text{Dose repère})}{(FI_1 \times FI_2 \times FI_3 \times FM)}$$

Les auteurs soulignent que cette DR_f est une estimation, dans un domaine d'incertitude qui peut couvrir un ordre de grandeur, d'une exposition quotidienne vraisemblablement sans risque

appréciable de survenue d'effet néfaste dans une vie entière, et ce, pour les populations humaines, y compris les groupes les plus sensibles.

Sur le plan de la gestion du risque, la DR_f représente la référence en dessous de laquelle il n'y a, en principe, pas de raison d'intervenir ni sur le plan de l'urgence ni sur le plan réglementaire. Toutefois, il n'y a pas de garantie d'absence de risque. Au-dessus de la DR_f et plus on la dépasse, le risque est théoriquement plus grand, et interviennent alors les éléments mis en lumière lors de l'étape d'estimation de l'exposition dans l'évaluation du risque.

Effets stochastiques ou effets considérés sans seuil

Pour les effets stochastiques ou considérés sans seuil, principalement les effets cancérogènes, on cherche à définir la dose qui correspond à un excès de risque attribuable au facteur étudié qui est considéré acceptable socialement (ERC_A). Elle est appelée dose virtuellement sûre (DVS). Cette dose socialement acceptable doit être préalablement établie par les organismes responsables de la protection de la santé des populations. Si tel n'est pas le cas, l'évaluateur estimera le risque aux doses déterminées dans son analyse et présentera les résultats de son estimation sans référence à une DVS. Le risque acceptable devra en principe être établi par les décideurs. Généralement, en plus de considérer les résultats de l'analyse de risque, cette DVS est déterminée en tenant compte de facteurs sociaux, économiques et politiques. Par exemple, l'US EPA propose comme DVS la dose pour laquelle l'excès de risque est inférieur à 1 cas/ 10^6 à 1 cas/ 10^5 personnes exposées. Ensuite, l'évaluateur doit choisir le modèle d'extrapolation «hautes doses vers les faibles doses» qu'il utilisera pour estimer le risque de ces effets. L'utilisation des données épidémiologiques est *a priori* préférable, car elle permet de s'affranchir des considérations de transposition de l'animal à l'humain. Elles sont hélas rarement disponibles. Des exemples peuvent être trouvés dans le chapitre sur les rayonnements ionisants (chapitre 17). Des modélisations ont aussi été conduites dans le cas de la dioxine (Steenland et coll., 2001). Dans la plupart des cas, on ne dispose que de données expérimentales pour lesquelles plusieurs modèles d'extrapolation de hautes à basses doses ont été développés par divers auteurs pour estimer ces risques. Quelle que soit l'approche utilisée, la validation des

résultats du risque calculé à l'aide de modèles d'extrapolation «hautes doses - faibles doses» est pratiquement hors d'atteinte pour les expositions à très faibles doses. Ainsi, la justification du choix d'un modèle d'extrapolation particulier devient un réel problème dans les études d'estimations de risque de cancers. Même si la plupart des modèles proposés pour estimer l'excès de risque à faibles doses s'ajustent bien aux données sur la relation «risque - doses observables», les résultats des estimations aux faibles doses peuvent varier grandement d'un modèle à l'autre. En effet, aux valeurs d'excès de risque de l'ordre de $1/10^6$ à $1/10^4$ proposés par plusieurs organismes comme risque socialement acceptable, les doses (DVS) estimées peuvent varier de plusieurs ordres de grandeur entre les différents modèles. Toutefois, devant une grande zone d'incertitude - peu d'études de qualité disponibles, absence de connaissance de la cinétique et des mécanismes d'action du cancérogène à l'étude (génétoxique versus promoteur) - d'un point de vue de santé publique, pour calculer une DVS pour un risque socialement acceptable (ERC_A), il est préférable d'avoir une approche prudente et d'utiliser un modèle qui produit une estimation allant dans le sens d'une meilleure protection. C'est la raison pour laquelle l'US EPA utilise, par défaut, le procédé de linéarisation du modèle multistage dans ces situations et, dans de rares cas, le modèle linéaire simple. Ces modèles seront décrits plus loin dans cette section.

Avec l'hypothèse d'absence de seuil, tous les modèles se basent sur une approche de type probabiliste. Appliquée essentiellement aux effets stochastiques, cette approche (figure 8.2) postule que, dans une population, il existe une distribution des probabilités de «réponse» à chacune des doses.

L'excès de risque de cancer (ERC) suit la fonction suivante:

Équation 2

$$ERC = P(d) - P(0)$$

où $P(d)$ représente la probabilité d'une réponse à la dose d et $P(0)$ la probabilité de réponse à la dose nulle, communément appelé le risque de base. Pour estimer le risque à la dose considérée comme virtuellement sûre, on utilise l'équation suivante, soit:

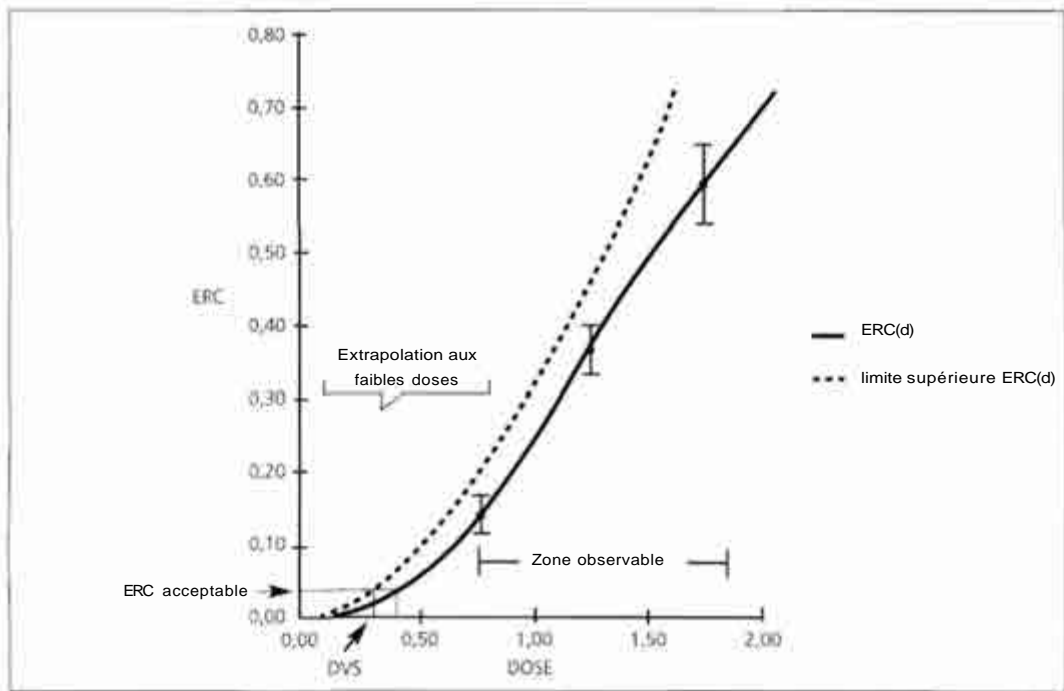


Figure 8.2 Extrapolation de l'excès de risque de cancers (ERC) de hautes à faibles doses: effets stochastiques
DVS: dose virtuellement sûre

Équation 3

$$ERC_A = P(DVS) - P(0)$$

où ERC_A représente le niveau d'excès de risque «acceptable», préalablement défini, pour déterminer la DVS qui lui correspond, et $P(0)$, la probabilité de réponse à dose nulle.

Parmi les modèles probabilistes utilisés en évaluation du risque cancérigène, on peut distinguer deux grands types: les modèles purement statistiques et les modèles basés sur des hypothèses biologiques, dits «mécanistes», prenant en compte ou non le délai d'apparition de l'affection étudiée ou incorporant des éléments pharmacocinétiques.

Modèles statistiques purs

Droite de régression

C'est le modèle le plus simple, il est appelé modèle linéaire simple (figure 8.3). Il est représenté par la fonction

Équation 4

$$P(d) = a + \beta \cdot d$$

où $P(d)$ est la probabilité d'apparition d'un effet à la dose (d), a est la probabilité de réponse à

dose nulle ($P(0)$) chez les contrôles et β le taux de croissance de $P(d)$ par unité de dose d , ce qui correspond à la pente de la droite. Les paramètres a et β sont estimés statistiquement à l'aide de la méthode des moindres carrés en ajustant la droite de régression aux données observées. L'ERC et la DVS sont déterminés en retenant la «meilleure estimation» du risque par unité de dose (le paramètre β) avec son intervalle de confiance à 95 %.

La DVS est généralement établie avec la limite supérieure de cet intervalle de confiance (on nomme β^* la limite supérieure du paramètre β) pour le niveau d'excès de risque de cancer «acceptable» (ERC_A) préalablement défini. Ceci revient à émettre l'hypothèse que le risque de cancer augmente proportionnellement avec l'augmentation de la dose par un facteur β^* à partir de la dose zéro pour laquelle le risque égale $P(0)$. Ce modèle est parfois utilisé par défaut par l'US EPA lorsque les données observées sont très limitées. Toutefois, il y a consensus dans la communauté scientifique que ce modèle va généralement dans le sens d'une surestimation du risque réel pour l'exposition aux faibles doses. On peut illustrer cette conclusion en comparant les figures 8.2 et 8.3. En

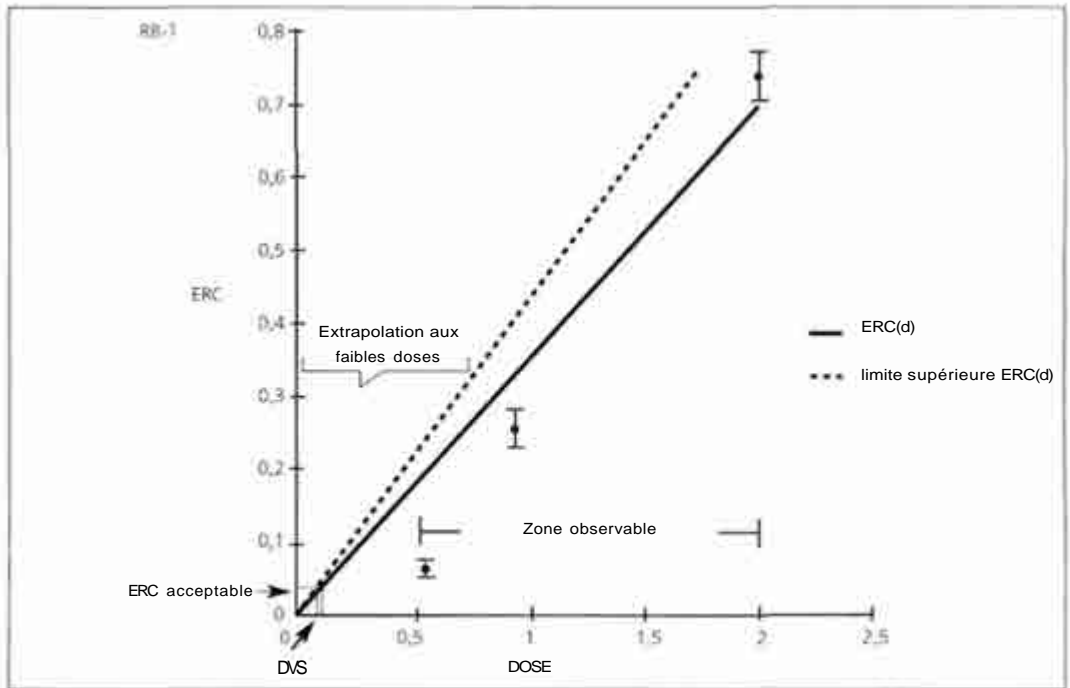


Figure 8.3 Extrapolation de l'excès de risque de cancers ($ERC = RR-1$) en fonction de la dose (d), de hautes à faibles doses: modèle de régression linéaire

appliquant le modèle, on admet que l'on fait preuve d'une extrême prudence face au risque encouru par la population exposée. Ce modèle n'est appuyé par aucun concept biologique connu en cancérogenèse, à l'exception de certains cancers radio-induits (Masse, 2000). Un second problème lié à ce modèle vient du fait que, en extrapolant vers les très fortes doses, on peut obtenir un risque supérieur à 1.

Le calcul de l'ERC est établi avec l'équation $ERC = P(d) - P(0)$. Puisque $a = P(0)$, on a

Équation 5

$$ERC = \beta^* \cdot d$$

où β^* est la limite supérieure à 95% du paramètre β . Ainsi, l'excès de risque acceptable égale

Équation 6

$$ERC_A = \beta_1^* \cdot DVS$$

Autres modèles statistiques

Plusieurs modèles statistiques purs (log, logit, Weibull, modèle de puissance) sont souvent

employés pour fin de comparaison avec les modèles mécanistes plus largement utilisés par les organismes réglementaires pour estimer le risque, soit les modèles «Multi-Hit» et le «Multi-stage avec la procédure de linéarisation». Nous n'insistons pas davantage sur le développement mathématique de ces modèles. Les personnes intéressées peuvent trouver plusieurs ouvrages spécialisés sur ce sujet, dont celui de Holland et Sielken (1993).

Modèles mécanistes ou stochastiques

Les modèles mécanistes ou stochastiques incluent les modèles dits à coups: «One hit» et «Multi-hit», et les modèles dits à étapes: le modèle «Multi-stage» largement utilisé depuis plus d'une décennie et le modèle de Moolgavkar-Venzon-Knudson (MVK), moins utilisé, mais biologiquement plus plausible (Moolgavkar, 1988).

Ces modèles reposent sur les hypothèses suivantes:

- une simple cellule affectée de manière irréversible par une simple unité de dose, durant un intervalle de temps spécifié, suffit à déclencher le mécanisme de cancérogenèse;

- une réponse positive au niveau cellulaire est le résultat de la survenue aléatoire de un ou plusieurs événements (Crump et coll., 1976; Crump, 1979; Armitage, 1982, 1985; Moolgavkar, 1988).

Les modèles «Multi-hit» et «Multi-stage»

Les modèles «Multi-hit» et «Multi-stage» sont considérés selon que les événements cancérogènes peuvent ou non intervenir dans un ordre quelconque. L'US EPA utilise systématiquement, dans l'évaluation du risque cancérogène à faible dose, un modèle (mécaniste) dit «Multi-stage» comportant des hypothèses biologiques. C'est ce modèle que nous décrivons ci-dessous.

Contrairement au modèle «Multi-hit», où les lésions («coups») peuvent survenir dans n'importe quel ordre, le modèle «Multi-stage» suppose un ordre déterminé de survenue dans le temps d'événements aléatoires au niveau cellulaire (de six à sept dans la plupart des cancers), dont l'occurrence spécifique pour l'âge est proportionnelle à la dose (Portier et Hoel, 1983; Park et Snee, 1983).

Le modèle «Multi-Stage» et la procédure de linéarisation

Ce modèle s'écrit:

Équation 7

$$P(d) = 1 - e^{-\sum q_i \cdot d^i}$$

où i varie de 1 à n et $q_i \geq 0$.

Par exemple, avec i variant de 1 à 4, cette équation s'écrit:

Équation 8

$$P(d) = 1 - e^{-(q_0 + q_1 \cdot d + q_2 \cdot d^2 + q_3 \cdot d^3 + q_4 \cdot d^4)}$$

Puisque l'excès de risque considéré acceptable par cet organisme ($1/10^6$ à $1/10^5$) est généralement de plusieurs ordres de grandeur plus faible que l'excès de risque le plus faible observé expérimentalement, ou même celui observé dans les études épidémiologiques réalisées en milieu professionnel, on peut démontrer qu'à faibles doses cette équation est approximativement égale à

Équation 9

$$P(d) = q_1 \times d$$

Considérant ce fait, afin d'estimer le risque pour des faibles doses d'exposition, tout en tenant compte de l'intervalle de confiance associé

à l'estimation, l'US EPA propose une procédure simple pour calculer l'ERC à l'aide de l'équation d'une droite:

Équation 10

$$ERC = P(d) - P(0) = q_1^* \cdot d$$

où $P(d)$ = probabilité d'une réponse à la dose d et $P(0)$ = probabilité de réponse à dose nulle chez les contrôles. Ainsi, l'excès de risque acceptable sera égal à

Équation 11

$$ERC_A = q_1^* \cdot DVS$$

La paramètre q_1^* utilisé comme valeur de la pente de la droite correspondant à la limite supérieure de l'intervalle de confiance (équations 9 et 10) est appelé *coefficient unitaire de risque*. Il est obtenu par une procédure de linéarisation du modèle «Multi-stage». Cette procédure consiste, à l'aide de méthodes d'optimisation numériques, à ajuster le modèle «Multi-stage», représenté par l'équation 7, aux données expérimentales animales ou aux données observées dans les études épidémiologiques afin de déterminer une composante linéaire. L'explication de cette procédure statistique complexe dépasse le cadre de ce livre.

Il est important de noter que q_1^* n'est pas équivalent au β_1^* de la droite de régression. Le paramètre q_1^* est un paramètre obtenu par ajustement des données observées au modèle «Multi-stage», alors que β_1^* est le seul paramètre ajusté avec la droite de régression, considérant $\alpha = 0$.

Il faut également noter que cette procédure de calcul de risque «Multi-stage linéarisé simplifié» utilisée pour les faibles doses est considérée comme très prudente d'un point de vue santé publique. Ceci s'explique, entre autres, par le fait qu'il est établi sur la valeur supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % du paramètre q_1 et qu'il ne tient pas compte de la capacité de réparation de la cellule et du fait que le taux de réparation n'est pas linéaire en fonction de la dose et du temps de latence d'apparition des cancers suite à une exposition. Bien sûr, il faut demeurer prudent devant les incertitudes telles que la conversion de l'animal à l'humain ou celles liées à une substance initiant un cancer par rapport à une autre qui agit plus au niveau de sa promotion ou progression.

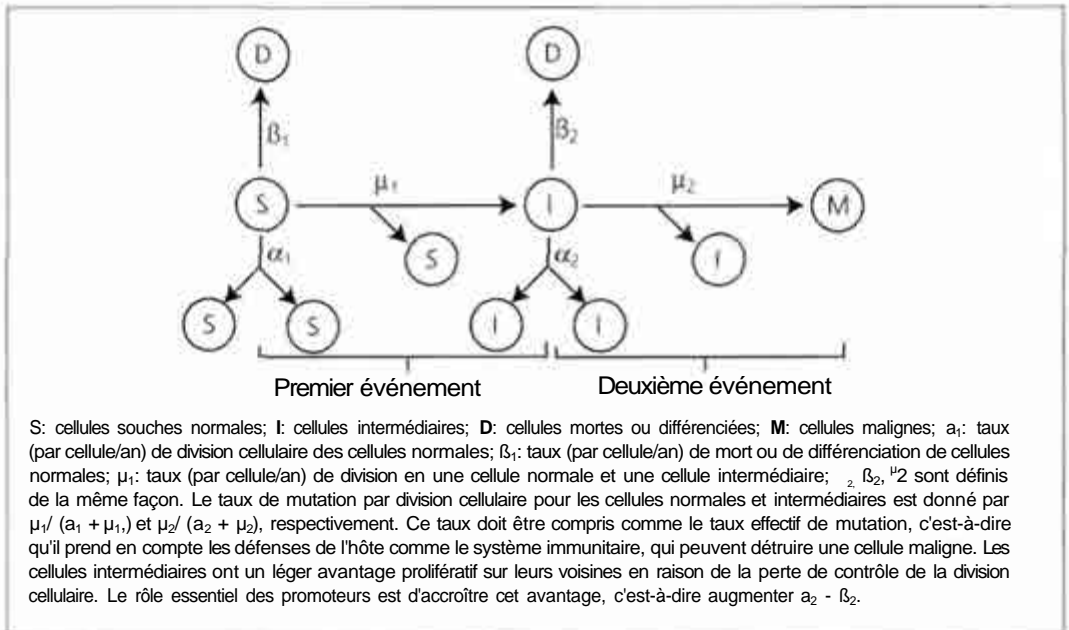


Figure 8.4 Modèle de cancérogénèse de Moolgavkar-Venzon-Knudson
Source; Moolgavkar (1988)

Modèle de Moolgavkar-Venzon-Knudson (MVK)

Le modèle Moolgavkar-Venzon-Knudson, présenté à la figure 8.4, adapte et simplifie le modèle «Multi-stage», dans un sens plus vraisemblable sur le plan biologique, en accord avec plusieurs observations expérimentales. Il est basé sur l'hypothèse que l'activation d'oncogènes (ou l'inactivation d'anti-oncogènes) est un processus général de la transformation maligne, en deux étapes, initiation et promotion. La première étape conduit à la formation d'un clone de cellules «initiées». La deuxième étape est la perte de contrôle de la croissance. Toutes les cellules contiennent des gènes spécifiques au tissu en cause capables de coder des facteurs de régulation de la croissance et de la différenciation. Lorsque ceux-ci font l'objet d'une mutation, le contrôle est perdu. Le modèle a aussi pour avantage de permettre l'incorporation de paramètres pharmacocinétiques. Il permet en outre l'utilisation de données de tests à court terme, donc beaucoup plus rapides et meilleur marché que les essais de cancérogénèse portant sur l'animal entier.

À notre avis, parmi les modèles décrits précédemment, le MVK est celui qui se rapproche le plus de la réalité biologique. Même là,

il est loin d'être parfait. Il ne tient pas compte du phénomène de réparation des mutations et de sa saturation. L'inconvénient majeur de ce modèle est sans doute que l'ensemble des données nécessaires à sa mise en œuvre est rarement disponible.

Étape IV: Estimation et caractérisation du risque

En confrontant les résultats obtenus à l'étape II (estimation de la relation dose-réponse) avec ceux de l'étape III (estimation des doses résultant de l'exposition), les risques associés à une exposition à un ou des agents nocifs sont estimés. On cherche à estimer le risque individuel (selon, par exemple, la position spatiale de l'individu par rapport à la source) et le risque collectif.

On caractérise le risque selon différents termes: risque attribuable à la source étudiée, risque total (celui dû au bruit de fond ainsi qu'au risque attribuable), risque relatif (rapport de la probabilité d'effets chez les sujets exposés à la source en cause sur la probabilité des mêmes effets chez les personnes non exposées à cette source).

Évidemment, le résultat comporte des incertitudes plus ou moins importantes selon la qua-

lité des résultats des étapes II et III. Afin de mesurer l'impact des diverses variables étudiées, de leur variation et de l'incertitude relative à celles-ci sur le résultat de l'étude et sur les solutions possibles, on a recours aux analyses de sensibilité ou analyses de type «Monte Carlo» (Hammersley et Handscomb, 1964; Gelman, 1992; Gelman et Rubin, 1996). Les résultats de l'étude sont analysés et interprétés par les spécialistes qui devront tirer leur propre conclusion et formuler leurs recommandations. Dans certaines études d'évaluation du risque, plus particulièrement dans les études relatives aux effets aigus (souvent d'ampleur modeste), l'analyse et l'interprétation des résultats sont assez simples. Cependant, plus généralement, les problèmes d'intérêt majeur donnent lieu à des évaluations de risque dont l'interprétation est souvent complexe. On n'a qu'à penser aux effets cancérogènes ou à ceux portant sur les altérations du système reproducteur d'une exposition chronique à de faibles doses de substances toxiques.

Il faut être également conscient que le spécialiste, comme tous les humains, ne peut faire abstraction complète de ses propres jugements de valeur lorsqu'il interprète les résultats ou lorsqu'il émet des recommandations. Il doit s'efforcer de présenter une analyse des impacts de toutes les solutions réalistes possibles au problème étudié afin d'aider les responsables de la gestion du risque à faire un choix parmi ces options. Le rôle du spécialiste devrait être de s'assurer que toutes les personnes concernées (populations exposées, industriels, responsables de la santé publique et de la surveillance de la qualité de l'environnement) possèdent tous les éléments pour porter un jugement éclairé sur le problème étudié. Il doit donc s'efforcer de s'exprimer dans un langage accessible au profane, en utilisant des termes qui évitent toute mauvaise interprétation des résultats ou des conclusions. Il doit, de plus, expliquer en langage clair les limites de l'étude et leurs impacts sur les résultats. Depuis quelques années, les considérations philosophiques relatives à la notion de «risque acceptable socialement» sont souvent l'objet de débats et de réflexion, et ont donné naissance à une abondante littérature sur le problème de gestion des risques associés aux divers aspects de l'activité humaine (ICRP, 1990; Bard et coll., 1996; NRC, 1996; MSSS, 1999a, b; Carrier,

2000). Qui doit juger du risque acceptable et pour le compte de qui? Il est probable que l'on ne puisse jamais véritablement répondre à ces questions. Ces décisions seront toujours influencées par le jugement de valeur de celui qui décide et par la dynamique sociale complexe qui évolue au gré des décisions et des actions prises.

Quand doit-on avoir recours à une analyse indirecte des risques pour la santé?

Une analyse indirecte des risques pour la santé humaine est utilisée dans cinq situations spécifiques:

1. Dans le but de fournir un avis de santé publique sur le risque potentiel associé à la mise en œuvre d'un projet en industrie et de proposer, le cas échéant, l'instauration de nouvelles mesures préventives.
2. Afin de fournir un avis de santé sur les associations «exposition-réponse» sur la base des données existantes, dans la perspective de proposer une norme d'exposition.
3. Dans le contexte où une étude épidémiologique est irréalisable faute de puissance statistique (population trop faible), de données difficilement accessibles et de coûts démesurés.
4. Lorsque les données humaines sur la relation dose-réponse sont pratiquement inexistantes. Dans ce cas, il faut avoir recours à une estimation des risques basée sur a) des données *in vitro* chez l'animal ou l'humain ou *in vivo* chez l'animal et b) les connaissances des mécanismes d'action, de la toxicocinétique et de la toxicodynamique des substances à l'étude.
5. Lorsque les données humaines sont insuffisantes pour démontrer une relation de cause à effet aux doses auxquelles la population étudiée est exposée. Les données humaines existantes dans la littérature scientifique proviennent généralement d'études épidémiologiques ou cliniques chez des travailleurs ou dans des populations exposées accidentellement à de fortes doses d'un ou de plusieurs agents environnementaux. Souvent, il y a toutefois un intérêt à connaître le risque associé à des expositions environnementales à des contaminants de source industrielle lorsque les niveaux d'exposition de la population

générale sont largement inférieurs à ceux de sujets d'études épidémiologiques.

Avantages de l'approche indirecte

L'approche indirecte est parfois la seule démarche disponible pour estimer le risque encouru par une population exposée, dans le présent ou le futur, à un agent nocif. C'est aussi une approche intéressante pour réévaluer périodiquement une norme existante (par exemple, une dose quotidienne tolérable) en intégrant les résultats des recherches les plus récentes aux données sur lesquelles la norme actuelle est basée. Cette démarche peut se faire avec la participation d'experts dans les divers domaines pertinents à l'évaluation des risques: environnementalistes, épidémiologistes, toxicologues. Elle peut facilement être utilisée pour évaluer périodiquement l'efficacité des mesures de réduction de l'exposition mises en place pour minimiser le risque.

Limites et incertitudes associées à l'approche indirecte

Les principales sources d'incertitudes associées à l'approche indirecte sont présentées ci-dessous:

1. L'analyse indirecte des risques suppose *a priori* qu'il existe, aux doses estimées, un lien causal entre l'agent et le ou les effets étudiés. Très souvent, ce type d'analyse est basé sur des données chez l'animal exposé à de fortes doses extrapolées par la suite à l'humain. Bien entendu, un degré d'incertitude certes très élevé peut résulter de ce type d'extrapolation animal à humain - fortes doses à faibles doses.
2. Les limites décrites précédemment dans la détermination des dose seuils d'effets toxiques non stochastiques (DME[N]0, et DSE[N]0) et l'établissement de facteurs de sécurité pour définir des doses de référence à partir de ces seuils en tenant compte des variations inter-espèces et intra-espèces.
3. Les extrapolations «fortes doses-faibles doses» pour les effets stochastiques sont aussi sources de grandes incertitudes. Plusieurs de ces modèles d'extrapolation sont proposés par divers auteurs. Ils sont tous basés sur des hypothèses différentes concernant la réponse de l'humain aux faibles doses d'exposition à des cancérogènes. En réalité, même lorsque des données humaines existent pour des observations à haute dose, il est généralement impossible de vérifier la véracité des hypothèses sur la réponse à faible dose. On imagine alors les difficultés rencontrées lorsque l'on extrapole les observations de l'animal à l'humain. D'ailleurs, les modèles d'extrapolation linéaire sans seuil, largement utilisés par les organismes gouvernementaux responsables du contrôle des émissions de polluants par l'industrie, sont très souvent sources de controverses et fréquemment remis en cause. Les questions les plus fréquemment soulevées sont: 1) Est-ce que chez cet animal le métabolisme est le même à hautes doses et à faibles doses? 2) Est-ce qu'un seuil pourrait exister? 3) Est-ce que le métabolisme est le même chez l'animal et chez l'humain? 4) Est-ce que les paramètres de conversion utilisés pour transposer les unités de doses ou de concentrations de l'animal à l'humain sont valables? Afin de réduire ces incertitudes, il faut chercher à valider, ou du moins à évaluer, la plausibilité des résultats en confrontant ces modèles aux données épidémiologiques ou sanitaires disponibles (statistiques d'indice de santé d'une population). Cette étape n'est pas toujours possible, en particulier pour cause de manque de sensibilité des méthodes de surveillance sanitaire à mettre en évidence un très faible excès de cas.
4. L'utilisation du concept d'unité de dose pour calculer la dose cumulative pour les expositions chroniques. La dose cumulative est calculée en additionnant chaque exposition unitaire (chaque dose quotidienne, par exemple), sans tenir compte de la demi-vie de la substance dans l'organisme, de son métabolisme, du mécanisme d'action impliqué, etc. (encadré 8.1). En particulier, on ne peut que rarement tenir compte d'un effet de débit de dose, i.e. il n'est pas nécessairement équivalent, sur le plan du risque encouru, de recevoir la même dose cumulée sur 1 an ou sur 10 ans. On peut citer à titre d'exemple les données sur le risque de cancer du poumon associé au tabagisme ou à l'exposition au radon.

Encadré 8.1 1 = 2!

Dans le domaine de la gestion des risques toxicologiques, on demande aux toxicologues d'établir, avec le plus de précision possible, une dose qui soit sûre ou encore, dans le cas des substances cancérigènes, une dose dite «virtuellement sûre». On trouve ainsi des normes, des critères, des valeurs guides concernant la dose maximale à laquelle une population peut être exposée sans effet délétère sur sa santé. Mais comment établit-on ces valeurs limites? Parfois à partir de données obtenues chez l'humain suite à des expositions à des substances toxiques, soit dans le milieu de travail soit dans un environnement contaminé, souvent à partir des doses qui n'ont pas entraîné d'effets délétères sur la santé d'animaux de laboratoire qui y ont été exposés dans des conditions rigoureusement contrôlées. Mais, dans l'un et l'autre cas, les valeurs ainsi déterminées sont affectées d'incertitude, qui est cependant moindre lorsque des données validées sont disponibles chez l'humain. Toutefois, dans le cas des doses «virtuellement sûres» établies pour les cancérigènes à partir d'études réalisées chez l'animal, il n'est pas rare que la plage d'incertitude soit de plusieurs ordres de grandeur. Dans ce cas, cela signifie en réalité que les toxicologues ne peuvent dire avec exactitude si la dose «sûre» est de, disons, 1 µg de substance absorbée par kg de poids corporel et par jour ou plutôt de 100 µg par kg par jour. Alors, que peut-on dire de la différence entre 1 et 2 µg dans ce cas? Eh oui! À l'ère du numérique, les systèmes biologiques demeurent encore, dans plusieurs domaines, auréolés de mystères que n'ont encore pu percer les scientifiques! Est-ce à dire que toutes les normes établies pour les substances chimiques sont inutiles? Certes non! Placés devant cette incertitude, les scientifiques et les gestionnaires du risque auront plutôt tendance à aller du côté de la plus grande prudence, de sorte qu'on préférera donner une valeur guide de 1 µg par kg par jour même s'il est possible que la dose sûre soit de 100 µg par kg par jour. On préférera «surprotéger» la population que l'inverse. La poursuite d'études scientifiques visera par la suite à réduire la plage d'incertitude qui entoure la valeur précédemment déterminée. Il y a là une leçon d'humilité pour les scientifiques, un effort à faire pour faire comprendre les limites de la science auprès de la population et un formidable incitatif à poursuivre les recherches qui nous permettent de réduire l'incertitude (Viau, 2002).

2.3 Approche combinée

Définition

L'approche combinée consiste à estimer soit l'exposition interne à un agent spécifique de façon directe et les effets anticipés par cet agent de façon indirecte, soit l'inverse (mesure indirecte de l'exposition et estimation directe des effets).

L'approche la plus souvent utilisée dans les études épidémiologiques est celle où

- 1) l'exposition à un agent est estimée de façon indirecte,
 - sur la base de mesures environnementales limitées;
 - selon l'estimation de l'exposition à l'aide de matrices d'exposition construites par des experts en hygiène industrielle, à partir d'un ensemble de données issues de diverses sources telles que des données publiées dans la littérature relatives à des mesures réalisées dans des milieux semblables à ceux à l'étude ou des mesures antérieures réalisées dans ce même milieu, en cherchant à tenir compte des change-

ments survenus dans le milieu au cours des années;

- sur la base de la durée passée dans un milieu donné où l'agent nocif est présent, sans données sur l'exposition réelle des sujets;
 - selon l'évaluation de l'exposition cumulative, sans tenir compte de la cinétique de ces substances dans l'organisme humain et de l'effet de cette cinétique sur l'apparition des effets. Pour une exposition quotidienne moyenne donnée, cette cinétique peut imposer l'atteinte d'une charge corporelle maximale (un plafond) qui est inférieure à celle nécessaire pour causer un effet toxique. Ce plafond se maintiendra, même pour une exposition chronique, tant que l'élimination se fera normalement;
- 2) les effets sont mesurés de façon directe (mesure de l'incidence de tumeurs dans les populations étudiées).

L'approche contraire (mesure directe de l'exposition et estimation indirecte des effets), quoique plus rarement utilisée, est très intéres-

santé, surtout lorsque l'on peut établir avec une forte valeur prédictive une relation entre la mesure de l'exposition réalisée avec un marqueur biologique, la charge corporelle ou la concentration sanguine en fonction du temps et l'effet attendu pour différentes concentrations de ce marqueur chez les personnes les plus sensibles dans la population. Ceci est possible en combinant les données sur la relation concentration sanguine-effet (ou concentration à l'organe cible-effet) aux données cinétiques de cette substance toxique chez l'humain.

Un exemple de cette approche apparaît dans une étude de risque québécoise chez des enfants et travailleurs exposés à des insecticides de type organophosphorés (OP) en pommiculture dans la région de la Montérégie (Belleville et coll., 1999). Dans cette étude, un et sept jours après l'application des insecticides, des métabolites de ces insecticides ont été mesurés dans l'urine d'enfants et de travailleurs exposés, et les valeurs mesurées ont été comparées à celles obtenues avant exposition, ainsi qu'à celles mesurées dans l'urine d'un groupe contrôle non exposé au moment de l'application et sept jours plus tard. Une recherche avait permis d'établir un modèle toxicocinétique pour l'OP azinphosméthyle qui permettait d'estimer la charge corporelle des individus, sur la base de leurs concentrations urinaires de métabolites et d'estimer par la suite la concentration corporelle maximale avant apparition d'effets chez les humains les plus sensibles à cet OP (Carrier et Brunet, 1999).

Avantages de l'approche combinée

L'approche combinée a le grand avantage de s'appliquer à l'humain par l'intermédiaire de la mesure directe d'un des deux éléments nécessaires à la caractérisation des risques associés à l'agent étudié. Lorsqu'il est possible - comme dans le cas de l'étude de l'effet de l'azinphosméthyle cité plus haut — d'établir une relation entre la mesure d'un bioindicateur de l'exposition et la réponse chez l'humain, en particulier parmi les individus les plus susceptibles, cette approche est facilement réalisable, peu coûteuse et donne des résultats facilement interprétables avec un degré de précision acceptable pour le but visé. Cette approche permet d'établir avec un bon degré de certitude si les individus d'une population donnée sont exposés à un niveau inférieur ou supérieur au seuil pour lequel des

effets physiologiques annonciateurs d'effets nocifs éventuels sont attendus chez les plus sensibles. Ainsi, il est facile de tirer les conclusions et de formuler les recommandations qui s'imposent.

Inconvénients de l'approche combinée

Les limites et incertitudes inhérentes aux études épidémiologiques peuvent s'appliquer à l'approche combinée, en particulier le manque de puissance. Bien sûr, l'approche utilisant la mesure directe de l'exposition et l'estimation indirecte des effets dépend de la qualité du modèle cinétique des substances impliquées chez l'humain et de la précision avec laquelle la relation charge corporelle (ou concentration sanguine)-réponse est établie.

3. COMMUNICATION

AU GRAND PUBLIC

Il est primordial de bien communiquer les résultats d'une analyse des risques pour la santé associés à l'environnement. On attend que les spécialistes responsables de la réalisation d'une étude fournissent aux scientifiques, à l'ouvrier, aux citoyens — directement ou par l'intermédiaire des médias - et aux autorités publiques, l'essentiel des connaissances nécessaires sur les rapports entre les divers aspects de l'environnement et la santé humaine.

Bien sûr, les résultats d'une étude doivent d'abord faire l'objet d'un rapport rédigé dans un langage scientifique précis et rigoureux. Cependant, pour les décideurs, le grand public et, dans certains cas, les médias, les résultats doivent également être présentés sous une forme simplifiée. Dans ce cas, il faut éviter d'entrer dans les détails techniques, ce qui implique souvent un risque d'interprétation abusive. Il importe donc que les chercheurs ayant participé à l'étude de base s'assurent que la vulgarisation des données scientifiques n'entraîne pas une déformation de la réalité. Dans des documents destinés au grand public, en plus de l'importance de fournir une synthèse simplifiée des résultats, il importe aussi de clairement expliquer les limites et les incertitudes de l'approche utilisée, en expliquant l'effet possible de ces incertitudes sur le résultat obtenu. Il faut rester transparent sur tout ce qui a trait aux résultats ou aux observations de cette étude. Il faut faire

appel à l'intelligence des gens en leur apportant tous les éléments pertinents en vue de les aider à porter leur propre jugement sur la signification des risques estimés sur leur propre vie.

4. CONCLUSION

Pour des raisons pratiques et méthodologiques, les deux disciplines, épidémiologie et toxicologie, ont en commun la difficulté de mettre en évidence un effet résultant d'une exposition chronique à de faibles doses. Il est facile de comprendre la nécessité d'une intégration de ces deux disciplines aux démarches d'analyse de risques; la complémentarité de ces disciplines pourrait permettre de réduire plusieurs zones d'incertitude. Bien sûr, les approches directes, lorsque applicables, doivent être privilégiées. L'approche indirecte a son utilité, parce qu'elle est parfois la seule option pour estimer le risque encouru par une population exposée, au présent ou dans le futur, à un agent nocif. C'est une démarche intéressante pour réévaluer périodiquement une norme existante (définition de

la dose quotidienne tolérable) en intégrant les résultats des recherches récentes aux données sur lesquelles une norme a été établie. Cette démarche peut se faire avec la participation d'experts dans les divers domaines associés à l'évaluation des risques: environnementalistes, épidémiologistes, toxicologues. Elle peut également facilement être utilisée pour évaluer périodiquement la valeur des mesures de protection implantées pour réduire l'exposition et le risque qui lui est associé.

Quant aux risques aux faibles doses, il faut être conscient que, généralement, et quelle que soit l'approche utilisée, la validation des résultats du risque calculé à l'aide de modèles d'extrapolation «hautes doses - faibles doses» est pratiquement hors d'atteinte. Le choix d'une approche particulière dépend surtout des valeurs qu'une société se donne pour s'assurer de protéger la santé de sa population. Le choix, par exemple, d'une dose virtuellement sûre et d'un modèle prudent pour estimer le risque de cancer à faible dose dépend de ces valeurs.

Bibliographie

- Armitage, P. «The assessment of low-dose carcinogenicity», *Biometrics*, 38 (suppl.), 1982, p. 119-139.
- Armitage, P. «Multistage models of carcinogenesis», *Environ Health Perspect*, 63, 1985, p. 195-201.
- Armstrong, B., C. Tremblay, D. Baris et G. Thériault. «Lung cancer mortality and polynuclear aromatic hydrocarbons: A Case-Cohort study of aluminum production workers in Arvida, Québec, Canada», *Am J Epidemiol*, 139, 1994, p. 250-262.
- Bard, D. «Principes de l'évaluation des risques pour la santé publique liés aux expositions environnementales», *Rev Épidémiol Santé Publ*, 43, 1995, p. 423-431.
- Bard, D., A. Cicoella, M. Jouan, J. L. Potelon et D. Zmirou. *Actes du colloque Science et décision en santé environnementale. Les enjeux de l'évaluation et de la gestion des risques*, Collection Santé et Société, 6, 1996, 290 p.
- Barnes, D. G. et M. Douרון. «Reference dose (RfD): description and use in health risk assessments», *Regulat Toxicol Pharmacol*, 8, 4, 1988, p. 471-486.
- Belleville, D., D. Boudreault et G. Carrier. «Caractérisation de l'exposition aux insecticides organophosphorés appliqués dans les vergers de la Montérégie au Québec», actes du colloque, les sixièmes journées de médecine du travail, épidémiologie ergonomie et toxicologie dans les petites et moyennes entreprises, Commission internationale de la santé au travail et la Fédération française de médecine du travail, Toulon, 1999.
- Bouchard, M., R. C. Brunet, P-O. Droz et G. Carrier. «A biologically-based dynamic model for predicting the disposition of methanol and its metabolites in animals and humans», *Toxicol Sci*, 64, 2001, p. 169-184.
- Carrier, G. «La difficulté d'application du principe d'acceptabilité sociale du risque par le scientifique dans la vie courante», actes du colloque Journées annuelles de Santé publique du Québec, nov. 2000.
- Carrier, G. et R. C. Brunet. «Risk assessment of azinphosmethyl exposure in humans through measures of urinary elimination of alkylphosphates», *Toxicol Sci*, 47, 1999, p. 23-32.
- Clewell, H. J. et M. E. Andersen. «Biologically motivated models for chemical risk assessment», *Health Phys*, 57, suppl. 1, 1989, p. 129-137.
- Crump, K. S., D. G. Hoel, C. H. Langley et R. Peto. «Fundamental carcinogenic processes and their implications for low dose risk assessment», *Cancer Res*, 36, 1976, p. 2973-2979.
- Crump, K. S. «Dose response problems in carcinogenesis», *Biometrics*, 35, 1979, p. 157-167.
- Crump, K. S. «A new method for determining allowable daily intakes», *Fund Appl Toxicol*, 4, 1984, p. 854-871.
- Davis, J. M. et D. J. Svendsgaard. «U-shaped dose-response curves: their occurrence and implication for risk assessment», *J Toxicol Environ Health*, 1990, 30, p. 71-83.
- DeCaprio, A. P. «Biomarkers: coming age for environmental health and risk assessment», *Environ Sci Technol*, 31, 7, 1997, p. 1837-1848.
- Gelman, A. et D. B. Rubin. «Markov chain Monte Carlo methods in biostatistics», *Stat Methods Med Res*, 5, 1996, p. 339-355.
- Gelman, A. «Iterative and non-iterative simulation algorithms» *Comput Sci Stat*, 24, 1992, p. 433-438.
- Guénel, P. et J. Lellouch. *Synthèse de la littérature sur les effets des champs électriques et magnétiques de très basses fréquences sur la santé*, INSERM, La Documentation Française (Analyse et Prospective), Paris, 1993.
- Hammersley, J. M. et D. C. Handscomb. *Monte Carlo Methods*, Chapman & Hall, London, 1964.
- Holland, C. D. et R. L. Sielken Jr. *Quantitative Cancer Modeling and Risk Assessment*, PTR Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, 1993, 386 p.
- IARC. «Polychlorinated Dibenzo-para-dioxins and Polychlorinated Dibenzofurans», IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, 69, International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1997.
- IARC. «IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Preamble», International Agency for Research on Cancer, Lyon, 2002. www.iarc.fr

- ICRP. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*, ICRP Publication 60, Pergamon Press, Oxford, UK, 1990, 202 p.
- Kershaw, T. G., P. H. Dahir et T. W. Clarkson. «The relationship between blood levels and dose of methylmercury in man», *Arch Environ Health*, 35, 1, 1980, p. 38-36.
- Masse, R. «Cancérogenèse et Rayonnements Ionisants: remise en question d'idées reçues et importance des découvertes récentes en radiobiologie. Exposition au radon dans les habitations: évaluation et gestion du risque», *Société Française de Santé Publique*, Vandœuvre-lès-Nancy, 2000.
- Moolgavkar, S. H. «Biologically motivated two-stage model for cancer risk assessment», *Toxicol Lett*, 43, 1988. p. 139-150.
- MSSS. *Évaluation et gestion du risque toxicologique au Québec: Principes directeurs d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine*, ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, 1999a, 58 p.
- MSSS. *Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique pour la santé humaine dans le cadre de la procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement et l'examen de réhabilitation de terrains contaminés*, document de consultation, 1999b, 90 p.
- NRC (National Research Council). *Commission on Life Sciences. Committee on the Institutional Means for Assessment of Risks to Public Health*, Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process, Washington, DC, National Academy Press, 1983.
- NRC (National Research Council). *Science and Judgment in Risk Assessment*, Student Edition, National Research Council, Washington, DC, Taylor & Francis, 1996.
- Park C. N et R. D. Snee. «Issues quantitative risk assessment: state of the art for carcinogenesis», *Fund Appl Toxicol*, 3, 1983, p. 320-333.
- Paustenbach, D. J. «Important recent advances in the practice of health risk assessment: implications for the 1990s», *Regul Toxicol Pharmacol*, 10, 3, 1989, p. 204-43.
- Perera, F. P. *Molecular Epidemiology in Cancer Prevention. Cancer Epidemiology and Prevention*, Schottenfeld et Fraumeni (rédacteurs), 2^e édition, Orford University Press, New York. 1996, p. 101-115
- Portier, C. J. et D. G. Hoel. «Low-dose rate extrapolation using the multi-stage model», *Biometrics*, 39, 1983, p. 897-906.
- Steenland, K., J. Deddens et L. Piacitelli. «Risk assessment for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) based on an epidemiologic study», *Am J Epidemiol*, 154, 2001, p. 451-458.
- US EPA. «Proposed guidelines for carcinogen risk assessment», essai, NCEA-F-0644, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, 1999a. www.epa.gov/iris
- US EPA. *Exposure Factors Handbook*, EPA/C-99/001, National Center for Environmental Assessment, U. S. Environmental Protection Agency, Washington, DC, 1999b.
- Vainio, H. et J. Wilbourn. «Cancer etiology: agents causally associated with human cancer», *Pharmacol Toxicol*, 72, suppl. 1, 1991, p. 4-11.
- Viau, C «1 = 2!», *Travail et santé*, 18, 2002, p. 27.

L'apport des sciences sociales en santé environnementale

Pierre André, Jean-Guy Vaillancourt, Steve Plante, Gilles Bibeau, Liliane Cotnoir, Claire Fournier, Claude Marois, René Parenteau, Victor Piché, Jean-Pierre Thouez, Jean-Michel Vidal

1. Introduction

2. Les méthodes en sciences sociales

- 2.1 Notion de méthode
- 2.2 Démarche déductive et démarche inductive
- 2.3 Principales méthodes et leurs caractéristiques
- 2.4 Conclusion

3. Repères épistémologiques

- 3.1 Rappel historique des grands courants de pensée
- 3.2 Objectivité et intersubjectivité
- 3.3 Synthèse et prospective

4. Des anthropologies médicales: regards croisés sur la santé des populations

- 4.1 Un dilemme typiquement anthropologique
- 4.2 Trois approches dominantes en anthropologie médicale
- 4.3 Trois courants dominants au sein de l'anthropologie écologique contemporaine
- 4.4 Perspectives: conditions pour une collaboration fructueuse entre disciplines

5. Démographie: question d'environnement et de santé publique

- 5.1 Démographie et environnement
- 5.2 Démographie et santé publique
- 5.3 Développement durable, environnement et santé publique: apport de la démographie
- 5.4 Influence des facteurs physiques et chimiques de l'environnement sur la santé
- 5.5 Éléments de perspective

6. Sociologie de la santé environnementale

- 6.1 Introduction
- 6.2 Sociologie de la santé et impacts sur la santé
- 6.3 ÉpidÉmiologie écologique de la santé: la perception du risque et l'incertitude scientifique
- 6.4 Évaluation environnementale: impacts sur la santé et enjeux sociaux

- 6.5 Distribution géographique des risques environnementaux et enjeux sociaux d'équité
- 6.6 Catastrophes environnementales majeures et ouverture d'un nouveau champ d'études sociologiques
- 6.7 Santé environnementale et politiques gouvernementales nationales et internationales
- 6.8 Éléments de perspective
- 7. Santé et démarche géographique**
 - 7.1 Analyse géographique des données agrégées par unité territoriale
 - 7.2 Analyse géographique à partir d'une source fixe d'émission de polluants
 - 7.3 Perception du risque environnemental par une population exposée
 - 7.4 Synthèse
- 8. Urbanisme et santé urbain**
 - 8.1 Perceptions fondatrices
 - 8.2 Planification urbaine et santé publique
 - 8.3 Gestion environnementale urbaine
 - 8.4 Pistes de recherche
- 9. Vers une interdisciplinarité réelle et constructive**

1. INTRODUCTION

(Pierre André, Gilles Bibeau, Steve Plante et Jean-Guy Vaillancourt)

Le médecin qui fait honneur à sa profession est celui qui tient compte, comme il convient, des saisons de l'année et des maladies qu'elles provoquent; des états du vent propres à chaque région et de la qualité de ses eaux; qui observe soigneusement la ville et ses environs pour voir si l'altitude est faible ou importante, si le climat est chaud ou froid, sec ou humide; qui, en outre, note le genre de vie et, en particulier, les habitudes alimentaires des habitants, bref toutes les causes qui peuvent entraîner un déséquilibre dans l'économie animale.

Hippocrate, *Des airs, des eaux et des lieux*

Quelque 2500 ans plus tard, cet extrait d'un traité hippocratique conserve une étonnante actualité. Hippocrate y souligne l'importance, pour bien diagnostiquer des maladies en contrées inconnues, de connaître l'alimentation, le style de vie, le climat, la nature du sol, la direction des vents et les autres éléments de la géographie physique; c'est à partir de ces éléments, laisse-t-il entendre, que la forme des problèmes de santé dans une population donnée, la distribution sélective de certaines affections et les stratégies collectives mises en place pour y faire face peuvent être comprises.

Les experts des sciences sociales intéressés par les questions de santé continuent de croire qu'Hippocrate avait raison et qu'il est essentiel d'approcher la question de la santé en combinant le biologique, l'écologique, le social et le culturel, plus peut-être encore de nos jours qu'au temps de la Grèce antique. Les bilans environnementaux présentent un peu partout dans le monde des signes d'usure et de dégradation d'une ampleur telle que c'est la qualité même de la vie des populations humaines qui serait menacée. De telles détériorations limitent, dans les sociétés les plus pauvres surtout, toute possibilité d'élévation du niveau de bien-être physique, psychologique et social auquel ont droit d'aspirer l'ensemble des populations.

Le traité *Des airs, des eaux et des lieux* a servi de manuel d'initiation à la médecine jusqu'au milieu du XIX^e siècle, plus précisément jusqu'à la révolution pasteurienne qui a mis fin à l'hégémonie, dans la plupart des écoles de médecine,

des modèles d'explication hérités de la pensée hippocratique. La «théorie miasmatique» dont s'inspirait largement la médecine d'Hippocrate ne lui permettait pas de survivre face aux avancées extraordinaires de la biologie du XIX^e siècle. Les savants ont alors rapidement et avec enthousiasme trouvé les agents pathogènes directement impliqués dans la genèse de nombreuses maladies infectieuses et transmissibles; il ne restait plus, pensait-on dans l'esprit de l'idéologie du progrès, qu'à mettre au point des vaccins spécifiques pour protéger les populations à risque et faire rapidement disparaître bon nombre de maladies; et ce fut fait avec succès, il faut le reconnaître. Cependant, on ne peut que regretter le recul massif de l'écologie de la santé au profit d'une médecine performante, mais qui en est venue à se structurer de plus en plus exclusivement sur la théorie du «un pathogène, une maladie».

La pensée écologique d'Hippocrate survit dans la place que l'on fait aujourd'hui aux maladies dites de civilisation ou d'adaptation. Ces maladies échappent manifestement à la théorie des germes, dans l'intérêt contemporain, bien que marginal, de certains médecins pour la bioclimatologie par exemple, et plus largement encore dans le domaine, assez nouveau et en pleine expansion, de la santé environnementale qui réintroduit l'étude des interactions dynamiques entre biologie, écologie et culture dans l'élucidation des profils pathologiques des populations. De telles approches restent néanmoins encore périphériques, même au sein de la nouvelle santé publique.

On sait pourtant que peu de phénomènes humains réalisent et mettent en oeuvre, mieux que la santé et la maladie, la tension entre la biologie, l'écologie et le socioculturel. Les niveaux de santé et les profils pathologiques sont influencés, dans toutes les populations, par l'héritage génétique, par l'environnement, par les valeurs culturelles collectivement partagées, par le contexte socio-économique dans lequel vivent ces populations et, de manière plus importante qu'on ne l'a cru dans le passé, par les conditions psychologiques et l'affect des personnes elles-mêmes. Tous ces facteurs interagissent et concourent à former des chaînes associatives complexes dont on n'est pas encore en mesure de décrire l'architecture et les étonnants systèmes de liaisons qu'ils forment. C'est dans cette

direction que les travaux les plus originaux s'orientent de plus en plus, grâce à des chercheurs qui prennent le risque de traverser les frontières de leur(s) discipline(s) d'appartenance pour aller explorer des territoires voisins, et parfois lointains, sans toujours posséder la carte leur permettant de se guider sur ces nouveaux terrains. Les disciplines fragmentent de manière largement artificielle l'étude des phénomènes de santé et de maladie, comme si chacun gagnait à bien délimiter son territoire sans s'occuper du voisin. On sait pourtant que ces phénomènes gagnent infiniment, du point de vue des populations surtout, à être appréhendés dans leur totalité.

Il semble bien que la confrontation traditionnelle, voire l'opposition, entre sciences sociales, humanités, sciences biologiques et sciences médicales soit heureusement en train de s'estomper, dans l'étude des processus de santé et de maladie, au profit d'un modèle de coopération dialectique qui reconnaît à la fois l'originalité de l'apport de chaque discipline, son potentiel d'explication et ses limites. Le retour des préoccupations écologiques n'est sans doute pas étranger à ce rapprochement des disciplines impliquées en santé, lesquelles conjuguent de plus en plus, en partenariat, leurs approches tout en se maintenant dans une tension antagoniste au niveau des théories, des concepts clés et des méthodes de travail. C'est en effet dans ce nouveau contexte que s'inscrivent, en nombre toujours croissant, diverses tentatives théoriques visant à construire des modèles plus ouverts que dans le passé, modèles dans lesquels on tente d'articuler, de manière plus ou moins intégrée, les caractéristiques de l'environnement, les données biologiques et les systèmes socioculturels, dans un effort de globalisation visant à saisir, dans toutes leurs dimensions, les problèmes de santé et de maladie affectant des populations particulières.

Depuis le début des années 1970, les préoccupations environnementales et les cris d'alarme lancés par les pays du Sud à l'égard de l'iniquité des relations Nord-Sud n'ont cessé de retenir l'attention. La Conférence des Nations Unies sur l'environnement humain tenue à Stockholm en 1972 marque l'inscription de la question environnementale à l'agenda international. C'est l'amorce d'une réflexion sur un nouveau modèle de développement cherchant à mieux

intégrer environnement et développement. Cette réflexion aboutira à la création en 1983 par les Nations Unies de la Commission mondiale sur l'environnement et le développement présidée par Mme Gro Harlem Brundtland. Des travaux de cette commission émergera un rapport qui définit, articule et consacre le concept de développement durable qui peut s'énoncer comme un développement qui satisfait les besoins et les aspirations des populations actuelles sans compromettre la capacité des générations futures à répondre aux leurs. Mme Brundtland, issue du domaine de la santé publique, dirige actuellement l'Organisation Mondiale de la Santé.

Le premier des 27 principes énoncés dans la Déclaration de Rio (1992) se lit comme suit: «Les êtres humains sont au cœur des préoccupations en matière de développement durable. Ils ont droit à une vie productive et en santé, en harmonie avec la nature» (Grubb et coll., 1993) (traduit librement de l'anglais). Dans la majorité de ces textes, la santé est abordée comme un enjeu transversal aux objectifs d'environnement et de développement.

Soucieuse de mettre la santé à l'ordre du jour des priorités, la Commission OMS Santé et Environnement a émis plusieurs recommandations, notamment en matière de recherche, visant une amélioration de la compréhension des interactions entre le développement, l'environnement et la santé humaine. Dans l'une de ses recommandations, la Commission insiste: «Il est grandement nécessaire que les sciences sociales s'investissent pleinement dans la recherche sur la santé, le développement et l'environnement» (OMS, 1992). Afin de mieux répondre à cet appel, il convient de cerner ce que l'on entend par sciences sociales et d'illustrer la contribution de diverses disciplines qui se rattachent aux questions de santé et d'environnement. Le présent chapitre vise à éclairer ce débat.

Le lecteur est tout d'abord initié aux méthodes de recherche et à l'épistémologie des sciences sociales. Claude Marois présente la notion de méthodes dans les disciplines à caractère social. Il traite de certaines facettes de la méthode scientifique en introduisant les procédures et les techniques permettant l'acquisition des connaissances. Il attire l'attention sur les démarches déductives et inductives. Enfin, il discute des différentes méthodes selon le type de recherche

privilegié par le chercheur. Steve Plante fait ressortir le contexte d'émergence de la pensée scientifique en sciences sociales et de la consolidation des disciplines, ou des sous-disciplines, dans une perspective épistémologique. Cette réflexion reconnaît certains points d'ancrage favorisant le développement de l'interdisciplinarité.

La suite du chapitre est davantage reliée aux aspects de la pratique disciplinaire. Des auteurs présentent successivement cinq disciplines issues de l'ensemble des disciplines des sciences sociales: l'anthropologie, la démographie, la géographie, la sociologie et l'urbanisme; chaque texte présente la contribution d'une discipline au champ de recherche traitant d'environnement et de santé publique.

Gilles Bibeau et Jean-Michel Vidal esquissent une histoire de la pensée anthropologique. Ils présentent divers concepts, dont celui de culture, concept central pour les anthropologues, afin d'analyser et de comprendre la relation homme-environnement. Ils signalent la démarche comparative propre à l'anthropologue et font ressortir le caractère interdisciplinaire de la démarche de trois groupes d'anthropologues médicaux qui ont recours à diverses méthodes, théories et concepts émanant d'autres disciplines. Ils terminent en présentant les nouvelles tendances en recherche qui mettent en perspective la relation qu'entretiennent les sociétés avec le corps, les contradictions internes de la vie en société, de même que la complexité dimensionnelle d'un champ d'étude comme celui de la santé publique.

Claire Fournier et Victor Piché présentent deux courants sous-jacents à la pensée démographique pour l'analyse des relations populations-environnement. Les principaux modèles démographiques s'articulent autour d'indicateurs construits en fonction des caractéristiques du milieu (humain et physique) et à partir de taux dont l'exactitude est tributaire de la disponibilité et de la qualité des données. Des études de cas, où il est question de climat, d'agents toxiques et de comportements comme facteurs influençant le taux de mortalité, illustrent l'apport de la démographie en matière de recherche et de planification. Ils concluent sur une réflexion au sujet des perspectives de recherche sur la base d'études empiriques et d'une meilleure connaissance théorique à partir d'une vision interdisciplinaire.

Jean-Guy Vaillancourt et Liliane Cotnoir brosent un portrait de l'apport de la sociologie. Bien qu'il existe une sociologie de la santé environnementale, ce sous-champ demeure assez peu représenté en comparaison de la sociologie de l'environnement et de la sociologie de la santé. En se consolidant, ces champs de recherche ont permis de créer certains liens avec l'épidémiologie écologique comme c'est le cas pour la perception du risque. Les auteurs font ressortir l'importance du rôle des acteurs et plus spécifiquement de leur perception. Dans l'ensemble des possibilités d'action du sociologue, ils insistent sur l'identification des enjeux qui gravitent autour de l'environnement et de la santé. Notamment, ils soulèvent le rôle de l'incertitude scientifique et de l'importance de la notion d'éthique afin de véritablement comprendre ces enjeux. Enfin, ils décèlent quelques pistes de recherche.

Jean-Pierre Thouez présente la géographie de la santé. En tenant compte du temps, le géographe considère comme une variable explicative de la santé l'échelle spatiale (locale, régionale) des phénomènes. La démarche géographique repose sur des tests statistiques (analyse géographique des données agrégées) et sur des méthodes d'analyse spatiale. Trois thèmes sont abordés pour illustrer la contribution du géographe: 1) la géocancérologie, 2) les notions de risque et d'acceptabilité comme déterminants de la localisation et 3) les catastrophes naturelles et leur perception individuelle et collective. Les auteurs concluent sur quelques pistes de recherche.

René Parenteau illustre comment les diverses perceptions de la ville peuvent influencer leur aménagement et avoir des répercussions sur l'environnement physique et humain. L'auteur privilégie une démarche historique; il cherche à éclaircir les liens entre l'aménagement urbain et la santé publique. Il termine sur le rôle primordial de la politique dans l'aménagement urbain.

Pour terminer ce chapitre, Pierre André et Jean-Guy Vaillancourt reviennent d'abord sur l'importance des sciences sociales pour mieux comprendre les déterminants de la santé. Ils concluent sur la nécessité et les conditions d'application d'une interdisciplinarité réelle, essentielle à une meilleure compréhension du système santé-environnement.

2. LES MÉTHODES EN SCIENCES SOCIALES

(Claude Marois)

Pour aborder les questions de santé et d'environnement, les disciplines des sciences sociales puisent dans la banque de concepts et de théories qu'elles ont élaborés au fil de leur développement. À l'instar des sciences dites normales, les sciences sociales font appel à une méthode scientifique, à des démarches et à des méthodes de recherche reconnues. Ce texte en rappelle l'essentiel.

2.1 *Notion de méthode*

Une méthode est un ensemble concerté d'étapes et de procédures par lesquelles une discipline cherche à atteindre les vérités qu'elle poursuit, les démontre, les vérifie (Grawitz, 1993), et qui permet d'appréhender la réalité, d'atteindre les objectifs et de vérifier les hypothèses. Elle définit entre autres les exigences théoriques et opératoires de l'observation et confère aux résultats un fondement légitime. Toute méthode scientifique vise l'acquisition de connaissances à l'intérieur d'un processus de recherche contrôlé et systématique.

La compréhension de la réalité suppose le choix d'un point de vue théorique ou philosophique qui influence la stratégie de recherche et les étapes à franchir. Ainsi, chaque discipline de sciences sociales privilégie une méthode ou un ensemble de méthodes selon sa perspective disciplinaire et fait appel à des moyens et des procédures spécifiques. Cela suppose la mise en œuvre d'un cadre méthodologique comportant des étapes bien précises.

La méthodologie scientifique définit, entre autres, les exigences théoriques et opératoires de l'observation. Les résultats d'une recherche sont fonction des fondements méthodologique et théorique, de la position du problème et la définition des objectifs, du choix des instruments et des techniques utilisés à divers stades de la recherche. Une méthodologie comporte donc plusieurs dimensions et impose certaines exigences (Tremblay, 1968). Parmi elles, la compréhension des propriétés, des techniques et des instruments est primordiale afin d'évaluer l'aptitude d'une technique ou d'un instrument à répondre à la question posée. Il y a aussi la nécessité de construire, pour chaque étude, un

instrument adapté aux conditions de la recherche et à la nature du problème. Les techniques et les instruments d'observation découlent de la nature des objectifs.

Au plan épistémologique, la qualité d'une discipline ou d'une science passe par son aptitude à décrire, à analyser et à appliquer un objet d'analyse, c'est-à-dire un phénomène, un système ou un processus. Cela implique d'une part l'identification des composantes du sujet ou du problème à l'étude et les rapports ou les relations entre elles, et, d'autre part, la recherche d'explications par une analyse fouillée et systématique d'un ensemble ou d'événements en apparence isolés.

La méthode scientifique est utile et nécessaire, car elle permet non seulement de comprendre la construction de la démarche de recherche, mais aussi les résultats de l'étude. Qu'elle soit inductive ou déductive, elle fait appel à des concepts. Outil de départ, le concept est une réalité matérielle pour désigner une chose, un être vivant ou une abstraction, l'espace géographique, par exemple. Incontournable, il représente une manière de voir ou une conception de la réalité: «Le concept est une représentation rationnelle comprenant les attributs essentiels d'une classe de phénomènes ou d'objets» (Grawitz, 1993). Pour Brunet et coll. (1993), le concept «est une représentation générale, de nature abstraite, clairement définie, et même consensuelle, susceptible de guider la recherche et de fonder ses hypothèses». D'une idée vague, il se clarifie à mesure que «la théorie qui l'intègre se précise et devient plus cohérente» (Chalmers, 1987).

Mais l'objectif fondamental de toute démarche scientifique est l'élaboration ou la construction de théories, c'est-à-dire un ensemble de concepts organisés, plus ou moins interreliés, et propre à une discipline; elle traduit la réalité ou une partie de la réalité d'une manière abstraite et spéculative. Il s'agit d'«un système scientifique qui structure un domaine de la connaissance nomothétique destinée à produire des lois scientifiques ou, plus simplement, des formes et des procédures de généralisation conceptuelle» (Bailly et coll., 1991). Elle représente aussi un «ensemble cohérent d'énoncés explicatifs généraux, dérivés d'axiomes, ayant pour la plupart subi avec succès l'épreuve de la confrontation avec la réalité» (Bailly et coll., 1991).

La théorisation est la voie de toute explication, l'aboutissement d'un effort de systématisation des connaissances et de synthèse. Cette démarche dans la construction d'une théorie est nécessaire, car elle permet d'organiser les idées et les connaissances dans un domaine d'une façon logique et cohérente. Elle est utile dans la mesure où elle constitue une synthèse des connaissances actuelles, une source de questions et d'hypothèses (pistes de recherche) et un cadre explicatif de l'objet à l'étude.

2.2 Démarche déductive et démarche inductive

Deux types de raisonnement opposent rationalistes et empiristes dans la recherche scientifique: le raisonnement par déduction et le raisonnement par induction. Le rationalisme se distingue de l'empirisme par une pensée et une démarche déductive où la vérité émane de constructions logiques et de schémas conceptuels. C'est un mode de pensée qui va du général au particulier. En revanche, l'empirisme soutient que l'expérience et l'observation sont à l'origine de la connaissance du concret ou du monde réel (Grawitz, 1993). Il valorise l'observation de la réalité par le sensible. La déduction et l'induction sont des modes de pensée qui mènent à des raisonnements et à des démarches propres à chacune.

La démarche déductive passe par la démonstration; son point de départ est une hypothèse ou la confrontation d'une théorie ou d'un modèle axés sur la réalité et déjà éprouvés dans d'autres études ou contextes de recherche. On confronte cette hypothèse, ce modèle ou cette théorie à la réalité afin de savoir dans quelle mesure ils y collent. Cette démarche par la démonstration correspond à l'un des critères importants d'une démarche scientifique, le principe de vérification. La démarche déductive n'est pas obligatoirement explicative; on ne peut la réduire à une simple vérification d'hypothèses. La construction de la démarche passe par des étapes théoriquement plus solides et parfois plus soutenables. La méthode hypothético-déductive est souvent associée à la démarche positiviste ou néopositiviste.

Dans l'optique positiviste ou néopositiviste, le comportement humain est soumis à des règles de cause à effet. Aussi, a-t-on emprunté de la méthode scientifique classique la démarche

«mécanique» des sciences physiques. Johntson (1983) a défini six présomptions de base à cette approche: 1) la prise de décision chez les individus, comme les événements, a une cause déterminée, identifiable et vérifiable; 2) la prise de décision est la résultante de lois contraignant le comportement humain; 3) il existe un monde objectif observable et mesurable; 4) le chercheur est neutre, désintéressé et capable de se distancier de son objet de recherche; 5) les diverses composantes d'une société occupent une place déterminée, et 6) les lois et les théories de la science positiviste peuvent être appliquées pour changer la société.

Plusieurs critiques sont adressées à ce type de démarche et s'attaquent particulièrement aux présomptions sous-jacentes. La première vise le caractère réducteur du comportement humain motivé soit par la maximisation du profit soit par la recherche de la minimisation des déplacements ou des coûts de transport. La deuxième critique touche la démarche dans laquelle la recherche de généralisations ne passe que par des procédures d'échantillonnage rigoureuses, des mesures d'attitude et de comportement, des techniques paramétriques ou non paramétriques, etc. La critique remet également en cause la neutralité du chercheur, en prétextant que cette démarche lui assure toute intervention subjective. Et la dernière conteste la démarche qui vise à formuler des lois et des relations causales sur le comportement humain en évacuant complètement ses motivations et ses aspirations.

La démarche inductive est un raisonnement basé sur la recherche de généralisations dans lesquelles les propositions générales sont issues de cas singuliers. «L'induction est une généralisation, opération par laquelle on étend à une classe d'objets ce que l'on a observé sur un individu ou quelques cas particuliers» (Grawitz, 1993).

Pour l'inductiviste, tout commence par l'observation, sauf qu'en réalité les énoncés sont toujours inspirés de théories existantes ou d'un corpus théorique. C'est pourquoi Chalmers parle d'une conception naïve de l'induction, c'est-à-dire une définition qui part de l'observation «pure» de la réalité: «La science ne commence pas par les énoncés d'observation parce qu'il faut une théorie avant tout énoncé d'observation, car ces énoncés sont faillibles, ne constituent pas une

base sûre sur laquelle la connaissance scientifique peut être fondée» (Chalmers, 1987).

La démarche inductive est utile pour étudier un processus théorique, formuler des hypothèses ou soulever des questions, et pour explorer une question ou un phénomène peu étudié. Elle est souvent beaucoup moins valorisée que la démarche par déduction, sous prétexte que les conclusions ou les généralisations dépassent largement les énoncés de départ. Dans la réalité, la démarche inductive est une pratique courante dans les sciences sociales et même dans les sciences naturelles où la théorie prend une place importante comme moyen de connaissance. En effet, les chercheurs en sciences sociales confrontent leurs énoncés non pas par l'entremise des sens, mais via un corpus théorique.

2.3 Principales méthodes et leurs caractéristiques

La multiplication des courants de pensée dans les sciences sociales amène les chercheurs à se familiariser avec plusieurs méthodes comportant des caractéristiques qui les distinguent ou les rapprochent à d'autres égards. C'est le cas notamment de la recherche fondamentale, de la recherche exploratoire, de la recherche empirique et de la recherche appliquée.

La recherche exploratoire est orientée vers la production de nouvelles connaissances, particulièrement vers la conceptualisation et l'avancement théorique. C'est souvent une «relecture» critique des concepts et des modèles de théories généralement acceptés. Cela suppose une analyse dialectique et sémantique dans le but d'apporter une nouvelle perspective ou interprétation épistémologique par une reformulation conceptuelle, par l'intégration de nouveaux concepts dans un modèle ou dans une théorie existante. Il peut donc s'agir d'un effort d'intégration ou de synthèse. La recherche fondamentale ouvre la voie à l'innovation, à l'adoption de nouveaux concepts, aux nouvelles théories, ainsi qu'aux nouvelles approches ou méthodes.

La recherche exploratoire consiste à étudier une question ou un sujet sur un territoire peu analysé. Elle permet la découverte d'une région ou l'orientation d'un problème dans le but d'explorer les contours et de jeter les bases pour des études ultérieures: «Elle se définit comme une première recherche, le défrichement d'une

question, un débroussaillage afin de saisir quelques repères, une reconnaissance avant la connaissance...» (Brunet et coll., 1993). Ainsi, elle met en évidence les caractéristiques du phénomène afin de proposer une théorie, des hypothèses ou bien des pistes de recherche. La démarche exploratoire passe souvent par la description. À plusieurs occasions, on associe la recherche exploratoire à la démarche inductive: une démarche qui mène à des généralisations et, dans une certaine mesure, à l'explication.

Plus difficile à cerner, la recherche empirique peut aussi bien suivre une démarche hypothético-déductive qu'une démarche inductive. Dans le premier cas, on l'appelle parfois «démarche par la démonstration», car elle part de l'hypothèse, d'une théorie ou d'un modèle. Les études de vérification sont des exemples de ce type de recherche; le chercheur confronte à la réalité la valeur d'une hypothèse intellectuelle cohérente et logique. Dans le second cas, la recherche empirique s'inspire de la réalité ou de l'expérience. Le chercheur puise les connaissances dans l'observation de la réalité: «[...] l'empiriste affirme que l'origine de la connaissance se trouve dans l'expérience. Il croit en la valeur de l'observation, c'est-à-dire la sensation. Le concret se trouve ainsi appréhendé par le sensible...» (Grawitz, 1993). Il ne faut pas confondre la recherche empirique et l'expérimentation car, en sciences sociales, les procédés expérimentaux ne sont pas aussi utilisés (sauf dans les études de simulation) qu'en sciences physiques ou naturelles. Dans l'étude de phénomènes physiques, il est théoriquement plus «facile» de contrôler les facteurs et les processus.

La recherche appliquée est orientée vers la solution d'un problème concret et immédiat. Par rapport à l'empirisme, elle remplit une fonction plus utilitaire à cause de la nature du problème posé. Le but est de trouver une solution ou de faire des propositions ou des recommandations. La recherche appliquée prépare une action ou une intervention cohérente avec le problème ou le mandat.

2.4 Conclusion

Le chercheur des sciences sociales suit une méthode scientifique. Il fonde ses recherches sur les concepts et théories élaborées avec l'évolution disciplinaire. Selon les fins de l'étude, il

mènera une recherche allant du type fondamental au type appliqué. Le choix de l'approche dépend considérablement du courant de pensée auquel il adhère. Portons maintenant un regard sur les grands courants de pensée ayant influencé les disciplines.

3. REPÈRES ÉPISTÉMOLOGIQUES

(Steve Plante)

Avant de voir comment la santé et l'environnement sont abordés par diverses disciplines, il convient de présenter sommairement certaines spécificités propres aux sciences sociales. Après avoir dressé un bref rappel de l'histoire des grands courants de pensée depuis la fin du XIX^e siècle, nous discuterons d'un aspect cher aux sciences sociales, celui de la relation du chercheur avec son objet d'étude.

3.1 Rappel historique des grands courants de pensée

Avec les découvertes de Spencer (*Principes de sociologie*) et de Darwin (*Origine des espèces*), la fin du XIX^e siècle marque un point tournant dans la manière de concevoir et de pratiquer les sciences. On cherche, grâce à des modèles empiriques, à percer les grandes énigmes de l'Univers et à tracer les grandes «lois de la nature». C'est le début de l'hégémonie scientifique qui s'installe sur l'ensemble de la production des savoirs de l'humanité et qui valorise les sciences dites positivistes. Elle implique l'adoption inconditionnelle d'une vision du monde conçue comme un «Tout», organiquement constitué d'éléments interdépendants et plus ou moins autonomes, lesquels, pris individuellement, recherchent un équilibre provisoire. On privilégie alors des démarches explicatives calquées sur le modèle des sciences naturelles, se détournant graduellement des approches purement descriptives, et ce, malgré l'unicité et l'historicité du fait social (Grawitz, 1993) qui limitent les possibilités de trouver des lois générales (Chalmers, 1987).

Durkheim et Weber sont deux personnages qui influencent le développement des sciences sociales. Ils interprètent différemment les comportements humains. Weber considère le phénomène social comme une action sociale dans laquelle l'individu qui agit est construit

historiquement. Durkheim, quant à lui, l'envisage comme fait social: la structure prime sur l'individu. De la sorte, Durkheim croit qu'il est possible d'atteindre l'objectivité (Berthelot, 1992).

Pour Weber, la seule façon de comprendre les sociétés est de considérer tous les phénomènes sociaux comme des manifestations culturelles. Ces manifestations prennent toute leur signification à l'intérieur même des lieux de leur production, c'est dire que, pour être compris, les phénomènes sociaux doivent être replacés dans leur contexte de production d'une part, et en fonction des individus agissant consciemment et intentionnellement selon les valeurs de cette société, d'autre part. L'idée du rapport de causalité construit historiquement et orientant les Hommes peut prendre diverses formes et s'avérer fort complexe.

Durkheim fait reposer le phénomène social non pas sur les individus intentionnels, mais sur une structure ou une organisation, c'est-à-dire sur l'idée qu'ils se font de la chose plutôt que sur la valeur intrinsèque que les acteurs peuvent lui attribuer. Cherchant à se rapprocher des sciences de la nature, il propose de considérer les phénomènes sociaux comme des choses. Il parle alors de «manières d'agir, de penser et de sentir qui présentent cette remarquable propriété qu'elles existent en dehors des consciences individuelles. Non seulement ces types de conduite ou de pensée sont extérieurs à l'individu, mais ils sont doués d'une puissance impérative et coercitive en vertu de laquelle ils s'imposent à lui, qu'il le veuille ou non» (Durkheim, 1963).

La trajectoire historique des sciences sociales est parsemée d'une multitude de courants et d'approches qui sont en affinité avec la pensée de Weber (matérialisme historique, perspective féministe, herméneutique et phénoménologie) ou de Durkheim (évolutionnisme, fonctionnalisme, culture et personnalité, structuralisme). Ce qui se dégage de ces divers courants est l'utilisation commune de certaines notions (ensemble et totalité); les auteurs font reposer leurs démarches sur une organisation extérieure aux individus qui privilégie les systèmes fonctionnels et relationnels plutôt que les éléments (Berthelot, 1992).

Dès le début du XX^e siècle, la réaction au réductionnisme et aux faiblesses explicatives des

approches en usage s'enclenche par une diversification interne des sciences sociales qui privilégient des approches culturalistes et fonctionnalistes (Claval, 1980). À l'instar de l'économie qui se perçoit comme une théorie abstraite de l'action volontaire, le culturalisme cherche à comprendre de l'intérieur la spécificité des phénomènes sociaux (culture, valeur, croyance et idéologie). Comme le mentionne Claval, ce qui compte désormais, c'est de cerner l'individualité de chaque aire, de pénétrer sa logique, d'éclairer ses mœurs et ses institutions (Claval, 1984). Le fonctionnalisme quant à lui procure une vision globale des phénomènes: «[...] un fait social doit être saisi comme un fait total; on ne peut l'isoler de son contexte sans l'appauvrir et le déformer; chaque élément s'éclaire par l'ensemble dont il fait partie et qui lui donne signification» (Claval, 1980). Dans la foulée de ces deux courants, le structuralisme puisera plus tard dans les monographies culturalistes les fondements de sa réflexion entourant la notion de structure ou, encore, des «couches profondes de la réalité» identifiant les processus cachés qui «font dévier les intentions exprimées dans des directions imprévues» (Claval, 1984).

Des mouvements de critique apparaissent essentiellement durant la période d'après-guerre: on s'interroge sur le rôle de la science et des chercheurs, on prend conscience des inégalités entre les diverses populations et on remet en cause la soi-disant objectivité des approches quantitatives qui reposent sur des modèles mathématiques. Les deux principaux courants de critiques sont le matérialisme historique (marxisme) et l'épistémologie néo-positiviste. Les marxistes critiquent les approches structurantes en les accusant de légitimer les idées de la classe bourgeoise. En outre, ils rejettent l'objectivité sur laquelle les néo-positivistes insistent tant; l'accent est mis sur la nécessité de l'herméneutique afin de pénétrer la logique des faits sociaux. Les néo-positivistes entreprennent une réflexion épistémologique qui oblige les chercheurs des sciences sociales à s'interroger sur les préceptes et l'unicité de leur discipline et à définir davantage leur rôle dans la constitution du savoir scientifique. On discute alors à fond des notions de scientificité, de science normale,

de paradigme et de révolution paradigmatique: «[...] les chercheurs se mettent à inventorier les types de raisonnements employés, à souligner les révolutions scientifiques qui marquent le passage de l'un à l'autre et à raconter l'évolution des sciences sociales et la naissance d'un esprit nouveau - celui des approches quantitatives et des interprétations béhavioristes correspondant à l'unité retrouvée du champ des études de la société» (Claval, 1980) en présupposant le rationalisme de l'acteur. La découverte de l'hétérogénéité de la réalité retient alors l'attention, et on admet volontiers la construction d'interactions entre les acteurs (Tessier et Vaillancourt, 1996).

Un des acquis de la réflexion néo-positiviste au sein des disciplines du social est la pertinence pour le chercheur d'entreprendre une réflexion épistémologique lorsque vient le temps de légitimer de nouvelles méthodes, de nouvelles théories et de nouveaux concepts (Bruyne et coll., 1974). Ce regard critique sur les rapports sociaux a pour conséquences une exacerbation des rapports politiques entre les membres des champs scientifiques, une intensification de la fragmentation du savoir, une institutionnalisation de la contestation et une ouverture vers de nouveaux objets. Ce débat a considérablement contribué à la rupture d'une nécessité de distanciation entre le sujet et l'objet sur lequel repose les fondements mêmes de l'objectivité scientifique, une rupture épistémologique*.

En sciences sociales, il en est ressorti un certain malaise qui a pour conséquence de remettre en cause le «caractère monolithique et totalisant de la pensée rationnelle, en s'attaquant aux rapports que la connaissance et les chercheurs entretiennent avec les pouvoirs. La production des connaissances servirait davantage à satisfaire les intérêts personnels de ceux qui les produisent - contribuant avant tout à légitimer leur position sociale - qu'à poursuivre des objectifs d'émancipation, contrairement à ce qu'ils prétendent» (Hamel, 1996). La rupture épistémologique engendrée par cette réflexion doit permettre au chercheur de se distancer le plus possible de son objet d'étude, afin de lui permettre d'évacuer les interprétations découlant de l'évidence, du sens commun, du bon sens, des mythes, des préjugés

* Pour approfondir certains points de vue sur l'objectivité et la rupture épistémologique, le lecteur est invité à consulter les ouvrages suivants: Audet et Déry (1996), Chalmers (1987), Johannisse et Lane (1988), Mayer et Ouellet (1991), Mills (1983) et Raymond (1996).



ou des prénotions que nous avons accumulés au cours de notre expérience individuelle et disciplinaire. Il s'agit de s'interroger sur les fondements même des outils qui servent à rendre intelligible la réalité que nous étudions et d'admettre qu'elle est une construction (produit) et non pas un donné.

3.2 Objectivité et intersubjectivité

De façon plus évidente en sciences sociales, la relation entre le chercheur et son objet d'étude occupe une place privilégiée. Cette relation existe et se modifie à toutes les étapes de la recherche, de l'idée du projet jusqu'à la présentation des résultats. En étudiant les phénomènes sociaux et leurs relations avec la santé et l'environnement dans le cas qui nous intéresse, nous admettons que les individus possèdent une histoire, une sorte d'attitude face à la vie et au monde qui les entoure. Cette histoire, ou ce «passé» comme dirait Mills, «[...] ressurgit dans le présent, [...] influence, et [...] circonscrit les limites de l'expérience à venir» (Mills, 1983). Ainsi, il devient très difficile de se distancier de son travail puisqu'il est en quelque sorte le reflet de nous-même. Ces expériences font en sorte que nous avons plusieurs solutions d'action. Elles nous offrent en fait une base comparative «expérientielle» (inconsciente, flexible et *ad hoc*) qui nous sert pour décider si nous devons nous impliquer dans certains contextes, en suivant notre intuition.

Toutes ces conceptions supposent une interdétermination, où la connaissance scientifique n'est pas a-historique, mais plutôt enchevêtrée dans une culture, une structure sociale et une histoire. De plus, cela demande d'associer ce «que notre mode traditionnel de connaissance disjoint, sépare, isole» (Morin, 1982). Il faut non seulement étudier l'objet de l'étude, mais également réfléchir sur la base des «caractères culturels des concepts et théories physiques ainsi que sur son rôle propre dans la société». Un effort en ce sens suppose l'introduction de la réflexivité consciente, c'est-à-dire «la réintroduction du sujet dans la connaissance scientifique» (Morin, 1982). Cela ouvre par ailleurs la voie à la relativisation de l'observateur. Dans ses réflexions, Morin traite du problème de l'im-

partialité politique. Il soulève les distorsions qui arrivent, suite au choix de ses alliances, lors de la cueillette des données qui l'amènent à se demander si l'absence de rôle peut régler le problème de l'impartialité. Il croit aussi que la neutralité est impossible puisque le moindre geste ou le simple fait d'être présent sur les lieux est prétexte à interprétation (méfiance et préjugés), d'une part, et puisqu'il est difficile, au plan émotif, de réagir ou non à certaines situations (ingérence), d'autre part. Les émotions relèvent moins du problème que de la méthode. Il reprend une expression de Rabinow sur l'intersubjectivité: « *One's own sympathies may be less part of the problem than part of the method, as anxiety leads to deeper sensitivity and sympathy turns to empathy, or as Rabinow calls it, "intersubjectivity"* » (Gilmore, 1991)*.

3.3 Synthèse et prospective

Le domaine des sciences sociales s'est considérablement transformé depuis le XIX^e siècle. Les grandes prétentions positivistes s'estompant peu à peu suite à la crise épistémologique qui balaie les sciences sociales d'après-guerre, l'empirisme est redéfini et on assiste à un regain d'intérêt pour des démarches plus qualitatives avec une réappropriation et une valorisation accrue de la subjectivité, du jugement, de l'intuition et de l'expérience. De la quête de vérité, on poursuit maintenant la découverte et la production de nouveaux savoirs. Cette situation favorise l'éclosion de nouvelles sous-disciplines.

Avec la réflexion épistémologique des sciences sociales, on admet dorénavant que les sciences d'aujourd'hui sont méthodologiquement et théoriquement hétérogènes. Cette diversité ne représente aucunement un frein au développement des disciplines; au contraire, elle souligne le caractère dynamique de sa réflexion et la pluralité de ses pratiques. En outre, le champ des problématiques du social est bien trop vaste pour n'être englobé que par une seule discipline ou par une seule méthode, d'où la nécessaire interdisciplinarité.

Les textes qui suivent témoignent de l'adhésion de leurs auteurs à divers courants de pensée. Ils mettent en perspective l'ouverture de

* Sur ce point, la démarche féministe est notoire puisqu'elle prône qu'en définitive un terrain anthropologique est impossible sans intersubjectivité (Faithorn, 1986; Dagenais, 1987).

nouveaux champs disciplinaires: ceux de l'environnement et de la santé. Ces aventures contribuent à leur tour à la création de nouvelles sous-disciplines.

4. DES ANTHROPOLOGIES MÉDICALES: REGARDS CROISÉS SUR LA SANTÉ DES POPULATIONS

(Gilles Bibeau et Jean-Michel Vidal)

Aucun groupe humain n'a jamais échappé à la maladie et à la mort, quels que soient son niveau d'avancement technologique, et sa capacité à maîtriser son environnement et à contrôler les processus pathologiques. Dans le contexte d'une civilisation dominée par une technologie de plus en plus puissante, il est devenu plus urgent que jamais de nous poser à nouveau quelques questions de fond, à contenu éthique bien sûr, non seulement au sujet de la qualité de l'air que nous respirons et de l'eau que nous buvons, mais plus radicalement encore au sujet de l'avenir même de l'humanité. C'est en remontant l'histoire de notre espèce et en réinterrogeant les processus fondamentaux à l'œuvre dans l'hominisation que l'anthropologue pense pouvoir trouver des réponses à la question de la survie de l'humanité. Ses réponses sont construites, nous le verrons, en prenant au sérieux le fait que nous sommes des êtres biologiques capables d'inventer des cultures et que nos inventions culturelles médiatisent nos rapports avec les milieux écologiques dans lesquels nous vivons. Un tel questionnement exprime clairement le dilemme qui est au cœur du projet anthropologique. Il s'agit en effet d'étudier la dynamique des relations entre des populations et leur environnement, en prenant en compte à la fois les aspects biologiques et socioculturels des groupes humains et les caractéristiques physiques des milieux.

4.1 Un dilemme typiquement anthropologique

L'«anthropos» est d'emblée appréhendé par l'anthropologue comme un être biologique, faisant partie de l'«économie animale», dirait Hippocrate, et comme un être de culture qui fabrique ou invente, en concertation avec les

autres, des réponses plus ou moins prévisibles, arbitraires parfois, qui permettent à son groupe (une petite bande ou une grande société) de survivre, avec plus ou moins de succès, dans les environnements les plus extrêmes: c'est le cas, par exemple, des Inuits dans l'Arctique canadien et des !Kung dans le Kalahari africain. Pour rendre compte des processus adaptatifs et des variations biologiques entre les groupes humains, les anthropologues ont généralement recours aux concepts de mutation génétique, sélection naturelle et «darwinian fitness» qui sont au cœur des théories de l'évolution; quant à l'adaptation, qui est ici centrale, elle est définie, dans les modèles bioculturels de l'anthropologie, comme le processus dynamique par lequel une population crée, au fil des générations, des relations bénéfiques avec l'environnement par le biais de changements génétiques, physiologiques et comportementaux ou culturels. La culture est donc comprise, dans ce contexte, comme le résultat de l'adaptation d'une population à un milieu écologique donné.

L'anthropologie risque, en s'appuyant trop exclusivement sur des modèles biologisants, de basculer dans le déterminisme environnemental. Les études comparatives rappellent heureusement aux anthropologues que des sociétés habitant dans des environnements semblables sont de fait souvent fort différentes à la fois sur les plans biologique et culturel; une diète particulièrement riche contribuant à augmenter la taille d'une population de haute montagne ou certains choix culturels, des mariages préférentiels entre certaines familles, conduisant ailleurs à des modifications morphologiques (physiques) ou culturelles qu'on ne trouve pas dans d'autres groupes partageant des milieux écologiques similaires. Il n'est donc pas étonnant que les anthropologues en soient venus à considérer que les relations que les populations entretiennent avec leur environnement sont toujours médiatisées par des systèmes culturels et qu'ils se soient massivement ralliés, à partir des années 1940, aux perspectives de l'écologie culturelle. Selon les promoteurs de cette approche (Julian H. Steward surtout), l'origine des traits culturels des sociétés est à chercher dans l'histoire de ces sociétés (à travers des inventions originales ou des emprunts à des groupes voisins, par exemple) plutôt que dans le seul processus d'adaptation à l'environnement; les causes immédiates

des phénomènes culturels, disent les anthropologues, sont d'autres phénomènes culturels. Si l'environnement permet d'expliquer pourquoi certains traits culturels ne se retrouvent pas dans une culture particulière, il n'explique pas en effet pourquoi d'autres s'y trouvent.

Tout en admettant que certaines parties de la culture (telle la technologie) dépendent largement de l'environnement, les anthropologues reconnaissent aujourd'hui que la culture s'impose comme le mécanisme central du processus d'adaptation au milieu écologique dans lequel le groupe vit. La culture n'est donc plus définie, comme chez les partisans de l'évolutionnisme, du seul point de vue du résultat de l'adaptation; les écologistes culturels préfèrent en effet plutôt la définir comme un ensemble complexe de pratiques, de comportements, de représentations et de manières de penser qui forment ensemble un système plus ou moins bien intégré.

Pour comprendre l'organisation interne de ce système, l'anthropologue se réfère d'une part à la règle des contraintes environnementales qui imposent aux groupes certains traits culturels et, d'autre part, à l'arbitraire des choix et à l'invention des groupes humains qui ne se déploient pas partout avec la même créativité. Les pressions environnementales sont ici interprétées soit comme des contraintes qui limitent les possibilités d'invention culturelle soit comme des défis qui stimulent la créativité des sociétés humaines. Les spécialistes de l'écologie culturelle affirment qu'on ne peut étudier une société qu'en la situant sur l'horizon des relations parallèles, et souvent contradictoires, qu'elle entretient avec leur environnement, relations qui sont médiatisées par la culture du groupe. C'est donc de dynamique écologico-culturelle dont s'occupe l'anthropologie.

L'anthropologie cherche aussi à reconstruire l'environnement, et plus largement l'univers cosmologique, du point de vue des populations qui l'habitent, en les décrivant dans les termes qui leur sont propres et en restituant le sens que les personnes attachent, par exemple, à tel ou tel aspect de la nature. On sait que la civilisation occidentale, principale héritière du judaïsme et du christianisme, tend à voir la nature comme un immense jardin que l'Homme a le devoir de faire fructifier, certains penseurs affirmant même que l'orientation nettement technologique de l'Occident était déjà contenue en

germe dans le mythe du Jardin d'Eden. Les Amérindiens qui habitent l'île de la Tortue, disent leurs mythes de création, voient plutôt une mère bienveillante dans la terre et assimilent les plantes et les animaux à des êtres proches des hommes, au sein d'une culture cosmocentrique qui est loin de l'anthropocentrisme occidental. À travers leur concept de «dharma», les Indiens, qu'ils soient hindous, bouddhistes ou jainistes, vivent davantage en «résonance» avec la nature et ont développé une civilisation sans doute moins agressive que celle du monde occidental. Il ne s'agit pas ici d'essentialiser les cultures, de les idéaliser ou pire encore de les folkloriser, en les ramenant à quelques notions majeures qui ont évidemment besoin d'être remises en contexte pour être comprises. Notre but consiste simplement à rappeler que chaque civilisation humaine possède une cosmologie qui lui est propre et que l'ethnologue se doit de mettre en évidence les variations dans la construction du monde. Pour y arriver, l'anthropologue doit recueillir des récits, les grands mythes de création surtout, les exégèses qu'on en fait et entrer, autant que possible, dans l'imaginaire collectif qui nourrit les différentes cultures.

L'anthropologie se présente donc comme une discipline englobante et hybride qui étudie, en les comparant dans l'espace du monde et dans la longue durée, les sociétés humaines - passées et contemporaines - avec comme objectif de mettre en évidence à la fois ce que les groupes partagent en commun et ce qui est propre à chacun. L'anthropologie nord-américaine s'est divisée, dès l'institutionnalisation de la discipline par Franz Boas (1858-1942), en quatre sous-disciplines: l'anthropologie biologique ou physique, l'archéologie préhistorique, l'anthropologie sociale et culturelle, et l'anthropologie linguistique, autant de sous-disciplines qui manifestent les vastes perspectives de cette méta-discipline qu'est l'anthropologie. Le modèle inventé par Boas persiste toujours dans la formation des étudiants, même si les disciplines auxquelles l'anthropologie emprunte se sont fortement développées au cours des dernières décennies, tant au niveau des théories et concepts qu'au niveau des méthodes.

Les quatre sous-disciplines ou champs d'étude de l'anthropologie ont en commun trois caractéristiques de base qui concourent à maintenir une certaine unité au sein de cette meta-

discipline. Leurs approches sont d'abord comparatives, les comparaisons se faisant entre des espèces, entre des époques ou entre des cultures contemporaines séparées dans l'espace. De plus, les anthropologues mettent l'accent, dans les quatre sous-disciplines, sur le concept de culture qui est tantôt défini - par les anthropologues biologiques surtout - comme le résultat et le processus de l'adaptation d'une population à son environnement ou tantôt comme un système de sens, ou, autrement encore, les définitions de la culture oscillant sans cesse entre les pôles biologique et symbolique et variant souvent d'un anthropologue à l'autre. Enfin, c'est là une troisième caractéristique, les anthropologues attachent tous de l'importance, quel que soit le sujet de leur recherche, à la notion de «terrain» ou de site ethnographique: c'est en effet dans un espace bien délimité, «micro», dans la vie et non dans des conditions de laboratoire, et de manière plus intensive qu'extensive, que les anthropologues mènent leurs recherches. L'anthropologue est forcé de se situer à la fois au dedans et au dehors des sociétés qu'il étudie, dans le partage du monde de l'autre et dans la distance d'avec ce monde aussi, en se tenant en quelque sorte sur cette impossible frontière où se superposent, au moins minimalement, les lieux à partir desquels l'anthropologue prétend parler. C'est de cette triangulation que surgit la spécificité de la méthode anthropologique.

L'anthropologie a ainsi été conduite à emprunter des théories, des concepts et des méthodes à de nombreuses disciplines: à la biologie, à la sociologie, à l'histoire, aux sciences de l'environnement, à la linguistique, à la sémiologie et plus largement aux humanités, emprunts qu'elle a intégrés dans des proportions variables et selon des scénarios diversifiés. Les partisans des approches bioculturelles tendent par exemple à combiner, dans des modèles inspirés des théories de l'évolution, les concepts d'adaptation, de variations biologiques et de pression environnementale qui sont communs à l'écologie, à la biologie et à l'archéologie. Les anthropologues culturalistes s'inspirent principalement, pour leur part, des acquis de la linguistique, de la sémiologie et des humanités dans leurs études des systèmes de pensée, des ensembles symboliques et des univers culturels. Il n'est pas étonnant que la dialectique de la biologie et de la culture en soit venue, à travers

le terme de « bioculture », à s'inscrire au cœur même de la pratique anthropologique et à constituer en quelque sorte la carte de visite qui permet de reconnaître l'anthropologie en tant que champ original de connaissances et de pratiques.

4.2 *Trois approches dominantes en anthropologie médicale*

Il n'existe pas de champ ou domaine bien délimité qui correspondrait à ce que l'on appelle l'«anthropologie médicale». Bien que les anthropologues médicaux explorent le monde de la santé, de la maladie et de la guérison, ils le font par des voies théoriques diverses et par des méthodes contrastées qui s'inspirent de perspectives variées, allant des modèles bioculturels au culturalisme. Pour mettre en perspective les contributions potentielles de l'anthropologie à l'émergence d'une nouvelle santé publique, nous croyons utile d'introduire les lecteurs et les lectrices aux positions des trois principaux groupes d'anthropologues médicaux qui ont contribué, chacun à leur façon, à mettre en évidence le rôle de la culture dans l'étude des problèmes de santé des populations. Tous les anthropologues médicaux partagent en commun, nous montrerons brièvement comment, le même souci de clarifier le difficile problème d'articulation entre écologie, biologie et culture.

Un premier groupe d'anthropologues médicaux qu'on peut appeler «culturalistes» s'est constitué, au cours des années 1970, autour du travail de quelques pionniers, parmi lesquels on peut citer H. Fabrega, A. Kleinman, et B. Good. L'anthropologue-médecin Horacio Fabrega (1974) a défini, dans une perspective résolument culturaliste, les maladies (*illness*) en insistant sur le fait que ces épisodes pathologiques, les plus graves surtout, ne prennent sens dans la vie des personnes malades et dans les sociétés qu'en étant reportés sur l'horizon des valeurs culturelles communes. Les maladies sont aussi - il va de soi pour Fabrega - des événements biologiques qui surgissent à la suite de dysfonctionnements, accidents, traumas ou d'autres causes, parmi lesquels plusieurs sont inévitablement liées au style de vie des personnes et aux caractéristiques du milieu physique dans lequel elles vivent. Les maladies sont donc vues par Fabrega comme des entités plurielles, comme des événements à plusieurs dimensions, dont ne

peut parfaitement rendre compte aucune définition qui se baserait sur une seule discipline.

De son côté, l'anthropologue-psychiatre Arthur Kleinman (1973) avait insisté sur le fait que les représentations de la maladie, les modèles explicatifs et les systèmes de soins mis en place par les sociétés ne peuvent être étudiés qu'à travers une méthodologie plurielle capable de reconnaître «*the symbolic pathways of words, feelings, values, expectations, beliefs and the like which connect cultural events and forms with the affective and physiological*» (Kleinman, 1973). Kleinman pense ici aux apports combinés de la biologie, de la psychologie, de l'ethnologie et de la sémiologie; dans des travaux ultérieurs, il mettra en évidence la nécessité de prendre en compte le contexte politique et économique.

À la suite de ces pionniers, de nombreux chercheurs ont tenté de construire, en mettant surtout de l'avant la question du sens, un pont bioculturel reliant d'une part les systèmes collectifs de signification aux processus biologiques et aux données environnementales et indiquant, d'autre part, comment la culture contribue, à travers des pratiques et des systèmes de sens, à fournir des repères permettant aux personnes malades de vivre l'expérience de la souffrance et aux sociétés d'interpréter et de combattre, voire de prévenir, les maladies. Les anthropologues Byron Good et Mary-Jo DelVecchio-Good (1981) ont élaboré une approche centrée sur la signification et l'expérience de la maladie, cette dernière ne pouvant être considérée ni comme le seul produit de processus somatiques déficients ni comme le résultat de conditions inadéquates d'environnement physique ou social. D'autres chercheurs, Foster et Anderson (1978) par exemple, ont indiqué que les ethnomédecines inventées par les diverses sociétés forment des systèmes culturels (la médecine occidentale n'est elle-même qu'une parmi d'autres ethnomédecines) qui ne se comprennent que si l'anthropologue les situe sur l'horizon des autres domaines de la culture: la religion, l'art, les normes juridiques, les méthodes d'éducation des enfants, le système de parenté, les notions d'identité et de sujet, les rituels entourant la naissance et la mort, etc.

Les anthropologues culturalistes ont été à ce point fascinés - un peu trop peut-être - par l'extraordinaire floraison des représentations et pratiques associées à la santé et à la maladie qu'ils ont souvent oublié de mettre en évidence les simila-

rités et les «patterns» communs que partagent les sociétés. Il est aussi urgent que l'anthropologie socioculturelle se dégage de ses dérives ethnocistes, parfois folklorisantes et archaisantes, pour étudier les transformations à l'œuvre dans toutes les sociétés du monde, tant au niveau des profils pathologiques (on peut penser ici à la transition épidémiologique qui caractérise les sociétés en développement) que des modèles d'explication des maladies et des modes collectifs de prise en charge. De plus, un certain désenchantement est en train de succéder à l'enthousiasme qui a accompagné les débuts de l'anthropologie médicale. Le besoin d'un modèle bioculturel dans l'étude du processus de santé-maladie, que réclamait Engel en 1975, est en effet encore loin d'être ressenti comme une nécessité par l'establishment des sciences épidémiologiques et par les courants dominants en santé publique. On continue en effet à s'intéresser surtout aux comportements individuels et aux habitudes de vie comme si le registre des comportements relevait exclusivement de l'individuel, voire du privé.

Les spécialistes des cultures ont encore beaucoup à faire pour déprendre la santé publique de son ancrage individualisant. L'usage de plus en plus répandu d'expressions diverses comme celles de «santé des populations», de «santé collective» ou de «santé environnementale» lorsqu'on se réfère au champ de la santé publique traduit, nous semble-t-il, à la fois l'hésitation des spécialistes de la santé publique quant à l'identité de leur discipline et l'incertitude quant aux chemins à suivre dans l'avenir. Il est certain que ces nouvelles expressions charrient des contenus sémantiques et pragmatiques distincts de ce qui est couramment évoqué par les notions, toujours répandues, de «santé communautaire», de «médecine sociale et préventive» ou de «santé publique». On peut espérer que la santé publique classique se transformera en un véritable chantier, suite à l'invasion de cet espace disciplinaire par les démographes, les géographes, les sociologues et les anthropologues.

Un deuxième groupe d'anthropologues médicaux s'appuie, plus que le premier, sur l'anthropologie biologique traditionnelle qui s'est particulièrement intéressée, on le sait, à l'anthropométrie, à la génétique des populations, à l'anatomie comparée, aux variations biologiques en fonction des écosystèmes et plus largement au processus d'homínisation, autant de

domaines d'études qui font une large place aux théories (néo)évolutionnistes, à l'écologie et à la notion de dynamique bioculturelle. Les spécialistes de l'anthropologie biologique ont entrepris, bien avant leurs collègues d'anthropologie sociale et culturelle, des recherches systématiques qui ont porté, entre autres, sur la place des maladies dans l'évolution humaine, les rapports entre nutrition et croissance, l'augmentation de la prévalence de la trypanosomiase et les modifications de l'environnement, suite à des changements technologiques ou à des pressions démographiques. Une première série d'études empiriques portant sur la malaria et l'anémie falciforme a fourni en quelque sorte le prototype de ces études, dès les décennies 1950 et 1960, et a élaboré un modèle d'interprétation en explicitant le processus complexe reliant l'apparition de l'anémie falciforme à plusieurs phénomènes tels une mutation génétique, le développement de la technologie du fer, de nouvelles formes d'agriculture et l'établissement de villages.

Se situant dans une perspective résolument écologique et culturelle, Livingstone (1958) et Wiesenfeld (1967) ont en effet mis au point, dans leurs travaux sur la malaria, un cadre théorique et des méthodes qui continuent à être employés de nos jours dans l'étude d'un grand nombre de problèmes de santé. Armelagos et coll. (1978), Logan et Hunt (1978), McElroy et Townsend (1979) et Wood (1979) ont conceptualisé, à partir de l'écologie culturelle fort populaire vers la fin des années 1970, les travaux de recherche de leurs collègues qu'ils ont analysés du point de vue de l'écologie médicale. Alexander Alland avait déjà balisé, dès 1966, ce nouveau champ d'étude qui continue à être très productif comme l'indique Pedersen (1996).

Fred Dunn, un médecin-anthropologue intéressé par l'étude des profils sanitaires des populations préhistoriques et des chasseurs-cueilleurs, a réalisé la jonction entre les travaux des anthropologues médicaux et des épidémiologues. Dunn (1968) a démontré, dans une étude célèbre portant sur les Kung du Kalahari, les impacts que les écosystèmes et les systèmes culturels exercent sur le profil épidémiologique des populations. Les travaux de Dunn et de ses successeurs ont contribué au développement de l'épidémiologie socioculturelle qui s'appuie, plus que l'épidémiologie classique, sur l'écologie culturelle pour mettre en évidence les variables

environnementales et socioculturelles dans les configurations des profils de santé et de maladie. Le livre de Janes et coll. (1986) représente sans doute l'effort le plus achevé dans le dialogue interdisciplinaire visant à créer une épidémiologie culturelle ouverte à l'écologie. Mais, ici aussi, on est loin d'avoir déplacé le centre de gravité de l'approche épidémiologique.

Un troisième groupe d'anthropologues médicaux inscrit ses travaux dans une perspective plus politique et plus critique que leurs collègues des deux premiers groupes. Quand nous parlons de dégradation de l'environnement, nous pensons spontanément aux questions reliées à la qualité de l'air ou de l'eau, aux dangers d'extinction d'espèces animales ou à la possible disparition des forêts tropicales, autant de questions de grande importance qui risquent cependant d'occulter la dimension politique, voire idéologique, des choix culturels qui ont fait, et que continuent à faire, les sociétés technologiques modernes. Dans la culture occidentale, on tend à se voir comme les maîtres de l'environnement, à séparer les dimensions matérielles et spirituelles, à maintenir la division cartésienne du corps et de l'esprit, et à détacher les êtres humains de leur ancrage animal. Scheper-Hughes et Lock (1987) ont mis en évidence, dans un article devenu un classique, l'épistémologie dualiste, implicite, à partir de laquelle fonctionne toute la médecine occidentale qui n'est, somme toute, qu'un reflet des valeurs sur lesquelles s'est construite la culture occidentale.

4.3 Trois courants dominants au sein de l'anthropologie écologique contemporaine

La nouvelle anthropologie écologique reprend en partie les concepts théoriques de ce qu'il convient maintenant d'appeler l'ancienne anthropologie écologique avec laquelle elle entretient des relations complexes et hybrides. Celle-ci se subdivise en trois principaux courants: l'écologie politique, l'écologie historique et l'écologie symbolique.

Tout comme l'économie politique, l'écologie politique explore le rôle des relations de pouvoir dans l'utilisation et l'exploitation de l'environnement par l'Homme. L'écologie politique s'enracine dans la déconstruction critique du

capitalisme (en particulier ses effets à l'échelle mondiale: «*cheap labor*», «*cheap market*») et du colonialisme ou de ce qu'il convient d'appeler le néo-colonialisme sur lequel s'appuie la mondialisation libérale d'aujourd'hui. L'écologie politique s'intéresse spécifiquement aux destructions de l'environnement (concept d'écoviolence) causées par une technologie et une productivité de plus en plus agressives: la triangulation Homme-Environnement-Culture est pervertie et transformée en une relation de domination pernicieuse de l'Homo-Economicus sur la nature. L'écologie politique dénonce plus spécifiquement les liens directs entre un «racisme environnemental»* et une écologie menacée par des intérêts impérialistes et néo-coloniaux. L'écologie politique offre aussi aux chercheurs un espace de réflexion critique vis-à-vis les excès des modèles de développement économique qui ont un impact direct sur les rapports de force asymétriques qui existent aujourd'hui à la fois entre pays, mais aussi entre classes sociales, ethnies et sexes. On assiste ainsi à une anthropologie qui s'engage dans des débats politiques, économiques et sociaux, parfois idéologiques.

L'ancienne anthropologie écologique mettait l'accent sur les rapports dichotomiques entre Nature et Culture. L'adaptation y était conçue comme le résultat de l'ajustement biologique et culturel d'un groupe à un environnement, et la nature comme un matériau brut sur lequel les groupes se construisaient. Selon l'écologie historique, ce paradigme oubliée que l'environnement est historiquement et culturellement produit à travers des interactions entre individus et nature qui transforment cette dernière en un artefact. L'environnement est ici conçu comme le produit ou la résultante des relations entre groupes, les uns l'exploitant au maximum alors que d'autres cherchent à le protéger ou à le préserver. L'écologie historique s'intéresse de plus à la notion d'espace, aux transformations de celle-ci et aux représentations, perceptions et valeurs culturelles que les individus se font de l'espace qu'ils habitent. «*Ideas and thought become imprinted in the landscape through human activity*», a écrit Biersack (1999) qui est

ici fort proche des géographes. L'écologie historique est ainsi éminemment anthropocentrique et non plus écocentrique comme pouvait l'être l'ancienne anthropologie écologique.

L'écologie symbolique (Wolf, 1999), quant à elle, distingue deux niveaux d'analyse essentiels et complémentaires: le cognitif et l'opérationnel. Cette distinction oppose le modèle d'un environnement entièrement façonné par les individus au modèle d'un environnement conçu comme une entité extra-culturelle, objective et quantifiable. Les modèles opérationnels s'intéressent principalement à la réalité physique de l'environnement; les modèles cognitifs rendent compte de cette réalité à travers les représentations des individus et des groupes. Cette distinction vient faire état des écarts pouvant exister entre des représentations locales de la réalité et des représentations délocalisées, objectives et transculturelles de cette réalité.

L'écologie symbolique n'interroge pas seulement la valeur ou la pertinence des représentations locales, mais davantage encore leur utilité. Ces représentations locales sont à la base des comportements des individus et orientent ceux-ci dans des directions conformes aux écosystèmes à l'intérieur desquels ils vivent. En aucun cas ces représentations locales ne constituent des modèles qui encouragent des comportements destructifs ou non adaptatifs. En fait, ces représentations locales sont à comprendre en fonction de leur logique culturelle interne et en fonction de l'espace à l'intérieur duquel les populations vivent et meurent. En rendant compte de l'utilité et de la pertinence des modèles cognitifs, l'écologie symbolique s'inscrit en continuité avec les courants historique et politique qui considèrent l'environnement comme la résultante d'un construit politique, historique et culturel.

Pour l'écologie symbolique, la culture n'est plus simplement comprise comme un système clos de signification, mais comme un réseau de signes qui doit se lire en fonction des réalités «extra-sémiotiques» qui le font exister. L'écologie symbolique part en effet du principe que vouloir expliquer et comprendre le comportement des

* Kottak (1999) prend l'exemple d'un village de pêcheurs dans la province de Bahia (Brésil) qui se sont vus imposer il y a une dizaine d'années, par les autorités politiques locales, la création dans leur environnement immédiat d'une usine de traitement chimique des déchets. Depuis, constate Kottak, la faune et la flore aussi bien marine que terrestre se sont détériorées, et depuis la santé et l'économie des habitants de ce village de pêcheurs subissent un lent et irrémédiable déclin.

êtres humains en des termes de «circonstances objectives» et de «besoins matériels et biologiques», bref en des termes à valeur transculturelle et universelle, revient à oublier le fait que ces «circonstances objectives» et ces «besoins matériels et biologiques» sont en réalité, eux aussi, des produits sociaux, politiques et historiques.

Cette nouvelle anthropologie écologique ou environnementale insiste sur le fait que c'est tout autant par désir que par nécessité que les groupes humains établissent des relations étroites avec leur environnement et qu'il convient de prendre en compte les multiples influences exercées par le contexte environnemental sur les populations, tout autant que les multiples influences exercées par ces mêmes populations sur leurs environnements. À ce titre, ce nouveau courant en anthropologie socioculturelle nous invite à une approche transdisciplinaire absolument indispensable.

4.4 Perspectives: conditions pour une collaboration fructueuse entre disciplines

Il est important que soit reconnue la légitimité des diverses approches, aussi bien celles des anthropologues biologiques, des anthropologues écologistes que celles des ethnologues culturalistes et critiques, les uns contribuant à attirer l'attention sur ce que les autres occultent et à dévoiler, à travers la multiplicité des regards, toute la complexité des phénomènes de santé et maladie. Les résultats des recherches entreprises par les anthropologues médicaux permettent de plus de dégager l'intrication des multiples dimensions mises en jeu dans les processus pathologiques, dimensions qui peuvent conduire à jeter les bases d'interventions et de programmes ajustés aux caractéristiques environnementales et socioculturelles des populations. On commence à peine à soupçonner dans les milieux de la santé quelles peuvent être les applications des résultats des recherches d'anthropologie médicale. Pour les méthodes, on peut penser à l'élargissement de l'épidémiologie du côté des variables sociales et culturelles; au niveau des théories, les perspectives bioculturelle et écologique de l'anthropologie peuvent aider à renouveler les approches dominantes en santé publique; enfin, pour la mise en place des servi-

ces, la solide expertise acquise par les anthropologues dans l'étude du social et du culturel devrait éventuellement permettre de dépasser la philosophie normalisatrice (et moralisatrice) qui domine les interventions en santé publique.

L'articulation de l'anthropologie médicale sur les disciplines traditionnelles de la santé se fera - il faut l'espérer - à l'intérieur d'un processus dialectique qui implique à la fois collaboration et distance critique. Le dialogue ne fera surgir un authentique pluralisme théorique et méthodologique que si la même attitude d'ouverture est adoptée à la fois par les spécialistes de la santé publique et par ceux et celles qui étudient la santé et la maladie du point de vue des sciences sociales, de l'anthropologie particulièrement. C'est en étant réalistes face aux difficiles conditions de l'alliance pluridisciplinaire qu'il sera peut-être possible de mettre en place, progressivement, des formes mieux intégrées de coopération entre les disciplines, à la fois dans les protocoles de recherche, dans les programmes de formation et dans les milieux de pratique. On peut espérer que les programmes de formation des spécialistes de la santé comporteront, dans un avenir relativement proche, un véritable enseignement des sciences sociales assuré par des spécialistes de ces disciplines. Ce sera un premier pas dans la bonne direction.

5. DÉMOGRAPHIE: QUESTION D'ENVIRONNEMENT ET DE SANTÉ PUBLIQUE

(Claire Fournier et Victor Piché)

Appartenant à la grande famille des sciences sociales, la démographie est directement sollicitée par cette invitation lancée il y a quelques années dans l'une des recommandations de la Commission OMS Santé et Environnement: «Il est grandement nécessaire que les sciences sociales s'investissent pleinement dans la recherche sur la santé, le développement et l'environnement» (OMS, 1992). Quelle est la contribution de ces disciplines à l'amélioration des connaissances et des pratiques en matière d'environnement et de santé publique? C'est d'abord et surtout sur chacun des éléments de l'équation environnement-santé publique que la démographie s'est penchée, avant d'étudier les relations entre les deux. Sans prétendre à l'exhaustivité, la présente section vise à répondre à

cette question et à dégager quelques voies d'exploration pour l'avenir.

5.1 Démographie et environnement

L'intérêt de la démographie pour l'environnement date des années 1950. C'est à cette époque que la croissance démographique rapide, surtout dans les pays du tiers-monde, commence à être perçue comme une menace pour la planète. Cette croissance de la population est mise en relation causale avec les ressources tant renouvelables que non renouvelables, et on lui accorde une forte influence. C'est l'occasion pour plusieurs auteurs d'écrire des livres annonciateurs de catastrophes dont le plus influent a certes été celui de Ehrlich (1968).

Les liens entre population et environnement sont indissociables des courants de pensée liant population et développement. Le premier, en filiation directe avec la vision « catastrophiste », accorde à la croissance démographique un rôle causal de premier plan. Ce courant dit néomalthusien a dominé pendant 20 ans (1950-1970) les débats sur les liens entre population et développement (Piché et Poirier, 1990). Pendant toute cette période, le débat est resté plutôt théorique, voire idéologique, car il était basé sur très peu de recherches empiriques. Le plus souvent, l'approche méthodologique consistait à faire des projections démographiques et à monter des scénarios indiquant qu'une fécondité faible signifiait moins d'investissements démographiques (écoles, hôpitaux) et plus d'investissements économiques. Concernant l'environnement, la même approche mettait en relation les projections démographiques avec les taux de consommation du moment, montrant ainsi que, sans contrôle de la population, certaines ressources seraient vite épuisées et la pollution deviendrait une véritable menace.

Les recherches empiriques effectuées depuis ont permis de nuancer considérablement l'impact de la croissance démographique sur le développement durable. À la suite de Tabutin (1995), on pourrait parler aujourd'hui d'un « malthusianisme nuancé ». En effet, les recherches ont montré que le rôle de la croissance démographique est fortement médiatisé par le facteur technologique. La dernière

Conférence mondiale sur la population et le développement, tenue au Caire en 1994, a adopté un plan d'actions qui met le développement durable au centre des préoccupations. Si ce plan recommande aux pays d'adopter des politiques permettant de faire face aux incidences écologiques de l'accroissement démographique, il admet que le développement durable est également lié à la lutte contre la pauvreté et les inégalités sociales (Lassonde, 1996).

5.2 Démographie et santé publique

La mesure de l'état de santé des populations a toujours constitué le principal trait d'union entre la démographie et la santé publique. En effet, les données sur la mortalité sont à la base de plusieurs indicateurs de santé fréquemment utilisés de nos jours. Pensons notamment à l'espérance de vie à la naissance (E_0) et au taux de mortalité infantile (TMI) qui constituent certainement deux indicateurs auxquels on se réfère souvent dans les études sur la santé des populations, tant à l'échelle nationale qu'internationale. D'autres mesures existent, telles le taux de mortalité selon l'âge ou selon la cause de décès et le taux des années potentielles de vie perdues (APVP) par telle ou telle cause de décès. Ce dernier indicateur constitue une mesure de l'importance relative des maladies dans une communauté en fonction de leur coût en années de vie.

Bien sûr, ces mesures ne sont pas parfaites. On peut leur reprocher de mesurer la santé par la négative, soit l'absence totale de santé. Si elles demeurent pertinentes dans le contexte de nombreux pays en développement, caractérisés par une forte mortalité et un profil épidémiologique dominé par des affections aiguës, elles ne rendent compte que partiellement de l'état de santé des populations des pays développés qui sont principalement affectées par les maladies chroniques et dégénératives*. C'est pourquoi depuis une vingtaine d'années les démographes ont élaboré d'autres indicateurs dont la mesure combine des données sur la mortalité et sur la morbidité (ou l'incapacité). C'est le cas par exemple de l'espérance de vie en bonne santé (E_0 en bonne santé) (Peron et Strohenger, 1985). Malgré leurs limites, il ne fait pas de doute que les différents indicateurs mentionnés ici sont utiles pour établir

* Il faut préciser que le poids relatif des maladies chroniques et dégénératives est en progression dans de nombreux pays en développement (Hutt, 1991).

le portrait sanitaire d'une population et pour appuyer la prise de décision en matière de planification de la santé. Les projections de populations, techniques propres aux démographes, représentent elles aussi un outil important de planification.

Les sources d'information pour les données nécessaires au calcul de ces indicateurs sont habituellement l'état civil, le recensement et les données d'enquête. Dans les pays où l'état civil est inexistant ou déficient comme c'est souvent le cas dans le monde en développement, les démographes ont mis au point diverses techniques d'ajustement des données ou d'estimation directe ou indirecte des niveaux de mortalité à partir d'informations recueillies dans les enquêtes ou les recensements. Dans ces pays où les statistiques socio-sanitaires souffrent d'importantes lacunes, les indicateurs découlant de l'utilisation de ces techniques sont bien souvent les seuls à la disposition des gouvernements pour décrire l'état de santé des populations et pour les guider dans leurs politiques. Toutefois, il faut reconnaître que la plupart de ces techniques concernent la mortalité des enfants, la mortalité adulte demeurant encore aujourd'hui trop peu connue. Il existe également dans un certain nombre de pays en développement des études longitudinales dans lesquelles les données démographiques, ainsi que d'autres types de données (nutritionnelles, socio-économiques ou encore de la morbidité), sont collectées de manière continue et exhaustive sur d'assez longues périodes, permettant ainsi un suivi des indicateurs et de leurs fluctuations à court terme.

Si la mesure de la mortalité a été et demeure une préoccupation centrale dans les travaux des démographes, l'étude des déterminants de la santé et de la mortalité a accaparé de plus en plus leur attention depuis la fin des années 1960. Grâce à leurs travaux, les démographes ont alimenté les débats concernant les facteurs de la baisse de la mortalité observée dans les populations anciennes et contemporaines, débats opposant les tenants de l'approche biomédicale, selon laquelle cette baisse est attribuable aux progrès de la médecine, aux tenants du champ des sciences sociales qui accordent la primauté à l'amélioration du niveau de vie pour expliquer le phénomène. Ces querelles d'idées se sont atténuées au cours des années 1980 au profit d'une approche interdisciplinaire préconisant la prise en compte des différents

types de déterminants biomédicaux, sociaux, économiques et culturels, à la fois dans les efforts de conceptualisation et dans la recherche empirique. Force est de reconnaître que les facteurs environnementaux n'ont pas bénéficié jusqu'à présent de toute l'attention qu'ils auraient méritée. De nombreuses études et enquêtes, tant dans les pays développés que dans les pays en développement, ont permis de mieux comprendre les facteurs de la santé et de la mortalité, d'enrichir les modèles théoriques existants, et de guider les décideurs dans l'élaboration de politiques s'attaquant aux problèmes de santé de la population (Fournier, 1997).

D'un point de vue socio-sanitaire, les autres phénomènes démographiques que sont la fécondité et la migration ainsi que les processus qu'elles sous-tendent, de même que les caractéristiques de la population, sa structure par âge et par sexe, sa taille et son taux de croissance, revêtent eux aussi une grande importance. Mais l'étude de la mortalité constitue sans doute le principal point d'ancrage commun à la démographie et à la santé publique. C'est sur ce phénomène démographique que nous portons notre attention ici.

5.3 Développement durable, environnement et santé publique: l'apport de la démographie

L'OMS reconnaît trois principaux facteurs environnementaux pouvant nuire à la santé: les facteurs biologiques, physiques et chimiques. Les facteurs biologiques comprennent les agents pathogènes, leurs vecteurs et leurs réservoirs, la flore et la faune. La nature et la composition des sols, et les ressources en air, en eau et en énergie constituent des facteurs physiques et chimiques. Il est admis que la mort prématurée de millions de personnes, surtout des enfants en bas âge, est attribuable directement ou indirectement à la présence d'agents biologiques pathogènes et d'agents physiques et chimiques présents dans l'environnement (OMS, 1992; Gray, 1993).

Dans un effort de synthèse des travaux sur les facteurs environnementaux de la mortalité exogène, Sertor (1997) reprend les mêmes catégories de facteurs que l'OMS. S'appuyant principalement sur des études épidémiologiques (études longitudinales, études cas-témoins), et recourant également aux indicateurs de mortalité fournis par les pays, l'auteur met en lumière

les relations entre certains facteurs de l'environnement et la mortalité, la nature causale de ces relations étant plus ou moins bien établie selon les causes de décès à l'étude.

Par contre, la détermination d'autres causes de décès n'est pas évidente à démontrer. En effet, la plupart des causes de décès ont une étiologie complexe, et l'isolation de l'effet de l'environnement parmi d'autres facteurs est très difficile. Par exemple, plusieurs recherches en cours tentent de vérifier la nature des liens entre la pollution de l'environnement et certains types de cancer. De tels liens sont difficiles à établir sur la base d'études de mortalité de la population générale, notamment en raison de l'insuffisance d'informations précises sur la mortalité spécifique dans les sources de données classiques telles que les registres de décès (Sertor, 1997). Selon Noin (1995), le manque et la déficience des informations sur la mortalité et sur l'environnement dans de nombreux pays en développement expliquent en partie la difficulté de cerner les liens entre les deux. Il ajoute que, même dans les pays où la précision et la qualité des données sont reconnues, les liens demeurent difficiles à établir.

Comme nous l'avons évoqué précédemment, divers modèles conceptuels mettant en relief les relations entre la mortalité et ses déterminants sont issus en tout ou en partie des travaux des démographes, particulièrement en ce qui concerne la mortalité des enfants dans les pays en développement. Lorsque la variable «environnement» figure dans ces modèles, c'est l'environnement social dont il est généralement question, les facteurs physiques, chimiques et biologiques de l'environnement étant assez peu présents. Certains de ces facteurs sont considérés dans quelques modèles; ce sont essentiellement l'hygiène du milieu et les facteurs géo-climatiques.

Dans les pays développés, les modèles prennent en compte la variable environnementale en plus des variables sociales, économiques, comportementales (habitudes de vie) et sanitaires pour expliquer l'état de santé. À titre d'exemple, le modèle écologique préconisé dans le rapport Lalonde (1974) a été repris à l'échelle canadienne

par les services socio-sanitaires et par les milieux de recherche, et tient toujours lieu de référence aujourd'hui. Mais il faut admettre que le passage de la théorie à la pratique a entraîné une interprétation restrictive de ce modèle, lequel s'est vu partiellement amputé de la perspective globale de la santé publique dans laquelle il s'inscrivait (Marmor et coll., 1994). Depuis lors, l'environnement physique y fait figure de parent pauvre comparativement à d'autres variables telles que les habitudes de vie (tabagisme, alimentation, activité physique) qui ont retenu et qui retiennent encore l'attention des décideurs et des chercheurs.

La contribution la plus évidente de la démographie à la recherche et à l'intervention en matière d'environnement et de santé publique est certainement de fournir des indicateurs de santé pertinents: par exemple, les taux de mortalité selon l'âge et selon les causes de décès dont l'étiologie reliée à des facteurs environnementaux est connue. Par ailleurs, ayant toujours comme préoccupation première la qualité des informations, la rigueur et la circonspection avec lesquelles les méthodes de vérification de la qualité des données et les limites interprétatives des résultats sont appliquées constituent le pain quotidien des démographes. En contrepartie, les données dont nous disposons pour la mesure des phénomènes environnementaux sont moins abondantes et moins sûres. Ceci n'est pas étranger au fait que l'environnement est un domaine d'étude beaucoup plus récent que la démographie.

5.4 Influence des facteurs physiques et chimiques de l'environnement sur la santé

Des études démographiques permettent d'appréhender les relations environnement-santé publique à partir de données empiriques*. Voici quelques études réalisées dans les pays développés ou en développement qui illustrent comment la démographie peut contribuer à la recherche et à la planification en matière d'environnement et de santé.

* Par environnement, nous entendons tant les phénomènes naturels (cycles climatiques, saisons, catastrophes naturelles, etc.) que les phénomènes induits partiellement ou totalement par l'activité humaine (pollution chimique ou biologique de l'air, de l'eau ou des sols, déforestation), les deux pouvant interagir sur la santé et la mortalité des populations.

Il est établi que les *conditions climatiques* exercent une influence sur la santé et qu'elles peuvent entraîner la mort d'individus (Sertor, 1997) et la disparition de communautés entières lorsqu'il s'agit de désastres écologiques tels que les inondations, les ouragans et les éruptions volcaniques (Noin, 1995). Parmi les phénomènes climatiques, l'étude du *facteur saisonnier* a particulièrement attiré l'attention des démographes depuis une trentaine d'années, en particulier dans les pays en développement (Cantrelle, 1996). Dans une étude classique, Fargues et Ouaidou (1988, 1989) ont utilisé les données tirées des registres de décès du Service d'état civil de Bamako, capitale du Mali, pour la période allant de 1974 à 1985. En raison de l'incomplétude des registres, un ajustement des données s'est avéré nécessaire, et c'est à l'aide de la méthode de Courbage et Fargues qu'il a été possible d'estimer la mortalité grâce à l'application d'un facteur de correction et à l'élaboration d'une table de mortalité. Les résultats de cette étude ont révélé une variation saisonnière de la mortalité, surtout chez les individus âgés de plus d'un mois et de moins de cinq ans qui courent un risque de décéder pendant les mois chauds et secs (de mars à mai) trois fois supérieur au risque de décès durant les mois plus froids (septembre à janvier). Cette surmortalité est principalement due à la rougeole, aux diarrhées et à la méningite.

Poussant plus loin leur analyse et ciblant les enfants âgés de 1 à 11 mois, Fargues et Ouaidou constatent que le mois de naissance joue également sur les chances de survie. Ils notent que les enfants nés entre juillet et septembre sont victimes d'une mortalité plus élevée, surtout s'ils sont nés en août. Ces enfants atteignent l'âge de 6, 7 ou 8 mois quand arrivent les mois chauds au cours desquels sévit la rougeole. À ces âges, les enfants ont perdu l'essentiel de l'immunité maternelle et ne bénéficient pas de la vaccination antirougeoleuse pratiquée à partir de l'âge de huit mois. Lorsque les cycles saisonniers ne sont pas pris en compte, il est observé que le risque de décès est plus élevé lorsque les enfants atteignent l'âge de huit mois. Mais l'introduction de la variable «saison» dans l'analyse révèle que chez les enfants de 1 à 11 mois, plus que

l'âge, c'est le mois de l'année qui devient le meilleur prédicteur de la mortalité touchant cette tranche de la population.

À la lumière de ces observations, les auteurs suggèrent aux responsables de la santé publique de réfléchir à la pertinence d'opter pour une concentration des efforts pendant les mois critiques de mars, avril et mai, ciblant les enfants âgés de 1 à 13 mois, avec une attention particulière aux enfants nés au mois d'août, plutôt que pour une surveillance médicale accrue des enfants de 8 mois tout au long de l'année*.

Dans les pays développés, le défi posé aux populations par le climat et les saisons a été relevé avec succès, bien que les températures extrêmes puissent encore aujourd'hui y entraîner des décès chez les personnes plus vulnérables. Mais, généralement, avec la baisse graduelle de la mortalité observée, la saisonnalité de la mortalité s'est largement atténuée. Cependant, lorsque l'on s'attarde à des sous-populations spécifiques, il peut en être autrement. Dans une étude portant sur le climat et l'évolution de la mortalité au Japon et dans deux autres pays industrialisés, Momiyama (1991) constate que, aux États-Unis, les variations saisonnières de la mortalité infantile observées au cours des années 1960 sont trois fois plus importantes chez les non-Blancs. Sans toutefois le démontrer empiriquement, l'auteur estime que la surmortalité des mois d'hiver chez les non-Blancs est associée à des conditions de vie plus précaires.

Dans les pays développés, la recherche porte davantage sur l'effet de la présence de polluants chimiques dans l'environnement. Depuis quelques années, les études se font plus nombreuses, en particulier en Europe de l'Est où la détérioration de l'environnement ne semble pas avoir d'égal dans le monde industrialisé. Par exemple, certaines régions de la Pologne, caractérisées par une forte concentration humaine, sont particulièrement affectées par la déforestation et la pollution de l'air et de l'eau, associées à un développement axé sur l'industrie minière, sur la métallurgie et sur une agriculture préconisant l'utilisation de fertilisants chimiques. De plus, la position géographique de ce pays rend son territoire vulnérable à la pollution trans-

* Le rôle du facteur saisonnier dans les variations des niveaux de mortalité a également été reconnu par d'autres études. Voir à cet effet, en Gambie, McGregor (1991). Certaines études n'ont pu démontrer la saisonnalité de la mortalité, notamment au Kenya (Muller et van Ginneken, 1991).

frontalière, notamment celle en provenance de la République Tchèque et de l'Allemagne. En Pologne, Witkowski (Potrykowska, 1995) s'est intéressé aux conséquences démographiques de la dégradation de l'environnement. Il a eu recours à la méthode d'analyse spatiale, et ses résultats montrent que la qualité de l'environnement est l'un des facteurs de l'état de santé et de la mortalité de la population en Pologne. Les régions plus développées économiquement, donc plus industrialisées mais plus polluées, accusent les niveaux de mortalité les plus élevés. On y observe également un nombre plus élevé de naissances d'enfants de faible poids et plus de problèmes congénitaux à la naissance*.

Si l'eau constitue une ressource vitale pour l'être humain, elle représente par ailleurs un vecteur potentiel de maladies, dont certaines peuvent être mortelles. Selon les estimations de l'OMS, quatre millions d'enfants de moins de cinq ans meurent chaque année de diarrhées transmises par l'eau biologiquement contaminée ou dues au manque d'hygiène résultant d'une pénurie d'eau. Un à deux millions de personnes (surtout des enfants) décèdent du paludisme annuellement, cette maladie étant transmise par des moustiques se reproduisant dans l'eau. Bien que nettement plus présentes dans les pays en développement, les maladies liées à l'eau existent aussi dans le monde industrialisé. On observe notamment des cas de décès dus à la méningite causée par un type d'amibes d'eau douce (OMS, 1992). Selon Clarke (1995), le problème de l'eau en est un de quantité et de qualité, ce qui en fait un problème de santé publique prioritaire à l'échelle mondiale; la rareté de l'eau potable est, selon lui, attribuable à la croissance de la population et à un problème de contamination.

L'approvisionnement et la gestion de l'eau ainsi que l'évacuation sécuritaire des eaux usées et des déchets sont parmi les défis les plus importants auxquels doivent faire face les responsables de la santé publique dans le monde. À l'échelle planétaire, près de deux milliards d'individus ne bénéficient pas d'un approvisionnement suffisant en eau potable ou d'un assainissement adéquat de leur milieu (OMS,

1992). Ces populations vivent en très grande majorité dans les pays en développement.

Deux recherches portant sur les populations autochtones et immigrantes dans les zones frontalières de la région amazonienne du Brésil invoquent le facteur environnemental en plus d'autres facteurs pour expliquer les niveaux de mortalité dans ces zones (Lovell, 1996; Perz, 1997). Cette région du pays se caractérise, depuis les années 1970, par une forte immigration et s'inscrit dans le cadre des politiques de colonisation et de développement agricole et minier en Amazonie mis de l'avant par le gouvernement national. On assiste à l'éclosion de petites villes-champignons, à la construction de routes, à l'établissement de fermes agro-industrielles, non sans impact sur un environnement déjà propice aux maladies liées à l'eau, en particulier le paludisme qui représente le problème prioritaire dans la région depuis longtemps. La déforestation causée par ces changements s'accroît avec les années et favorise la multiplication des marécages, lieu de prédilection pour la reproduction des moustiques.

Les deux études se basent sur les données de recensements pour estimer la mortalité des enfants de moins de cinq ans. Utilisant les données de trois recensements, 1960, 1970 et 1980, Lovell (1996) démontre que, lorsque la variable niveau de vie du ménage (revenu, éducation, source d'eau, présence d'un système d'évacuation des eaux usées) est contrôlée, les migrants connaissent un niveau de mortalité infantile plus élevé que les non-migrants, et, parmi les migrants, les nouveaux arrivants affichent une mortalité plus élevée; l'auteur conclut à un phénomène d'assimilation. Les populations autochtones étant mieux adaptées à leur environnement et ayant acquis un savoir leur permettant de mieux se protéger, ce savoir est transmis aux migrants une fois qu'ils sont bien établis dans la région. Ce résultat est fort intéressant mais soulève d'autres questions auxquelles l'auteur n'apporte pas de réponse. Par exemple, en quoi consiste ce savoir et les comportements associés permettant aux populations de se prémunir contre un environnement pro-

* Voir Potrykowska (1995) qui fait ressortir, en Pologne, le rôle significatif de l'environnement parmi d'autres variables telles que les facteurs socio-économiques, les caractéristiques socio-démographiques, les services de santé et les conditions d'habitation pour expliquer la surmortalité observée dans certaines régions.

pice au paludisme? De plus, le phénomène de l'immunité acquise reliée au fait d'être infecté par des piqûres répétées de moustiques documenté par d'autres études (Bradley, 1991) ne semble pas avoir été pris en compte dans cette étude. Dans une autre étude, Perz (1997) utilise les données de 1980 et compare deux zones d'immigration en Amazonie. Les résultats indiquent que le facteur environnemental et le niveau de vie permettent d'expliquer le niveau de mortalité infantojuvénile dans la région. Selon cet auteur, les politiques gouvernementales en matière de développement régional doivent tenir compte des contextes écologique, économique et épidémiologique.

Le défi de l'approvisionnement en eau potable et de l'hygiène du milieu se pose de façon aussi cruciale dans les zones urbaines des pays en développement, et il est d'autant plus grand qu'il se conjugue bien souvent avec la lutte contre la pauvreté et la marginalisation. L'urbanisation croissante observée dans ces pays se caractérise par une grande concentration de la population urbaine dans quelques villes seulement, principalement la capitale, ainsi que par une forte incidence de la pauvreté. Les populations démunies représentent entre 30 et 40 % des habitants des villes; elles vivent généralement dans des quartiers non lotis, sans infrastructure sanitaire, sans système d'approvisionnement en eau potable ni service d'hygiène publique, bref, dans des conditions environnementales propices à l'apparition et à la propagation de maladies (Hamza, 1994). Nombreux sont les problèmes de santé liés à l'eau qui n'est pas disponible en qualité ni en quantité suffisantes dans ces quartiers (Benneh, 1994).

Dans une synthèse de certains de ses travaux sur l'environnement urbain et ses effets sociaux à São Paulo, Jacobi (1994) fait ressortir les liens qui se dégagent de ses analyses faites sur la base de statistiques épidémiologiques et démographiques, de données économiques et sur l'habitat, et enfin des caractéristiques de l'environnement physique de la ville. Bien que

l'Argentine ne puisse être considérée comme un pays en développement, le phénomène d'urbanisation qu'on y observe présente des similitudes avec ce qui vient d'être décrit: appauvrissement de la population, formation non planifiée de quartiers (*favelas*) non dotés d'infrastructures urbaines et sanitaires minimales, et dans lesquels les populations vivent dans des conditions de vie très précaires. Jacobi constate qu'à São Paulo il existe un lien direct significatif entre le niveau de détérioration de l'environnement et les niveaux de morbidité et de mortalité, lien qui touche plus particulièrement les populations pauvres et, parmi elles, les jeunes enfants. Il observe un T M I plus élevé dans les *favelas* que dans les autres quartiers de la ville. De plus, près de la moitié des décès des enfants de moins d'un an de São Paulo sont causés par des infections intestinales et des maladies respiratoires associées aux conditions environnementales.

5.5 Éléments de perspective

Pour les démographes, l'étude du lien entre l'environnement et la santé, dans une perspective de développement durable, représente un domaine de recherche encore jeune. Jusqu'à récemment, l'attention qu'ils ont portée à cette problématique est demeurée plutôt ciblée. Les thèmes de recherche auxquels ils ont le plus contribué sont essentiellement l'étude de la saisonnalité des décès et la prise en compte de l'assainissement du milieu comme l'un des déterminants de la santé et de la mortalité. Cela peut expliquer la place encore restreinte qu'occupent leurs travaux dans la littérature. Néanmoins, depuis quelques années, leur intérêt connaît un certain élan, et on sent désormais une volonté d'explorer ce domaine*.

Certaines pistes sont à privilégier afin d'approfondir l'étude des relations populations-santé-environnement. Tout d'abord, les modèles théoriques mettant en lumière les relations entre l'environnement et la santé des populations font défaut. Dans une perspective de travail interdisciplinaire, les démographes peuvent certaine-

* L'organisation de deux conférences internationales sur le thème «Population et Environnement» par le Comité international de coopération dans les recherches nationales en démographie (CICRED) en 1991 et en 1993, aux cours desquelles les aspects relatifs à la santé ont été abordés, ainsi que les préoccupations émises et les engagements pris lors de la Conférence Internationale sur la population et le développement tenue au Caire en 1994 en matière de protection de l'environnement et de promotion de la santé sont des signes parmi d'autres de cet intérêt et ce, dans les deux sphères d'activités que sont la recherche et la planification en matière de santé et de développement durable.

ment contribuer à combler cette lacune. Pour y arriver, davantage d'études empiriques devraient être réalisées permettant de vérifier et d'améliorer les quelques modèles existants. Cela implique la prise en compte des variables environnementales dans les études, que ces dernières soient de nature transversale ou longitudinale. Les méthodes statistiques actuelles - pensons notamment à l'analyse de type multiniveaux permettant le traitement de données se rapportant aux individus, aux ménages et aux communautés - peuvent s'avérer fort utiles pour l'étude des liens entre l'environnement et la santé.

Comme on le sait, la prise de décision en matière de santé publique s'appuie sur une base d'informations constituées entre autres de statistiques démographiques. Or, les défis considérables que posent les phénomènes environnementaux pour la santé des populations, tant à l'échelle locale que planétaire, sont amplifiés par divers facteurs dont le manque de données pertinentes et spécifiques. Ce problème ouvre une autre porte aux démographes. En collaboration avec les experts d'autres disciplines s'intéressant à la santé et à l'environnement, ils sont appelés à combler ce manque, par exemple en développant des techniques de collecte et d'analyse et des indicateurs plus spécifiques sur la mortalité associée à des facteurs environnementaux. Certains auteurs ont d'ailleurs mis de l'avant la pertinence, pour l'étude de la problématique environnement-population, de concevoir des indicateurs démo-écologiques.

Un autre secteur pouvant être mieux cerné par les démographes est celui de l'analyse spatiale des données de santé publique, en ayant recours à des outils tels les systèmes d'information géographique de plus en plus utilisés dans le domaine de la planification de la santé publique. Les données démographiques, les techniques d'analyse et les statistiques environnementales peuvent y être intégrées avec les informations géographiques. Grâce au suivi des différents indicateurs et aux projections, effectués selon un découpage géographique voulu, la planification en matière de santé publique et d'environnement s'en trouverait sans doute mieux servie.

Enfin, bien que nous nous soyons penchés essentiellement sur la mortalité, les autres phénomènes démographiques sont également pertinents dans l'étude des liens entre environnement et santé publique*.

6. SOCIOLOGIE DE LA SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

(Jean-Guy Vaillancourt et Liliane Cotnoir)

6.1 Introduction

La sociologie s'est développée comme la science sociale de l'actualité historique qui s'intéresse à l'action sociale et aux contraintes sociales à l'intérieur de la société civile moderne, par opposition à la psychologie qui centre son attention sur l'individu, à l'anthropologie qui s'est surtout intéressée aux cultures et en particulier aux groupes autochtones, à la science économique qui s'est réservée le champs de l'étude du marché et de l'allocation des ressources, et à la science politique qui s'est plutôt penchée sur les phénomènes de l'État et du pouvoir. La sociologie essaie de réconcilier des concepts de base antinomiques comme l'acteur et le système, l'agence (*agency*) et la structure, le déterminisme et le volontarisme, le micro et le macro, la tradition et la modernité, le sacré et le profane, la raison et l'émotion, la culture et la nature, le local et le global. Selon Alain Touraine, la sociologie actuelle est toutefois de moins en moins préoccupée par les systèmes, et de plus en plus centrée sur les acteurs, sur une analyse et une interprétation de leur action.

Ce qui a caractérisé plus précisément la sociologie, de Durkheim et Weber aux néofonctionnalistes parsonniens et aux sociologues du conflit, c'est l'idée que les phénomènes sociaux, y compris - dans le cas qui nous préoccupe ici - la santé environnementale, sont le produit des relations humaines. Nos activités et nos institutions sont produites ou reproduites par l'interaction sociale. Seuls ou presque, les marxistes et certains sociologues de l'école de Chicago ont adopté une position plutôt matérialiste en affirmant que les facteurs matériels

* Pensons par exemple au problème d'infertilité des hommes qui serait en partie associé à la pollution chimique selon certaines recherches. Pensons aussi à l'étude des relations entre le développement urbain, le phénomène migratoire, la qualité de l'environnement et la santé publique. Voilà d'autres pistes de recherche qui interpellent les chercheurs des sciences de la santé, des sciences de l'environnement et des sciences sociales, dont les démographes.

(l'économie pour les premiers, l'environnement biophysique pour les seconds) ont un impact sur les phénomènes sociaux et culturels, y compris sur la santé et la maladie elles-mêmes.

Il n'existe pas à proprement parler de branche bien constituée de sociologie de la santé environnementale, ou du rapport entre société, santé humaine et environnement biophysique, même si des recherches ont été entreprises sur cette question dans divers domaines établis de la sociologie, entre autres en sociologie de l'environnement (ou écologie sociale) et en sociologie de la santé et des systèmes de santé.

La sociologie de l'environnement est une sous-discipline qui s'est développée assez récemment en sociologie. L'écologie humaine de l'école de Chicago a amorcé, dès les années 1920, l'étude du rapport entre l'environnement urbain et les phénomènes socioculturels. La sociologie environnementale de Catton et Dunlap a tout d'abord continué dans cette ligne de pensée, en réaffirmant le déterminisme des facteurs environnementaux sur l'organisation sociale, mais ceux-ci ont graduellement ajusté leur paradigme environnemental pour inclure aussi la relation inverse (Vaillancourt et coll., 1999). La sociologie environnementale des années 1970 aux années 1990 a centré son attention sur l'étude du mouvement vert, sur les attitudes et les opinions environnementales, sur les questions d'agriculture et d'énergie durable, sur l'évaluation des risques, des catastrophes et des impacts environnementaux, sur les politiques environnementales, sur les réactions à l'égard des émanations et des déchets toxiques, et sur la théorie sociologique appliquée à l'environnement. Ce n'est que depuis quelques années que l'écologie sociale, ou la nouvelle sociologie de l'environnement, a porté un regard neuf vers l'impact des problèmes environnementaux sur la santé humaine. Cet intérêt s'est notamment développé avec la multiplication des études scientifiques établissant des liens entre des expositions environnementales et la santé humaine, et les programmes gouvernementaux qui ont été développés dans cette même foulée.

Le Programme canadien* des changements à l'échelle du globe, par exemple, a établi la différence entre les causes naturelles et les causes anthropiques des problèmes environnementaux globaux et dressé ensuite une liste non exhaus-

sive de ces principaux problèmes. Avant de parler de solutions, le programme énumère brièvement certains impacts de ces problèmes sur les humains, le premier et le plus important étant l'impact sur la santé humaine.

Les controverses sociales et scientifiques entourant l'établissement de liens entre des expositions à certains contaminants spécifiques et des problèmes de santé ont donné lieu à plusieurs études comme celle de Mauss (1994) qui porte sur la route tortueuse entre l'évaluation des impacts sur la santé humaine de l'exposition des enfants au plomb et la mise en place de politiques environnementales. Le livre ayant marqué le siècle dans ce domaine est probablement celui de Rachel Carson, *Silent Spring* (1962). En démontrant comment l'être humain était en contact avec des substances toxiques de la conception à la mort et en critiquant la production scientifique et le rôle des instances gouvernementales dans ce domaine, l'auteur a déclenché une vaste remise en question du système qui en a alimenté plus d'un, notamment chez les chercheurs en sciences sociales et dans le mouvement environnemental (Lear, 1993).

6.2 Sociologie de la santé et les impacts sur la santé

La sociologie de la santé est une des branches les plus développées de la sociologie, mais la santé environnementale n'en est encore vraiment qu'un sous-secteur peu fréquenté, pour ne pas dire quasi inexistant. En sociologie de la santé, l'influence de l'environnement sur la santé et la maladie est peu étudiée, par opposition à l'influence des facteurs sociaux comme le statut socio-économique, l'âge, le sexe, l'ethnicité, l'éducation, le travail, la famille, le stress, l'accès aux soins, le style de vie. L'impact sur les humains des facteurs environnementaux comme l'eau, l'air, le sol, le logement, la nourriture, le lieu de travail, l'habitat, est rarement analysé dans les recherches récentes de ce domaine de la sociologie. Presque toute la sociologie de la santé porte sur le système organisationnel et les professions de santé, ainsi que sur le thème plus ancien des soins hospitaliers, plutôt que sur les facteurs et les impacts environnementaux.

* Pour plus d'information sur le sujet, consulter Vaillancourt (1996).

Coburn et Eakin (1993), dans leur revue de la littérature sur la sociologie de la santé au Canada, ne disent pratiquement rien de la santé environnementale. Pour eux, la sociologie de la santé est passée d'interprétations basées sur la «culture» à des interprétations basées sur le «pouvoir». Toujours selon ces auteurs: «À tous les niveaux et dans plusieurs domaines concrets, la notion la plus fondamentale est que l'activité et les structures sociales, y compris celles dans le secteur de la santé, peuvent être expliquées socialement. La santé et les soins de santé sont perçus comme des produits humains et sociaux, et comme tels ils sont ouverts à l'analyse sociale et au changement» (Coburn et Eakin, 1993). Il faut donc chercher ailleurs, dans des articles et des ouvrages plus spécialisés, des données portant sur la problématique des liens entre société, environnement et santé humaine.

6.3 Épidémiologie écologique de la santé: la perception du risque et l'incertitude scientifique

Deux points de rencontre importants entre la sociologie de l'environnement et la sociologie de la santé appartiennent à ce qu'on appelle la nouvelle épidémiologie écologique (Brown, 1995) et la perception du risque, spécialement des impacts négatifs au plan de la santé de divers problèmes environnementaux. Plusieurs études d'évaluation des risques sanitaires tirent leur origine des controverses concernant les dangers tels que ceux qui sont associés à l'énergie nucléaire. Kaplan (1991) décrit, par exemple, la réalisation d'une carte géographique des morts et des malades du cancer, et des cas d'atteintes cardiaques prématurées parmi les fermiers situés en aval du vent près des centrales nucléaires de Hanford dans l'Etat de Washington.

Des études sociologiques à caractère épidémiologique viennent parfois montrer ou confirmer ces impacts de déchets toxiques ou d'eaux contaminées sur la maladie et sur les épidémies, mais ces impacts sont perçus de diverses manières par les acteurs que sont le public, les environmentalistes, les experts et les décideurs. Dans une recherche réalisée aux États-Unis auprès de nombreuses organisations,

les répondants ont trouvé 153 menaces à l'environnement, dont les 3 plus importantes sont les dépotoirs de déchets toxiques, l'arrosage avec des pesticides et des herbicides, et la pollution de l'air. Parmi les impacts sur la santé, ce sont le cancer (surtout chez les enfants), les problèmes respiratoires et les malformations congénitales qui sont le plus souvent mentionnés (William et coll., 1995; Freudenburg, 1984).

Brown (1995) insiste aussi sur le fait que l'épidémiologie populaire est très active dans les discussions sur les causes environnementales de la maladie. Parfois, des études environnementales établissent de tels liens. En Suède, par exemple, des études ont décelé, puis tenté de corriger, les effets des lignes à haute tension sur la leucémie infantile. La controverse scientifique sur le sujet perdure. D'autres études scientifiques n'ont pu établir de tels liens entre l'exposition aux champs électromagnétiques et l'incidence de cancers, dont la leucémie. Ce type de controverse, comme plusieurs autres du genre portant notamment sur les liens entre l'exposition aux substances toxiques et la santé, ouvre la porte à de nombreuses questions qui interpellent plusieurs sociologues.

Comment gérer l'incertitude scientifique souvent présente dans les controverses environnementales où la santé humaine devient un enjeu? Quelles sont les règles et les principes qui devraient guider les prises de décision? Quels acteurs devraient être impliqués dans les processus de décision des projets comportant des risques d'atteinte à la santé humaine? Les personnes directement touchées devraient-elles bénéficier d'un statut particulier dans les prises de décision? Quelle devrait être la nature des processus de décision dans de telles circonstances? Où se situent les niveaux de risques acceptables? De quel niveau de certitude avons-nous besoin pour agir? Qui doit assumer la responsabilité d'évaluer les impacts réels ou appréhendés des expositions environnementales sur la santé humaine? Les réponses à ces questions impliquent inévitablement une remise en cause des processus démocratiques dans nos sociétés. Ce sont notamment les débats sociaux sur le sujet qui ont mené vers l'institutionnalisation des processus d'évaluation environnementale.

6.4 Évaluation environnementale: impacts sur la santé et enjeux sociaux

L'évaluation environnementale a connu un essor important en Amérique du Nord, depuis l'adoption, en 1969, aux États-Unis, de la National Environmental Policy Act (NEPA) et, plus tard, des législations canadiennes et québécoises mettant en place des procédures d'évaluation des impacts environnementaux de projets et, plus récemment, de politiques, de plans et de programmes gouvernementaux.

La perception du public des risques potentiels d'un projet pour la santé humaine représente probablement l'un des phénomènes sociaux les plus étudiés dans ce domaine de l'environnement. Ceci s'explique en partie par l'intérêt que ce sujet suscite chez les individus. Comme le rapporte un ouvrage récent sur l'évaluation des impacts sur l'environnement, «sur le plan environnemental, le public est avant tout préoccupé de la santé et de la sécurité de l'Homme. Tous les autres facteurs deviennent alors secondaires lorsque la santé publique est menacée par un projet quelconque» (André et coll., 1999). Les autres facteurs suscitant un intérêt sont par ordre d'importance: le maintien de la qualité de vie pour eux-mêmes et leur famille, la perte d'une ressource valorisée par son esthétisme ou à des fins récréatives et, enfin, le risque de pertes économiques (Beanlands et Duinker, 1983).

Dans le cadre des processus de production d'évaluations environnementales et d'études d'impact de projets, de politiques, de plans et de programmes, l'évaluation des impacts sociaux demeure, le plus souvent, l'enfant pauvre de ces études. Les liens entre les effets potentiels sur la santé et les impacts sociaux sont encore plus négligés.

Selon Freudenburg (1986), «l'évaluation des impacts sociaux réfère à l'évaluation (en termes de mesure ou de synthèse) d'un large éventail d'impacts (effets ou conséquences) qui sont susceptibles d'être expérimentés par un aussi large éventail de groupes sociaux suite à une action quelconque» (traduit par Charest, 1993).

Les éléments analysés dans les études des impacts sociaux de projets ou de politique sont variés. Ainsi, les évaluateurs peuvent-ils étudier les impacts de la relocalisation des populations après la construction d'un barrage hydraulique

sur le mode de vie traditionnel, les rapports intergénérationnels, l'éducation ou autres?

Parmi les problèmes inhérents à l'analyse des impacts sociaux notons (Charest, 1993):

- le manque d'intérêt ou de compréhension des promoteurs se traduisant par un manque de fonds, de personnel et de temps consacré au sujet;
- la politisation des dossiers, les méfiances, les informations retenues et les rapports cachés par l'un ou l'autre des groupes d'intérêt;
- la difficulté, sinon l'impossibilité, de prédire de façon suffisamment sûre les changements sociaux pouvant survenir.

Si les évaluations environnementales ont tendance à accorder moins d'importance aux impacts sociaux, c'est également parce que, pour plusieurs, l'environnement comprend d'abord et avant tout le milieu biophysique excluant parfois même les impacts sur la santé humaine. Les difficultés de prévoir comment la population réagira à une modification de l'environnement attribuable à un projet à l'étude amène également certains promoteurs à éviter d'élaborer sur le sujet. L'évaluation des impacts sociaux liés à d'éventuels impacts sur la santé demeure une entreprise encore plus difficile pour un promoteur qui, trop souvent, tente d'éviter les enjeux susceptibles de soulever des oppositions.

L'amélioration des recherches sur les impacts de projets et de certaines expositions environnementales sur la santé humaine devrait conduire à un enrichissement des connaissances sur les impacts sociaux, y compris ceux qui découlent des impacts sur la santé humaine. Dans cette foulée, de plus en plus d'études ont tenté d'étudier les liens entre la distribution géographique des risques environnementaux et l'origine socioculturelle et économique des communautés touchées.

6.5 Distribution géographique des risques environnementaux et enjeux sociaux d'équité

Une partie du mouvement vert insiste non seulement sur l'équité environnementale et sur la lutte contre la dégradation de l'environnement, mais aussi sur la distribution géographique des risques environnementaux basée sur des facteurs sociaux comme l'ethnicité et la

classe sociale. Plusieurs études sociologiques portent également sur l'analyse de cette problématique et de celle de la justice environnementale (Bullard, 1992; Hofrichter, 1993; Fritz, 1998).

Parmi les études les plus connues sur la distribution géographique des risques environnementaux, notons celles de la United Church of Christ, Commission for Social Justice (CSJ, 1987) qui a établi, aux États-Unis, que le taux d'habitants appartenant à une communauté ethnique constituait un indice de prédiction plus important du niveau d'activité lié au commerce de déchets dangereux que des indices comme le revenu familial et la valeur des maisons.

La Commission mixte internationale (CMI, 2000) a également soulevé des questions relatives aux risques plus grands d'exposition de sous-populations comme les Autochtones, les pêcheurs sportifs et les sous-groupes qui consomment de grandes quantités de poissons des Grands Lacs. La consommation de poisson est l'une des voies privilégiées de l'exposition humaine aux substances toxiques persistantes dans le bassin des Grands Lacs. Or, selon la Commission mixte internationale, « il est prouvé que la réduction du poids des nouveau-nés ainsi que les déficits des fonctions cognitives des nourrissons et des enfants sont reliés à la consommation, avant la grossesse, de poissons contaminés des lacs ». Ces faits démontrent, toujours selon la CMI, le bien-fondé d'une politique destinée à protéger le mieux possible la santé humaine, en particulier dans les secteurs les plus vulnérables des collectivités des Grands Lacs.

D'autres études ont, pour leur part, tenté de déceler les modifications génétiques induites par l'exposition de populations spécifiques ou de travailleurs à des substances toxiques. Selon Johnson (1994), ces études soulèvent plusieurs questions d'ordre éthique et social. Ainsi, par exemple, les employeurs pourraient sélectionner leur personnel en excluant les personnes exposées par leurs prédispositions génétiques. Le développement des connaissances dans ce domaine a notamment des répercussions dans le milieu de travail et entraîne l'émergence de débats sociaux sur les méthodes de recherche, les résultats et les usages qu'on en fait.

Les expositions causant des risques pour la santé de sous-populations spécifiques commencent donc à soulever de plus en plus de ques-

tions d'ordre éthique et social, et à juste titre. Ces questions animent autant de débats sociaux. Le mouvement de mobilisation contre les déchets toxiques a aussi contribué à accroître l'appui du public à la protection de l'environnement (Freudenburg et Steinsapir, 1992), et à sensibiliser le mouvement vert aux dimensions sociales et médicales des problèmes environnementaux (Dunlap et Mertig, 1992).

Au delà des discussions sur les moyens de réduire les risques de contamination de groupes sociaux plus vulnérables, ces problématiques posent l'épineuse question des rapports de pouvoir entre groupes sociaux, notamment ceux qui décident, ceux qui subissent et ceux qui participent à la production des connaissances scientifiques ou aux débats sociaux.

On trouve souvent au cœur de ces débats celui de l'évaluation des risques pour la santé et l'attitude à adopter vis-à-vis l'incertitude qui caractérise souvent les études portant sur le sujet.

6.6 Catastrophes environnementales majeures et ouverture d'un nouveau champ d'études sociologiques

La multiplication des accidents graves provoquant des contaminations environnementales majeures et entraînant plusieurs morts et blessés fait également partie des phénomènes qui alimentent les recherches en sociologie, notamment dans le domaine de l'analyse des organisations. Des catastrophes, comme celles de Bhopal en 1984 dans une usine de la société Union Carbide, sont analysées pour tenter de comprendre comment ces accidents sont survenus, comment ils se sont déroulés et quelles ont été les réactions et les conséquences. Ces analyses visent notamment à éviter que ce genre d'événement se reproduise et à améliorer les capacités de réaction des entreprises et des instances publiques.

La sociologue Hélène Denis (1998) propose, par exemple, un ensemble de facteurs permettant de mieux comprendre les risques qualifiés de «sociotechniques majeurs». Au delà des enjeux techniques, l'auteur se penche sur les facteurs sociaux déterminant les risques acceptables. Elle analyse, entre autres, les différentes modalités et méthodes de communication du risque et la capacité de réagir des instances

publiques. Elle démontre que le risque technologique n'est pas uniquement technologique.

6.7 Santé environnementale et politiques gouvernementales nationales et internationales

En Grande-Bretagne, la santé est considérée comme une haute priorité dans plusieurs endroits où l'environnement physique s'est détérioré (Popay et White, 1993; Ong, 1993). Aux États-Unis, dans les communautés riches, l'activisme communautaire est une stratégie importante de promotion de la santé environnementale, surtout chez les femmes (Brown et Ferguson, 1992). Au Canada, le ministère fédéral de la Santé, Santé Canada, a notamment ouvert de nouveaux programmes de subvention aux groupes communautaires dont les buts sont, entre autres, d'accroître la capacité des communautés à établir des liens entre la santé des citoyens et leur environnement ou encore de protéger et d'améliorer la santé des populations et des utilisateurs des ressources comme celles du fleuve Saint-Laurent.

À l'échelle internationale, de nombreux processus de négociation sont en cours pour contrôler notamment les mouvements transfrontaliers de polluants. C'est le cas notamment pour les substances toxiques persistantes. Une littérature de plus en plus abondante démontre les effets néfastes de ces polluants sur les systèmes hormonaux, nerveux et immunitaires*. Ces effets ont été observés dans le cas de nombreuses espèces animales et, notamment, chez les humains. Parmi les substances toxiques persistantes, on retrouve la famille des organochlorés dont les plus connus sont le DDT, le chlordane, l'hexachlorobenzène, les BPC, les dioxines, les furannes et les chlorobenzènes. Il s'agit de pesticides ou de produits utilisés ou rejetés par divers procédés industriels et d'incinération.

Ces nouvelles études ont, entre autres, amené plus de 300 congressistes d'une centaine de pays et d'organisations internationales à se réunir à Montréal en juin 1998. La rencontre, sous l'égide du Programme des Nations Unies pour l'environnement, s'est inscrite dans un processus

visant à interdire 12 des polluants organiques persistants (POP). Les enjeux sont très importants. Quelles mesures doit-on mettre en œuvre pour réduire la production de substances toxiques persistantes et selon quel échéancier? Qui devrait assurer le suivi et les contrôles? Quels devraient être les efforts pour mieux informer la population? Quelles mesures devrait-on mettre en place pour appuyer les pays en voie de développement? Voilà autant de questions qui ont été posées et qui devraient continuer d'alimenter les recherches des sociologues.

Ces enjeux devraient également continuer de s'élargir puisqu'ils ouvriront la porte à d'autres problématiques sociales associant problématiques environnementales et enjeux de santé. Ainsi, par exemple, une récente étude sociologique présente un ensemble d'enjeux sociaux et éthiques portant sur les liens entre l'exposition aux polluants organiques persistants (POP), la santé reproductive et le champ médical des nouvelles technologies de reproduction (Vandelac et Bacon, 1999). On y mentionne, entre autres, que plusieurs chercheurs ont délaissé leurs recherches sur les nouvelles technologies de la reproduction pour centrer leurs travaux sur des problématiques environnementales et la recherche fondamentale, afin de prévenir à la source les problèmes de fertilité.

6.8 Éléments de perspective

Comme on peut le constater par ces quelques remarques et exemples, les sociologues - spécialement ceux qui se situent au point de rencontre entre la sociologie de la santé et l'écosociologie - ont produit des études variées sur le rapport entre santé humaine et environnement biophysique.

Les études sociologiques qui portent sur la santé environnementale ont connu un essor au cours des dernières années, notamment à cause de l'augmentation des connaissances portant sur les liens entre les expositions environnementales et la santé humaine et des préoccupations grandissantes de la population vis-à-vis ces enjeux.

Ces études devraient continuer à se multiplier en contribuant à alimenter les analyses et les réflexions portant notamment sur les liens

* Voir, entre autres, Jacobson et Jacobson (1996), Colborn et coll. (1996), Gilbert (1997), Johnson et coll. (1998) et CMI (2000).

entre la santé humaine et les perceptions de risque, les formes de communication, les processus d'évaluation environnementale et de décision, la distribution inégale des risques et les avantages que d'autres groupes sociaux peuvent en tirer, les controverses scientifiques et les contraintes de la production scientifique, les catastrophes environnementales comme les inondations majeures et les ouragans, les enjeux environnementaux transfrontaliers ainsi que les positions d'organismes internationaux comme les Nations-Unies et l'Organisation Mondiale de la Santé concernant ces questions.

7. SANTÉ ET DÉMARCHE

GÉOGRAPHIQUE

(Jean-Pierre Thouez)

On peut définir la géographie comme la science qui a pour objet l'étude des phénomènes physiques, biologiques, humains, localisés à la surface du globe terrestre, et l'étude de leur répartition, des forces qui les gouvernent et de leurs relations réciproques. Si l'on se réfère au premier mot de la définition du *Petit Robert*, il est question d'une science qui cherche à mieux comprendre l'espace et qui se pratique en recourant à la méthode scientifique. De façon générale, on divise cette discipline en géographie physique (climatologie, géomorphologie, hydrologie, etc.) et géographie humaine (économique, sociale, politique, etc.). Les travaux qui intègrent ces deux dimensions sont courants, ce qui donne à la discipline une position privilégiée dans la compréhension des questions d'interdisciplinarité.

La géographie de la santé, une branche de la géographie humaine, a pour objet «l'étude globale et spatiale de la qualité de la santé des populations, de leurs comportements et des facteurs de leur environnement qui concourent à la promotion ou à la dégradation de leur santé» (Picheral, cité par Thouez, 1995). Un des objectifs de la géographie de la santé consiste à mettre en évidence les variations locales ou régionales des phénomènes de santé et à découvrir les paramètres explicatifs associés à ces variations. Généralement, il s'agit d'une approche rétrospective; il faut, en remontant le temps, rechercher les déterminants ou les facteurs de risque associés à la distribution géographique des phénomènes de santé. Il s'agit aussi d'une approche descriptive, car la démarche géo-

graphique n'apporte pas la preuve d'une association causale; elle met plutôt en évidence des corrélations. Néanmoins, «bien planifiée, exécutée et interprétée, elle peut être extrêmement stimulante pour un travail analytique ultérieur plus poussé» (Jenicek et Cléroux, 1987).

Nous avons sélectionné trois thèmes décrivant d'une manière succincte la démarche géographique. Le premier thème porte sur l'analyse géographique des données agrégées par unité territoriale, par le biais de la cartographie et de l'analyse spatiale des phénomènes de santé. Le deuxième thème élabore les problèmes de l'interaction santé-environnement à partir d'une source fixe d'émission de polluants. Le troisième thème illustre la notion de perception du risque par des populations résidant à proximité de sources fixes ou mobiles d'émission de polluants, dans la mesure où le risque, tel que perçu par ces populations, peut être très différent du risque réel.

7.1 Analyse géographique des données agrégées par unité territoriale

Ce thème classique de la géographie de la santé répond à des questions générales: quand? où? chez qui? Nous prendrons comme exemple la géocancérologie. L'objectif de la géocancérologie n'est pas de découvrir quelque chose de nouveau, mais de mettre à jour une situation donnée telle que le risque d'un cancer spécifique dans une population. L'hypothèse peut être plus précise si l'on retient un siège (foie, vessie, cerveau) qui pourrait être associé à des facteurs de risques environnementaux. Le terme «environnement» est pris ici dans un sens large: environnement humain (dont les modes de vie) et environnement physique (eau, air, sol).

En premier lieu, il s'agit de construire la carte de l'incidence (nouveaux cas) ou de la mortalité pour un siège spécifique. Cette première étape requiert une définition de la population cible, chaque groupe d'âge présentant des types différents de cancers, le groupe des plus âgés en présentant une plus grande diversité; par ailleurs, le groupe d'âge avancé affiche une concurrence entre les maladies et les causes de décès. Elle requiert également la sélection d'une échelle géographique appropriée; la résolution spatiale choisie sera souvent un compromis entre un territoire homogène de petite taille et une population de taille suffisante.

Pour comparer les unités géographiques, il faut tenir compte des facteurs de confusion, dont l'âge, car la structure par âge diffère d'une unité géographique à l'autre, en appliquant la méthode de standardisation directe (population de référence) ou la méthode de standardisation indirecte (taux de référence). Selon l'une ou l'autre de ces méthodes, le nombre de cas observés est comparé au nombre de cas attendus pour établir un ratio ou indice comparatif. Plusieurs tests statistiques sont à la disposition du chercheur pour estimer si la différence entre les cas observés et les cas attendus est assez large pour être statistiquement significative. La cartographie assistée par ordinateur (cartographie numérique) des résultats des taux attendus et des ratios, ou indices, permet d'illustrer les variations locales ou régionales du siège des cancers étudiés.

En second lieu, le recours à l'analyse spatiale permet de mettre en évidence la présence d'aggrégats ou de groupements d'unités géographiques aux caractéristiques (taux, indices, ratios) similaires. Les géographes disposent de plusieurs méthodes pour évaluer ces autocorrélations spatiales dont l'I de Moran, le C de Geary, la statistique de rang adjacent D (Walter, 1993) et des mesures globales ajustées pour tenir compte des tailles différentes de population (Oden, 1995). La présence d'une autocorrélation spatiale significative soulève la question des facteurs locaux et régionaux. Pour approfondir cette relation, une approche consiste à désagréger les mesures globales de l'autocorrélation spatiale pour mieux saisir la part de l'autocorrélation globale retenue par chaque unité géographique (Anselin, 1995; Tiefelsdorf et Boots, 1997).

Si la méthode de l'autocorrélation aide à préciser l'organisation spatiale du cancer, elle souligne aussi que la présence de cette autocorrélation spatiale viole l'hypothèse d'indépendance des observations, une condition requise pour l'application de nombreux tests statistiques paramétriques. En d'autres termes, on ne peut utiliser sans ajustement les analyses paramétriques pour mettre en évidence les relations entre état de santé et variables environnementales, car la présence d'une autocorrélation peut induire de fausses associations géographiques. Pour tester l'association spatiale entre variables spatialement corrélées, on peut

retenir soit des méthodes de régression qui tiennent compte de la structure spatiale des erreurs (Richardson, 1992), soit des méthodes d'ajustement pour calculer de nouveaux coefficients de corrélation (Griffith, 1993; Clifford et coll., 1989).

Les relations entre état de santé et environnement ne sont pas simples à observer en raison de différents types de biais dans les données de santé et dans les données environnementales, et en raison de la présence de tiers facteurs (facteurs de confusion) modifiant la relation étudiée.

7.2 Analyse géographique à partir d'une source fixe d'émission de polluants

Les sources de pollution environnementale sont nombreuses, qu'il s'agisse de sites d'enfouissement, de sites d'entreposage ou encore des facteurs d'émission des technologies de traitement (raffineries, alumineries, centrales nucléaires, par exemple) et d'élimination (incinérateurs). Si on ajoute les sources mobiles (transport routier), une carte d'utilisation du sol complétée par un inventaire et une localisation détaillée des sources peut fournir une première idée des lieux défavorables à la santé publique. Cette cartographie donne une image générale, mais insuffisante de la situation, car des polluants peuvent provenir de l'extérieur de la zone cartographiée par voie aérienne, aquatique, souterraine ou alimentaire, et d'autres facteurs tels que les caractéristiques géographiques du lieu et les conditions météorologiques peuvent influencer la quantité et la diffusion des polluants, voire favoriser la formation de sous-produits plus nocifs.

Une source fixe d'émission de polluants implique deux sortes de risque: un risque technologique et un risque pour la santé. Il s'agira de connaître la probabilité de survenue du risque et d'en estimer les conséquences et l'acceptabilité.

L'approche classique en géographie de la santé consiste à estimer la distribution spatiale du risque, soit en évaluant le risque de maladie dans une population résidant à proximité d'une source fixe, en considérant l'éloignement de la source comme variable explicative, soit en testant le risque de maladie dans la zone étudiée (en présence de la source) par rapport à une

zone témoin (en absence de la source). Le risque peut être exprimé de plusieurs façons: nombre de nouveaux cas d'une maladie donnée pour un nombre donné d'habitants, nombre de décès dus à une maladie spécifique, etc. Il s'agit de choisir des périodes de temps et des intervalles de distance à partir de la source, et de classer les cas selon le sexe et l'âge pour calculer le nombre de cas attendus par une des méthodes de standardisation. Toutefois, à cette échelle, la population locale, exprimée en personnes/années, n'est pas connue exactement. Elle est donc estimée à partir des recensements à l'échelle la plus fine possible. De plus, il n'est pas certain que les taux de référence soient applicables à la population locale, et les intervalles de distance (ou les surfaces) à partir de la source sont imparfaits lorsque l'effet de la distance sur la relation dose-réponse n'est pas connu.

Une autre façon d'étudier le risque est de faire des hypothèses sur la distribution des cas autour de la source d'exposition. L'analyse la plus simple est l'inspection visuelle d'une carte par points qui illustre la distribution géographique des cas selon leur adresse. Des outils statistiques sont souvent requis pour évaluer l'impression subjective. L'hypothèse nulle usuelle en analyse spatiale est que le nombre de cas dans un territoire donné est proportionnel au nombre à risque. En absence d'agrégat, les points sont distribués au hasard ou d'une manière uniforme dans l'espace. L'analyse usuelle assume que le processus de Poisson est homogène dans la région étudiée, ce qui implique que les cas sont indépendants. L'analyse du plus proche voisin, basée sur la distance entre les cas, fournit une mesure de la puissance de l'agrégation. Il existe aussi des méthodes d'ajustement alternatives à la méthode du plus proche voisin pour les cas où la distribution est non homogène, où la distribution de la population exposée ne suit pas le processus de Poisson. La méthode du quadrat est une autre façon de tester une distribution des points. Une grille hexagone, carré ou cercle, est placée au hasard ou selon une référence fixe sur une carte, et le nombre de cas est calculé dans chaque cellule. Si dans l'analyse du plus proche voisin l'échelle joue un rôle critique pour déceler les agrégats, dans le cas de l'analyse du quadrat la forme de la grille et sa taille sont des facteurs importants à considérer (Hills et Alexander, 1989).

On utilise la cartographie pour estimer le risque sur différentes surfaces lorsqu'il n'existe pas d'hypothèse concernant une surface particulière. Quoique cette approche ne soit pas directement liée au problème de l'évaluation du risque à partir d'une source, les techniques de cartographie descriptive jouent un rôle lorsque l'hypothèse à propos d'une source est associée à la taille du risque relatif dans un périmètre entourant la zone. On peut considérer le risque dans le périmètre retenu par rapport à une région plus large qui l'englobe. Il s'agit de cartographier les différences statistiquement obtenues par estimation Bayésienne entre le taux pour le périmètre choisi et le taux global de la région. L'estimation Bayésienne constitue une pondération des taux en fonction de la taille de la population exposée et du nombre de cas par unité géographique (Clayton et Kaldor, 1987).

Openshaw et coll. (1990) proposent une autre démarche visant à dessiner un grand nombre de cercles à partir des unités d'une grille régulière et de différents rayons partant des centres pour estimer le nombre de cas attendus dans chaque cercle. Seuls les cercles dont la probabilité de Poisson (ou la probabilité binomiale négative) est inférieure au seuil déterminé sont reportés sur la carte. Une autre approche consiste à transformer le périmètre de référence en visualisant les cas, non plus à partir de territoires administratifs, mais en fonction de la densité de la population exposée. Cette transformation, sous forme d'un cartogramme, égalise la densité de la population à l'ensemble du périmètre. On calcule ensuite la distance attendue entre les cas pour mettre en évidence la présence ou non d'agrégats (Selvins et coll., 1988).

Dans la plupart des cas, ces études géographiques concernent une exposition chronique à de faibles concentrations, ces dernières n'étant pas connues avec précision. Pour estimer la qualité de l'air autour de sources fixes, on peut retenir les modèles atmosphériques de dispersion. Parmi ceux-ci, la méthode du lissage ou analyse de tendance de surface est la plus souvent utilisée. Thouez (1993) et Dunn et Kingham (1996) notent l'intérêt de systèmes d'information géographique (notamment de ARC/INFO) pour le stockage des données météorologiques et pour la construction des cartes de contour des principaux polluants. Le SIG associe le nombre de cas à un modèle spécifique de concentration des principaux polluants émis par la source fixe.

Ces diverses démarches retenues en géographie de la santé devraient être complétées en tenant compte de la contamination d'autres médias que l'air, comme l'eau et le sol, et la consommation alimentaire, en trouvant les populations cibles et surtout l'exposition (contact entre les individus et le contaminant). Les difficultés tiennent, pour ce type de problème, à l'identification précise des causes et des facteurs de risque qui pourraient contribuer à l'apparition de la maladie sans l'expliquer totalement et à l'aide d'outils imparfaits, car, le plus souvent, l'exposition environnementale est complexe et très diffuse. Il en résulte généralement que le risque perçu dans la population peut être différent du risque réel.

7.3 Perception du risque environnemental par une population exposée

Les géographes comme White (1945), et Burton et Kates (1963) ont été les pionniers d'une spécialisation de la géographie dénommée «géographie comportementale». Les travaux de White ont porté sur l'adaptation des populations dans des zones où les risques environnementaux (inondations, tremblements de terre, ouragans et sécheresses) sont présents. La méthodologie s'appuie sur les outils psychologiques relatifs à la perception du risque et aux stratégies d'adaptation des populations. Ceux de Burton et Kates sont principalement orientés vers les représentations des dangers naturels et des paysages, ainsi que sur les facteurs influençant la nature et la structure des environnements perçus. À la différence des études psychométriques sur les inquiétudes environnementales dans lesquelles la perception est réduite à l'évaluation par des répondants d'un ensemble d'informations relatives aux risques, la démarche géographique met l'accent sur le contexte social. La perception du risque en géographie est une analyse de ce risque en situation, que l'approche soit rétrospective ou prospective. Elle vise à comprendre les mécanismes de réaction et d'adaptation des populations (Burton et coll., 1993). Un autre pionnier de cette branche de la géographie est Saarinen (1966) dont l'étude classique sur la représentation de la sécheresse dans les plaines américaines retient l'analyse projective pour étudier les impacts psychosociaux de ce phénomène (détresse, dilemmes adaptatifs). Ces

derniers se traduisent souvent par l'incertitude, la perte de contrôle devant les dangers naturels. Aujourd'hui, les géographes comme Cutter (1993) retiennent cette philosophie pour étudier non pas le risque lui-même, mais les facteurs influençant la perception des risques: quelques-uns de ces facteurs renvoient à la représentation du risque (jugement sur la probabilité de l'événement à risque), d'autres aux comportements (accoutumance au danger).

Toutefois, des géographes comme P. Gould ont adopté une autre approche basée sur des préférences exprimées par les individus ou les groupes associés à une analyse qualitative des coûts et des bénéfices. Si l'on en retire des bénéfices, le danger est moins bien perçu, il est jugé moins effroyable (Denis, 1998).

Quelle que soit la démarche retenue, qui par ailleurs s'inspire de la psychologie environnementale, les géographes américains de la fin des années 1960 et des années 1970 ont été intéressés à la décision spontanée des habitants de se réinstaller au même endroit après une catastrophe naturelle. Selon eux, la sous-estimation des risques, les avantages objectifs de la région et la passivité des individus sont les principaux facteurs explicatifs des liens entre les perceptions et les comportements. La perception est influencée par les règles de jugement: risque grave mais peu fréquent, événement récent plutôt qu'ancien, type de risque, refus de considérer l'impossible, c'est-à-dire interpréter la réalité pour construire un sentiment de sécurité (Denis, 1998).

À la différence d'une exposition à une source fixe, ces situations n'impliquent pas forcément de nocivité physique, mais elles mettent en jeu des conditions psychologiques qui sont à l'origine de tensions, de stress. Dans la réalité, lorsqu'on étudie les conséquences d'un environnement stressant, il est très difficile de faire la part entre les facteurs psychologiques et les facteurs non psychologiques.

Plus récemment, les géographes ont retenu l'approche systémique pour saisir la relation entre le risque et le contexte dans lequel il s'inscrit; c'est le cas des études de localisation des technologies à risque majeur (incinérateur) qui posent les questions d'équité, du marché du risque (de la négociation entre différents acteurs et groupes) et de la gestion du risque (décision) (Massam, 1993). C'est aussi et surtout le cas de

l'évaluation d'impacts psychosociaux par l'équipe des géographes de la santé de l'université McMaster (J. Eyles). Citons deux exemples: le premier porte sur les conséquences pour la santé humaine de résider à proximité d'une raffinerie de pétrole (Taylor et coll., 1994), le second, sur les impacts psychosociaux sur des populations proches d'un site de déchets (Taylor et coll., 1991).

Dans le cas de résidence à proximité d'une raffinerie de pétrole, Taylor et coll. (1994) utilisent un modèle de causalité décrivant l'hypothèse de travail et sa relation avec trois ensembles de variables: facteurs exogènes (facteurs non dépendants des autres variables incluses dans le modèle, par exemple la distance de la raffinerie), facteurs endogènes (facteurs directement ou indirectement dépendants d'autres variables comme la perception des odeurs) et facteurs de résultat (c'est-à-dire les symptômes mentionnés). L'analyse de régression a été retenue pour estimer les équations de type hiérarchique du modèle. Les résultats permettent d'évaluer les effets directs et indirects des facteurs exogènes et endogènes, et par conséquent le rôle intermédiaire de la perception des odeurs.

La seconde étude de cas (Taylor et coll., 1991) met en avant les concepts de stress, de réaction face à des difficultés et retient les notions des perceptions individuelles et de groupe (et par conséquent des interactions sociales pour dégager la notion d'amplification sociale du risque et des réseaux de groupes d'intérêt). La démarche comporte deux étapes. La première est une enquête de type épidémiologique pour déterminer la prévalence des impacts psychosociaux et pour valider les instruments pour des questions additionnelles; la seconde porte sur les niveaux de conscience, de connaissance, de préoccupation et d'action. La seconde étape est une analyse en profondeur, aux échelles individuelles, des réseaux sociaux et communautaires pour saisir les relations intermédiaires entre l'exposition et les impacts. Selon les auteurs, cette démarche va au delà d'une simple addition des réponses individuelles en incluant l'effet synergique et l'implication sociale du risque pour définir le risque acceptable pour les populations concernées.

7.4 Synthèse

L'objet principal de la géographie de la santé est de mieux connaître la répartition des maladies à l'intérieur de différentes unités géographiques et de mettre en évidence des facteurs qui peuvent expliquer les variations observées. Celles-ci peuvent être associées à l'environnement social des individus tout comme à leur environnement biophysique. Par sa recherche à la jonction de trois domaines (médical, social et biophysique), le géographe occupe une position stratégique dans la recherche interdisciplinaire qu'exigent les études sur les relations entre la santé et l'environnement.

Les progrès technologiques récents permettent de gérer et d'analyser une quantité importante d'information. Les systèmes d'information géographique facilitent les analyses dans la mesure où sont disponibles des banques de données médicales, socio-économiques et biophysiques fiables, précises et à jour. À l'heure actuelle, ce sont les banques de données sur l'environnement biophysique qui sont les plus problématiques.

Une analyse récente du domaine permet de déterminer quelques pistes intéressantes en géographie de la santé. La première, la plus globale, porte sur le développement d'indicateurs. Derrière les indicateurs, on retrouve une démarche séquentielle depuis le choix d'une définition de la santé, l'élaboration d'un cadre théorique pour rendre la définition opérationnelle, jusqu'à leur identification. Par exemple, la définition de la santé peut être celle, classique et largement utilisée, de l'OMS; le cadre théorique, celui adopté par Santé Québec où l'on retrouve trois axes: les déterminants de la santé, l'état de santé, les conséquences des problèmes de santé. Chacun de ces axes peut être décomposé en dimensions; par exemple, pour les déterminants de la santé on peut retenir celles du rapport Lalonde: environnement social et physique, biologie humaine, habitudes de vie, organisation des soins de santé. Les dimensions étant déterminées, il s'agit alors de sélectionner les indicateurs à l'aide de critères explicites. Fortin (1995) illustre cette démarche en soulignant qu'un indicateur est à la statistique ce que l'information est à la donnée: une forme traitée et ayant un sens précis. L'ensemble des indicateurs constitue un tableau de bord pour la prise de décision (planification, allocation des

ressources, évaluation des besoins, etc.). Une approche alternative de cette démarche consiste, à partir de la notion d'inégalité dans l'état de santé des populations, à déceler les zones problèmes en termes de besoins. Plusieurs études ont été menées dans ce domaine au Royaume-Uni et soulignent l'importance du travail de fond théorique préalable à la démarche empirique. Pampalon et coll. (1995) adoptent aussi cette démarche au Québec pour savoir s'il est possible d'estimer des besoins de la population âgée sur une base territoriale, en d'autres termes d'utiliser les indicateurs pour la budgétisation et l'allocation des ressources selon les régions.

Une deuxième piste, associée à l'environnement physique, est celle de la géomédecine: une vision intégrée des dimensions géologique, pédologique, topographique, climatique et des activités humaines (et, s'il y a lieu, de la pathologie des plantes et de la médecine vétérinaire). Des exemples de la géomédecine sont classiques; citons la carence iodée et le goitre, les plantes médicinales (avant la découverte de la vitamine C) et le scorbut, la fluorose (concentration élevée en fluoré) et les éruptions volcaniques, les oligo-éléments comme le fluor, le fer, le manganèse, pour n'en citer que quelques-uns, qui jouent un rôle essentiel dans le métabolisme chez l'humain et l'animal, peuvent avoir des conséquences sur la santé en cas de déficit ou d'excès. Entre le déficit (carence) et l'excès (toxicité), la présence de l'élément est bénéfique pour la santé. Les oligo-éléments peuvent avoir des affinités entre eux (calcium, baryum, strontium) ou être antagonistes (sélénium, mercure). Leur distribution dans une région reflète, dans une large mesure, les processus géologiques et géomorphologiques. Il revient au géographe H. Zeiss d'avoir le premier utilisé le terme géomédecine. Allemands, Russes et Scandinaves ont dominé ce thème dans la seconde moitié du XX^e siècle (Lag, 1990). Depuis, Chinois, Canadiens, Américains et Scandinaves illustrent plusieurs variantes de la géomédecine. Des travaux récents de Foster (1988) et de Emard et coll. (1994) expliquent comment certaines propriétés des sols (et des sols pollués) peuvent être associés à des problèmes de santé.

La méthode classique est celle de la covariation entre données géochimiques et données de santé (corrélation, analyse factorielle et analyses multivariées). L'échelle d'observation est géné-

ralement la région. Par exemple, Lag (1990) démontre comment les précipitations acides en Norvège peuvent modifier la composition chimique des sols et les écosystèmes. La relation entre la climatologie chimique et le contenu en iode des plantes et des sols expliquerait la distribution géophysique du goitre. Les travaux en géomédecine, en particulier ceux qui utilisent les cartes géochimiques des sols pour investiguer les problèmes de santé présentent deux contraintes. Tout d'abord, les données géochimiques et les données de santé, sont obtenues séparément et pour des raisons différentes, d'où la difficulté d'évaluer l'exposition (la conversion des oligo-éléments en termes d'exposition). La seconde contrainte tient à la complexité des relations. Même si nous sommes mieux équipés pour répondre aux questions soulevées par la géomédecine, l'interdisciplinarité reste de mise.

Une troisième piste, plus spécifique à la tradition de la géographie de la santé, concerne la modélisation des maladies infectieuses. L'ouvrage de référence est *Atlas of Distributions* de A. Cliff et P. Haggett publié en 1988. Le point fondamental: les questions du « où » et du « quand » sont complémentaires; cela signifie que la réflexion, la modélisation, les calculs et l'intervention stratégique se situent dans un cadre spatio-temporel. Les juxtapositions spatiales, c'est-à-dire les structures, sont de puissants générateurs d'hypothèses quant aux causes des maladies et de leur transmission (Gould, 1995). Par exemple, la diffusion spatiale de la rougeole peut s'opérer selon deux processus, hiérarchique ou par contagion, mais c'est la structure géographique des systèmes de flux (faits de relations humaines) qui contrôle l'existence et la diffusion des agents responsables de la maladie. La modélisation en particulier, et l'analyse spatiale en général, sont de puissants outils à la disposition des géographes de la santé pour expliquer l'organisation géographique des maladies.

Finalement, nous avons retenu une quatrième piste suivie par les anglo-saxons dont Jones et coll. (1991). L'idée, en partie expliquée ci-dessus, est que les habitudes de vie sont associées aux comportements, et donc à des facteurs de risque. On suppose que les facteurs individuels (comportements) sont influencés par les facteurs écologiques (pauvreté, pollution de l'air). L'analyse des variables de chaque niveau,

l'interaction entre les niveaux et la variation non expliquée par le modèle expliqueraient, par exemple, la distribution de la bronchite. Cette démarche multiniveaux (à 2, 3 ou 4 niveaux selon la disponibilité des données) a été étendue à l'analyse des besoins, en retenant simultanément dans un modèle les caractéristiques des besoins (expériences antérieures des maladies, par exemple) à un niveau et les ressources présentées à une autre échelle.

Le géographe de la santé a tout à gagner de ces nouveaux développements. Ses préoccupations rejoignent les questions et les courants qui animent la santé publique et d'autres disciplines dans ce domaine. Elle offre à la santé un champ d'application remarquable à la référence spatiale. Le géographe de la santé peut aussi jouer un rôle pédagogique auprès des praticiens et des décideurs, à penser les dimensions géographiques de l'existence humaine.

8. URBANISME ET SANTÉ URBAINE

(René Parenteau)

À l'aube du XXI^e siècle, l'espèce humaine amorce un des plus grands tournants de son histoire. Pour la première fois, elle sera majoritairement urbaine. Les tendances annoncent non seulement que plus de 50 % des humains vivront dans des villes, mais aussi qu'une majorité vivront dans de très grandes villes. La ville, pour le meilleur ou pour le pire, deviendra au cours du XXI^e siècle la niche écologique de l'humanité.

L'urbanisme des XIX^e et XX^e siècles a toujours été tenté d'associer la ville à une sorte de désordre, dangereux pour la santé morale et physique de l'être humain, au point où certains ont osé prévoir qu'elle deviendrait le «tombeau de l'humanité». Dans ses tendances les plus excessives et les plus radicales, la pensée «désurbaniste» et «antiurbaniste» a pu prôner un retour à un ordre naturel, ou le plus près possible de la nature, de façon à protéger l'intégrité physique de l'être humain.

À la fin du XX^e siècle, devant le mouvement continu et universel des populations humaines vers les villes et les mégapoles, force est d'admettre que la ville sera peut-être la meilleure

chance pour l'être humain: plus d'opportunités, plus de services, surproductivité, plus de richesses, meilleures infrastructures, etc. Les grandes agences internationales adoptent maintenant des stratégies qui s'alignent sur l'urbanisation massive et générale de la planète*.

L'urbanisme est-il prêt? Plus ou moins si on regarde l'histoire paradoxale de ses flirts avec le mouvement de l'hygiène et de la santé publique. Depuis le mouvement de l'urbanisme hygiéniste de la fin du siècle dernier, la santé n'a pas été, jusqu'à maintenant, une préoccupation - même secondaire, de l'aménagement urbain. L'écologie humaine - développée à l'École de Chicago au début du siècle, s'est intéressée à la morbidité sociale et psychosociale, jamais à la santé physique proprement dite.

La notion de santé urbaine, celle parfois de santé environnementale, reste imprécise. La conception reste environnementaliste et écologiste, comprenant la santé comme une conséquence indéterminée des équilibres naturels et impliquant l'absence de maladie en situation d'absence de causes. Cette conception est certainement utopiste et a pu faire oublier qu'il y avait place pour une autre conception plus «sanitaire» de la santé environnementale et urbaine, impliquant la gestion de l'environnement pour la production d'états de bien-être et pour le développement de capacités à faire face aux adversités du milieu.

8.1 Perceptions fondatrices

Urbanisme hygiéniste et utopiste

«*The city is a centre of human illness and death. It is a place of concentration, exchange and diffusion of germs and poverty. As the place of possible cures, it creates illness; as the last hope of the hopeless, it is the citadel of death. The richer the society and the more dominant the city within it, the more these truths hold*» (Greer et Greer, 1983). Engels (1975) n'aurait pas dit mieux. Sa critique de la ville industrielle au début du XIX^e siècle constitue un véritable traité de fondation des origines de l'urbanisme moderne. Le désordre urbain est expliqué par l'ordre libéral industriel. Les effets sont néfastes, sur la santé physique d'abord (habitat insalubre, distances travail/rési-

* Nous faisons référence surtout aux grands programmes de l'OMS («les Villes en Santé») et des Nations Unies («le développement urbain durable», mieux connu à travers l'Agenda 21 de la Conférence de Rio de 1992 et expérimenté par des programmes particuliers dont celui des «Sustainable Cities»).

dence engendrant la fatigue, voirie fétide, absence de jardins publics, etc.), puis sur la santé morale (ségrégation, laideur, monotonie, etc.) et enfin sur la santé sociale (délinquance, violence, vandalisme, alcoolisme, désorganisation de la cellule familiale, etc.).

Les éléments de l'analyse n'ont pas vraiment changé depuis; ils ont été plus détaillés. Des relations de causes à effets ont été établies et des responsabilités, reconnues: les milieux physiques pollués, les aires de taudis et de logements insalubres, la densité de peuplement, le bruit, le manque d'équipements sociaux, d'espaces verts, de loisirs et de récréation ainsi que les distances excessives entre le travail et le logement sont associés à la misère, à l'aliénation, à la désorganisation sociale, au stress et à la fatigue, à certaines maladies mentales et organiques, à la toxicomanie, à l'affaiblissement de la vie familiale, etc.

Dans certains cas, l'analyse est allée un peu plus loin et a permis de cibler des éléments plus précis d'intervention: 1) le cadre impersonnel, la laideur et la grande mobilité résidentielle des personnes dans l'habitat insalubre expliqueraient la plus grande vulnérabilité à la maladie, à la détresse morale, aux troubles psychologiques et sociaux; 2) l'aliénation sociale expliquerait les taux relativement plus élevés de suicide et de violence contre la personne dans les quartiers insalubres, et l'aliénation serait la conséquence de la désorganisation spatiale et sociale et non pas de la misère; 3) les conditions urbaines difficiles (manque d'espace, absence d'intimité et d'équipements sociaux, longues journées de travail, bruit) seraient des facteurs de tensions qui surmènent l'organisme et suscitent des effets psychophysiologiques pouvant engendrer une manifestation morbide: ulcère d'estomac, apathie, états dépressifs, et 4) les perturbations de l'espace urbain et l'éviction avec ou sans le relogement auraient pour effet de rompre les liens de voisinage, de disperser des groupes affinitaires et d'altérer la vie socio-affective.

Origines lointaines et oubliées

Rodenstein (1989) fait remonter les préoccupations relatives à la santé urbaine aux règles de construction des villes dans la Grèce antique: choix judicieux des sites, tenant compte du climat et du paysage, systèmes de collecte des eaux

usées, aqueducs, bains et gymnases, contrôle du surpeuplement par l'ouverture de nouvelles colonies et de villes nouvelles. Il cite en exemple le traité de Vitruve* sur l'architecture qui remonte au premier siècle avant J.-C. C'est ce dernier qui aurait inventé la notion de «diététique»: science de la santé portant sur les habitudes de vie (sommeil, nourriture, logement, travail, loisir et émotions). C'est l'aspect moral et culturel de la diététique; il concerne les habitudes et les comportements individuels. Mais il y a aussi l'aspect de la diététique qui porte sur l'environnement: le vent, le climat, le chaud et le froid, la topographie et la qualité des sols. L'architecture selon Vitruve doit être pratiquée en appliquant les connaissances de la diététique de façon à construire les maisons et les villes pour que les effets néfastes de l'environnement soient modérés.

À la Renaissance, cette conception est abandonnée, sinon profondément réinterprétée. La nature est maintenant considérée plus souvent comme un ennemi dont il faut se défendre que comme un allié avec lequel il faut construire. La planification des villes devient un acte totalement fondateur et totalement intégré, indépendamment de l'environnement. Les premiers principes directeurs sont alignés sur des objectifs de santé, de salubrité et de sécurité: les rues devront être larges et droites, les perspectives devront être fortes pour organiser la vie urbaine. Les seconds principes sont alignés, eux, sur des objectifs de beauté et d'harmonie: proportion symétrique des bâtiments, traitement soigné de la forme et des façades, marquage symbolique de l'espace. L'art et le droit de construire les maisons et les villes sont appropriés par les seigneurs qui les construisent à leur image, comme une vitrine de leur pouvoir et de leurs responsabilités morales et sociales. Ils laissent à l'éducation et à l'Église le soin de former le peuple à la diététique. Apparaît donc une rupture entre la construction (au service de la puissance des grands) et la santé publique intégrée au monde de la morale bourgeoise. Ces planificateurs, au service des seigneurs en matière de santé publique, se contenteront de proposer la destruction des quartiers insalubres et des polices pour contrôler des règles élémentaires de salubrité publique.

* Pour en savoir plus sur le traité de Vitruve, consulter l'adresse internet suivante: <http://www.chass.utoronto.ca/~wulfvic/vitruve>

Dès ce moment, les deux tendances fondamentales de l'urbanisme sont données: développement de la santé physique (ordonnement) et développement de la santé morale (esthétique, symbolique). À ces deux dimensions s'ajoute une fonction de police «médicale» pour contrôler surtout la ventilation, la gestion des déchets et la gestion des eaux.

Courant progressiste et courant nostalgique

On remarque deux courants fondamentaux à l'origine de l'urbanisme contemporain (Choy, 1965): le courant progressiste et le courant nostalgique, organique et culturaliste. Le courant progressiste part du postulat que le progrès social est assuré par la satisfaction des besoins matériels individuels dans la ville. Il se concentre sur cet être de besoin qu'est l'individu. Heureusement pour les protagonistes de ce courant, on peut ramener tous les individus à un modèle type et unique (manger, dormir, se reproduire, se tenir debout, s'asseoir, rencontrer ses semblables et protéger son intimité). Comme tout est ramené à l'individu, on doit logiquement ajouter que chaque individu isolé est incapable de produire et de développer son cadre de vie en milieu urbain. L'urbanisme s'impose donc pour produire la ville sur la base de connaissances exactes des besoins et avec l'aide de techniques hors de portée des individus isolés. Les logements seront produits selon des modèles standard en individuel ou en collectif; le plan urbain sera ouvert pour permettre la ventilation, la construction des infrastructures, la prestation des services urbains; le découpage sera fonctionnel; les perspectives et les impressions visuelles seront soignées; le modèle structural sera éclaté et dessiné dans une perspective indéfinie de développement.

Le courant nostalgique, organique et culturaliste va valoriser des approches centrées sur les groupes et sur la collectivité, postulant qu'une communauté stable, bien organisée, autonome et responsable est la mieux capable d'assurer les besoins individuels. Les individus sont considérés différents, et l'épanouissement de ces différences est considéré nécessaire au développement de la communauté. Les besoins fondamentaux sont reconnus comme les besoins spirituels et culturels. Cet urbanisme va faire la promotion d'espaces fermés pour assurer la pro-

tection des communautés; la forme urbaine sera limitée et bien circonscrite; l'irrégularité et l'asymétrie seront favorisées; aux prototypes et aux modèles standard on va privilégier l'innovation, l'esthétique locale; les grandes interventions publiques seront réservées aux grands équipements communautaires, aux grands édifices et aux monuments. Cet urbanisme est malthusien et fixe les limites de la croissance de la communauté; mais il est démocratique et favorise des principes de démocratie directe, d'autodéveloppement, parfois d'autarcie.

Modèles fondateurs: Cité Radieuse et Cité Jardin

Plus près de nous, ces deux courants de l'urbanisme vont s'exprimer dans des modèles de construction de la ville dont ceux de la «Cité Radieuse» (1935) promise par Le Corbusier (1887-1965) et de la «Cité Jardin» du début des années 1920, formalisée par Ebenezer Howard*.

Le courant de la «Cité Radieuse» est traduit en règles de construction par Le Corbusier, et ces règles constituent la Charte d'Athènes, élaborée dans les années 1920, sur laquelle s'appuiera le «mouvement moderniste». Le progrès technique, la modernité et les nouvelles technologies sont capables d'assurer le bien-être des personnes. La nature humaine individuelle s'impose et elle est universelle. On peut donc bâtir une «règle d'or» pour diriger la construction de la cité.

Efficace et fonctionnelle, la «Cité Radieuse» encadre de façon rigide les comportements individuels et protège ainsi l'intégrité de la communauté. Elle est saine, aérée, ventilée, ensoleillée; elle concentre les unités d'habitation de façon à dégager l'espace. Les espaces publics sont réservés à des fins précises comme la gymnastique quotidienne sur les toits, et les galeries sont strictement marchandes. Les façades sont neutres pour ne pas laisser libre cours aux interprétations des résidents et des visiteurs sur le rang social ou sur les fonctions. La «Cité Radieuse», comme le disait Le Corbusier, est une «machine à habiter». Ce fut pour les résidents une cité concentrationnaire et terriblement puritaine. Le modèle s'est effondré sous l'isolement, la violence, la criminalité, la délinquance, le suicide, l'insécurité, mais aussi sous les coups de pioche et de marteau des résidents

* Pour en savoir plus sur ces courants, consulter Fishman (1977).

qui voulaient personnaliser leur environnement. Les «Cités Radieuses» ou leurs copies encore debout sont aujourd'hui souvent considérées insalubres et dangereuses.

Empruntant aux principes du courant dit «nostalgique», «passéiste» et «culturaliste», le modèle de la «Cité Jardin», formalisé principalement par Ebenezer Howard*, propose la construction de communautés autonomes, à croissance limitée, fermées sur elles-mêmes et en harmonie avec l'environnement naturel. Le plan des cités est rigoureux et totalement organisé dès le départ; il prévoit des espaces réservés aux contacts productifs (agriculture urbaine) et contemplatifs avec la nature. La communauté elle-même est supposée jouir d'une autonomie presque totale, s'autogouverner par des mécanismes de participation et de démocratie directe. L'équilibre de l'être humain doit être atteint par l'insertion de sa communauté dans la nature et par sa participation responsable au gouvernement de la cité.

Repris rapidement par les mouvements sociaux, le modèle a été adopté pour construire des cités coopératives destinées à assurer tous les services urbains sur le mode coopératif à des communautés limitées et construites sur la base d'intérêts communs ou de ressemblances. Le concept encore contemporain le plus répandu en urbanisme, l'unité de voisinage, s'inspire finalement des principes fondateurs de la «Cité Jardin». Des éléments du modèle ont été repris de façon partielle et intégrés à la gestion urbaine: l'apparition et le développement des jardins communautaires en milieu urbain sont justifiés de la même façon... la nature humaine est bonne, la ville brise les équilibres naturels, il faut autant que possible recréer ces équilibres au niveau communautaire.

Refus de la ville; anti-urbanisme et désurbanisme

L'analyse des maux que crée la ville a inspiré à la fois les désurbanistes et les anti-urbanistes, mais de façon différente (Gutkind, 1962). Les désurbanistes russes s'inspirent de l'analyse sociale de Engels: si la ville est dangereuse pour l'homme, c'est à cause de l'ordre social (celui de la bourgeoisie) qui la produit; détruire la ville, c'est libérer l'être humain des maux de la société bourgeoise. Plus près de nous, les principes de ce

courant fondateur appuient principalement le débat sur la taille optimale de la ville, et le procès se porte non pas sur la ville elle-même mais sur sa taille. Les villes gigantesques seraient mauvaises pour l'être humain; il faut donc en contrôler la taille et la croissance, favoriser les migrations vers des villes de taille «raisonnable» et même créer de toutes pièces des «villes nouvelles».

Mais nul autre que Frank Lloyd Wright (1867-1959), le célèbre architecte américain, n'aura si bien et de façon si durable formalisé le refus de la ville (Fishman, 1977). La ville est mauvaise parce qu'elle prive les individus de leur liberté et de la libre expression de leurs capacités. Elle est mauvaise parce qu'elle est le foyer et l'instrument de croissance des grandes bureaucraties et du gouvernement. Le logement collectif et la densité engendrent la promiscuité, source de tous les maux. L'être humain doit retourner à un état naturel, vivre en dehors de la ville en petites unités fondamentales, c'est-à-dire familiales et patriarcales. Poussée à l'extrême, la pensée de Wright invite les individus et les petites communautés à se construire contre la ville et contre les grandes bureaucraties urbaines. On parle et on parlera encore de l'exode urbain (sub-urbanisation, exo-urbanisation) qu'a connu et que connaît encore l'ensemble de l'Amérique urbaine, en réaction à la pollution, à l'intégration sociale et raciale, à l'insécurité, aux coûts des équipements et aux services collectifs.

Les bases de l'urbanisme contemporain sont là. Elles n'ont pas foncièrement changé. Elles ont emprunté pêle-mêle des principes directeurs à chacun des grands courants d'idées. Mais les relations de l'urbanisme à la santé urbaine ne sont pas suffisantes pour comprendre l'ensemble des interventions sur la ville dans une perspective de santé publique. Il faut considérer aussi le mouvement de la planification urbaine.

8.2 Planification urbaine et santé publique

Ce sont les grandes épidémies de choléra et la tuberculose qui interpellent au XIX^e siècle les autorités urbaines et municipales et soutiennent le mouvement de la planification urbaine.

Edwin Chadwick, à qui on doit la conception moderne de la planification urbaine (Allison, 1975), propose de réformer le mode de

* Ce dernier a principalement été actif de la fin du XIX^e siècle jusqu'au début du XX^e.

vie des pauvres, de façon à en faire de bons travailleurs et de bons citoyens. Mais cette proposition adopte une perspective nouvelle qui consiste à favoriser d'abord des interventions sur les constructeurs et les gestionnaires de la ville et non pas sur les populations malsaines, comme l'avaient proposé jusque là les organisations caritatives et les médecins.

Une série de lois sont adoptées par le gouvernement britannique suite aux propositions de Chadwick. La plus importante sera celle de 1909, le «Town Planning Act». La loi, qui oblige la composition de plans de développement urbain, vise à assurer de bonnes conditions sanitaires, à développer les équipements et les services urbains dans tous les nouveaux ensembles résidentiels. Le but ultime est de produire des conditions domestiques qui amélioreront la santé physique, la santé morale et les conditions sociales de la population urbaine. En 1924, le «Housing Act» édicte un code du bâtiment et, en 1929, le «Local Government Act» donne, entre autres, le pouvoir au ministre de la Santé d'obliger la création de comités conjoints intersectoriels et intergouvernementaux de planification.

Au Canada, le choléra frappe en 1882 et entraîne la première loi sur la santé publique en 1883 (Oberlander, 1984; Baxter, 1986). Cette loi crée plus particulièrement les commissions locales de santé publique dont le mandat est spécifique et limité dans le temps en réponse à des situations de crise... rien de systématique! En 1849, une nouvelle loi crée ces commissions de façon permanente, les organise en systèmes sous la direction d'une commission centrale. On ne fait pas encore le lien entre santé et environnement urbain. La perception des impacts de l'environnement sur la santé est absente. La maladie est associée à des causes accidentelles. La conception de la santé est limitée à l'absence de maladie. Sont donc absentes les notions de bien-être, de prévention et de promotion de la santé. La concentration dans les villes, caractérisée surtout par l'arrivée massive des immigrants et l'industrialisation, va permettre de faire le lien. Le premier officier médical de Toronto est nommé en 1880. Ce premier offi-

cier fait la relation entre taudis, marginalité, aliénation et maladie*.

Nous avons maintenant des systèmes législatifs sur l'aménagement et le développement urbain; ces lois ont permis la multiplication des règlements particuliers qui encadrent les promoteurs, les propriétaires et les résidents. Mais les préoccupations de santé publique restent à l'arrière-scène de celles du développement urbain proprement dit. Les préoccupations qui semblent communes aux planificateurs urbains concernent entre autres la réduction des inégalités sociales dans l'espace, la prévention des risques et la réduction de la pollution, la gestion de l'environnement naturel et la mobilisation des acteurs et des groupes d'intérêt (Mathur, 1989). Les actions municipales visent la composition d'environnements physiques et sociaux harmonieux, l'ordonnancement et le contrôle de la croissance de la structure urbaine, l'extension et l'entretien des infrastructures, la gestion des services et particulièrement des services de transport.

Le mouvement des «Villes en Santé» a ressuscité l'intérêt pour l'étude des relations entre l'urbanisme et la santé urbaine. Ce mouvement a été inspiré de la Charte d'Ottawa (1986) qui soutient que le contrôle du milieu de vie constitue la base d'une approche socio-écologique de la santé. Le mouvement a un peu sombré dans le formalisme procédural. Il a adopté une approche passablement dominée par le développement communautaire et social, la prise en charge locale, la mobilisation. Il a peu participé directement à une révision des concepts, modèles et techniques de l'urbanisme. Indirectement, cependant, en encourageant la production d'instruments d'évaluation et de suivi des conditions de la vie urbaine (indicateurs de santé urbaine), il a mobilisé des chercheurs qui, eux, ont eu à travailler avec la forme urbaine proprement dite.

Dans le sens mobilisateur du programme des «Villes en Santé», les conditions générales que doit rencontrer le milieu urbain pour assurer la santé sont: un environnement physique propre, sûr et de haute qualité; un écosystème stable

* Pour en connaître plus sur l'histoire et les réalisations des officiers médicaux torontois, voir Baxter (1986). Notons entre autres qu'ils rendirent obligatoire la vaccination contre la vérole, ce qui provoqua un immense mouvement d'opposition qui ralentit la croissance des services de santé publique de la ville, et démontrèrent la relation entre la tuberculose et la densité urbaine, ainsi que les liens entre la santé des travailleurs et les conditions de travail.

et durable; une communauté forte, conviviale et absente d'exploitation; un haut degré de participation dans les décisions et le contrôle des décisions; la satisfaction des besoins fondamentaux (nourriture, eau, abri, revenu, sécurité, travail); l'accessibilité à une large gamme d'expériences et de ressources et la possibilité de contacts multiples; une économie urbaine diversifiée et innovatrice; un encouragement des liens avec le passé, avec l'héritage culturel et biologique; une forme urbaine qui supporte les paramètres précédents; un degré acceptable des services de santé publique et des services aux malades accessibles à tous.

8.3 Gestion environnementale urbaine

Depuis maintenant plus de 15 ans, la problématique de l'environnement s'est développée et amplifiée. On ne peut pas dire cependant que cette problématique ait touché de façon importante la question urbaine jusqu'en 1992. L'ensemble des programmes et des politiques sur l'environnement a été teinté par une conception «naturaliste» et «naturalisante» de la ville; l'urbanisme s'en est tenu principalement à la protection et à la mise en valeur des espaces et des composantes naturelles dans la ville.

L'Agenda 21 composé et adopté à la Conférence de Rio en 1992 sur l'environnement et le développement marque un tournant dans les relations santé-environnement. Pour la première fois, les pays participants et les maires des grandes villes du monde, appuyés par les grandes agences internationales, ont proposé une approche globale, intégrée et stratégique d'une ville qui devient le principal milieu de vie de l'espèce humaine; ils ont proposé un plan local d'action environnementale.

C'est par rapport à ce plan que se définissent les nouveaux concepts de l'urbanisme, sur la reconnaissance que la santé des individus et de l'espèce humaine dépend maintenant de conditions et de milieux artificiels qu'il faut produire de toutes pièces. Bien sûr, la nature reprend une importance dans la ville, mais il s'agit d'une nature transformée. L'urbain se sent responsable des espèces naturelles, mais par des interventions sur l'urbain et non plus sur la nature. Les lois écologiques des milieux naturels sont empruntées pour améliorer l'artificialisation des milieux urbains. À l'extrême, la ville se propose

comme lieu de conservation des espèces naturelles destinées à disparaître, par les jardins botaniques et les jardins zoologiques.

8.4 Pistes de recherche

À l'heure actuelle, les préoccupations relatives à la santé urbaine sont entrées dans l'ombre du développement urbain durable ou sont traduites dans la prise en compte d'enjeux stratégiques. On peut rassembler en trois groupes les travaux de recherche portant sur la durabilité et la santé urbaine.

Un premier groupe porte sur la construction et sur l'amélioration des indicateurs de durabilité, incluant des indicateurs de santé urbaine. Ces indicateurs servent d'outils de pilotage pour la planification et la gestion urbaine, mais aussi d'instruments d'évaluation et de comparaison des établissements urbains.

Les recherches, travaux et expérimentations portant sur l'environnement urbain dans une perspective de promotion de la santé constituent un deuxième groupe qui porte sur l'amélioration du cadre de vie, sur les aménagements pour les activités sportives et les loisirs, sur la mise en valeur des espaces et des éléments naturels dans la ville.

Enfin, et c'est peut-être le groupe le plus important de travaux et de recherches, le contrôle et la réduction des risques, l'assainissement des sols et des eaux de surface, la réduction de la pollution, la réduction de la consommation d'énergie fossile, surtout par la planification des transports urbains, constituent des domaines majeurs d'investissements et d'efforts dans le but de réduire les atteintes et les risques à l'intégrité physique des personnes.

9. VERS UNE INTERDISCIPLINARITÉ RÉELLE ET CONSTRUCTIVE

(Pierre André et Jean-Guy Vaillancourt)

Pendant de nombreuses années, le concept d'environnement se définissait différemment selon l'origine disciplinaire des experts (Vaillancourt, 1995). Pour les experts des sciences humaines et sociales, il désignait le milieu social qui entoure et influe sur les activités humaines; pour ceux des sciences naturelles, il se référait aux écosystèmes naturels indépendants des êtres humains et entourant un organisme vivant. La définition

actuelle témoigne d'un certain apprentissage et d'un consensus en émergence entre les experts des diverses disciplines: «Un système organisé, dynamique et évolutif de facteurs naturels (physiques, climatiques, biologiques) et humains (économiques, politiques, sociaux, culturels) où les organismes vivants opèrent et où les activités humaines ont lieu, et qui ont de façon directe ou indirecte - immédiatement ou à long terme - un effet ou une influence sur ces êtres vivants ou sur les activités humaines, à un moment donné et dans une aire géographique définie» (Vaillancourt, 1995)*. Cette définition présuppose que l'environnement constitue un objet d'études que se partagent différentes disciplines; il est inimaginable de croire qu'un expert de quelque discipline que ce soit puisse embrasser un tel objet dans sa globalité. Une étude complète de l'environnement nécessite donc une démarche interdisciplinaire**.

Le concept de santé a également grandement évolué au cours des dernières décennies***. Abordant d'abord la question sous l'angle de relations causales entre un pathogène et une maladie, il s'assimile maintenant à un état général de bien-être, considérant que les maladies ont de multiples causes qui interagissent. Les antécédents familiaux, les comportements sociaux, les caractéristiques géographiques des lieux, la trajectoire d'emploi, voilà autant de facteurs qui, par leur existence et leurs interactions, déterminent la santé. Ainsi, une maladie ne peut plus être étudiée et soignée par le seul examen du patient; elle requiert également la prise en compte de son environnement. Avec une approche aussi englobante, l'étude de la santé ne peut plus être du seul apanage du médecin; elle devient également un objet d'étude qui requiert une démarche interdisciplinaire.

Cette nécessité de sortir de sa propre discipline est clairement apparue dans l'ensemble des présentations précédentes. Lorsqu'ils abordent les relations entre santé et environnement, les experts des sciences sociales se situent aux frontières de leur discipline. Le corpus théorique qui s'édifie en est un qui transcende les disciplines et impose, outre l'apprentissage d'un langage com-

mun, une ouverture des chercheurs vers de nouveaux mondes (celui des sciences naturelles, des sciences médicales, des sciences appliquées, des sciences humaines, etc.) à comprendre et à découvrir.

Mais la démarche interdisciplinaire n'est pas facile (Dumas, 1996). Son application repose sur la satisfaction de certaines conditions initiales, et sur l'élaboration d'une méthodologie et d'une démarche interdisciplinaire acceptées par les membres de l'équipe.

Plusieurs conditions exigent d'être satisfaites afin que la recherche soit réellement interdisciplinaire. Premièrement, il doit y avoir une convergence d'experts de disciplines différentes vers un même objet d'étude, dans le cas présent, l'environnement et la santé. Il s'agit ici d'une condition nécessaire mais non suffisante; ce n'est pas parce que tous s'intéressent à un même objet que la recherche est pour autant interdisciplinaire. Chacun peut examiner l'objet par sa fenêtre sans échanger et créer une nouvelle connaissance en interagissant avec ses collègues en une démarche que l'on qualifierait alors de multidisciplinaire plutôt que d'interdisciplinaire.

Deuxièmement, le succès de la démarche repose sur la volonté des individus d'apprendre l'un de l'autre avec l'ouverture d'esprit qu'elle présuppose. Peu évidente, elle requiert des participants d'aborder le problème de recherche dans une vue plus large que le simple découpage sectoriel ou disciplinaire. Elle peut demander une modification profonde du rapport de l'expert à l'objet d'étude. La solution à un problème d'une telle complexité peut ne pas être nécessairement unique.

Troisième condition essentielle à la démarche interdisciplinaire, la confiance en l'expertise des collaborateurs. La validité de la démarche interdisciplinaire repose sur le fait que chaque membre de l'équipe contribue par sa connaissance à la production d'un corpus intégré supérieur à ce que chaque discipline prise individuellement aurait pu apporter. Dans cette perspective, il est essentiel que chaque expert soit crédible et reconnu par ses collègues et partenaires.

* André et coll. (1999) discutent plus profondément de la définition du concept d'environnement.

** Sur les liens entre l'environnement et la santé, consulter McCally (2000), Speidel (2000), Haines et coll. (2000), De Grujil et Van der Leun (2000) et Clapp (2000).

*** Les observations contenues dans ce paragraphe sont issues des textes proposés par les différents auteurs de ce chapitre ou du livre.

Une fois les conditions initiales remplies, une méthodologie et une démarche interdisciplinaire peuvent être élaborées. C'est un peu par la méthode, mais surtout par l'action ou l'application que l'interdisciplinarité peut être réellement abordée (Dumas, 1996). Compte tenu de la complexité des problèmes environnementaux contemporains et des décisions difficiles qu'ils engendrent, la démarche doit être rationnelle et systémique. D'abord rationnelle, car elle doit analyser les problèmes en les identifiant clairement, en définissant les enjeux tant humains que biophysiques engendrés par le problème ou par les avenues de solution, en sélectionnant les indicateurs les plus pertinents pour caractériser la situation et modéliser ou scénariser les changements anticipés, en indiquant clairement au décideur les avenues de solutions accompagnées des avantages et désavantages de chacune, et

finalement en formulant une recommandation fondée sur l'analyse effectuée*. Elle doit ensuite être systémique, car les systèmes humains et biophysiques ne peuvent être considérés isolément; une action sur le système biophysique peut engendrer des changements sur les systèmes économiques, sociaux, politiques... Dans cette perspective, la démarche retenue doit être intégrative, ce que la démarche systémique favorise.

L'interdisciplinarité pour aborder les questions de santé et d'environnement apparaît comme une nécessité. La place des sciences sociales au sein des équipes ne peut qu'accroître la validité des analyses des problèmes de santé environnementale et contribuer significativement à l'édification d'un corpus théorique qui transcende les disciplines tant des sciences naturelles que des sciences sociales et des sciences appliquées.

* Kroes (1998, 1999), sur les besoins futurs de la recherche dans le domaine de la santé et de l'environnement, présente 80 recommandations détaillées de recherches à entreprendre, qui ont été évaluées par la suite par des experts de diverses disciplines. Ceux-ci arrivent à la conclusion qu'il faut améliorer les indicateurs pour faciliter les comparaisons. La qualité de l'air et de l'eau, ainsi que les changements climatiques et l'amincissement de la couche d'ozone apparaissent comme quatre champs spécifiques prioritaires pour la recherche interdisciplinaire. L'OCDE (1999) vient tout juste de publier une base de données interactive sur les modules d'interrogation, ce qui constitue un outil d'analyse unique sur les systèmes de santé des 29 pays de l'OCDE de 1960 à 1977 et qui est une excellente réponse partielle à ces besoins de comparativité et d'interdisciplinarité.

Bibliographie

- Allison, L. *Environmental planning: a political and philosophical analysis*, London, Allen Unwin, 1975, 134 p.
- André, P., C. E. Delisle, J. P. Révérer, A. Sène, D. Bironde et L. Rakotoarison. *L'évaluation des impacts sur l'environnement. Processus, acteurs et pratique*, Montréal, Presses Internationales Polytechnique, 1999, 416 p.
- Anselin, L. «Local indicators of spatial association», *Geogr Anal*, 27, 2, 1995, p. 93-112.
- Armélagos, G., A. Goodman et K. Jacobs. «The ecological perspective of disease», dans M. H. Logan et E.E. Hunt, *Health and the Human Condition*, North Scituate, Mass., Duxbury Press, 1978, 444 p.
- Audet, M. et R. Dery. «La science réfléchie: Quelques empreintes de l'épistémologie des sciences de l'administration», *Anthropologie et Sociétés*, 20, 1, 1996, p. 103-123.
- Bailly, A. et coll. *Les concepts de la géographie humaine*, A. Bailly (coord.), Masson, Paris, 1991. 248 p.
- Baxter, D. «Public health planning in the City of Toronto», *Can J Public Health*, 1986, p. 185-189.
- Beanlands, G. E et P. N. Duinker. *Un cadre écologique pour l'évaluation environnementale au Canada*, Nouvelle-Ecosse, Dalhousie University, Institute for resource and Environment Studies, 1983. 142 p.
- Benneh, G. «Environmental Consequences of Different Patterns of Urbanization», U.N. Population, Environment and Development: Proceedings of the United Nations Expert Group Meeting on Population, Environment and Development, Jan. 20-24 1992, DESPS, ST/ESA/SER.R/129, New York, Nations Unies, 1994, p. 159-165.
- Berthelot, J.-M. «La sociologie: Histoire d'une discipline», dans *La sociologie*, sous la direction de Karl M. Van Meter, Paris, Larousse. 1992. p. 11-26.
- Biersack, A. «Introduction: From the "New Ecology" to the new Ecologies», *Am Anthropol*, 101, 1, 1999, p. 5-18.
- Bradley, D. J. «Malaria», dans R. G. Feachem et D. T. Jamison (rédacteurs) *Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa*, Washington, D.C., Oxford University Press, 1991, p. 190-202.
- Brown, P. et F. Ferguson. «Making a Big Stink: Woman's Work, Women's Relationships, and Toxic Waste Activism», présenté au «1992 Annual Meeting of the American Sociological Association», Pittsburgh, Pennsylvanie, 1992.
- Brown, P. «Popular Epidemiology, Toxic Waste and Social Movements », dans Jonathan Gabe (éditeur) *Médecine, Health & Risk, Sociological Approaches*, London, Blackwell Publishers Ltd, 1995, p. 91-112.
- Brunet, R., R. Ferras et H. Théry. *Les mots de la géographie: dictionnaire critique*, La Documentation française, Collection Dynamiques de territoire, Montpellier, Paris, Reclus, 1993, 518 p.
- Bruyne, P. de, J. Harman et M. de Schoutheete. «Méthodologie et pratique de la recherche en sciences sociales. Le pôle épistémologique. Les processus discursifs», dans «Dynamique de la recherche en sciences sociales: les pôles de la pratique méthodologique», Collection SUR *Le sociologue*, vol. 39, Paris, Presses Universitaires de France, 1974. p. 21-93.
- Bullard, R. D. «The Quest for Environmental Equity. Mobilizing the African-American Community for Social Change», dans R. E. Dunlap et A. G. Mertig (rédacteurs) *American Environmentalism, The U.S. Environmental Movement 1970-1990*, Philadelphie, Taylor and Francis, 1992, p. 39-49.
- Burton, I. et R. W. Kates. «The perception of natural hazards in resource management», *Nat Resour J*, 3, 1963, p. 412-441.
- Burton, L, R. W Kates et G. F. White. *The environment as hazard*, 2^e ed. New York, Guilford Press, 1993, 290 p.
- Cantrelle, P. «Mortalité et environnement», dans F. Gendreau, P. Gubry et J. Véron (rédacteurs) *Population et environnement dans les pays du Sud*, Paris, Karthala et CEPED, 1996, p. 217-229.
- Carson, R. *Silent Spring*, Boston, Houghton Mifflin, 1962, 368 p.
- Chalmers, A. F. «Qu'est-ce que la science? Récents développements en philosophie des sciences»: Popper, Kuhn, Lakatos, Feyerabend, traduit de l'anglais par Michel Biezunski, Paris, Bibo-Essais, 1987, 286 p.
- Charest, P. «Les aspects sociaux de l'évaluation environnementale», dans C. E. Delisle, M. A. Bouchard et L. Lauzon, *L'évaluation environnementale, un outil essentiel de planification*, 17^e

- Congrès des biologistes du Québec, Montréal, Université de Montréal, Département de géologie, 1993, p. 269-279.
- Choay, F. *L'urbanisme, utopies et réalités: une anthologie*, Paris, Seuil, 1965, 446 p.
- Clapp, R. «Environment and Health: 4. Cancer», *Can Med Assoc J*, 163, 8, 2000, p. 1009-1012.
- Clarke, J. I. «Introduction», dans J. I. Clarke et L. Tabah (rédacteurs) *Population - Environment - Development Interactions*, Paris, C1CRED, 1995, p. 11-30.
- Claval, P. *Les mythes fondateurs des sciences sociales*, Paris, Presses Universitaires de France, 1980, 262 p.
- Claval, P. *Géographie humaine et économique contemporaine*, Paris, Presses Universitaires de France, 1984, 442 p.
- Clayton, D. et J. Kaldor. «Empirical Bayes estimates of age-standardized relative risks for use in disease mapping». *Biometrics*, 43, 1987, p. 671-681.
- Cliff A. et P. Haggett. *Atlas of discourse distributions*, Oxford, Blackwell Reference, 1988, 300 p.
- Clifford, P., S. Richardson et D. Hémon. «Assessing the significance of the correlation between two spatial processes», *Biometrics*, 44, 1989, p. 123-137.
- Coburn, D. et J. M. Eakin. «The Sociology of Health in Canada: First Impressions», *Health & Canadian Society/Santé et société canadienne*, 1, 1, 1993, p. 83-110.
- Colborn, T., D. Dumanoski et M. Myers. *Our Stolen Future: are we threatening our fertility, intelligence, and survival?: a scientific detective story*. New York, Dutton, 1996, 306 p.
- Commission mixte internationale (CMI). «Dixième rapport biennal sur la qualité de l'eau dans les Grands Lacs», Ottawa, Washington, CMI, 2000, 70 p.
- Commission for Social Justice (CSJ). *Toxic Waste and Race in the United States*, New York, United Church of Christ, 1987.
- Cutter, S. L. *Living with risk: the geography of technological hazards*, London, New York, E. Arnold, 1993, 214 p.
- Dagenais, H. «Méthodologie féministe et anthropologie: une alliance possible», *Anthropologie et sociétés*, 11, 1, 1987, p. 19-44.
- De Gruijl, F. R. et J. C Van der Leun. «Environment and Health: 3. Ozone depletion and ultraviolet radiation», *Can Med Assoc J*, 163, 7, 2000, p. 851-855.
- Dumas, B. «Science normale et sciences humaines: les voies de l'interdisciplinarité pour la résolution des problèmes environnementaux», dans *La recherche sociale en environnement: nouveaux paradigmes*, sous la direction de Robert Tessier et Jean-Guy Vaillancourt, Montréal, Les Presses de l'Université de Montréal, 1996, p. 75-88.
- Denis, H. *Comprendre et gérer les risques sociotechniques majeurs*, Montréal, Éditions de l'École Polytechnique, 1998, 342 p.
- Dunlap, R. E. et A. Mertig (éd.), *American Environmentalism: the U.S. Environmental Movement, 1970-1990*, Philadelphie, Taylor and Francis, 1992, 126 p.
- Dunn, C. et S. Kingham. «Establishing links between air quality and health: searching for the impossible?», *Soc Sci Med*, 42, 6, 1996, p. 831-841.
- Dunn, F. L. «Epidemiological factors: Health and disease in hunters-gatherers», dans R. B. Lee et I. DeVore (rédacteurs) *Man the Hunter*, Chicago, Aldine, 1968, 415 p.
- Durkheim, E. *Les règles de la méthode sociologique*, Paris, Presses Universitaires de France, 15^e édition, 1963, 150 p.
- Ehrlich, P. R. *The Population Bomb*, New York, Ballantine Books, 1968, 224 p.
- Emard, J. F., J. P. Thouez et D. Gauvreau. «Geographical distribution of Alzheimer's disease cases at birth and the geochemical profile of Saguenay-Lac-Saint-Jean, Quebec», *Water, Soil, Pollution*, 72, 1994, p. 251-264.
- Engels, F. *La situation de la classe laborieuse en Angleterre*, Paris, Éditions sociales, 1975, 412 p.
- Fabrega, H. *Disease and social behavior: an interdisciplinary perspective*, Cambridge, Mass., M.I.T Press, 1974, 342 p.
- Faithorn, E. «Gender Bias and Sex Bias: Removing Our Cultural Blindness in the Field», dans *Self Sex and Gender in Cross-Cultural Fieldwork*, Urbana, University of Illinois Press, 1986, p. 275-288.
- Fargues, P. et N. Ouaidou. «Les variations saisonnières de la mortalité en ville: le cas de Bamako de 1974 à 1985», dans G. Pison, E. van de Walle et Sala-Diakanda, M. (rédacteurs) *Mortalité et société en Afrique*, travaux et documents de l'INED, Paris, INED/UIESP/1FORD/MNHN/PUF, cahier n° 124, 1989, p. 99-119.
- Fargues, P. et N. Ouaidou. «Douze ans de mortalité urbaine au Sahel: niveaux, tendances, saisons et causes de mortalité à Bamako, 1974-1985», travaux et documents de l'INED, Paris,

- INED/Institut du Sahel/PUF, cahier n° 123, 1988, 198 p.
- Fishman, R. *Urban Utopias in the 20th century: Ebenezer Howard, Franck Lloyd Wright, and Le Corbusier*, New York, Basic Books, 1977, 332 p.
- Forcin, L. *Indicateurs socio-sanitaires. Définitions et interprétations*, Institut canadien d'Information sur la Santé, Ottawa, 1995, 230 p.
- Foster, H. «Mortality and soil chemistry: tentative working hypothesis community», dans *environment and Health*, Victoria, University of Victoria Press, 1988, p. 55-69.
- Foster, M. G. et B. G. Anderson. *Medical anthropology*, New York, John Wiley and Sons, 1978, 354 p.
- Fournier, C. «Panorama des études évaluatives: indicateurs de mortalité, sources d'informations et méthodes d'estimation», dans M. Khlal (éditeur) *Evaluation démographique des programmes de santé*, actes du séminaire tenu à Paris, 26-28 février 1996, organisé par CICRED/FNUAP/Ministère français de la Coopération, Tours, INSTAPRINT S.A., 1997.
- Freudenburg, N., «Citizen Action for Environmental Health: Report on a Survey of Community Organizations», *Am J Public Health*, 74, 1984, p. 444-448.
- Freudenburg, N. et C. Steinsapir. «Not in Our Backyards: the Grassroots Environmental Movement», dans R.E. Dunlap et A. Mertig (éditeurs) *American Environmentalism: the U.S. Environmental Movement, 1970-1990*, Philadelphie, Taylor and Francis, 1992, p. 27-37.
- Freudenburg, W. R. «Social Impact Assessment», *Ann Rev Social*, 12, 1986, p. 451-478.
- Fritz, J. M. «Searching for Environmental Justice: National Stories, Global Possibilities», communication présentée au XIV^e Congrès mondial de sociologie, Social Knowledge: Heritage, Challenges, Perspectives, Montréal, 1998.
- Gilbert, R. «Science on environmental toxics grows alarming», *Great Lakes United*, 11,3, hiver 1997, p. 1.
- Gilmore, D. D. «Subjectivity and Subjugation: Fieldwork in the Stratified Community», *Hum Organi* 50, 3, 1991, p. 215-224.
- Good, B. M. et M. J. Delvecchio Good. «The meaning of symptoms: A cultural hermeneutic model for clinical practice», dans L. Eisenberg et A. Kleinman (éditeurs) *The relevance of social science for medicine*, Dordrecht, D. Reidel Publication, 1981, 422 p.
- Gould, P. «Epidemiologic et maladie», dans D. Pumain, A. Bailly et R. Ferras (éditeurs) *Encyclopédie de géographie*, Economica, Paris, 1995, p. 947-959.
- Grawitz, M. *Méthodes des sciences sociales*, Paris, Dalloz, 1993, 870 p.
- Gray, A. *World Health and Disease*, Philadelphia: The Open University Press, 1993, 212 p.
- Greer A. L. et S. Greer. *Cities and sickness: health care in urban America*, Beverly Hills, Sage Publications, 1983, 304 p.
- Griffith, D. A. «Spatial regression analysis on the PC: spatial statistics using SAS», Association of American Geographers: ressource publication in geography, 1993, 54 p.
- Grubb, M., M. Koch, A. Munson, E. Sullivan et K. Thompson. «The Earth Summit. A guide and Assessment: an analysis of Rio '92 UN Conference on Environment and Development», London, Earthscan Publications Ltd, 1993, 180 p.
- Gutkind, E. A. *The twilight of cities*, New York, Free Press of Glencoe, 1962, 202 p.
- Haines, A., A. J. McMichael, et P. R. Ep. «Environment and Health: 2. Global change and health», *Can Med Assoc J*, 163, 6, 2000, p. 729-734.
- Hamel, P. «Crise de la rationalité: le modèle de planification rationnelle et les apports entre connaissance et action», dans *La recherche sociale en environnement: nouveaux paradigmes*, sous la direction de Robert Tessier et Jean-Guy Vaillancourt, Montréal, Les Presses de l'Université de Montréal, 1996. p. 61-74.
- Hamza, A. «Urban Settlements and the Environment in the Developing World: Trends and Challenges», U.N. Population, Environment and Development: Proceedings of the United Nations Expert Group Meeting on Population, Environment and Development, 20-24 jan. 1992, DESPS, ST/ESA/SER.R/129, New York: Nations Unies, 1994, p. 151-158.
- Hills, M. et F. Alexander. «Statistical methods used in assessing the risk of disease near a source of possible environmental pollution: a review», *J Roy Stat Assoc*, A, 152, Part 3, 1989, p. 353-363.
- Hofrichter, R. *Toxic Struggles: The Theory and Practice of Environmental Justice*, Philadelphie, New Society Publishers, 1993, 260 p.

- Hutt, M. S. R. «Cancer and cardiovascular diseases», dans R. G. Feachem et D. T. Jamison (éd.), *Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa*, Washington, D.C., Oxford University Press, 1991, p. 221-240.
- Jacobi, R. «Urban Environmental Issues and Social Impacts», U.N. Population, Environment and Development: Proceedings of the United Nations Expert Group Meeting on Population, Environment and Development, 20-24 jan. 1992, DESPS, ST/ESA/SER.R/129, New York, United Nations, 1994, p. 166-172.
- Jacobson, J. L. et S. W. Jacobson. «Intellectual Impairment in Children Exposed to Polychlorinated Biphenyls in Utero», *New Engl J Med*, 335, 11, 1996, p. 783-789.
- Janes, C. R., R. Stall et S. M. Gifford. *Anthropology and Epidemiology. Interdisciplinary Approaches to the Study of Health and Disease*, Dordrecht, Kluwer Academic Publishers, 1986, 350 p.
- Jenicek, M. et R. Cléroux. *Epidemiologic: principes, techniques, application*, 4 édition, St-Hyacinthe, Edisem, 1987, 458 p.
- Johannisse, Y. et G. Lane. *La science comme mythe. Pour en finir avec Darwin et les théories de l'évolution*, collection «Enjeux philosophiques», vol. 2, Montréal, VLB éditeur, 1988, 150 p.
- Johnson, B. L. H. E. Hicks, D. E. Jones, W. Cibulas et C. de Costa. «Public Health Implications of Persistent Toxic Substances in the Great Lakes and St. Lawrence Basins», Atlanta, Georgia, U.S. Department of Health Services, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1998, 56 p.
- Johnson, B. L. «Is Health Risk Assessment Unethical?», *Environ Impact Assess Rev*, 14, 5/6, 1994, p. 377-384.
- Johntson, R. J. *Philosophy and Human Geography: an introduction to contemporary approaches*, London, Edward Arnold, 1983, 152 p.
- Jones, K., G. Moon et A. Cligg. «Ecological and Individual Effects in Childhood Immunization Uptake: A Multilateral Approach», *Soc Sci Med*, 33, 1991, pp. 501-508.
- Kaplan, L. «No more than an ordinary X-Ray: a Study of the Hanford Nuclear Reservation and the Emergence of the Health Effects of Radiation as a Public Problem», Ph.D. Dissertation, Heller School, Brandeis University, Waltham, MA, 1991.
- Kleinman, A. «Medicine's symbolic reality: On a central problem in the philosophy of medicine. *Inquiry*, 16, 1973, p. 206-213.
- Kottack, C. «The New Ecological Anthropology», *Am Anthropol*, 101, 1, 1999, p. 23-25.
- Kroes, R. «Research Needs for the Next Millennium», *Environment & Health*, News from UNED-UK, Issue 7/8, London, 1999, p. 10.
- Kroes, R. (éd.). «Integrated Report of the ESF Environment and Health Program», Strasbourg, European Science Foundation (ESF), 1998.
- Lag, J. *Géomédecine*, Boca Raton, CRC Press, 1990, 278 p.
- Lalonde, M. «Nouvelle perspective de la santé des Canadiens», document de travail, gouvernement du Canada, Ottawa, 1974, 76 p.
- Lassonde, L. *Les défis de la démographie: quelle qualité de vie pour le XXI^e siècle*, Paris, La Découverte, 1996, 224 p.
- Lear, L. J. «Rachel Carson's Silent Spring», *Environ History Rev*, 17, 2, 1993, p. 23-48.
- Livingstone, F. B. «Anthropological implications of sickle-cell gene distribution in West Africa», *Am Anthropol*, 60, 1958, p. 533-562.
- Logan, M. H. et E. E. Hunt. *Health and the human condition: perspectives on medical anthropology*, North Scituate, Mass., Duxbury Press, 1978, 444 p.
- Lovell, P. A. «Frontier settlement and child survival in the Brazilian Amazon», *Population and Environment*, 17, 5, 1996, p. 409-426.
- Marmor, T. R., M. L. Barer, et R. G. Evans. «The determinants of a Population's Health: What Can Be Done to Improve a Democratic Nation's Health Status?», dans R. G. Evans, M. L. Barer and T. R. Marmor (rédacteurs) *Why are Some People Healthy and Others Not? The Determinants of Health of Populations*, New York, Aldine de Gruyter, 1994, p. 217-230.
- Massam, B. *The right place. Shared responsibility and the location of public facilities*, Essex, England, Longman Scientific and Technical, 1993, 232 p.
- Mathur, B. «Community planning and the new public health», *Plan Canada*, vol. 29, n° 4, Ottawa:, Institut canadien des urbanistes, 1989, p. 35-44.
- Mauss, E. «Childhood Lead Poisoning Prevention: the Tortuous Trail from Human Health Impact Assessment to Effective Environmental Policy», *Environ Impact Assess Rev*, 14, 5/6, 1994, p. 403-423.
- Mayer, R. et F. Ouellet. *Méthodologie de recherche pour les intervenants sociaux*, Boucherville, Québec, Gaétan Morin éditeur, 1991, 538 p.

- McCally, M. «Environment and Health: an overview», *Can Med Assoc J*, 163, 5, p. 533-535.
- McElroy, A. et P. K. Townsend. *Medical anthropology in an ecological perspective*, North Scituate, Mass., Duxbury Press series in anthropology, 1979, 482 p.
- McGregor, I. A. «Morbidity and Mortality at Keneba, The Gambia, 1950-75». dans R. G. Feachem et D. T. Jamison (rédacteurs) *Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa*, Washington, D.C., Oxford University Press, 1991, p. 306-324.
- Mills, C. W. *L'imagination sociologique*, traduit de l'américain par Pierre Clinquart, Paris, F. Maspero, 1983, 230 p.
- Momiyama, M. S. «Human Mortality and Climate», dans R. Akhtar (rédacteurs) *Environment and Health: Themes in Medical Geography*, New Delhi, Ashish Publishing House, 1991, 650 p.
- Morin, E. «Première partie: Science avec conscience», dans *Science avec conscience*, Paris, Fayard, 1982, p. 29-81.
- Muller, A. S. et J. K. van Ginneken. «Morbidity and Mortality in Machakos, Kenya, 1974-81», dans R. G. Feachem et D. T. Jamison (rédacteurs) *Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa*, Washington, D.C., Oxford University Press, 1991, p. 264-285.
- Noin, D. «Mortality and the environment: observations on the geography of mortality», dans J. I. Clarke et L. Tabah (rédacteurs) *Population - Environment - Development Interactions*, Tours, CIRCRED/Instaprint S.A., 1995, p. 289-305.
- Oberlander, H. P. «Aspects of public health in Toronto, in the 19th and early 20th centuries», *Can J Public Health*, 1984, p. 364-365.
- OCDE. «Eco-Santé Analyse comparative de 29 pays», édition 1999, Organisation de coopération et de développement économique, Bruxelles, 1999.
- Oden, N. «Adjusting MORAN'S I for population density», *Stat Med*, 14, 1995, p. 17-26.
- OMS. «Notre planète, notre santé», Rapport de la Commission OMS santé et environnement, Genève, Organisation mondiale de la santé, 1992, 300 p.
- Ong, B. N. *The Practice of Health Services Research*, London et New York, Chapman and Hall, 1993, 164 p.
- Openshaw, S. A. Cross et M. Charlton. «Building a prototype geographical correlates exploration machine», *Int J Geogr Inf Syst*, 3, 1990, p. 297-312.
- Pampalon, R. et coll. *Des indicateurs de besoins pour l'allocation interrégionale des ressources*, groupe technique sur les indicateurs et besoins, ministère de la Santé et des Services sociaux, direction générale de la planification et de l'évaluation, 1995, 354 p.
- Pedersen, D. «Disease ecology at a crossroads: Man-made environments, human rights and perpetual development Utopias», *Soc Sci Med*, 43, 5, 1996, p. 745-758.
- Peron, Y. et C. Strohmenger. «Demographic and Health Indicators. Presentation and Interpretation», Ottawa, Statistique Canada, 1985, 266 p.
- Perz, S. G. «The environment as a determinant of child mortality among migrants in frontier areas of Para and Rondônia, Brazil, 1980», *Population and Environment*, 18, 3, 1997, p. 301-324.
- Piché, V. et J. Poirier. «Les théories de la transition démographique: vers une certaine convergence», *Sociologie et sociétés*, XXII, 1, 1990, p. 179-192.
- Popay, J. et M. White. «A Review of Survey Research and Related Training and Advice Needs in the NHS in England: The Final Report», The Public Health Research and Resource Center, Bolton, Salford, Trafford, and Wigan Health Authorities, and the University of Newcastle upon Tyne, 1993.
- Potrykowska, A. «The effects of the environmental pollution for population in Poland», dans J. I. Clarke et L. Tabah (rédacteurs) *Population - Environment - Development Interactions*, Tours, CIRCRED/Instaprint S.A., 1995, p. 307-323.
- Raymond, C. «Place du symbolique dans un paradigme rationnel en sciences sociales de l'environnement», dans *La recherche sociale en environnement: nouveaux paradigmes*, sous la direction de Robert Tessier et Jean-Guy Vaillancourt, Montréal, Les Presses de l'Université de Montréal, 1996, p. 107-120.
- Richardson, S. «Modélisation statistique des variations géographiques en épidémiologie», *Rev Épid Santé Publ*, 40, 1992, p. 33-45.
- Rodenstein. «Health in the city: a historical view», dans *The New Public Health in an Urban Context: Paradoxes and Solutions*, Copenhagen, FADL, 1989, p. 57-65.
- Saarinen, T. F. *Perception of the Drought Hazard on the Great Plains*, University of Chicago, Dept. of Geography, Research, paper no 106, University of Chicago, Chicago, 1966, 184 p.

- Scheper-Hughes, N. et M. Lock. «The Mindful Body: A Prolegomenon to Future Work in Medical Anthropology», *Med Anthropol Quart*, 1, 1987, p. 6-41.
- Selvins, S., D. Merrild, et J. Schulman. «Transformations of maps to investigate clusters of disease», *Soc Sci Med*, 26, 2, 1988, p. 215-221.
- Sertor, F. «Les facteurs environnementaux de la mortalité exogène», dans DSD/INED (éd.) *Démographie: analyse et synthèse. Causes et conséquences des évolutions démographiques*, Actes du Séminaire de San Miniato (Pise), 17-19 décembre 1997, vol. 2, Rome, AGC, p. 73-91.
- Speidel, J. J. «Environment and Health: 1. Population, consumption and human health», *Can Med Assoc J*, 163, 5, p. 551-556.
- Tabutin, D. « Relations entre démographie et environnement: doctrines, théories et connaissances scientifiques », dans S. Zamoun, D. Tabutin, A-I Yaakoubd et A. Kouaouci (rédacteurs) *Population et environnement au Maghreb*, Paris, Academia et L'Harmattan, 1995, p. 37-57.
- Taylor, S. M., S. Elliot et J. Eyles. «Psychosocial impacts in population exposed to solid waste facilities», *Soc Sci Med*, 33, 4, 1991, p. 441-442.
- Taylor, S. M., J. Eyles et C. Hampson. «Further study of community health effects in the vicinity of the Petro Canada Refinery in Oakville, Ontario», Institute of Environmental Health, McMaster University, Final Report, novembre 1994, 90 p.
- Tessier, R. et J.-G. Vaillancourt. «Introduction: modèles, valeurs, perceptions et action en sciences sociales de l'environnement», dans *La recherche sociale en environnement: nouveaux paradigmes*, sous la direction de Robert Tessier et Jean-Guy Vaillancourt, Montréal, Les Presses de l'Université de Montréal, 1996, p. 9-18.
- Thouez, J.-P. «La géographie des maladies», dans A. Bailly, R. Ferras et D. Pumain (rédacteurs) *Encyclopédie de géographie*, Paris, Economica, 1995, p. 931-946.
- Thouez, J.-P. «Systèmes d'information géographique et analyse spatiale des cancers: quelques directions méthodologiques», *Géographie Alpine*, 9, 1993, p. 67-71.
- Tiefelsdorf, M. et B. Boots. «A note on the extremities of Local Moran's I», *Geog Anal*, 29, 3, 1997, p. 248-257.
- Tremblay, M. A. *Initiation à la recherche dans les sciences humaines*, Montréal, McGraw-Hill, 1968, 426 p.
- Vaillancourt, J.-G. «Environnement», dans Robert Paehlke (rédacteurs) *Conservation and Environmentalism. An Encyclopedia*, New York, Garland Publishing Inc., 1995, p. 217-218.
- Vaillancourt, J.-G. «Sociologie de l'environnement: de l'écologie humaine à l'écociologie», dans Robert Tessier et Jean-Guy Vaillancourt (sous la direction de) *La recherche sociale en environnement. Nouveaux paradigmes*, Montréal, Les Presses de l'Université de Montréal, 1996, p. 19-47.
- Vaillancourt, J.-G., B. Perron et B. Jacques. «La sociologie de l'environnement de Frederick H. Buttel et de Riley E. Dunlap», dans B. Dumas, C. Raymond et J.-G. Vaillancourt (sous la direction de), *Les sciences sociales de l'environnement. Analyses et pratiques*, Montréal, Les Presses de l'Université de Montréal, 1999, p. 171-192.
- Vandelac, L. et M.-H. Bacon. «Will We Be Taught Ethics by Our Clones?, The Mutations of the Living, From Endocrine Disruptors to Genetics», dans C. Sureau et F. Kohane-Shenfield (rédacteurs) *Ethical Problems in Obstetric and Gynaecology*, Baillière's Best Practice and Research, Clinical Obstetric and Gynaecology, 13, 4, International Practice and Research, 1999, p. 571-592.
- Walter, S. D. «Assessing spatial patterns in disease rates», *Stat Med*, vol. 12, 1993, p. 1885-1894.
- White, G. F. *Human adjustments to floods: a geographical approach to the flood problem in the United States*, Chicago, Illinois, «S.N.», 1945, 226 p.
- Wiesenfeld, S. L. «Sickle-cell trait in human biological and cultural evolution», *Science*, 157, 1967, p. 1134-1140.
- Williams, G., J. Popay et P. Bissell. «Public Health Risk in the Material World: Barriers to Social Movements in Health», dans J. Gabe. (rédacteur) *Médecine, Health & Risk, Sociological Approaches*, Blackwell Publishers Ltd, 1995, p. 113-132.
- Wolf, E. «Cognizing "Cognized Models"», *Am Anthropol*, 101, 1, 1999, p. 19-22.
- Wood, S. C. *Human Sickness and health: A biocultural view*, Palo Alto, Californie, Mayfield Publication, 1979, 376 p.

La psychologie sociale au service de la santé publique et de l'environnement

Diane Bélanger, Gaston Godin

- 1. Approches théoriques**
 - 1.1 Identification des facteurs explicatifs d'un comportement
 - 1.2 Élaboration et évaluation du programme d'interventions
- 2. Différence entre «approches théoriques» et «démarche de planification»**
- 3. Conclusion**

La qualité de l'environnement dans lequel nous vivons dépend beaucoup de certains comportements que nous adoptons ou n'adoptons pas. Réchauffement de la planète, amincissement de la couche d'ozone, pollution de l'air, du sol, de l'eau et pollution par le bruit en sont les témoins. En fait, plusieurs d'entre nous ne réalisent pas ou ne croient pas que notre façon d'agir peut avoir un impact si tentaculaire et insidieux sur la vie qui nous entoure. Et pourtant, l'augmentation dans le temps de la prévalence des maladies respiratoires, des allergies, des cancers et des maladies infectieuses n'est qu'une des conséquences qui nous touchent personnellement. Le défi en santé publique est donc majeur. Il doit déceler les facteurs qui expliquent et prédisent les comportements environnementaux néfastes (ou sains) pour les individus et développer, évaluer et, s'il y a lieu, améliorer les interventions visant à modifier (ou à maintenir) ces comportements. Le présent chapitre a comme objectif de proposer l'utilisation de cadres théoriques provenant surtout de la psychologie sociale pour aider les professionnels de la santé dans une telle démarche. Les informations présentées ici ne sont pas exhaustives et encore moins dogmatiques; elles permettent cependant d'ouvrir une fenêtre sur une façon de réfléchir et d'influencer les comportements humains liés à la santé et à la protection de l'environnement.

1. APPROCHES THÉORIQUES

Dans le domaine de la santé publique et de l'environnement, l'utilisation de certaines approches théoriques visant à comprendre ce qui influence un individu dans sa décision d'agir est avantageuse. Elle aide à reconnaître, dans un ensemble de facteurs psychosociaux, ceux qui ont réellement une ascendance sur le comportement ciblé par un programme d'interventions développé spécifiquement pour un groupe d'individus. De plus, l'approche théorique est au professionnel de la santé ce que la loupe est au philatéliste, soit un outil grossissant les particularités de chacun des facteurs retenus pour déterminer où et comment intervenir. Finalement, elle constitue un critère pour juger de l'impact d'un programme d'interventions d'éducation à la santé, tout comme est un

critère l'histoire naturelle d'une maladie pour évaluer l'effet d'un traitement.

Certaines des théories édifiées au cours des dernières décennies ont été souvent appliquées aux comportements liés à la santé et à l'environnement. Il s'agit des théories suivantes: le modèle des croyances relatives à la santé (Rosenstock, 1974), la théorie de l'action raisonnée (Fishbein et Ajzen, 1975), la théorie sociale cognitive (Bandura, 1977), la théorie du comportement planifié (Ajzen, 1991), la théorie des comportements interpersonnels (Triandis, 1979), la théorie de Rosenbaum (Rosenbaum, 1990a, b) et l'approche transthéorique (Prochaska et coll., 1995). Des résultats provenant de recherches empiriques et d'autres de nature évaluative ont permis de les peaufiner au fil des ans. Cette évolution a rendu possible l'étude d'un plus grand éventail de comportements, tout en précisant la définition des facteurs psychosociaux qui leur sont associés, le lien qu'ils entretiennent entre eux, la façon de les mesurer et de les analyser. Rappelons cependant qu'évolution ne veut pas dire reniement du passé. Le choix de l'une de ces approches au dépens d'une autre ne dépend pas du moment de son apparition historique, mais de la clientèle étudiée et de ses comportements. Dans certains contextes, le regroupement de quelques-unes d'entre elles est même avantageux, notamment dans le domaine de la santé publique, où l'objectif ultime est le développement de programmes d'interventions dont le contenu sera le plus exhaustif possible et l'impact, facilement évaluable. L'illustration de ces propos est présentée ci-après sous deux rubriques: identification des facteurs explicatifs d'un comportement et élaboration et évaluation du programme d'interventions.

1.1 Identification des facteurs explicatifs d'un comportement

Le modèle des croyances relatives à la santé (HBM)*, apparu vers 1950, stipule qu'un individu peut poser des gestes pour prévenir une maladie (ou une condition désagréable) s'il possède des connaissances minimales en matière de santé et s'il considère cette dernière comme une dimension importante (Becker, 1974; Janz et Becker, 1984; Rosenstock et coll., 1988). Sur la

* *Health Belief Model*

base des informations acquises, il se sait susceptible de contracter la maladie (ou la condition désagréable) et comprend que son apparition est lourde de conséquences pour certains aspects de sa vie. Il juge également efficaces les interventions recommandées pour la prévenir, après avoir comparé leurs avantages à leurs désavantages. À titre d'exemple, un consommateur se procure des produits recyclables parce qu'il sait que l'emploi d'autres produits, en polluant l'air, constitue une menace pour sa santé. Il connaît les risques de problèmes respiratoires qu'il encourt et la gravité des conséquences de leur apparition sur la qualité de sa vie. Après avoir jugé que l'adoption d'un tel comportement a plus de bons que de mauvais côtés, il conclut que l'achat des produits recyclables est une mesure efficace pour préserver la qualité de l'air qui se retrouvera finalement dans ses poumons.

Tel qu'illustré à l'exemple précédent, le HBM met essentiellement l'accent sur les croyances liées à la santé ou à la maladie. Or, la décision d'agir peut aussi découler de motifs très éloignés de ces croyances, comme l'achat de produits recyclables par mesure d'économie. Aussi, sur la base de cette observation, le HBM semble plus approprié pour l'étude des comportements liés à la détection et au traitement des maladies (observance des prescriptions médicales, test de dépistage) qu'à la compréhension des comportements associés à leur prévention (Becker et coll., 1977; Godin, 1991).

La théorie de Rosenbaum (1990a, b) s'utilise également dans le contexte de l'observance au traitement. Cette théorie stipule que les cognitions (perception, mémoire) régissent les processus par lesquels un individu détermine ses comportements et décrit, en plus, le rôle qu'y jouent les influences suivantes: traits de personnalité et aptitudes qui guident la capacité à se contrôler dans des circonstances stressantes, états physiologiques (fatigue, effets secondaires d'un traitement) et les facteurs contextuels capables d'entraver les processus cognitifs (possibilité de perdre son emploi, absence d'assurance salaire). Le cas suivant illustre ces propos. Un travailleur démesurément exposé au plomb reçoit d'un médecin une ordonnance d'arrêt de travail et de désintoxication au moyen de certains médicaments. Il est conscient d'une perte de sensibilité au bout des doigts et d'une fatigue générale. Malgré tout, il n'observera pas cette ordon-

nance. De nature anxieuse, il a presque toujours fui les situations stressantes et a donc peu ou pas développé les aptitudes destinées à composer avec elles. Par ailleurs, se conformer à cette ordonnance pourrait entraîner une baisse importante de ses revenus et, peut-être, sa mise à pied.

Bien avant Rosenbaum, Bandura (1977) avait souligné l'importance des apprentissages au moment de changer une façon d'agir. Selon la théorie sociale cognitive, un individu adopte un comportement donné s'il considère que ce dernier apporte les résultats escomptés, mais, avant tout, s'il a suffisamment confiance en lui au moment de le faire. Ainsi, il sera plus enclin à adopter cette nouvelle conduite, à fournir les efforts nécessaires et à prendre le temps requis pour se l'approprier même dans des contextes difficiles. À titre d'exemple, un fermier qui se prépare à utiliser des pesticides peut être tenté de ne pas prendre le temps de se protéger adéquatement avec un masque et des gants: c'est une journée sans vent, ce qui diminue le risque d'intoxication, et il est très en retard sur son horaire de la journée. Malgré tout, il se protégera s'il a appris à surmonter ce genre de circonstances atténuantes et qu'il est convaincu de l'efficacité de cette mesure préventive.

L'efficacité personnelle perçue a servi à expliquer avec succès plusieurs comportements dans le secteur de la santé, ainsi que l'ont démontré les recherches soutenues ou non par des approches théoriques. Ce déterminant semble tellement important dans la genèse d'un comportement que certains auteurs d'autres théories l'ont incorporé à leur modèle (Maddux et Rogers, 1983; Stanley et Maddux, 1986; Strecher et coll., 1986; Rosenstock et coll., 1988) ou, comme Ajzen (1991), ont construit une variable similaire (Ajzen et Madden, 1986).

Ajzen (1991) a proposé la théorie du comportement planifié qui découle de ses travaux de recherche préalablement réalisés avec Fishbein (1975), lors du développement de la théorie de l'action raisonnée. Selon cette théorie, l'adoption d'un comportement contrôlé par la volonté dépend seulement de la motivation (intention) laquelle, à son tour, canalise toutes les attitudes et les normes qu'un individu entretient dans un contexte bien défini, à l'égard du comportement à modifier. Les attitudes regroupent les réponses cognitives et émotionnelles surgis-

sant spontanément à la pensée d'adopter cette conduite ainsi que l'évaluation subjective des conséquences de cette dernière sur sa vie. Les normes subjectives informent sur l'importance que l'individu accorde à l'opinion des gens de son entourage à propos de sa nouvelle façon d'agir et sur son désir de se conformer à celle des personnes qu'il considère particulièrement importantes. Par exemple, un jeune adulte a la ferme intention d'utiliser la crème solaire pour se protéger des rayons ultraviolets. Il ne croit pas qu'un teint très basané le rende plus séduisant. En plus, ses copains en font usage, et cette crème lui est utile, car il travaille comme sauveteur à la piscine du quartier, alors autant l'utiliser.

Bien qu'intéressante, la théorie de l'action raisonnée n'inclut que les comportements régis par la volonté. Il se présente cependant des situations dans la vie où un individu ne peut tout contrôler. En effet, il est peu probable qu'un employé asthmatique demande à son patron de faire enlever les moquettes s'il ne peut appuyer sa démarche sur un recours légal. De même, il est peu vraisemblable qu'un citoyen fasse le recyclage des produits toxiques périmés si sa communauté n'offre pas ce service. C'est pour pallier cette lacune qu'Ajzen a ajouté la perception du contrôle comportemental, une variable jugée équivalente à l'efficacité personnelle perçue, à la théorie de l'action raisonnée, devenue par la suite la théorie du comportement planifié (Ajzen et Madden, 1986). Cette composante reflète la capacité d'un individu à adopter un comportement dans un contexte général ou au moment d'affronter certaines difficultés éventuelles. Tout comme les attitudes et les normes subjectives, la perception du contrôle comportemental peut influencer l'intention, mais en plus elle peut agir directement sur le comportement.

La richesse des théories de Fishbein et Ajzen (1975) est la mise en évidence du caractère prédictif de la motivation (intention) sur la décision d'agir. Loin d'être simpliste, cette observation a permis de poser un jalon important pour la compréhension de la chaîne de causalité d'un comportement, ce qui constitue un atout pour le développement d'interventions de santé publique. En effet, à quoi sert de déposer une demande d'installation d'un turbidimètre (appareil servant à mesurer la turbidité de l'eau

de consommation) auprès d'un élu municipal si l'on sait, *a priori*, qu'il n'a pas l'intention d'approuver la requête. Mieux vaut cerner les raisons qui l'en empêchent et lui présenter les arguments contraires de façon convaincante.

Comme Ajzen, Triandis (1979) limite la portée de la motivation comme indicateur prédictif du comportement. Il avance, dans sa théorie des comportements interpersonnels, que l'habitude et la présence de conditions facilitantes pourraient y contribuer. De façon plus précise, la force de l'intention est déterminante pour l'adoption d'une nouvelle conduite. L'habitude, importante pour plusieurs comportements sociaux réalisés quotidiennement (Langer, 1978), augmente avec le degré d'automatisme engendré par sa répétition. Des contextes et des situations variés peuvent également interférer avec la décision d'agir, mais, à l'inverse des deux facteurs précédents, ils ne dépendent pas de la nouveauté de l'action à entreprendre.

L'intention se définit par la composante cognitive et la dimension affective de l'attitude, les déterminants sociaux et les convictions personnelles, en regard du comportement souhaité. La composante cognitive résulte de l'analyse subjective qu'un individu fait de certaines conséquences résultant de sa nouvelle conduite, et la dimension affective constitue l'état physiologique survenant à la pensée de l'adopter.

Les déterminants sociaux sont évalués par les normes comportementales, les pressions ressenties, la croyance en l'existence de rôles sociaux spécifiques et l'automonitorage (Snyder, 1974; Triandis, 1979). Les normes comportementales réfèrent à l'influence implicite de personnes significatives sur le comportement d'un individu donné (le fait que des amis recyclent des produits toxiques le motive à l'imiter), alors que les pressions ressenties agissent de façon explicite (ses amis insistent pour qu'il recycle des produits toxiques). Ce que croit un individu sur les devoirs d'une personne occupant une position similaire à la sienne dans la structure sociale définit la croyance dans les rôles sociaux (il trouve légitime qu'un citoyen de la ville voisine recycle les produits toxiques), et l'automonitorage est la capacité à adapter son comportement selon ce qu'il vit tout en contrôlant les états affectifs qui en découlent (de façon générale, il agit selon ce qu'il pense, ressent ou croit) (Snyder, 1974).

Finalement, les convictions personnelles reflètent les principes moraux d'un individu. Elles résultent du processus de socialisation et, tout comme les normes sociales, elles limitent sa conduite. Par contre, contrairement à ces dernières, les balises ne sont pas érigées en fonction de ce que les autres pensent, mais à partir de normes sociales auxquelles il a personnellement choisi d'adhérer (par conviction personnelle, une personne responsable recycle les produits toxiques).

Les nombreuses précisions associées aux déterminants proposées par la théorie des comportements interpersonnels sont appréciables pour le développement d'interventions d'éducation à la santé. Malgré cela, il peut être bénéfique de les raffiner un peu plus dans certains contextes, notamment avec le modèle socio-psychologique du comportement de l'altruisme de Schwartz (1968a, b; Hopper et Nielsen, 1991) et le concept d'acculturation décrit par Berry (1985).

Selon Schwartz, un individu n'agit pas nécessairement en accord avec une norme morale qu'il endosse. Il doit d'abord se l'approprier, parce qu'au départ elle demeure abstraite et très éloignée de lui. Puis, il l'ajoute à son registre personnel à la demande de personnes importantes pour lui et dans l'attente d'un échange réciproque. Ceci ne signifie pas pour autant que cette norme morale oriente son comportement. Pour ce faire, il doit avoir conscience des conséquences de son action (ou inaction) et s'en sentir responsable. Si tel est le cas, violer cette norme suscitera chez lui de la culpabilité et, à l'inverse, s'y confirmer contribuera à sa fierté (Berry, 1985).

Cette démarche personnelle est nuancée par la culture d'appartenance. Or, certains contextes peuvent amener un individu à en côtoyer plus d'une. Selon Berry, il est alors important de vérifier le degré d'acculturation en comparant la valeur que l'individu attribue au maintien de son identité culturelle d'origine à celle qu'il alloue à ses relations avec les personnes de sa culture d'accueil (intégration, séparation, assimilation, marginalisation). En fait, la question est de savoir dans quelle mesure l'interaction entre ses deux cultures a une ascendance sur sa conduite (consommation de mollusques, recyclage de déchets domestiques). Le mot «culture» ne doit pas être compris de façon limitative. En

santé publique, il pourrait inclure la sous-culture des individus rejoints par un programme d'éducation à la santé (sous-culture d'origine) et celle des professionnels qui l'ont développée (sous-culture d'accueil). La force de leur influence réciproque sur le comportement à modifier pourrait être un indicateur de l'efficacité des interventions. Plus un programme serait teinté des valeurs et des attitudes véhiculées dans le milieu de la santé, plus il serait éloigné de la réalité de la clientèle à atteindre. Conséquemment, moins les interventions seraient efficaces pour favoriser une nouvelle façon d'agir, comme c'est encore trop souvent le cas!

Plusieurs informations se rapportant aux théories de Triandis (1979) et de Schwartz (1968a, b), ainsi qu'au concept d'acculturation décrit par Berry (1985), ont été présentées dans les derniers paragraphes. Leur transposition dans une situation concrète pourrait prendre la forme suivante. Un Amérindien traditionaliste descend en canot une rivière du Canada jusqu'à New York afin de manifester en faveur de la réduction des pluies acides. Il sait pertinemment que celles-ci intoxiquent la faune aquatique et, par conséquent, ceux qu'il aime. Il est très conscient du rôle qu'il doit jouer en tant qu'adulte responsable au sein de sa communauté. Le respect de son environnement fait partie de ses convictions les plus profondes, de son propre code d'éthique. Demeurer inactif le couvrirait de honte. Il se considère garant de l'héritage écologique et culturel à transmettre aux plus jeunes, ce qui inclut le maintien de leurs habitudes alimentaires, malgré les nombreux avis de contamination et de restriction de consommation émis par les professionnels de la santé publique.

L'histoire du dernier cas, tout comme les précédents d'ailleurs, semble statique. La réalité en est cependant toute autre. Une personne peut reconsidérer à plusieurs reprises sa façon d'agir avant de passer à l'action. Tout au long de ce cheminement qui peut prendre des mois, voire des années, elle intègre de nouveaux éléments susceptibles d'influencer sa décision. L'originalité de l'approche transthéorique suggérée par Prochaska et coll. (1995) est justement la mise en lumière de ce processus dynamique. Nommée «spirale de changement de comportement», cette approche est constituée de six étapes: précontemplation, contemplation, préparation, action, maintien et phase finale.

Très succinctement, la précontemplation (1^e étape) est la période pendant laquelle l'individu n'a pas l'intention de changer son comportement; il peut même le dénier. Lors de la contemplation (2^e étape), il commence à prendre conscience des conséquences néfastes de sa conduite sur sa vie et à réaliser qu'il serait souhaitable de chercher des solutions pour l'amener à la modifier. Au cours de la troisième étape (préparation), l'individu amorce quelques tentatives de changement, de façon très ponctuelle, pour ensuite, lors des quatrième et cinquième phases, passer réellement à l'action et consolider sa nouvelle conduite. Si la consolidation dure suffisamment longtemps pour ne plus penser à l'ancienne façon d'agir, alors le changement de comportement aura atteint sa phase finale. Les théories présentées précédemment peuvent aider à définir les descripteurs de chacune de ces six étapes.

À titre d'exemple, le propriétaire d'une maison unifamiliale épand des insecticides dans son potager. Un jour, son enfant qui revient de son cours d'écologie lui signale l'effet malsain de ce comportement sur leur santé. Après avoir lu quelques rubriques dans le journal hebdomadaire et en avoir discuté avec des amis, il commence à envisager à des solutions de rechange telles que d'entretenir le sol de façon assidue et d'organiser la plantation pour tenir compte de la compétition naturelle entre les espèces. Malgré cette préparation, il hésite encore à passer à l'action. La vérité est qu'il n'est pas encore suffisamment motivé et ne possède pas les ressources personnelles pour surmonter les difficultés que cela occasionne. Avant de délaisser à jamais les insecticides, il oscillera entre l'épandage de produits chimiques et les solutions écologiques pendant trois ou quatre ans.

En conclusion, le modèle des croyances relatives à la santé (Rosenstock, 1974), la théorie de l'action raisonnée (Fishbein et Ajzen, 1975), la théorie sociale cognitive (Bandura, 1977), la théorie du comportement planifié (Ajzen, 1991), la théorie des comportements interpersonnels (Triandis, 1979), la théorie de Rosenbaum (Rosenbaum, 1990a, b) et l'approche transthéorique (Prochaska et coll., 1995) proposent différentes conceptions du comportement humain. Mises au service des professionnels de la santé publique et de l'environnement, elles orientent la définition du contenu de programmes d'intervention. Leur champ d'appli-

cation est très varié tel que l'illustrent les exemples rapportés dans le tableau 10.1.

1.2 Élaboration et évaluation du programme d'interventions

Mettre au point des programmes d'intervention efficaces et efficients est loin d'être facile. Si cela était, les automobilistes porteraient tous leur ceinture de sécurité, les baigneurs feraient tous usage de la crème solaire et les dentistes seraient tous au chômage! Ce n'est pas le cas, et pour cause! La plupart de ces programmes ont été basés sur la prémisse que le transfert des connaissances pouvait à lui seul modifier les comportements liés à la santé. Heureusement pour la nature humaine, cette proposition est erronée, et la décision d'agir repose en fait sur diverses dimensions personnelles. Cela rend par contre l'élaboration des programmes d'éducation à la santé un peu plus délicate. Aider un individu à améliorer sa confiance en sa capacité d'adopter un comportement (l'efficacité personnelle perçue) est beaucoup plus difficile à réaliser que de l'informer sur les facteurs de risque de maladie. Le professionnel de la santé a donc tout avantage à appuyer sa démarche sur des théories provenant de la psychologie sociale.

L'utilité des théories psychosociales dans le domaine de la santé publique et de l'environnement va au-delà de la connaissance des facteurs qui expliquent et prédisent un comportement. Ces théories facilitent l'identification des messages d'éducation à véhiculer et des processus cognitifs enclenchés lors de l'assimilation de ces messages. D'autre part, elles guident l'évaluation du programme.

Identification des messages d'éducation à la santé

Dans les programmes d'intervention, on retrouve les informations incluses dans les variables théoriques qui ont été reconnues, au moment de l'analyse, comme étant les principaux facteurs discriminant les personnes qui adoptent le comportement visé de celles qui ne le font pas. Ces composantes, tout comme les autres d'ailleurs, avaient été élaborées à partir des propos tenus par les personnes à rejoindre, sur le comportement à changer*. Conséquemment, après l'analyse, le

* Pour de plus amples informations sur la mise au point d'un questionnaire, voir Fishbein et Ajzen (1975), Ajzen (1991), Peltó (1970), Gagné et Godin (1999), Fleiss (1981) et Eagly et Chaiken (1993).

Tableau 10.1 Champs d'application de théories du comportement lié à la santé et à l'environnement (avec exemples de références bibliographiques)

Comportements liés à la santé et à l'environnement	
Recyclage	(Cheung et coll., 1999)
Conservation de l'eau	(Murphy et coll., 1991)
Signature d'une pétition anti-pollution	(Hamid et Cheng, 1995)
Comportements écologiques	(Kaiser et coll., 1999)
Utilisation de papier non blanchi	(Harland et coll., 1999)
Utilisation des transports en commun	(Murphy et coll., 1991)
Utilisation d'ampoules électriques à économie d'énergie	(Harland et coll., 1999)
Fermeture du robinet pendant le brossage des dents	(Harland et coll., 1999)
Abaissement de la température ambiante la nuit	(Macey et Brown, 1983)
Changement des filtres de la fournaise	(Macey et Brown, 1983)
Calfeutrage extérieur	(Macey et Brown, 1983)
Réduction de la consommation de viande	(Harland et coll., 1999)
Comportements liés à la santé, mais non à l'environnement	
Usage des contraceptifs oraux et planification des naissances	(Davidson et Jaccard, 1975)
Consommation d'alcool ou de drogues	(Wingood et DiClemente, 1998)
Pratique de l'activité physique	(Godin et coll., 1986)
Usage de la cigarette	(Godin et Lepage, 1988)
Utilisation du préservatif	(Bélanger et coll., 2002)
Dépistage du cancer du col de l'utérus	(Seibold et Roper, 1979)
Vaccination contre l'influenza	(Montano, 1986)
Délits de conduite automobile	(Parker et coll., 1992)
Dépistage par mammographie	(Baumann et coll., 1993)
Partage de matériel d'injection	(Bélanger et coll., 2002)
Arrêt du tabagisme	(Katz et Singh, 1986)
Maintien de la réduction de masse corporelle	(Kenneth et Ackerman, 1995)
Observance du traitement d'hémodialyse	(Rosenbaum et Smira, 1986)

professionnel de la santé connaît ce qui influence le comportement faisant l'objet du programme ainsi que les messages à véhiculer dans les interventions. À titre d'exemple, un professionnel en santé environnementale veut rejoindre les adolescents sur son territoire pour les inciter à utiliser de la crème solaire. Une étude basée sur le modèle de Triandis (1979) permet d'observer que les facteurs facilitants peuvent influencer l'adoption de ce comportement. Pour les adolescents visés par

le programme, cela signifie qu'ils accepteront d'utiliser la crème solaire s'ils n'ont pas l'impression «d'avoir la peau grasse», «d'être moins à la mode s'ils ne sont pas bronzés» et si cela ne les empêche pas «de se foutre à l'eau en arrivant à la piscine». Ces précisions apportées par les adolescents sont précieuses pour qui veut intervenir auprès de cette clientèle, car elles représentent justement les trois messages à diffuser lors des interventions.

Identification des processus cognitifs enclenchés lors de l'assimilation des messages d'éducation à la santé

Après avoir mis en évidence les messages d'éducation à la santé à transmettre par le programme d'interventions, il faut trouver comment les personnes rejointes pourraient les assimiler. Autrement dit, dans le but de maximiser l'impact du programme, le professionnel en santé publique et en environnement doit déceler quelles approches théoriques lui permettront d'influer sur les processus cognitifs enclenchés lors de cette assimilation. Les deux prochains paragraphes, dont le premier porte sur l'efficacité personnelle et le second sur l'intention, illustrent ces propos.

Pour Bandura (1977), l'efficacité personnelle perçue est la confiance qu'a un individu en sa capacité d'adopter un comportement. Plus l'individu se sent efficace et plus il est enclin à l'initier, à fournir les efforts et le temps nécessaires pour le maintenir même lorsqu'il rencontre des difficultés pouvant l'en empêcher! L'expérience personnelle, le modeling, la persuasion verbale et l'état physiologique constituent certaines des sources qui peuvent l'influencer tout au long de ce changement personnel. Ainsi, par exemple, la probabilité, pour une personne, d'abandonner avec le temps l'utilisation d'un broyeur à déchets est augmentée lorsque cette personne en connaît les raisons environnementales lui confirmant le bien-fondé de ne pas l'utiliser voit les autres membres de la famille ne pas s'en servir et qui se fait rappeler les solutions de rechange à ce comportement (meilleure gestion des aliments).

L'intention est un déterminant incontournable d'un comportement volitif puisqu'elle est l'expression de la motivation à agir (Fishbein et Ajzen, 1975; Triandis, 1979; Ajzen, 1991). Il est donc important de bien saisir ce qui amène une personne à passer de cette phase à celle de l'adoption d'une nouvelle conduite. Le processus d'autorégulation défini dans la théorie de la mise en œuvre de l'intention (Gollwitzer, 1990; Orbell et coll., 1997; Sheeran et Orbell, 1999) favorise cette transposition selon les deux étapes suivantes: la planification et le contrôle de l'action. La planification concourt à transformer

l'intention en instructions plus détaillées et à préciser la séquence d'actions visant à leur réalisation, alors que le contrôle de l'action est l'expérimentation de ces dernières. Disons qu'un professionnel en santé publique aimerait que certains représentants de groupes environnementaux assument leur rôle en demandant l'adoption d'un règlement visant à obliger les usines de pâtes et papier à se pourvoir d'un système amélioré d'épuration des eaux usées. Afin d'augmenter les chances que cela se produise selon l'échéancier prévu, le professionnel planifiera un ensemble d'activités pour soutenir chacun des représentants: 1) précision du moment où il fera la demande de l'adoption du règlement, 2) précision des différentes actions qu'il devra préalablement effectuer (sensibiliser le grand public), 3) évaluation de ses actions pour réajuster dès le départ sa planification et 4) déceler des mécanismes pour se souvenir des actions qu'il a envisagées d'accomplir.

Guide d'évaluation du programme

L'utilisation des approches théoriques facilite l'évaluation des effets des programmes d'éducation à la santé. L'identification et la précision du contenu transmis, ainsi que la connaissance des rouages internes induisant leur intégration et leur transposition en comportement, signalent les aspects sur lesquels l'évaluation de l'impact doit porter. Par ailleurs, la mise en évidence des forces et déficiences des programmes incitera à restructurer les activités pour mieux les adapter aux personnes touchées, au comportement visé ainsi qu'au contexte de réalisation.

En conclusion, les théories issues de la psychologie sociale appuient le professionnel en santé publique et en environnement lors de l'élaboration d'un programme d'éducation. En effet, les précisions apportées par les variables théoriques jugées importantes pour l'explication du comportement faisant l'objet des interventions définissent le contenu du programme. De même, ces théories permettent de circonscrire les processus cognitifs mis en cause au moment d'adopter la nouvelle conduite. Cette façon de procéder pose les phases de l'évaluation du programme dont les résultats servent à améliorer les interventions à venir.

ouvrage. Il est cependant essentiel de bien comprendre que les comportements et les modes de vie qui en découlent, ou vice versa, interagissent avec les autres phases du modèle de Green et Kreuter et même plus: ils en constituent la clef de voûte. L'exemple suivant illustre ces propos.

Un programme promouvant l'usage de la bicyclette pour se rendre au bureau vise à atteindre les attitudes et les normes qui amènent un individu à l'enfourcher. Il favorise l'accessibilité aux pistes cyclables et offre des bons de réduction sur le prix de l'essence dont le montant est inversement proportionnel au nombre de kilomètres parcourus en vélo. Ce programme s'est avéré efficace, car plusieurs des individus rejoints ont adopté ce mode de transport. Cette pratique améliore la qualité de leur vie et réduit leur risque de morbidité et de mortalité, deux dimensions à l'origine de cette démarche de santé publique. Finalement, ce groupe de travailleurs nouvellement «cyclistes» a décidé d'agir comme lobby dans le but de faire voter un règlement obligeant leurs municipalités à construire un nombre de pistes cyclables suffisamment élevé pour desservir leur population.

3. CONCLUSION

Au-delà des mots, les approches provenant de la psychologie sociale aident les professionnels de la santé à réfléchir à ce qu'ils veulent promouvoir, à développer ce sur quoi ils ont réfléchi, à évaluer ce qui a été développé, pour à nouveau réfléchir à ce qu'ils veulent promouvoir. De façon tout aussi juste, on peut dire que, au-delà des actions, elles aident les professionnels à réfléchir à partir des mots des personnes concernées par l'activité de promotion, à élaborer sur ce qu'elles disent, à évaluer ce qui a été développé, pour à nouveau réfléchir à partir des mots des personnes concernées. C'est justement sur la base de cette translation que repose l'efficacité des programmes d'intervention en éducation à la santé supportés par les approches provenant de la psychologie sociale. Efficacité ne signifie pas pour autant perfection, surtout dans le domaine du comportement humain teinté de tellement de subjectivité et de non-dit, un univers où il y n'y aurait que des avantages à faire se côtoyer les approches décrites dans ce chapitre avec des approches qualitatives.

Bibliographie

- Ajzen, I. «The theory of planned behavior», *Organ Behav Hum Dec Process*, 50, 1991, p. 179-211.
- Ajzen, I. et T.J. Madden. «Prediction of goal-directed behavior: attitudes, intentions, and perceived behavioral control», *J Exp Soc Psychol*, 22, 1986, p. 453-474.
- Bandura, A. «Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change», *Psychol Rev*, 84, 1977, p. 191-213.
- Baumann, L. J., R. L. Brown, S. A. Fontana et L. Cameron. «Testing a model of mammography intention», *J Appl Soc Psychol*, 23, 1993, p. 1733-1756.
- Becker, M. H. «The health belief model and personal health behavior», *Health Educ Monographs*, 2, 1974, p. 324-473.
- Becker, M. H., D. P. Haefner, S. V. Kasl, J. P. Kirscht, L. A. Maiman et I. M. Rosenstock.. «Selected psychosocial models and correlates of individual health-related behaviors», *Med Care*, 15, 1977, p. 27-46.
- Bélanger, D., G. Godin, M. Alary, L. Noël, N. Côté et C. Claessens. (In collaboration with community workers at the needle-exchange program Point de Repères.) *Prediction of needle sharing among injection drug users*. Accepté pour publication dans *J Appl Soc Psychol*, 32, 2002.
- Bélanger, D., G. Godin, M. Alary et P. M. Bernard. (In collaboration with community workers at the needle-exchange program Point de Repères.) *Factors explaining the intention to use condoms among injection drug users participating in a needle-exchange program*. Accepté pour publication dans *J Appl Soc Psychol*, 32, 2002.
- Berry, J. W. «Acculturation among circumpolar peoples: implications for health status», *Arctic Medical Research*, 40, 1985, p. 21-27.
- Cheung, S. H., D. K. S. Chan et Z. S. Y. Wong. «Reexamining the theory of planned behavior in understanding wastepaper recycling». *Environ Behav*, 3, 1999, p. 587-612.
- Davidson, A. R. et J. J. Jaccard. «Population psychology: a new look at an old problem», *J Pen Soc Psychol*, 31, 1975, p. 1073-1082.
- Eagly, A. H. et S. Chaiken. *The psychology of attitudes*, HBJ College Publishers, New York, 1993-
- Fishbein, M. et I. Ajzen. *Belief, attitude, intention and behavior: an introduction to theory and research*, Addison-Wesley, Reading, MA, 1975.
- Fleiss, J. L. *Statistical methods for rates and proportions*, John Wiley & Sons, New York, 1981.
- Gagné, C. et G. Godin. «Les théories sociales cognitives: guide pour la mesure des variables et le développement de questionnaire», Québec, Groupe de recherche sur les aspects psychosociaux de la santé, École des sciences infirmières, Université Laval, 1999.
- Godin, G. «L'éducation pour la santé: les fondements psychosociaux de la définition des messages éducatifs», *Sci Soc Santé*, 9, 1991, p. 67-94.
- Godin, G. et L. Lepage. «Understanding the intentions of pregnant nullipara to not smoke cigarettes after childbirth», *J Drug Education*, 18, 1988, p. 115-124.
- Godin, G., R. J. Shephard et A. Colantonio. «The cognitive profile of those who intend to exercise but do not». *Public Health Rep*, 101, 1986, p. 521-526.
- Gollwitzer, P. M. «Action phases and mind-sets», dans *Handbook of motivation and cognition: foundations of social behavior*, Guilford, New York, 1990, p. 53-92.
- Green, L. W. et M. W. Kreuter. *Health Promotion Planning: an Educational and Environmental Approach*, Mayfield, Mountain View, CA, 1991.
- Hamid, P. N. et S. T. Cheng. «Predicting antipollution behavior. The role of molar behavioral intentions, past behavior, and locus of control», *Environ Behav*, 27, 1995, p. 679-698.
- Harland, P., H. Staats et H. A. M. Wilke. «Explaining proenvironmental intention and behavior by personal norms and the theory of planned behavior», *J Appl Soc Psychol*, 29, 1999, p. 2505-2528.
- Hopper, J. R. et M. J. Nielsen. «Recycling as altruistic behavior: Normative and behavioral strategies to expand participation in a Community Recycling Program», *Environ Behav*, 23, 1991, p. 195-220.
- Janz, N. K. et M. H. Becker. «The health belief model: a decade later», *Health Educ Quart*, 11, 1984, p. 1-47.
- Kaiser, F. G., S. Wolfing et U. Fuhrer. «Environmental attitude and ecological behaviour», *J Environ Psychol*, 19, 1999, p. 1-19.
- Katz, R. C. et N. Singh. «A comparison of current smokers and self-cured quitters on Rosenbaums's self-control schedule», *Addict Behav*, 11, 1986, p. 63-65.

- Kenneth, D. J. et M. Ackerman. «Importance of learned resourcefulness to weight loss and early success during maintenance: preliminary evidence», *Patient Educ Couns*, 25, 1995, p. 197-203.
- Langer, E. J. «Rethinking the role of thought in social interaction», dans *New directions in attribution research* (Vol. 2), Laurence Erlbaum Associates, Hillsdale, NJ, 1978.
- Macey, S. M. et M. A. Brown. «Residential energy conservation. The role of past experience in repetitive household behavior», *Environ Behav*, 15, 1983, p. 123-141.
- Maddux, J. E. et R. W. Rogers. «Protection motivation and self-efficacy: a revised theory of fear appeals and attitude change», *J Exp Soc Psychol*, 19, 1983, p. 469-479.
- Montano, D. E. «Predicting and understanding influenza vaccination behavior», *Med Care*, 24, 1986, p. 438-453.
- Murphy, M., R. Watson et S. Moore. «Encouraging water saving: the role of knowledge, attitudes, and intention», *Aust J Environ Educ*, 7, 1991, p. 71-78.
- Orbell, S., S. Hodgkins et P. Sheeran. «Implementation intentions and the Theory of Planned Behavior», *Pers Soc Psychol Bull*, 23, 1997, p. 945-954.
- Parker, D., A. S. R. Manstead, S. G. Stradling et J. T Reason. «Determinants of intention to commit driving violations», *Accident Anal Prev*, 24, 1992, p. 117-131.
- Pelto, P. J. *Anthropological Research*, Harper & Row, New York, 1970.
- Prochaska, J. O., J. C. Norcross et C. C. Diclemente. *Changing for good. A revolutionnary six-stage program for overcoming bad habits and moving your life positively forward*, Avon Books, New York, 1995.
- Rosenbaum, M. et B. A. Smira. «Cognitive and personality factors in the delay of immediate gratification of hemodialysis patients», *J Pers Soc Psychol*, 51, 1986, p. 357-364.
- Rosenbaum, M. «A model of research for self-regulation: reducing the schism between behaviorism and general psychology», dans *Unifying Behavior therapy: contribution of paradigmatic behaviorism*, Springer Publishing Co, New York, 1990a, p. 126-149.
- Rosenbaum, M. «The role of learned resourcefulness in the self-control of health behavior», dans *Learned Resourcefulness on coping skills, self-control and adaptation behavior*, Springer Publishing Co, New York, 1990a, 1990b, p. 3-30.
- Rosenstock, I. «Historical origins of the Health Belief Model», *Health Educ Monogr*, 2, 1974, p. 328-335.
- Rosenstock, I. M., V. J. Strecher et M. H. Becker. «Social learning theory and the health belief model», *Health Educ Quart*, 15, 1988, p. 175-183.
- Schwartz, S. H. «Awareness of consequences and the influence of moral norms on interpersonal behavior», *Sociometry*, 31, 1968a, p. 355-369.
- Schwartz, S. H. «Words, deeds, and the perception of consequences and responsibility in action situations», *J Pers Soc Psychol*, 10, 1968b, p. 232-242.
- Seibold, D. R. et R. E. Roper. «Psychological determinants of health care intentions: test of the Triandis and Fishbein models», dans *Communication Yearbook* 3, Transaction Books, New-Brunswick, NJ, 1979, p. 625-643.
- Sheeran, P. et S. Orbell. «Implementation intentions and repeated behaviour: augmenting the predictive validity of the Theory of Planned Behavior», *Eur J Soc Psychol*, 29, 1999, p. 349-369.
- Snyder, M. «Self-monitoring of expressive behavior», *J Pers Soc Psychol*, 30, 1974, p. 526-537.
- Stanley, M. A. et J. E. Maddux. «Cognitive processes in health enhancement: investigation of a combined protection motivation and self-efficacy model», *Basic Appl Soc Psychol*, 7, 1986, p. 101-113.
- Strecher, V. J., B. McEroy De Vellis, M. H. Becker et I. M. Rosenstock. «The role of self-efficacy in achieving health behavior change», *Health Educ Quart*, 13, 1986, p. 73-91.
- Triandis, H. C. «Values, attitudes, and interpersonal behavior», dans *Nebraska symposium on motivation*, University of Nebraska Press, London, 1979, p. 195-259.
- Wingood, G. M. et R. J. DiClemente. «The influence of psychosocial factors, alcohol, drug use on African-American women's high-risk sexual behavior», *Am J Prev Med*, 15, 1998, p. 54-59.

Troisième partie

Contamination des milieux, exposition
des populations et risques sanitaires

Qualité de l'air ambiant

Philippe Quénel, William Dab, Bernard Festy, Claude Viau,
Denis Zmirou

1. Description générale

- 1.1 Définition et champ
- 1.2 Historique
- 1.3 Sources de pollution atmosphérique
- 1.4 Devenir des polluants dans l'atmosphère
- 1.5 Qualité de l'air en milieu urbain/immissions urbaines

2. Effets de la pollution atmosphérique sur la santé

- 2.1 Propriétés toxiques des principaux polluants
- 2.2 Effets à court terme
- 2.3 Effets à long terme
- 2.4 Populations sensibles
- 2.5 Incertitudes
- 2.6 Synthèse

3. Lutte contre la pollution atmosphérique

- 3.1 Aspects juridiques
- 3.2 Progrès technologiques et choix politiques

1. DESCRIPTION GÉNÉRALE

1.1 Définition et champ

En 1967, le Conseil de l'Europe a défini la pollution atmosphérique comme résultant de «la présence d'une substance étrangère dans l'air ou d'une variation importante dans les proportions de ses composants susceptible, compte tenu des connaissances scientifiques du moment, de provoquer un effet nocif, de créer une nuisance ou une gêne» (CEC, 1991). Plus récemment en France, en 1996, la loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie précise qu'une pollution atmosphérique correspond à «l'introduction par l'homme, directement ou indirectement, dans l'atmosphère et les espaces clos, de substances ayant des conséquences préjudiciables, de nature à mettre en danger la santé humaine, à nuire aux ressources biologiques et aux écosystèmes, à influencer sur les changements climatiques, à détériorer les biens matériels, à provoquer des nuisances olfactives excessives» (JO, 1997).

Ces définitions de la pollution atmosphérique recouvrent des phénomènes complexes liés à de nombreuses interactions entre des facteurs météorologiques et divers aéro-contaminants. Ces derniers peuvent être de nature physique, chimique ou biologique, responsables d'effets toxiques, allergiques ou infectants. Ce chapitre est consacré à la pollution atmosphérique ambiante (urbaine) au sens commun du terme. La pollution de l'air dans les espaces intérieurs, que ce soit dans l'habitat ou sur les lieux de travail, est abordée spécifiquement aux chapitres 11 et 22. Les phénomènes globaux de pollution atmosphérique (retombées acides, ozone stratosphérique, effet de serre et changement climatique) ne sont pas non plus traités ici. La radioactivité ambiante, qui peut aussi être considérée comme un phénomène de pollution atmosphérique, est traitée spécifiquement au chapitre 15.

1.2 Historique

La pollution atmosphérique n'a pris une place importante comme problème social qu'à partir des années 1950, marquées par une série d'épisodes majeurs de pollution. Pourtant, c'est dès les années 1930 que surviennent les premières «alertes à la pollution», notamment, dans la vallée de la Meuse en Belgique (Firket, 1931).

Il faudra attendre les épisodes dramatiques de pollution survenus à Londres au début de l'hiver 1952 (au cours duquel on enregistra un excès de 4000 décès en 2 semaines) (Logan, 1953), puis en 1956 et 1957, pour observer une véritable prise de conscience de l'opinion concernant ces questions. Ces épisodes conduisirent le gouvernement britannique à l'adoption du «Clean Air Act» et sensibilisèrent progressivement d'autres États.

C'est ainsi que, dans la plupart des pays industrialisés, les premières mesures des niveaux de pollution datent des années 1960. À cette époque, la pollution atmosphérique était perçue comme un phénomène de dimension locale, essentiellement d'origine industrielle et de type acido-particulaire (liée aux poussières et aux gaz acides). Ses conséquences sanitaires étaient jugées comme peu importantes, sauf pour les populations résidant dans le voisinage immédiat des installations industrielles à l'occasion d'épisodes de niveaux élevés de pollution. De même, les répercussions environnementales intéressaient peu, hormis à proximité de certaines zones industrielles, par leurs effets sur les végétaux ou les animaux. Cette perception se traduisit par une lutte orientée vers les sources industrielles et de chauffage, avec la mise en place des premiers réseaux de surveillance de la qualité de l'air à proximité de ces sources et l'adoption de réglementations relatives à la qualité de l'air. À partir des années 1970, la création de ministères de l'Environnement accéléra ce processus. Ainsi, dans la plupart des pays industrialisés, les progrès technologiques réalisés dans les années 1960, les normes de rejets imposées dans ce secteur et les changements de sources énergétiques dans les années 1970 ont permis de réduire considérablement la pollution résultant des émissions industrielles et du chauffage.

De 1970 au début des années 1990, on a constaté, dans tous les pays industrialisés, une augmentation importante de la circulation automobile. En France, par exemple, on a observé, au cours de cette période, un doublement du trafic des véhicules de particuliers et une hausse de 70 % du trafic routier de marchandises, alors que simultanément le trafic par voie ferrée baissait de 27 % et celui par voies d'eau, de 37 %. Depuis 1992, les transports routiers ont poursuivi leur course et le ferroutage, ses discours de tribune. Le taux de motorisation est passé de 250 à un peu

plus de 440 véhicules particuliers pour 1000 habitants en 30 ans. Au 1^{er} janvier 1999, on comptait 32,2 millions de véhicules dont 26,8 millions de véhicules particuliers et 5,4 millions d'utilitaires. La consommation énergétique dans le secteur transports était à 50,2 Mtep* en 1997, contre 36,5 20 ans plus tôt, avec une part du pétrole de 95,6 %. De ce fait, la part des sources mobiles dans les émissions de polluants atmosphériques, notamment de particules fines, a augmenté par rapport aux sources fixes. La pollution urbaine apparaît maintenant sous un nouveau jour: celui de la pollution photo-oxydante.

Cette période a également été marquée par la reconnaissance des effets acidifiants ou oxydants vis-à-vis de systèmes lacustres (Canada, Scandinavie) puis forestiers (Europe Centrale et Occidentale) du fait de la pollution «transfrontalière». La prise de conscience définitive des impacts globaux de la pollution s'est faite au cours de la décennie 1980, avec la montée des enjeux planétaires liés à la consommation croissante d'énergie. Elle a été également marquée par le «réveil» de l'épidémiologie dans le domaine des risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique, avec l'avènement de nouvelles méthodes d'analyse statistique permettant d'estimer de manière plus fine et plus précise les effets sur la santé de la pollution atmosphérique. Il est alors apparu que des niveaux relativement faibles de polluants, inférieurs aux normes internationales en vigueur, pouvaient être associés à des effets sanitaires en termes de mortalité et de morbidité (SFSP, 1996). Dans le même temps se faisait une prise de conscience de la part croissante de la source automobile «essence» et «diesel», ce qui imposait une gestion différente de la qualité de l'air.

Désormais, les pointes de pollution hivernales et locales dues au SO₂ et aux poussières, sans avoir totalement disparu de toutes les zones urbaines, tendent à faire place à des smogs d'été ou à des pollutions plus complexes et diffuses, riches en hydrocarbures, oxydes d'azote, composés oxydants et très fines particules. Le caractère régional et longue distance de la pollution de l'air est également de plus en plus marqué, celle-ci touchant des zones étendues, y compris en milieu rural. Aujourd'hui, la pollution atmosphérique est considérée par l'OMS comme un problème majeur de santé environnementale,

affectant aussi bien les pays en voie de développement que les pays développés (OMS, 1997).

1.3 Sources de pollution atmosphérique

Les sources de pollution atmosphérique ambiante sont d'origine fixe ou mobile, ponctuelles ou diffuses. Elles résultent de phénomènes de combustion ou sont d'origine plus spécifique.

Sources fixes

Les sources fixes correspondent aux installations de combustion individuelles, collectives ou industrielles (fournissant chauffage et énergie), les installations d'incinération des déchets (notamment ménagers) et les installations industrielles et artisanales: métallurgie, sidérurgie, raffineries, pétrochimie, cimenteries, chimie, etc. Les sources mobiles sont constituées des transports, maritime, aérien et, surtout, terrestre avec les véhicules à moteur à allumage commandé ou diesel. Les parts respectives de ces sources varient en fonction de la nature des agglomérations, de l'organisation urbaine et de leur degré d'industrialisation.

Les principaux polluants des sources fixes dérivent de l'oxydation du carbone organique présent dans les combustibles, d'impuretés (soufre) et de l'azote de l'air. Ce sont donc les oxydes de carbone (dioxyde-CO₂ et monoxyde-CO), le dioxyde de soufre (SO₂), les oxydes d'azote (NO_x) et les particules en suspension dans l'air (poussières atmosphériques) associées aux notions de «suies» ou de «cendres volantes». Il faut y ajouter des polluants comme l'acide chlorhydrique (HCl), des métaux (le plus souvent associés aux particules), des composés organiques volatils (COV) ou persistants (COP) tels que les dioxines. La variété des polluants est grande pour les sources fixes industrielles: dérivés fluorés pour la métallurgie de l'aluminium; particules pour la sidérurgie, l'incinération, la cimenterie, les carrières ou le bâtiment; SO₂, hydrocarbures (HC) et COV pour l'industrie pétrolière; hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) pour la métallurgie; méthane (CH₄) et COV pour les décharges; ammoniac (NH₃) et protoxyde d'azote (N₂O) pour l'agriculture; chlorofluorocarbures (CFC) pour l'industrie frigorifique et des mousses, etc.

* Millions de tonnes équivalent pétrole

Sources mobiles

Les polluants des sources mobiles proviennent surtout des effluents d'échappement des moteurs, mais aussi de l'évaporation des essences. Les principaux polluants sont le CO et le CO₂, le NO, les hydrocarbures aromatiques monocycliques (HAM), les particules fines en suspension (PS), les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et le SO₂ pour le moteur diesel, le plomb (Pb) pour les moteurs à essence plombée, les hydrocarbures et les COV (aldéhydes, acides organiques) notamment avec l'arrivée des biocarburants.

Les polluants émis par ces différentes sources sont très nombreux, imparfaitement connus et impossibles à analyser tous. Pour surveiller la pollution atmosphérique, il a donc été nécessaire de ne retenir que quelques «indicateurs» (ou traceurs) de pollution, sélectionnés en fonction de divers critères: types de sources, facilité du mesurage, nocivité potentielle, évolution chimique.

Schématiquement, ces indicateurs sont répartis en deux grandes classes: les indicateurs des particules en suspension et les indicateurs des polluants gazeux. Habituellement, ces indicateurs s'expriment sous la forme d'une concentration ambiante d'un composé donné, pour une période de temps donnée (moyenne de 24 heures ou moyenne annuelle, par exemple). Actuellement, les techniques utilisées pour mesurer la concentration en masse des PS permettent de les distinguer du point de vue de leur granulométrie. Ainsi, la masse des particules de diamètre aérodynamique inférieur à 10 μm peut être déterminée: il s'agit de l'indicateur PM₁₀ qui correspond à la concentration des particules qui peuvent pénétrer dans l'appareil respiratoire. La concentration en masse des particules de diamètre inférieur à 2,5 μm , correspond à un indicateur (PM_{2,5}) qui mesure la concentration gravimétrique totale de différentes classes de particules, distinctes du point de vue chimique, qui sont directement émises ou formées secondairement.

Ainsi, pour les sources fixes, les indicateurs majeurs sont le SO₂, les PM₁₀, les NO_x, les métaux, le HCl et les dioxines. Pour les véhicules automobiles, les émissions sont surveillées par les indicateurs CO, NO_x, HC, PM₁₀ et PM_{2,5}.

Évolution des émissions

L'évolution des principaux indicateurs de pollution peut être appréciée à partir des données recueillies par les inventaires d'émission. Celui-ci consiste à évaluer, à partir de facteurs d'émission moyens, les flux de ces polluants indicateurs émis par grandes catégories de sources. Ces inventaires peuvent être réalisés à différentes échelles: nationale, régionale ou locale. Les premiers inventaires datent de 1970 (SO₂, NO_x, PS), mais des études plus complètes ont été entreprises à partir de 1985: c'est le cas, notamment en Europe (actions Coralie, Corine, Corinair) pour huit polluants indicateurs: SO₂, PS, NO_x, CO, CO₂, COV, HC, CH₄ (EEA, 1997).

Les résultats de ces inventaires, qui sont comparables à ceux observés dans la majorité des pays industrialisés, montrent que la part des émissions automobiles par rapport aux émissions globales est majeure pour le CO, les NO_x et le Pb, et qu'elle est importante pour les HC, le CO₂ et les PS. Globalement, de 1970 à 1994, on observe une diminution importante de SO₂, CO, NO_x et PS. Mais, au cours de la période la plus récente, les émissions de NO_x sont quasiment stabilisées; celles des PS résultent des tendances contradictoires des sources industrielles (en baisse) et des transports (en hausse dans les centres urbains); les émissions du CO₂ sont en augmentation. Cette évolution, qui demeure globalement favorable, résulte d'importants efforts de dépollution des émetteurs industriels.

Par secteurs, on observe une croissance relative très nette de la part des transports, principalement routiers. Malgré des gains technologiques très substantiels concernant les moteurs, les carburants et les dispositifs de dépollution des effluents (pots catalytiques trois voies pour les moteurs à essence), leurs effets ont été pour une bonne part neutralisés par l'accroissement du parc de véhicules et du trafic, notamment urbain (WHO/UNEP, 1992). Certes, les émissions de SO₂ (diesel surtout) diminuent avec l'amélioration de la qualité du gazole; celles de CO, NO_x et HC sont à la baisse pour les véhicules à essence neufs, mais celles de CO₂ croissent (par oxydation de CO et HC) ainsi que les émissions de N₂O et NH₃, du fait de la réduction catalytique des NO_x. Malgré divers progrès technologiques, les émissions particulières des moteurs diesel restent donc pré-

occupantes, et les récents dispositifs de dépollution (filtres à particules), promis comme particulièrement performants, sont encore loin d'être opérationnels et d'équiper l'ensemble du parc en circulation; en tout état de cause, il faut s'attendre dans ce domaine à un étalement sur 10 ans (temps moyen de renouvellement du parc diesel) de ces progrès technologiques.

1.4 Devenir des polluants dans l'atmosphère

Les polluants émis dans l'environnement sont dispersés dans l'atmosphère ou déposés, tout en subissant, pour certains, des modifications physico-chimiques. Le principal facteur impliqué dans ces deux phénomènes est la météorologie qui joue par des phénomènes de turbulence et d'irradiation (Bisson, 1986).

Transfert des polluants

Dans la troposphère, les mouvements d'air sont horizontaux (liés aux vents) et verticaux (liés au gradient thermique de l'atmosphère). Au niveau de la planète, les mouvements horizontaux sont déterminés par la position et l'évolution de grands systèmes de hautes et basses pressions qui jouent sur des transferts à grande échelle. Ces mouvements des masses d'air sont aussi très importants au niveau continental ou régional et sont à l'origine des transports à longue distance des polluants atmosphériques. À l'échelle locale, la dispersion des polluants dépend, en zone littorale et urbaine, de phénomènes de brise (brise de terre ou de mer). La topographie locale (vallée, plateau, zone ventilée naturellement) joue également un rôle important, ainsi que la structure de la cité (largeur des rues, hauteur des immeubles).

Par ailleurs, la troposphère est caractérisée par un gradient vertical de température négatif (-6,5 °C/km, en moyenne). De ce fait, l'air plus chaud, plus léger, monte et l'air des couches supérieures descend, ce qui facilite le mélange des polluants. Cependant, dans certaines conditions climatiques, ce gradient peut s'inverser. Le mouvement vertical de l'air, et donc des polluants, est annulé par le phénomène d'inversion de la température qui forme une sorte de couvercle s'opposant à la dispersion verticale des polluants qui s'accumulent alors dans les couches basses. Les épisodes de pollution qui en résultent

sont d'autant plus intenses que la couche d'inversion est plus basse par rapport au sol, et plus durable. Ce phénomène peut être dû au refroidissement des couches d'air inférieures faisant suite au rayonnement intense du sol, la nuit et par temps clair (ce type d'inversion est fréquent en hiver mais assez faiblement marqué). Il résulte aussi de l'arrivée en altitude de masses d'air anormalement chaudes, phénomène aux conséquences plus marquées en termes de pollution. Une situation anticyclonique à ciel clair, vent faible, fort ensoleillement et inversion de température persistante à quelques centaines de mètres d'altitude favorise donc l'accumulation des polluants. Au contraire, une situation dépressionnaire avec une bonne circulation des masses d'air favorise la dispersion des polluants sans transformation photochimique.

Transformation des polluants

L'atmosphère peut être considérée comme un immense compartiment dans lequel ont lieu de nombreuses réactions chimiques. Ces transformations contribuent ainsi à son auto-épuration, mais sont également à l'origine d'espèces chimiques plus ou moins réactives aux plans physico-chimique et biologique. La formation d'ozone troposphérique et de nombreuses autres espèces moléculaires l'accompagnant constitue l'un des phénomènes les plus importants et les plus préoccupants. Il s'agit d'un processus photochimique lié au rayonnement ultraviolet mettant en jeu des précurseurs (HC, COV et CO, et les NO_x).

Il correspond au dérèglement d'un équilibre production/destruction d'O₃ lié à la photolyse du NO₂ par des sous-produits oxydés des composés carbonés issus pour une bonne part, comme les NO_x, de la circulation automobile. Alors que la réoxydation de NO formé par photolyse de NO₂ en atmosphère sans HC et COV est assurée par O₃ issu indirectement de cette photolyse, en atmosphère polluée, elle est provoquée par divers radicaux libres oxydants de type OH ou RO₂ (dont HO₂) provenant des HC. Le phénomène est plus ou moins important selon l'ensoleillement et les concentrations respectives de NO_x et de HC-COV. Cette forme de pollution se manifeste au niveau régional, voire plus, et la concentration maximale d'O₃ est souvent détectée à plusieurs dizaines de kilomètres sous le vent des agglomérations émettri-

ces. Dans des zones particulièrement polluées, la pollution peut prendre l'aspect d'un «smog» photochimique associant O_3 , acides et sels correspondants (sulfates, nitrates, notamment d'ammonium), composés carbonylés (Peroxy-Acyl Nitrates, PAN), métaux et particules, surtout pour des conditions météorologiques favorables et de fortes émissions de précurseurs.

C'est pourquoi l'ozone et les polluants photochimiques qui lui sont associés sont présents en plus grande quantité en aval des grandes zones urbaines émettrices de leurs précurseurs, alors que l'ozone est rapidement «consommé» dans les centres-villes (CSHPF, 1996).

1.5 Qualité de l'air en milieu urbain/ immissions urbaines

La qualité de l'air en milieu urbain est déterminée par plusieurs facteurs dominés par les sources d'émission, la topographie locale et les phénomènes climatiques et météorologiques. L'aérosol atmosphérique, très complexe, est constitué de deux phases, gazeuse et particulaire (de très fines particules solides ou liquides en suspension dans l'air) qui sont interactives et évolutives. Par exemple, des composés gazeux peuvent évoluer vers l'état particulaire et des particules peuvent adsorber des gaz. L'aérosol est ainsi constitué d'une myriade de composés dont seuls quelques constituants sont connus.

La qualité de l'air en milieu urbain présente de grandes variations spatio-temporelles. Dans l'espace, on distingue la pollution urbaine de «fond» qui correspond à une situation moyenne à distance des sources d'émission des polluants (quartier résidentiel avec un faible trafic ou parc public). La pollution dite de «proximité» concerne des situations plus exposées à ces sources, notamment automobiles (habitat proche des grands axes de circulation). Si la première est assez facile à évaluer par l'implantation de sites de mesure à l'écart des sources, la seconde l'est moins, surtout pour la source automobile. Il existe, en effet, un gradient décroissant de concentration de polluants, donc d'exposition des personnes, depuis le maximum au niveau du flux de circulation jusqu'à la pollution de «fond». Ceci différencie, par exemple, l'air respiré par l'automobiliste, le cycliste, le piéton et le riverain de rues plus ou moins envahies par le trafic.

Ces hétérogénéités spatiotemporelles expliquent ainsi deux ordres de difficultés: celle de comparer la qualité de l'air d'une agglomération ou d'un pays à l'autre, d'une époque à une autre, et la complexité de l'évaluation des expositions humaines.

Cependant, quelques tendances peuvent être décelées. Pour le CO_2 , on dispose de valeurs depuis la fin du XIX^e siècle qui indiquent une augmentation progressive des niveaux. Pour «l'acidité forte» (AF) ou le SO_2 et les fumées noires (FN), les plus anciennes séries de valeurs disponibles datent des années 1950; les données pour CO , Pb puis NO_x et O_3 sont plus tardives. S'agissant de AF, SO_2 et FN, on observe une diminution progressive nette des niveaux de concentration, de l'ordre d'un facteur 10 depuis la fin des années 1950, plus marquée pour le SO_2 que pour les FN. La tertiarisation de l'économie dans les pays industrialisés depuis 30 ans explique pour une très grande part ce phénomène. L'évolution de ces deux indicateurs est globalement favorable, mais les niveaux de SO_2 ou de particules peuvent encore parfois poser problème. Une amélioration notable est aussi observée, de date plus récente, pour le Pb , en raison de la disparition progressive de l'essence plombée. En revanche, les résultats concernant les NO_x et l' O_3 , mesurés plus récemment, ne montrent pas de tendance claire et l'évolution semble, du moins pour le moment, stationnaire.

Une autre façon, plus synthétique, de suivre ces évolutions repose sur l'étude des variations, au jour le jour, des indices de la qualité de l'air. Ainsi, par exemple, en France, un tel indice (ATMO), noté de 1 (meilleur) à 10 (mauvais), est fondé sur quatre sous-indices (SO_2 , PS , NO_2 et O_3) qui définissent chacun un niveau de qualité par rapport à une série de seuils fondés sur les valeurs guides de l'OMS ou les valeurs limites de l'Union Européenne. Les quatre sous-indices sont calculés chaque jour pour chaque indicateur, et l'indice global retenu est le plus défavorable des quatre. Ainsi, pour 43 agglomérations françaises, en moyenne annuelle de 1992 à 1998, la qualité de l'air n'a pu être qualifiée d'excellente (indices 1 ou 2) que 34 jours; elle a été bonne ou assez bonne (indices 3 ou 4) pendant 212 jours et médiocre à mauvaise (indices supérieurs ou égaux à 6), pendant 57 jours (soit plus d'un jour sur 6) (tableau 11.1).

Tableau 11.1: Niveaux de l'indice ATMO, France (les seuils sont en $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

Classe	Seuils NO ₂	Seuils O ₃	Seuils SO ₂ et particules
1 - Excellent	0-30	0-30	0-15
2- Très bon	31-60	31-50	16-30
3- Bon	61-80	51-70	31-60
4- Assez bon	81-105	71-90	61-85
5- Moyen	106-135	91-110	86-110
6- Médiocre	136-155	111-145	111-150
7-Très médiocre	156-180	146-180	151-210
8- Mauvais	181-270	181-250	211-270
9- Très mauvais	271-400	251-360	271-350
10- Exécrable	401-	361-	351-

Bien sûr, ce classement est fonction des critères utilisés et de l'échelle établie pour chaque indicateur.

La qualité de l'air et son évolution peuvent aussi être exprimées par la fréquence des «alertes» à la pollution, situations correspondant aux dépassements de valeurs réglementaires. En Europe, elles sont aujourd'hui principalement dues à l'ozone et restent très dépendantes de la météorologie estivale (EEA, 1997).

2. EFFETS DE LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE SUR LA SANTÉ

L'air est un «aliment» spécifique et indispensable pour l'être humain. Nous en respirons en moyenne 15 m³ par jour, soit près de 20 kg (à comparer à 2 kg d'eau potable et 1 kg d'aliments divers). L'appareil respiratoire constitue une voie d'exposition privilégiée pour les aérocontaminants biologiques ou chimiques, qu'il s'agisse de gaz ou de particules inertes ou biologiques qui peuvent avoir des effets nocifs se manifestant à court ou à long terme. Les affections pulmonaires, pour ne retenir qu'elles, occupent une place conséquente en santé publique: comptant parmi les principales causes de mortalité dans le monde, elles sont à l'origine d'une prévalence élevée de sujets souffrant de maladies aiguës et, surtout, chroniques (asthme, bronchite chronique).

Est-il encore possible de mesurer l'impact sur la santé des niveaux actuels de polluants atmosphériques ambiants? Comme cela a été vu plus haut, la question aujourd'hui n'est plus celle

d'une toxicité aiguë liée à des doses importantes de polluants, mais celle d'une toxicité chronique en rapport avec des doses d'exposition faibles mais répétées. Ces concentrations relativement modérées dans l'air des principaux indicateurs de pollution signifient qu'au niveau individuel les réactions sont en général de gravité limitée, sauf pour des personnes particulièrement fragiles. Par ailleurs, certains de ces effets peuvent apparaître après une latence longue; c'est le cas par exemple pour le cancer ou les affections chroniques. Une autre caractéristique de cette pollution est que les maladies respiratoires et non respiratoires qui lui sont associées sont le plus souvent d'origine multiple; elles ne sont que très rarement spécifiques d'un polluant particulier. La mise en évidence de ces effets est donc difficile, et la compréhension de leurs mécanismes fait nécessairement appel à diverses disciplines scientifiques; parmi celles-ci, l'épidémiologie a joué, au cours des 10 dernières années, un rôle important, obligeant les toxicologues et cliniciens à se réintéresser à un sujet qui était devenu «démodé».

2.1 Propriétés toxiques des principaux polluants

Il est difficile d'établir la nocivité respective des divers polluants, car on les respire tous en même temps. Néanmoins, grâce aux études réalisées au laboratoire chez l'homme ou sur l'animal, certains effets spécifiques ont pu être démontrés (SFSP, 1996; ATS, 1996; OMS, 1997).

Sur l'appareil respiratoire

Certains polluants, comme le SO_2 , sont fortement solubles dans l'eau, ce qui fait qu'ils sont rapidement absorbés dans les voies respiratoires hautes (par les muqueuses du nez et de l'oropharynx), mais une petite fraction peut néanmoins se fixer sur des particules fines inhalées et atteindre les voies respiratoires inférieures. Chez l'homme, la réponse à une exposition expérimentale au SO_2 à des concentrations relativement élevées se manifeste, en quelques minutes, par l'apparition de symptômes tels que la toux et des sifflements, ces troubles étant aggravés par l'exercice physique (SFSP 1996; OMS, 1997).

Le NO_2 est un gaz peu soluble qui peut donc atteindre les bronchioles et les alvéoles. Il possède des propriétés oxydantes et irritantes. Chez les asthmatiques, il augmente la fréquence et la gravité des crises. Chez l'enfant et chez l'animal, on lui reconnaît un rôle favorisant les infections pulmonaires. Cependant, les résultats des expérimentations humaines indiquent une relative résistance de l'appareil respiratoire à des concentrations faibles (SFSP, 1996; OMS, 1997).

Les particules fines ont une toxicité liée à leur composition chimique (donc à leur origine), mais surtout à leur taille qui détermine leur capacité de pénétrer plus ou moins loin dans l'arbre bronchique. Plus elles sont fines, plus elles restent longtemps en suspension dans l'air et plus leur temps de séjour dans les poumons est long. D'un diamètre supérieur à 10 μm , elles sont filtrées par le nez et sont dégluties; de 3 à 10 μm , elles se déposent principalement dans la trachée et les bronches; les particules de moins de 3 μm atteignent en grand nombre les alvéoles pulmonaires où se font les échanges gazeux avec le sang. S'il reste encore des lacunes dans les connaissances, on peut décrire de plus en plus précisément les mécanismes de l'agression de la muqueuse respiratoire par les particules. L'inflammation résultant d'une exposition prolongée se traduit par une altération des systèmes de défense de l'appareil respiratoire et un enchaînement des réactions cellulaires et biochimiques aussi bien dans le poumon que, à distance, dans le sang. Les données toxicologiques et épidémiologiques convergentes font que les particules sont considérées aujourd'hui comme un indicateur majeur de risque sanitaire de la pollution atmosphérique (SFSP, 1996; Wilson et Spengler, 1996; OMS, 1997).

Quant à l'ozone, qui parvient aussi dans les étages profonds des voies respiratoires, les altérations biologiques observées chez l'animal et chez l'homme sont dues à sa capacité d'oxyder diverses molécules biologiques. Il existe une très grande variabilité de réponses à la toxicité de l'ozone chez des sujets apparemment semblables. Il pourrait donc exister une sous-population particulièrement sensible à de faibles concentrations d'ozone (CSHPP, 1996; ATS, 1996; OMS, 1997).

Les hydrocarbures les plus lourds, parmi lesquels on trouve les HAP se fixent à la surface des particules; certains de ces HAP présents dans les suies industrielles ou émanant des pots d'échappement sont cancérigènes. Les hydrocarbures plus volatils se retrouvent dans l'air sous forme de vapeur. Ils ont des propriétés irritantes et peuvent également, pour certains, déclencher des processus cancéreux (benzène) (SFSP, 1996; OMS, 1997).

Le CO est un gaz incolore et inodore produit lors de la combustion incomplète des combustibles fossiles (charbon, mazout, gaz naturel, bois, tabac). Les effets aigus du CO résultent de sa grande affinité pour les protéines transportant l'oxygène (hémoglobine du sang et myoglobine des muscles). À forte dose, on note des troubles généraux (nausées, vertiges, fatigue) et, rapidement, des altérations de la conscience pouvant conduire au coma dès que la teneur du sang en carboxyhémoglobine (HbCO) dépasse 40 %. De telles teneurs ne s'observent pas en milieu ambiant, mais les tunnels et les parcs de stationnement souterrains mal ventilés méritent d'être surveillés; l'habitacle des voitures en cas de mauvaise ventilation contient aussi des concentrations élevées de CO, surtout si les occupants fument. À dose plus faible, le CO peut provoquer des troubles cardiaques, des nausées, des vertiges, des troubles de la vigilance et des céphalées; de nombreux accidents de la route, inexpliqués, pourraient être dus à ce polluant (SFSP, 1996; OMS, 1997).

Sur l'appareil cardio-vasculaire

Les phénomènes inflammatoires qui se produisent dans les poumons ont aussi des répercussions indirectes sur le système cardio-vasculaire. Les réactions à certains polluants réduisent la capacité de l'hémoglobine à transporter l'oxygène (c'est le cas du CO) et à le livrer aux tissus périphériques (CO et oxyde d'azote -

NO). Ainsi, si le CO, en tant qu'indicateur de la pollution atmosphérique d'origine automobile ne semble pas présenter de liens avec la mortalité totale ni, globalement, avec les admissions en urgence pour affections cardio-vasculaires ou pour affections obstructives chroniques chez les sujets de plus de 65 ans (Verhoeff et coll., 1996; Burnett et coll., 1998; Prescott et coll., 1998), il existe une association positive entre les niveaux de CO et les hospitalisations pour insuffisance cardiaque congestive chez les personnes de plus de 65 ans, association d'autant plus importante que la température est basse (Morris et Naumova, 1998). Une telle association semble également être observée dans les admissions hospitalières pour asthme chez les personnes de moins de 65 ans (Burnett et coll., 1997).

Par ailleurs, des travaux toxicologiques récents montrent, chez l'homme comme chez l'animal, que les phénomènes inflammatoires induits par certains polluants atmosphériques (particules) pourraient aussi augmenter la viscosité du sang, accroissant ainsi le risque d'infarctus, et entraîner une modification de la fréquence cardiaque (Peters et coll., 1999, 2000).

Les polluants atmosphériques pourraient donc intervenir en diminuant la capacité des poumons à oxygéner le sang veineux par le biais d'une diminution de la fonction ventilatoire, d'une réaction inflammatoire chronique ou d'un bronchospasme. Ces mécanismes seraient plus particulièrement ceux des polluants particuliers. Mais cette réduction de la capacité pulmonaire à oxygéner le sang pourrait également passer par le biais d'une diminution de la capacité de l'hémoglobine à livrer l'oxygène aux tissus périphériques, notamment pour le CO qui forme avec l'hémoglobine un complexe - la carboxyhémoglobine - inapte à transporter l'oxygène.

Ainsi, chez les sujets souffrant d'une maladie cardiaque chronique (coronaropathie, insuffisance cardiaque congestive), l'insuffisance ventriculaire gauche le plus souvent associée se traduit par une hyperréactivité bronchique, une obstruction bronchique, voire un oedème pulmonaire, qui rendent encore plus sensibles ces patients aux agressions respiratoires des polluants atmosphériques. Les particules qui entraîneraient une diminution relativement

rapide de l'oxygénation périphérique pourraient expliquer les associations observées avec les admissions pour infarctus ou troubles du rythme cardiaque. Le CO qui entraînerait une diminution progressive de la capacité de transport de l'oxygène pourrait expliquer préférentiellement les hospitalisations pour insuffisance cardiaque.

2.2 Effets à court terme

La recherche sur les effets de la pollution atmosphérique est très active au plan international. De nombreuses études épidémiologiques ont été publiées au cours des 10 dernières années (WHO, 1996). Elles ont porté sur différents types de pollution urbaine (acidoparticulaire et photo-oxydante) et divers effets sanitaires: mortalité, hospitalisations, activité des médecins et des services d'urgences, consommation de médicaments, symptômes ressentis, absence au travail pour raison médicale, fonction pulmonaire.

La plupart de ces études ont analysé les relations à court terme entre l'exposition à la pollution atmosphérique et ces indicateurs de santé. Seules quelques études ont analysé les relations à long terme, et les connaissances sur ces effets restent encore lacunaires (*voir ci-après*).

Mortalité

À la fin des années 1970, avec la réduction des teneurs des principaux polluants obtenues grâce aux premières politiques de prévention, la pollution atmosphérique ne semblait plus avoir d'impact sanitaire «détectable». Mais, au début des années 1990, des chercheurs américains ont proposé d'utiliser de nouvelles approches fondées sur des méthodes d'analyse des séries temporelles. Ils ont ainsi observé qu'il persistait des risques — faibles —, mais statistiquement significatifs, alors même que les valeurs limites recommandées pour les principaux polluants étaient respectées (Wilson et Spengler, 1996).

Ces résultats ont ensuite été observés en Europe. Ainsi, le projet APHEA a rassemblé des équipes de chercheurs dans 15 villes européennes (plus de 25 millions d'habitants au total). Le principal objectif était de fournir des estimations quantitatives de l'impact à court terme de la pollution atmosphérique urbaine sur la mortalité. Ce projet a permis de comparer des résultats qui concernent une grande diversité de contextes

Tableau 11.2 Caractéristiques des villes participantes au projet européen APHEA (Katsouyanni et coll., 1996)

Ville	Population (million)	Période d'étude	Fumées noires($\mu\text{g}/\text{m}^3$) (médiane)	Particules PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) (médiane)	Dioxyde de soufre (μ/m^3) (médiane)
Athènes	2,0	1987-91	73	-	45
Barcelone	1,7	1986-92	40	85	41
Bratislava	0,44	1987-91	-	39	13
Cracovie	0,74	1977-89	73	-	74
Cologne	0,98	1975-85	-	34	44
Lodz	0,85	1977-90	57	-	46
Londres	7,2	1987-91	13	-	29
Lyon	0,41	1985-90	-	33	37
Milan	1,5	1980-89	-	66	66
Paris	6,14	1987-92	26	47	23
Poznan	0,57	1983-90	34	-	41
Wroclaw	0,64	1979-89	54	-	29

géographiques, sociaux, économiques et culturels. Si le protocole d'analyse statistique fait appel à des techniques sophistiquées (Schwartz et coll., 1996), le raisonnement utilisé est un peu différent de celui des études épidémiologiques classiques (Katsouyanni et coll., 1996). Le principe de ces études dites «écologiques et temporelles» est de comparer les risques quotidiens de décès ou d'hospitalisation pour des jours plus ou moins pollués. L'unité d'observation n'est donc pas l'individu, mais la journée. Un des grands avantages de cette approche, outre qu'elle permet de réaliser des analyses sur une longue période, est qu'elle s'appuie sur des données disponibles et recueillies de façon standardisée et routinière. Sa principale difficulté est d'arriver à contrôler parfaitement les variables qui peuvent influencer en même temps les niveaux de pollution et les risques sanitaires.

Les résultats obtenus dans 12 des villes participantes ont été rassemblés dans une méta-analyse (Andersen et coll., 1997; Katsouyanni et coll., 1997; Sunyer et coll., 1997; Touloumi et coll., 1997; Spix et coll., 1998). Le tableau 11.2 présente les 12 villes ayant participé au projet APHEA ainsi que leurs principales caractéristiques.

L'un des points forts de cette étude est la longueur des séries de données qui ont pu être rassemblées sur plusieurs années. Cela permet

d'évaluer quantitativement les risques pour chaque niveau de pollution. Il a ainsi été possible de calculer l'excès de risque correspondant, dans ces villes, à un accroissement de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ des polluants acidoparticulaires. Lorsqu'on considère un décalage d'une journée entre le niveau de pollution et la survenue des décès, on observe un excès de risque de mortalité quotidienne, pour l'ensemble des 12 villes, de l'ordre de 2 % pour l'indicateur SO_2 , de 1,3 % pour l'indicateur fumées noires et de 2,2 % pour l'indicateur PM_{10} . Ces résultats sont significatifs au plan statistique. Il importe de noter que cet excès de risque est observé alors même que les normes en vigueur sont la plupart du temps respectées dans ces villes européennes (Zmirou et coll., 1996; Touloumi et coll., 1997). Des observations du même ordre de grandeur ont été faites en Amérique du Nord, notamment au Canada (Burnett et coll., 1998).

Pris dans leur globalité, ces résultats plaident en faveur d'un rôle pathogène, notamment pour SO_2 et PS. Ils montrent que l'on observe encore des effets faibles mais significatifs. Appliqués à la population française vivant dans des villes de plus de 250 000 habitants et sous une hypothèse de causalité, ces résultats correspondent à un nombre de décès anticipés d'environ 900 pour l'exposition aux particules de sources automo-

biles et de 200 pour le SO₂ de même source (SFSP, 1996). Une estimation analogue a été faite en 1998 par le «Committee on the Medical Effects of Air Pollutants» du Royaume-Uni (COMEAP, 1998).

Morbidité

Pour des raisons méthodologiques, il est plus difficile d'étudier le rôle, à court terme, de la pollution sur l'incidence de maladies. Les connaissances disponibles portent plutôt sur l'aggravation des maladies préexistantes, respiratoires ou cardiovasculaires notamment. Mais cela est cohérent avec le fait que, aux faibles teneurs en polluants rencontrées dans les villes des pays développés, c'est plus particulièrement ce type d'effet que l'on s'attend à rencontrer. Ainsi, il existe une relation significative, mise en évidence par des études de panel d'asthmatiques, entre les variations quotidiennes des niveaux de pollution et la fréquence et la gravité des symptômes ressentis, la fonction respiratoire, la consommation de médicaments anti-asthmatiques. Dans le projet APHEA, quatre villes (Barcelone, Helsinki, Londres et Paris) disposaient de données sur les admissions d'urgence à l'hôpital pour cause d'asthme (Sunyer et coll., 1997). Le nombre quotidien des recours aux urgences et des hospitalisations pour cause d'asthme a été relevé pour les enfants de moins de 15 ans et les adultes de 15 à 64 ans. Les hospitalisations journalières pour cause d'asthme chez les adultes augmentent significativement de 2,9 % avec une augmentation de 50 µg/m³ de NO₂. En revanche, il n'y a pas d'association significative avec FN, ni avec SO₂ et les résultats avec O₃ ne sont pas cohérents. Chez les enfants, les résultats sont analogues, mais plus nets avec SO₂, (excès de risque d'hospitalisation quotidienne de 7,5 %). Au Canada, une étude publiée récemment a montré l'existence d'une association entre les variations journalières de pollution et les admissions hospitalières pour affections respiratoires et cardiovasculaires (Burnett et coll., 1999). Il convient de remarquer qu'aux Etats-Unis l'indicateur de pollution le plus fréquemment associé à l'asthme est celui des particules PM₁₀ (Pope, 2000).

Cas des particules

Depuis quelques années, les PS font l'objet d'une attention particulière pour deux raisons principales. D'une part, leurs teneurs atmosphériques n'ont plus tendance à évoluer favo-

ablement. D'autre part, les particules, notamment les plus fines, celles dont le diamètre est inférieur à 10 µm, constituent le polluant le plus souvent associé à différents effets sanitaires (Pope, 2000). L'interprétation de cette constatation n'est pas simple, car les particules sont aussi le polluant pour lequel il existe le plus de capteurs de mesure, notamment aux États-Unis (Lipfert, 1994). Il est donc possible que les relations observées avec les PS soient en partie attribuables à des raisons météorologiques.

On retiendra néanmoins une étude américaine qui fournit des résultats particulièrement convaincants (Pope, 1996). Pope et coll. ont observé, dans la vallée de l'Utah, une diminution de 50 % des admissions pour affections respiratoires chez les enfants, suite à l'arrêt pour fait de grève des émissions d'une usine sidérurgique polluante (51 µg/m³ contre 90 µg/m³ de PM₁₀ les années précédentes). Or, cette aciérie est responsable de pollution particulaire dominante, avec peu de SO₂ et d'ozone et pas d'acidité. De plus, les deux comtés voisins n'ont pas vu une telle diminution des hospitalisations à la même période, ce qui permet d'éliminer un épisode épidémique ou un facteur climatique particulier.

L'ensemble des études épidémiologiques permettant d'analyser le rôle des particules fournit des résultats d'une grande cohérence (Pope, 2000; Bates, 1992). Une augmentation des teneurs en particules a été retrouvée associée à court terme (quelques jours) à des excès de risque de mortalité, notamment cardio-respiratoire, d'hospitalisation pour maladie respiratoire, d'aggravation de l'asthme, de symptômes respiratoires plus persistants, d'une altération de la fonction pulmonaire et d'incapacité. Même si les mécanismes biologiques de l'action des particules restent mal compris, ces résultats indiquent que les particules constituent un important facteur de risque pour la santé. Ainsi, l'OMS considère comme acquis les risques à court terme liés aux particules fines (1994). Ceux-ci sont résumés dans le tableau 11.3.

Aussi, même s'il n'est pas possible d'incriminer les particules comme le principal facteur de risque parmi les polluants de l'air en milieu urbain, elles n'en constituent pas moins une sérieuse raison de préoccupation de santé publique, tant sur le court terme que le long terme (*voir ci-dessous*).

Tableau 11.3 Risques relatifs (à court terme) pour un accroissement de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de particules PM_{10} ou $\text{PM}_{2.5}$ (OMS, 1994)

Type de dangers	RR pour $\text{PM}_{2.5}$ (IC95 %)	RR pour PM_{10} (IC95 %)
Recours à des bronchodilatateurs	N D	1,0305 (1,0201-1,0410)
Toux	N.D.	1,0356 (1,0197-1,0518)
Symptômes des voies respiratoires inférieures	N.D.	1,0324 (1,0185-1,0464)
Variation du débit de pointe (peak-flow)	N.D.	-0,13% (-0,17%; -0,09%)
Admissions hospitalières pour affections respiratoires	N.D.	1,0080 (1,0048-1,0112)
Mortalité	1,015 (1,011-1,019)	1,0074 (1,0062-1,0086)

Cas de l'ozone

L'ozone est l'autre polluant qui suscite actuellement beaucoup d'intérêt en raison de la multiplication des épisodes d'été de pollution photo-oxydante. Tout l'ozone inhalé est biologiquement actif. On dispose de nombreuses études expérimentales (homme et animal) ou épidémiologiques permettant de déceler et de quantifier la nocivité de ce gaz (CSHPF, 1996; ATS, 1996).

À court terme, chez l'homme sain, une exposition de quelques minutes à quelques heures à O_3 , à partir de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, provoque une diminution de la fonction pulmonaire, un accroissement de résistance des bronches et une réaction inflammatoire. En raison de cette dernière, les asthmatiques forment un groupe tout particulièrement sensible aux effets de O_3 . Chez eux, on retrouve une augmentation de la fréquence et de la gravité des crises. De façon globale, cette exposition a été retrouvée associée à une augmentation des hospitalisations et de la mortalité pour causes respiratoires aux Etats-Unis. Typiquement, un accroissement des teneurs quotidiennes d' O_3 de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ est associé à un risque de mortalité accru de 50 % (ATS, 1996).

En Europe, le projet APHEA n'a pris en compte l'ozone que pour quatre villes: Athènes, Barcelone, Londres et Paris (Touloumi et coll., 1997). Les risques de mortalité quotidienne observés en relation avec O_3 sont un peu supérieurs, mais du même ordre de grandeur que ceux existant dans les villes américaines. Cependant, on dispose de moins d'études pour ce polluant que pour les particules fines.

Il semble que, lors d'une exposition répétée durant quelques jours, il y ait des phénomènes possibles d'adaptation physiologique (CSHPF, 1996), mais ceux-ci restent mal connus.

2.3 Effets à long terme

Les effets à long terme de la pollution atmosphérique sont plus difficiles à étudier que les effets à court terme, notamment parce que l'estimation de l'exposition à la pollution, sur de longues périodes, pose de nombreuses difficultés. Cependant, quelques études ont montré que l'exposition prolongée à la pollution urbaine pouvait diminuer de façon durable la fonction respiratoire (Chestnut et coll., 1991; Raizenne et coll., 1996; Ackermann-Liebrich et coll., 1997) et augmenter la fréquence de symptômes respiratoires bronchitiques chez l'enfant (Dockery et coll., 1996).

D'autres études suggèrent une légère augmentation du risque de décès. L'étude américaine des «six villes» a suivi environ 8000 adultes durant 16 ans (Dockery et coll., 1993). L'association la plus forte avec le risque de mortalité concerne les $\text{PM}_{2.5}$. Entre les villes les plus polluées et les moins polluées (avec un gradient de concentration variant de 1 à 3), l'accroissement du risque de mortalité est de 26 % (RR = 1,26; IC95 % = 1,08-1,47) et cela à âge, sexe, poids, consommation de tabac, éducation et profession égaux. De même, l'étude de la cohorte de l'American Cancer Society a permis de suivre 552 138 sujets âgés de plus de 30 ans, durant 8 ans, dans 151 villes. Dans les 50 villes où les données en particules fines étaient disponibles ($\text{PM}_{2.5}$), le gradient de concentration en particules fines variait de 1 à 4 (Pope et coll., 1995). Dans les villes les plus polluées, le risque de mortalité augmente de 17%, à facteurs de risque individuels égaux (RR = 1,17; IC95 % = 1,09-1,29). L'excès de risque de décès pour cause cardio-pulmonaire est de 31 % (RR = 1,31; IC95 % = 1,17-1,46). Aucune associa-

Tableau 11.4 Risques relatifs (à long terme) pour un accroissement de 10 µg/m³ de particules PM₁₀ ou PM_{2,5} (OMS, 1994)

Type de dangers	RR pour PM _{2,5} (IC95 %)	RR pour PM ₁₀ (IC95 %)
Mortalité [41]	1,14 (1,04-1,24)	1,10 (1,03-1,18)
Mortalité [42]	1,07 (1,04-1,11)	N.D.
Symptômes de bronchites [40]	1,34 (0,94-1,99)	1,29 (0,96-1,83)
% de variation du débit de pointe, enfants [38]	-1,9 % (-3,1 %; -0,6%)	-1,2 % (-2,7 %; -0,1 %)
% de variation du débit de pointe, adultes [39]	N.D.	-1,0% (N.D.)

tion n'a été observée entre les niveaux de pollution particulaire et les décès par cancer pulmonaire (RR = 1,03; IC95 % = 0,8-1,33).

Plus récemment, l'étude ASHMOG a permis d'étudier la relation entre l'histoire de l'exposition à la pollution atmosphérique et l'incidence du cancer bronchique dans une population d'adventistes du septième jour (Beeson et coll., 1998). Après 15 ans de suivi de cette cohorte, 36 cas de cancer (histologiquement confirmés) ont été diagnostiqués et montrent une nette association, chez les hommes uniquement, avec l'exposition cumulée à l'ozone, aux particules PM₁₀ et à SO₂. La fréquence de dépassement du seuil d'O₃ (200 µg/m³) est associée à l'incidence du cancer du poumon (RR = 3,56; IC95 % = 1,35-9,42) pour une augmentation de 556 heures par an (valeur de l'interquartile de la distribution des dépassements). L'incidence du cancer du poumon croît avec la concentration moyenne de SO₂: RR = 2,66 (IC95 % = 1,62-4,39) pour une augmentation de 10 µg/m³ (valeur de l'interquartile). Cette relation est également retrouvée avec les niveaux de PM10 (RR = 5,21; IC95 % = 1,94-13,99). Les résultats de ces études ont été résumés par l'OMS (1994) et sont présentés dans le tableau 11.4.

Les effluents diesel sont particulièrement suspects, car on a montré qu'ils sont cancérigènes chez l'animal. Certaines substances adsorbées à la surface des particules fines, comme le benzo(a)-pyrène, sont également considérées comme cancérigènes. Le Centre international de recherche sur le cancer considère que la fumée de diesel est «probablement cancérigène» (groupe 2A).

2.4 Populations sensibles

En règle générale, la grande majorité des personnes ne ressentent rien d'anormal pour les

niveaux de pollution atmosphérique habituellement présents dans les villes européennes et nord-américaines. Mais, même à ces niveaux modestes de pollution, certaines personnes peuvent voir leur santé s'altérer, soit parce qu'elles ont un terrain fragile, soit parce qu'elles sont également exposées à d'autres facteurs de risque qui les sensibilisent: enfants, personnes souffrant de maladies respiratoires (asthmatiques, sujets ayant une bronchite chronique, etc.) ou cardio-vasculaires chroniques, personnes âgées et, c'est un cas à part, sportifs.

Les voies respiratoires des très jeunes enfants sont plus fragiles que celles des adultes, car elles sont encore immatures sur le plan anatomique et en plein développement. De la naissance à trois ans, le nombre des alvéoles pulmonaires, dans lesquelles les polluants gazeux et les particules très fines «finissent leur course», se multiplie et passe de 25 millions à quelques centaines de millions. Les bronches des nourrissons sont encore étroites et ne disposent que de peu de muscles dans leur paroi leur permettant de réagir aux agressions des polluants; par contre, elles sont riches en glandes sécrétant du mucus. Lorsque la muqueuse respiratoire est agressée par des polluants irritants, ces glandes fabriquent en excès des sécrétions qui peuvent facilement les obstruer. Par ailleurs, du fait de leur activité physique qui augmente leur fréquence respiratoire, les enfants inhalent proportionnellement plus de polluants que les adultes.

La maladie asthmatique se caractérise par un état inflammatoire chronique des voies respiratoires, une contraction des muscles des bronches (qui peut provoquer des crises) et une augmentation des sécrétions bronchiques; cet ensemble produit au total un état d'hyper-réactivité bronchique. Cette inflammation et les lésions

cellulaires qui en résultent entraînent une augmentation de la perméabilité des tissus pulmonaires aux polluants atmosphériques. De ce fait, les sujets asthmatiques peuvent présenter des symptômes d'irritation bronchique (toux, gêne respiratoire) ou faire une crise d'asthme pour des niveaux d'exposition de pollution relativement faibles. De plus, il semble que la réaction à une stimulation antigénique, facteur déclenchant de nombreuses crises d'asthme, soit aggravée par une préexposition à O₃ (Koren, 1995; HCSP, 2000). Les particules diesel ont également un pouvoir immunotoxique. Celui-ci s'exercerait de deux manières: par une modification du pouvoir antigénique de certains pollens et en augmentant la production des IgE par activation locale des lymphocytes T, ainsi que de certaines cytokines par les cellules épithéliales. L'exposition conjointe à des allergènes et à des particules diesel augmente l'expression des ARNm codant pour les cytokines de type Th2, ce qui potentialise la réponse allergique des voies aériennes des personnes susceptibles (HCSP, 2000).

D'autres personnes souffrent de maladies respiratoires chroniques, comme la bronchite chronique, qui les rendent sensibles aux agressions des polluants. Ces affections chroniques peuvent résulter d'infections de l'enfance mal traitées, ou être dues à la fumée de tabac ou à des polluants respirés en milieu professionnel. Or, tout phénomène inflammatoire au niveau des bronches et des bronchioles compromet la ventilation (par réduction des débits d'air) et donc les échanges gazeux. Cela peut se traduire par une aggravation brutale de la maladie entraînant une insuffisance respiratoire aiguë qui, le plus souvent, nécessite une hospitalisation. De plus, ces personnes sont le plus souvent âgées, population dans laquelle les défenses immunitaires sont réduites. De ce fait, la pollution atmosphérique constitue un facteur de risque se rajoutant à leur maladie préexistante, ce qui les rend plus sensibles aux infections virales ou bactériennes. Jusqu'à présent, les études sur les effets de la pollution atmosphérique se sont surtout intéressées aux maladies respiratoires. Plus récemment, les maladies cardio-vasculaires ont été également étudiées. Bien que les mécanismes d'action par lesquels les polluants agissent soient encore imparfaitement connus, il apparaît de plus en

plus que les personnes souffrant de ces maladies (angine de poitrine, infarctus, etc.) constituent également un groupe de population particulièrement sensible aux effets de la pollution atmosphérique. Dans les études sur l'impact à court terme des variations de la qualité de l'air sur la mortalité, le nombre de personnes fragiles qui décèdent pour des maladies cardio-vasculaires est supérieur à celui des personnes qui meurent par affections respiratoires.

Quant aux sportifs, l'activité sportive accroît bien sûr la ventilation selon l'intensité de l'effort. En temps normal, un adulte respire environ 10 000 litres d'air par jour. En cas d'effort physique, la dose inhalée de polluants est plus importante. Cela est particulièrement vrai pour les polluants non solubles dans les sécrétions bronchiques, comme l'ozone. Chez les sportifs, un effort réalisé lors d'une pointe de pollution ne constitue pas en soi un danger pour la santé. Cela se traduit le plus souvent par une baisse des performances et l'apparition de symptômes respiratoires comme une gêne respiratoire ou une douleur thoracique à l'inspiration profonde. Ces symptômes témoignent bien de la réalité des effets néfastes de la pollution sur l'appareil respiratoire, même chez des sujets en bonne santé.

Pour prévenir les effets sur la santé de la pollution atmosphérique, des objectifs de qualité sont définis et actualisés en fonction des nouvelles connaissances scientifiques. Ces niveaux sont fixés de telle sorte que la majeure partie de la population est protégée. C'est donc le plus souvent en fonction des risques pour des groupes sensibles que les valeurs limites sont arrêtées. Néanmoins, du fait de la très grande variabilité individuelle à l'égard des effets néfastes des polluants, il est toujours possible que certaines personnes particulièrement fragiles présentent des manifestations, malgré le respect des normes en vigueur. Celles-ci ne peuvent assurer une sécurité absolue pour tous. C'est pourquoi des conseils de santé sont régulièrement rappelés, en particulier à l'occasion des pics de pollution, visant à diminuer autant que possible l'exposition individuelle à la pollution ou à d'autres facteurs de risque: ne pas pratiquer de sport lors des pics de pollution, éviter la fréquentation des fumeurs, éviter les activités de bricolage qui peuvent exposer à des solvants par exemple, etc. Pour les personnes malades (asthmatiques, bronchitiques, etc.), il

est conseillé, lors de ces épisodes, de respecter strictement le traitement médical habituellement prescrit et de consulter leur médecin en cas de symptômes inhabituels ou de persistance de symptômes, malgré le strict suivi du traitement.

2.5 Incertitudes

S'agissant de l'impact à court terme de la pollution atmosphérique sur la santé, une question est de savoir si les décès observés concernent des gens très malades qui seraient de toute façon décédés quelques jours plus tard. Si tel était le cas, l'impact de la pollution sur l'espérance de vie serait négligeable. Sur la base de deux études épidémiologiques évoquées ci-dessus sur l'effet à long terme des particules fines, un travail hollandais arrive à une estimation d'une perte d'espérance de vie de plus d'une année, pour un accroissement assez faible de la concentration de polluant (Utell et Frampton, 2000). Ce calcul part de l'hypothèse d'un accroissement de la mortalité de 10% lorsque l'exposition chronique aux particules fines augmente de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'une extrapolation à la population hollandaise âgée de 25 à 90 ans en prenant les taux de mortalité observés en 1992 et en considérant qu'une exposition d'au minimum 15 années est nécessaire pour que l'impact se manifeste. Aux Pays-Bas, si l'exposition moyenne aux particules fines diminuait de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, l'espérance de vie serait accrue de 1,11 année pour une population âgée de 25 à 90 ans et de 1,56 année pour une population âgée de 25 à 100 ans (Brunekreef, 1997).

Par ailleurs, la question de savoir si la relation entre pollution atmosphérique et santé se caractérise ou non par un seuil est l'une des plus complexes qui soit. Dans les études écologiques temporelles, aucun seuil n'a été jusqu'à présent mis en évidence, même aux faibles teneurs de polluants observées. En d'autres termes, cela signifie que, dans l'état actuel des connaissances, la forme de la relation entre la pollution atmosphérique et l'état de santé des populations vivant en milieu urbain, tel que mesuré indirectement au moyen d'indicateurs de santé (mortalité, recours au système de soins), est de type linéaire sans seuil. Cela ne signifie pas pour autant qu'il n'existe pas de seuil au niveau individuel, la variabilité interindividuelle aux agressions des polluants atmosphériques étant très

grande. Cela signifie simplement que dans la population il existe toujours un sous-groupe de personnes particulièrement sensibles pour lesquelles des effets sur la santé peuvent être observés, même pour des niveaux de pollution très faibles. Néanmoins, ce point mérite de nouvelles recherches.

2.6 Synthèse

La pollution atmosphérique est retrouvée comme facteur de risque dans de nombreuses études épidémiologiques. Mais le risque relatif qui caractérise la relation est faible, en général inférieur à 2, bien inférieur à celui d'un cancer des bronches chez les fumeurs. Certains s'appuient sur cette constatation pour affirmer que les risques pour la santé liés à la pollution atmosphérique sont négligeables face à ceux du tabac. Pour apprécier l'ampleur d'un problème de santé publique et pouvoir discuter de sa priorité relative, il faut, en fait, tenir compte de trois paramètres.

Le premier est effectivement la *valeur du risque relatif*. Le deuxième est la *valeur du risque de base* dans la population. Un même risque relatif n'a pas la même signification selon qu'il concerne une maladie rare ou fréquente. Le troisième paramètre est la *fréquence de l'exposition* au facteur de risque considéré. Ainsi, un risque relatif faible peut correspondre à un problème préoccupant si une proportion importante de la population est exposée et que les affections concernées ont une prévalence élevée.

Appliqué au cas de la pollution atmosphérique, ce raisonnement de base en santé publique permet de comprendre que ce qui fait l'importance de cette question n'est pas la valeur du risque relatif. D'une part, ce risque relatif concerne des maladies parmi les plus fréquentes dans la population comme l'asthme, la bronchite chronique ou les maladies cardiovasculaires et, d'autre part, toute la population est exposée à la pollution atmosphérique ambiante (Ostro et Chestnut, 1998).

À titre d'exemple, une telle approche a été récemment utilisée en Europe dans le cadre de la préparation à la Conférence interministérielle de Londres de juin 1999, consacrée à l'environnement et la santé. Menée sous l'égide de l'OMS, cette étude réalisée en Autriche, en France et en Suisse avait pour objectif d'évaluer

l'impact économique lié aux effets de la pollution atmosphérique d'origine automobile sur la santé dans ces trois pays (Kunzli et coll., 2000). L'évaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique a comporté quatre étapes:

- l'identification des dangers (identification des effets néfastes par polluant à partir de l'expertise médicale, scientifique, épidémiologique et toxicologique);
- la détermination de la relation exposition/risque (estimation, à partir d'études épidémiologiques, des probabilités de survenue de ces effets qui permettent de caractériser les relations entre divers niveaux d'exposition aux polluants et la survenue d'effets sur la santé);
- l'évaluation des expositions (estimation de l'exposition - en termes de concentrations et de durée - de la population);
- la caractérisation du risque (il s'agit de la synthèse des trois premières étapes qui repose sur une estimation globale de l'excès de risque lié aux polluants).

Les particules fines en suspension dans l'air (inférieures à 10 μm) ont été retenues comme indicateur de pollution atmosphérique d'origine automobile. Pour l'année 1996, les principaux résultats, pour la France, sont les suivants:

- le nombre de décès résultant des effets à *long terme* de la pollution particulaire et qui auraient pu être évités si les niveaux moyens de pollution des 365 jours de l'année (23,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) avaient été ramenés à un niveau inférieur à 7,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, a été estimé à 31 692 dont 17 600 attribuables à la pollution d'origine automobile;
- le nombre attribuable de crises d'asthme chez l'adulte était de 577 000 pour la pollution totale (PM_{10}) dont 321 000 attribuables à la pollution d'origine automobile;
- le nombre d'épisodes de bronchite aiguë chez l'enfant résultant d'une exposition à la pollution particulaire a été estimé à 450 000 dont 250 000 cas sont attribuables à la pollution d'origine automobile;
- pour l'incidence de la bronchite chronique de l'adulte (> 25 ans), le nombre de cas attribuables à la pollution particulaire a été estimé à 36 700 dont 20 400 liés à la pollution automobile;

- le surplus d'hospitalisations pour causes cardio-vasculaires est estimé à 19 700 dont 10 900 liés à la pollution automobile. Pour les causes respiratoires, il était respectivement de l'ordre de 13 700 et 7600.

Certes, le tabagisme reste à tous égards une priorité absolue pour la protection de la santé publique, puisque les risques relatifs qui y sont associés sont élevés, qu'ils concernent des maladies fréquentes et qu'environ la moitié de la population fume. Mais cela ne peut pas servir de prétexte à l'inaction en termes de prévention dans d'autres secteurs.

3. LUTTE CONTRE LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE

Dans tous les pays industrialisés, il est indiscutable que, au cours des 30 dernières années, les politiques de lutte contre la pollution atmosphérique ont contribué à une amélioration de la qualité de l'air. Néanmoins, la situation reste préoccupante du fait principalement de l'évolution des émissions d'origine automobile. Le parc automobile des voitures particulières et des utilitaires croît rapidement; le trafic urbain et surtout périurbain a enregistré une hausse nettement supérieure à celle des transports collectifs. Plus de la moitié des déplacements urbains sont désormais assurés par l'automobile avec une proportion importante de courts trajets.

Jusqu'à présent, les mesures de prévention de la pollution atmosphérique qui était principalement d'origine industrielle, s'appuyaient largement sur la notion d'alerte. Lorsque certains seuils définis réglementairement étaient dépassés, les pouvoirs publics mettaient en œuvre des mesures de police, obligeant les grands industriels à utiliser des mazouts moins polluants, prescrivant même l'arrêt du fonctionnement de certaines installations. Qu'une telle manière de concevoir l'action de prévention soit encore pertinente, alors que les sources mobiles sont devenues la principale source de pollution, reste à montrer. La question de l'impact sanitaire des pics de pollution ne doit donc pas occulter l'importance des effets sanitaires dus à la pollution de fond mis en évidence, notamment, par les études récentes sur la survie à long terme. Ces pics, bien que socialement perçus comme des situations «d'alertes sanitaires», ne constituent pas forcément, aujourd'hui, le fac-

teur de risque prépondérant pour la santé publique. Une focalisation sur ces épisodes peut conduire à négliger les actions de prévention de fond et à orienter les politiques publiques vers des stratégies qui ne seront pas les plus efficaces en terme de réduction de mortalité ou de morbidité attribuable à la pollution atmosphérique.

La gestion des risques liés à la pollution atmosphérique comporte divers aspects: un cadre législatif et réglementaire, un système national de surveillance, d'alerte et d'information, une dynamique de progrès technologiques, une action sur les comportements individuels et collectifs, et un secteur d'études et recherches portant sur l'ensemble de ces approches, notamment dans le domaine sanitaire.

3.1 Aspects juridiques

En Europe, le dispositif législatif et réglementaire s'inscrit dans le cadre de la politique de l'Union Européenne. Plusieurs grands principes fondent cette stratégie: des actions prioritairement exercées à la source (principe «ALARA*»: recours aux meilleures techniques disponibles à un coût économiquement acceptable) avec des concentrations maxima d'émission par type d'émetteur ou des flux maxima globaux (plafonds nationaux d'émission); le principe pollueur-payeur, qui tend à se généraliser; l'information et la participation des citoyens ou des acteurs professionnels; les principes de prévention et de précaution, aux plans écologique et sanitaire. Ces principes se traduisent par des approches complémentaires: surveillance des activités, des produits et des émissions, surveillance des émissions (qualité de l'air ambiant), des expositions et des impacts, sanitaires ou autres, incitations éducatives et financières.

Textes internationaux

Ce sont généralement des conventions, complétées par des protocoles. Citons, en particulier, la convention sur la pollution transfrontière de Genève (1979). Elle a donné lieu aux protocoles de Genève (1984: surveillance mondiale continue, transport des polluants et stations de surveillance de «fond»), de Sofia (1988), de Helsinki (1985) et Oslo (1994), et de Genève (1991).

L'OMS a publié en 1987 un ouvrage consacré aux lignes directrices pour l'Europe concernant la qualité de l'air fondées sur des critères sanitaires (OMS, 1987). Elles ont fait récemment l'objet d'une réévaluation (OMS, 1997) dont les résultats sont présentés dans le tableau 11.5.

Directives européennes

Les directives européennes concernent l'air ambiant, les sources d'émissions, et les combustibles et carburants. Pour l'air ambiant, quatre directives ont été publiées, en 1980 (SO₂, particules), 1982 (plomb), 1985 (NO₂) et 1992 (ozone). Elles ont défini, pour ces polluants, des valeurs de référence limites ou guides. Une directive cadre a paru en 1996 concernant l'évaluation et la gestion de la qualité de l'air ambiant; elle concerne 13 polluants (SO₂, NO₂, particules fines PM₁₀ et particules totales en suspension (TSP), Pb, O₃, CO, benzène, HAP, Cd, As, Ni et Hg), et prévoit des valeurs limites de qualité pour ces indicateurs, voire des seuils d'alerte (pour SO₂, NO₂, et O₃). Elle définit les réseaux et les méthodes de mesurage ainsi que les obligations d'information des habitants. Une première directive «fille» a été publiée en 1999 (22 avril), définissant des nouvelles valeurs limites pour les polluants «classiques» (SO₂, NO₂, PM₁₀, plomb) qui se traduisent (surtout pour les particules PM₁₀) par des baisses substantielles par rapport aux valeurs admises jusqu'alors; d'autres vont suivre, au cours des prochaines années, pour les autres polluants, certains non surveillés actuellement.

Pour les sources fixes d'émission, il existe des directives relatives aux activités industrielles à risque, aux grandes installations de combustion et aux unités d'incinération des ordures ménagères, et une directive relative à l'approche globale intégrée des sources industrielles. Pour les sources mobiles, la première directive date de 1970 (CO, HC). Elle a fait depuis l'objet de nombreux aménagements avec prise en compte du couple NO_x-HC et des particules pour la motorisation diesel. Des directives plus récentes renforcent encore les limites d'émission des deux types de véhicules et, à la lumière des résultats du programme européen Auto-Oil (associant constructeurs automobiles et pétroliers), la sévrisation se poursuit avec des échéances en 2000, 2005 et 2010.

* *As Low As Reasonably Achievable*

Tableau 11.5 Recommandations de l'OMS pour la protection de la population contre la pollution atmosphérique (OMS, 1997)

Polluant (concentration)	Périodes considérées	Valeurs guides 1997
DIOXYDE DE SOUFRE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	10 min	500
	24 h	125
	1 an	50
PARTICULES ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	relation exposition-risque sans seuil	
DIOXYDE D'AZOTE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	1 h	200
	1 an	40
OZONE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	8 h	120
MONOXYDE DE CARBONE (mg/m^3)	15 min	100
	30 min	60
	1 h	30
	8 h	10
PLOMB ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	1 an	0,5
NICKEL (ng/m^3)	Vie entière	Incrément de risque: $0,38 \times 10^{-6}$ pour une exposition de $1 \text{ ng}/\text{m}^3$
CADMIUM (ng/m^3)	1 an	5
ARSENIC (ng/m^3)	Vie entière	Incrément de risque: $1,5 \times 10^{-6}$ pour une exposition de $1 \text{ ng}/\text{m}^3$
BENZÈNE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Vie entière	Incrément de risque: 6×10^{-6} pour une exposition de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$
TOLUÈNE (mg/m^3)	1 semaine	0,26
BENZO(a)-PYRÈNE (ng/m^3)	Vie entière	Incrément de risque: 87×10^{-6} pour une exposition de $1 \text{ ng}/\text{m}^3$

S'agissant des combustibles et des carburants, des directives se sont étalées de 1975 à 1993 pour la teneur en soufre du gazole et du mazout domestique; la limite a été abaissée de 0,2 % à 0,05 % pour le gazole (1995) et pour le mazout domestique (0,05 % en 1999). La teneur en Pb dans l'essence a été progressivement abaissée (0,15 g/L en 1991, 0,013 g/L en 1990); elle a été ramenée à zéro au 1^{er} janvier 2000. Celle en benzène a été réduite à 5 % (1989) et sera encore abaissée.

Réglementation française

De longue date, la réglementation française s'est intéressée aux sources et limites d'émissions avec le concept global d'«établissements classés» (décret de 1810, loi de 1917), puis «d'installations classées pour la protection de l'environnement» - ICPE (lois de 1976 et 1992). La pollution atmosphérique a été réellement prise en compte par la loi Morizet sur les fumées industrielles (1932), puis par la Loi sur les pollutions

de l'air et les odeurs (1961) et, plus récemment, par la Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie (1996). La première a été (insuffisamment) complétée par le décret de 1974 relatif aux zones de protection spéciale (ZPS) réglementant les activités et les combustibles dans les zones sensibles.

La loi de 1996 abroge celle de 1961 (sauf les dispositions concernant les installations nucléaires) et intègre les dispositions de la directive cadre européenne de 1996; elle reconnaît à chacun le droit «à respirer un air qui ne nuise pas à sa santé». Dans cet esprit, elle met l'accent sur un dispositif de surveillance accru de la qualité de l'air sur l'ensemble du territoire (à l'échéance 2000) et sur le droit à l'information du citoyen. L'État doit publier chaque année des bilans de qualité d'air et des inventaires d'émissions et de consommation d'énergie.

Divers outils sont prévus: plans régionaux pour la qualité de l'air (PRQA) afin d'atteindre les objectifs de qualité d'air; plans de protection

de l'atmosphère (PPA) pour les agglomérations de plus de 250 000 habitants et certaines zones à risque qui correspondent, en quelque sorte, à une actualisation de la notion de zone de protection spéciale, définissant les conditions de fonctionnement des activités, les combustibles, les conditions d'émission et s'intéressant aux sources fixes et mobiles. La loi de 1996 élargit également à la santé le domaine des études d'impact, redonne un second souffle à la notion de plan de déplacement urbain (PDU) définie par la loi de 1982 sur l'organisation des transports intérieurs. Elle définit, en outre, un ensemble de mesures d'incitation financière en faveur des véhicules à moteurs peu (ou non) polluants. Elle prévoit aussi des restrictions de circulation automobile en cas de situation d'alerte et une distinction technico-administrative entre véhicules plus ou moins polluants («pastille verte» en 1998). D'autres mesures récentes ou en préparation modifient le code de la route, prévoient les mesures d'urgence pour les véhicules et fixent les niveaux d'information dans le cadre de l'alerte. Le travail va donc bon train, alors qu'il avait fallu 10 ans aux autorités pour traduire en droit français la directive de 1980 de l'Union Européenne sur le SO₂ et les particules...

Au plan national, c'est le ministère de l'Aménagement du territoire et de l'environnement (MATE) qui est chargé de la préservation de la qualité de l'air et de la lutte contre l'effet de serre. Le MATE définit la réglementation des ICPE et de la lutte contre la pollution; il promeut la surveillance de la qualité de l'air, par l'intermédiaire des Associations de surveillance de la qualité de l'air. Il est dorénavant conseillé dans sa politique par le Conseil national de l'air, le Conseil supérieur des installations classées et le Comité de la prévention et de la précaution. Les ministères chargés de l'industrie et de la santé jouent évidemment leur rôle dans ce domaine, ce dernier s'appuyant sur les avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF) et le programme de surveillance épidémiologique des risques sanitaires liés à la pollution atmosphérique (SPAS-9) mis en place dans neuf villes françaises par l'Institut de veille sanitaire (InVS) (Quénel et coll., 1999). L'Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie (ADEME), placée sous une triple tutelle ministérielle (Environnement, Recherche, Industrie), assure la coordination technique

de la surveillance de la qualité de l'air; son financement est en partie assuré par la taxe parafiscale TGAP (Taxe générale sur les activités polluantes).

Au plan régional, le Préfet de région a sous sa responsabilité la réalisation du PRQA. Son relais technique est la DRIRE (Direction régionale de l'industrie, de la recherche et de l'environnement); elle contrôle les ICPE et coordonne la politique locale de lutte contre la pollution. On trouve aussi au niveau régional une délégation régionale de l'ADEME, un Secrétariat permanent pour la prévention des pollutions industrielles (SPPPI) et un Comité régional de l'environnement placé auprès du Conseil régional. Au plan départemental, le préfet et ses services déconcentrés s'appuient sur les avis du Conseil départemental d'hygiène. Le maire, enfin, peut prendre toute décision légale pour lutter contre les pollutions atmosphériques.

Dans ce contexte, la surveillance de la qualité de l'air et l'information du public vont avoir une importance croissante. L'objectif est triple: surveiller, informer et prévenir. Le dispositif français repose sur les réseaux de surveillance qui effectuent les mesurages sur le terrain. Ces réseaux, 39 actuellement, ont un statut d'association «loi de 1901» assurant leur indépendance, avec 4 collègues d'administrateurs: représentants de l'État (DRIRE et DRASS) et des collectivités territoriales concernées, industriels, associations de défense de l'environnement et personnalités qualifiées.

Les associations de surveillance gèrent des stations fixes de mesurage équipées d'un ou plusieurs capteurs-analyseurs fonctionnant de manière automatique en continu. En 1999, elles employaient près de 300 personnes et géraient environ 2000 capteurs (50 % d'augmentation en 2 ans), chiffre qui va sensiblement augmenter dans les années à venir, avec l'augmentation du nombre de polluants à surveiller. Les données obtenues donnent lieu à des publications régulières à destination du grand public, des techniciens ou des scientifiques au travers des journaux locaux, télévision, minitel, bulletins spécialisés; l'ADEME (qui centralise toutes ses informations dans une banque nationale de données sur la qualité de l'air, BDQA), l'Institut français de l'environnement (IFEN) et l'InVS sont destinataires de ces données.

Le rôle des associations de surveillance est non seulement de suivre l'évolution de la pollution, mais aussi de permettre le déclenchement des alertes. Des seuils ont été définis, pour les indicateurs de pollution, au-delà desquels différents degrés d'action sont enclenchés sur décision du préfet, ainsi que cela a été vu plus haut. À partir du niveau 3, le préfet doit prendre des mesures visant à la réduction des sources d'émission des polluants: ralentissement de certaines activités industrielles polluantes, substitution des types de combustibles (gaz, mazouts à basse teneur en soufre, etc.), baisse des vitesses de circulation, voire limitation de la circulation aux véhicules moins polluants. Les avis sur l'efficacité de ces mesures sont partagés... Compte tenu des délais de mise en œuvre et du poids des facteurs météorologiques dans la qualité de l'air, certains dénoncent le caractère «poudre aux yeux» de ces procédures d'alerte. Très souvent, en effet, lorsque l'information parvient effectivement aux personnes concernées, l'épisode est déjà bien installé ou, au contraire, dépassé. Pourtant, ces alertes contribuent à la sensibilisation de la population à la réalité du problème de la pollution atmosphérique et ont donc un caractère pédagogique, permettant de faciliter la prise des mesures plus fondamentales, de nature à peser effectivement sur les émissions continues de polluants. Si la gestion de la qualité de l'air devait se limiter à une sorte de gesticulation médiatique à l'occasion des seules alertes, cela serait totalement inopérant et rapidement décrédibilisé.

Réglementation canadienne

Au Canada, comme au Québec, la ville de Montréal fait figure de pionnier dans la lutte contre la pollution atmosphérique. En effet, longtemps avant la création de ministères de l'environnement, la ville obtient dès 1832 les pouvoirs de réglementer la pollution de l'air en vertu de sa charte (MEF, 1997). À titre d'exemple, en 1872, la ville adopte un règlement (n° 56) pour contrôler les émissions de fumées à partir d'engins à vapeur. Plus tard, en 1931, le règlement 1112 vient encadrer l'opacité des émissions à l'atmosphère. En 1968, la Loi de l'hygiène publique du Québec annonce le début de la lutte contre la pollution atmosphérique par les autorités provinciales. En 1970, la ville de Montréal, continuant d'exercer son leadership dans ce domaine, adopte

des normes de qualité de l'air pour les particules et limite la teneur en soufre des mazouts utilisés pour le chauffage domestique. Un an plus tard, alors que la province de Québec annonce la création des Services de protection de l'environnement, qui deviendront un ministère en 1979, le gouvernement fédéral crée le ministère de l'Environnement et adopte la Loi contre la pollution atmosphérique. Concomitamment, ce nouveau ministère met en place le Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique. Ce réseau, qui, en 2001, comptait plus de 250 stations de surveillance sur l'ensemble du pays, mesure des indices de pollution touchant 5 polluants: CO, SO₂, NO₂, O₃, et particules (Environnement Canada). En 1972, c'est au tour du gouvernement provincial d'adopter la Loi sur la qualité de l'environnement (MEF, 1997; Gouvernement du Québec, 1999). Finalement, en 1988, le gouvernement fédéral adopte la Loi canadienne sur la protection de l'environnement, révisée en 1999 et adoptée en mars 2000 (Environnement Canada). En 2001, les trois niveaux de gouvernement, fédéral, provincial et municipal, se partagent encore les interventions concernant la pollution atmosphérique.

Les normes établies en vertu de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement ne constituent que de simples directives n'ayant pas d'application obligatoire. Les provinces sont ensuite libres d'élaborer leurs propres normes. Il revient aux gouvernements provinciaux de réglementer les émissions de polluants atmosphériques provenant des sources fixes. Les provinces canadiennes ont également le pouvoir de réglementer la pollution atmosphérique provenant de sources non ponctuelles.

En 1980, les gouvernements canadien et québécois se sont engagés dans des programmes et accords de réduction des émissions atmosphériques du SO₂ et des NO_x dans le cadre de la lutte contre les précipitations acides. Dix ans plus tard, le gouvernement canadien adoptait un plan de gestion des polluants précurseurs du smog photochimique, plan auquel le Québec a adhéré. En 1994, un programme d'alerte au smog voit le jour à l'initiative conjointe d'Environnement Canada, du ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec et de la Communauté urbaine de Montréal. Ce programme permet d'informer la population sur les probabilités de concentrations élevées d'ozone et sur les moyens

que les citoyens peuvent mettre en œuvre pour contribuer à réduire l'ampleur de la pollution (MEF, 1997; Environnement Canada, 2000). En vertu de la Loi canadienne révisée sur la protection de l'environnement, le gouvernement fédéral a le pouvoir de réglementer les émissions des divers véhicules automobiles et la qualité des combustibles permettant de rendre l'essence plus propre. Ainsi, la teneur maximale en soufre de l'essence devrait être de 150 ppm d'ici 2002 et de 30 ppm d'ici 2005. C'est en vertu de cette même loi que le gouvernement canadien a déclaré «toxiques» les particules dont le diamètre aérodynamique est inférieur à 10 μm (PM_{10}). Le gouvernement du Québec a aussi modifié sa loi sur la qualité de l'environnement en octobre 1999, se réservant notamment le droit de prohiber ou de limiter l'usage de certaines catégories de véhicules automobiles de manière générale et de réglementer la qualité des combustibles utilisés pour des fins de chauffage domestique ou pour des fins industrielles (Gouvernement du Québec, 1999).

Les gouvernements canadien et québécois sont également engagés dans des initiatives visant à contrer les problèmes planétaires que constituent le réchauffement planétaire et l'appauvrissement de la couche d'ozone. À ce titre, et en collaboration avec les autres gouvernements provinciaux, ils ont formé le Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME, 2000). Il s'y discute des questions environnementales, s'y échange de l'information, s'y prend des décisions et s'y établit des principes directeurs qui guident les travaux exécutés collectivement sous l'égide du Conseil.

3.2 Progrès technologiques et choix politiques

S'agissant des sources fixes, les pays industrialisés ont diminué considérablement certaines émissions polluantes (SO_2 , poussières, métaux, imbrûlés, mais également CO_2). Par ailleurs, des efforts sont largement engagés et se poursuivent pour améliorer l'efficacité énergétique des procédés industriels et artisanaux, et réduire les émissions correspondantes (dépoussiéreurs, laveurs d'effluents gazeux, récupérateurs de solvants volatils).

Les efforts concernant les sources mobiles sont plus récents; ils sont impératifs, compte tenu du développement continu du parc et du

trafic. Ils portent sur la conception des véhicules et sur les carburants, dont les effets sont immédiats sur le parc existant. Ils doivent évidemment être complétés par des efforts concernant l'aménagement du territoire urbain et les usages des transports.

Des succès importants ont été enregistrés en matière de consommation de carburant depuis les chocs pétroliers, avec des conséquences positives, notamment sur le CO_2 . Un autre succès est à mettre à l'actif des dispositifs d'épuration des effluents: pot catalytique trois voies pour les moteurs à essence sans plomb (qui aboutit à diminuer les émissions de CO , HC et NO_x de près de 90 % à chaud, mais beaucoup moins à froid pour les faibles parcours - au demeurant les plus nombreux dans les villes); pot catalytique deux voies (CO et HC) pour les moteurs diesel; filtres à particules ou additifs au gaz-oil; injection directe sous haute pression améliorant performances, consommation et réduction des émissions particulières pour les moteurs diesel. Des mesures réglementaires ont été prises pour les carburants (réduction de la teneur en soufre du gaz-oil, suppression du plomb dans l'essence). Les recherches se poursuivent aussi sur le moteur à mélange pauvre en essence. En effet, les émissions d'essence (réservoirs, moteurs chauds, stations-services) constituent une part non négligeable (jusqu'à 25 %) des COV d'origine automobile, contre lesquels il faut lutter. D'autres progrès sont attendus de la réduction des teneurs en benzène et autres aromatiques dans les essences. L'introduction des biocarburants est plus problématique d'un point de vue sanitaire et exige que des précautions soient prises. Ces alcools d'origine végétale (éthanol) ou pétrolière (méthanol) constituent des additifs oxygénés améliorant la combustion, avec réduction nette des émissions de CO et d' HC , mais l'impact est faible sur le NO_x il peut s'agir aussi de dérivés chimiques de l'huile de colza, additifs du gaz-oil (diester). Contre-balançant ces avantages, il y a en revanche formation accrue de gaz de type aldéhydes, très irritants et, pour certains, cancérigènes. Des progrès remarquables tiennent à l'utilisation de carburants gazeux (gaz de pétrole liquéfié [GPL] ou gaz naturel véhicule [GNV]) qui produisent de très faibles émissions; les mesures fiscales incitatives à l'usage de ces carburants devraient permettre leur essor, respectivement pour les

véhicules des particuliers et les flottes «captives» (les véhicules des services publics, taxis, etc.). Le moteur électrique est également prometteur pour ces flottes à faible rayon de circulation, mais son intérêt est encore limité par sa faible autonomie. À cet égard, les véhicules à moteur hybride sont une solution intéressante: électrique en ville, thermique sur route, permettant la recharge des batteries. Des progrès importants ont donc été faits, et, globalement, les émissions unitaires des véhicules neufs ont diminué d'un facteur 10 depuis 1970. Cependant, ces acquis technologiques ne prendront véritablement leur sens que s'ils sont articulés avec des politiques publiques volontaristes, notamment en faveur des transports publics et pour le maintien de l'habitat et des commerces dans les centres-villes. À quoi cela servirait-il de réduire de 90 % les émissions de particules des véhicules haut de gamme équipés de filtres si les politiques d'aménagement de l'espace urbain et des transports repoussent les citoyens aux revenus modestes (disposant donc de voitures souvent anciennes et de milieu ou bas de gamme) vers la périphérie, ce qui aurait pour effet de multiplier finalement les km/passagers parcourus et plus encore les émissions polluantes?

Au total, il n'existe pas une solution technologique unique à la pollution d'origine automobile, mais toute une série de solutions qui doivent être conjuguées afin de réaliser les meilleurs compromis performances-usages-consommation-pollution. Si les efforts technologiques sont indispensables, ils sont insuffisants à eux seuls. Les actions concernant

l'aménagement du territoire et les usages sociaux sont essentielles, bien que difficiles à mettre en œuvre tant elles remettent en cause notre organisation sociale, nos habitudes de vie et nos comportements. La panoplie des mesures est immense. Citons, sans entrer dans le détail, les actions visant à mieux gérer la circulation (amélioration de la voirie et de l'information du public sur le trafic, rues piétonnes et limitations de circulation ou de stationnement au centre-ville, décalage des horaires de travail et des périodes de vacances), le développement de transports en commun performants et abordables. Il faut aussi modifier l'organisation urbaine (problème des grandes surfaces au pourtour des villes, par exemple, et mort commerciale des centres-villes), changer nos comportements face aux transports en commun, au covoiturage, aux véhicules personnels (courts trajets) et notre recours aux déplacements «propres» (vélo, marche à pied). Toutes ces actions ne peuvent être que progressives, associées et stimulées par une information permanente et adaptée du public et de nombreux professionnels. Des incitations financières et fiscales peuvent jouer un rôle d'appoint non négligeable. Les décisions politiques sont lourdes et leurs effets, différés. Mais ce qui paraît moins visible immédiatement n'est pas nécessairement le moins efficace. Ainsi, si la pollution atmosphérique urbaine reste un motif de préoccupation sanitaire, de réelles possibilités d'action existent pour peu que se manifestent une volonté politique et une conscience citoyenne.

Bibliographie

- Ackermann-Lieblich, U. et coll. «Lung function and long-term exposure to air pollutants in Switzerland», *Am J Resp Crit Care Med*, 155, 1997, p. 122-129.
- Anderson, H. R., C. Spix, S. Medina, J. P. Schouten, J. Castellsague, G. Rossi et coll. «Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 european cities: results from the APHEA project», *Eur J Resp Dis*, 10, 1997, p. 1064-1071.
- ATS (American Thoracic Society). «Health effects of outdoor air pollution», *Am J Resp Critical Care Med*, 153, 1996, p. 3-50.
- Bates, D. V. «Health indices of the adverse effects of air pollution: the question of coherence», *Environ Res*, 59, 1992, p. 336-349.
- Beeson, W. L., D. E. Abbey, Knutsen et coll. «Long-term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults: results from the AHSMOG study», *Environ Health Perspect*, 106, 1998, p. 813-823.
- Bisson, M. «Introduction à la pollution atmosphérique», *Les publications du Québec*, 1986, 136 p.
- Brunekreef, B. «Air pollution and life expectancy: is there a relation?», *Occup Environ Med*, 54, 1997, p. 781-784.
- Burnett, R. T., R. E. Dales, J. R. Brook, M. E. Raizenne et D. Krewski. «Association between ambient carbon monoxide levels and hospitalizations for congestive heart failure in the elderly in 10 Canadian cities», *Epidemiology*, 8, 1997, p. 162-167.
- Burnett, R. T., S. Cakmak et J. R. Brook. «The effect of the urban ambient air pollution mix on daily mortality rates in 11 Canadian cities», *Can J Publ Health*. 1998, 89, p. 152-156.
- Burnett, R. T., M. Smith-Doiron, D. Stieb, S. Camak et J. Brook. «Effects of particulate and gaseous air pollution on cardiorespiratory hospitalizations», *Arch Environ Health*, 54, 1999, p. 130-139.
- CEC. «Handbook for Urban Air Improvement», *Commission of the European Communities. Environmental Resources Ltd, London*, 1991, 340 p.
- Chestnut, L. G., J. Schwartz, D. A. Savitz et C. M. Burchfield. «Pulmonary function and ambient particulate matter: epidemiological evidence from NHANES I», *Arch Environ Health*, 46, 1991, p. 135-144.
- COMEAP (Committee on the Medical Effects of Air Pollutants). «The quantification of the effects of air pollution on health in the United Kingdom», HMSO, 1998.
- Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME). *Le Conseil canadien des ministres de l'Environnement : Plan d'activités de 2000-2001*. Conseil canadien des ministres de l'Environnement, 2000, 14 p. www.mbnet.mb.ca/ccme/pdfs/busplan_f.pdf
- CSHPF. «L'ozone, indicateur de la pollution photochimique en France: évaluation et gestion du risque pour la santé», *Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Lavoisier, Paris*, 1996, 164 pages.
- Dockery, D. W., C. A. Pope, X. Xu, J. D. Spengler, J. H. Ware, M. E. Ray et coll. «An association between air pollution and mortality in six US cities», *New England J Med*, 329, 1993, p. 1753-1759.
- Dockery, D. W. et coll. «Health effects of acid aerosols on North American children: respiratory symptoms», *Environ Health Perspect*, 104, 1996, p. 500-505.
- EEA. «Air pollution in Europe:1997», *European Environmental Agency, Copenhagen*, 1997, 107 pages.
- Environnement Canada. *Air pur: ce que fait le Gouvernement du Canada*, www.ec.gc.ca/air/gov-efforts_f.shtml
- Environnement Canada. *Info-Smog 2000*. www.ec.gc.gc.ca/atmos/smog/info-gen.html
- Environnement Canada. *La nouvelle Loi canadienne sur la protection de l'environnement (LCPE)*. www.qc.ec.gc.ca/envcan/lois.html
- Firket, M. «Sur les causes des accidents survenus la vallée de la Meuse, lors des brouillards de décembre 1930», *Bull R Acad Med Belg*, 11, 1931, p. 683-734.
- Gouvernement du Québec. *Loi sur la qualité de l'environnement*, LRQ, c.Q.-2, 1999

- HCSP. «Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé: poursuivre la réduction des risques», *Haut Comité de la Santé Publique, Editions ENSP, Rennes, 2000, 266 p.*
- JO (RF). «Loi n° 961236 du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie», *Journal Officiel de la République Française, 1^{er} janvier 1997, p. 11-19.*
- Katsouyanni, K., J. Schwartz, C. Spix, G. Touloumi, D. Zmirou, A. Zanobetti et coll. «Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol», *J Epidem Comm Health, 50, 1996, p. S12-S18.*
- Katsouyanni, K., G. Touloumi, C. Spix, J. Schwartz, F. Balducci, S. Medina et coll. «Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 european cities: results from time series data from the APHEA project», *Brit Med J, 314, 1997, p. 1658-1663.*
- Koren, H.S. «Associations between criteria pollutants and asthma», *Environ Health Perspect, 103, Suppl. 6, 1995, p. 235-242.*
- Kunzli, N., R. Kaiser, S. Medina, M. Studnicka, O. Chanel, P. Filliger, M. Herry, F. Horak Jr, V. Puybonnieux-Textier, P. Quénel, J. Schneider, R. Seethaler, J.-C. Vergnaud et H. Sommer. «Public Health Impact of Outdoor and Traffic-related Air Pollution: A Tri-national European Assessment», *Lancet, 356, 2000, p. 795-801.*
- Lipfert, F. W. «Air pollution and community health. A critical review and data sourcebook». *Van Nostrand Reinhold, New York, 1994.*
- Logan, W. P. D. «Mortality in the London fog incident, 1952», *Lancet, 1, 1953, p. 336-338.*
- Ministère de l'Environnement et de la Faune (MEF). *La qualité de l'air au Québec: de 1975 à 1994, Direction du milieu atmosphérique et Service de la qualité de l'atmosphère, 1997, 54 p.*
- Morris, R. D. et E. N. Naumova. «Carbon monoxide an hospital admissions for congestive heart failure: evidence of an increased effect at low temperature», *Environ / Health Perspect, 106, 1998, p. 649-653.*
- OMS. «Valeurs guides pour la qualité de l'air en Europe», *Publications Régionales de l'OMS. Séries européennes n° 23, Office Régional pour l'Europe, Copenhague, 1987.*
- OMS. «Update and revision of WHO Air Quality Guidelines for Europe», *OMS, Bilthoven, Netherlands, EURJICPIEHAZ 94 05/PBOI, 1994.*
- OMS. «Guidelines for Air Quality», *Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1997, 190 p.*
- Ostro, B. et L. Chestnut. «Assessing the health benefits of reducing particulate matter air pollution in the United States», *Envir Res, 76, 1998, p. 94-106.*
- Peters, A., S. Perz, A. Döring, J. Stieber, W. Koenig et H. E. Wichmann. «Increases in heart rate during an air pollution episode», *Am J Epidemiol, 150, 1999, p. 1094-1098.*
- Peters, A., E. Liu, E. L. Verrier, J. Schwartz, D. R. Gold, M. Mittleman, J. Baliff, J. A. Oh, G. Allen, K. Monahan et D. W. Dockery. «Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia», *Epidemiology, 11, 2000, p. 11-17.*
- Pope, C. A., M. J. Thun, M. M. Namboodiri, D. W. Dockery, J. S. Evans, F. E. Speizer et C. W. Heath. «Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults», *Am J Resp Crit Care Med, 151, 1995, p. 669-674.*
- Pope, C. A. «Adverse health effects of air pollutants in a nonsmoking population», *Toxicol, 111, 1996, p. 149-155.*
- Pope, C. A. «Epidemiology of fine particulates air pollution and human health: biologic mechanisms and who's at risk?», *Environ Health Perspect, 108, 2000, p. 173-723.*
- Prescott, G. J., G. R. Cohen, R. A. Elton, F. R. G. Fowkes et R. M. Agius. «Urban air pollution and cardiopulmonary ill health: a 14.5 year time series study», *Occup Environ Medicine, 55, 1998, p. 697-704.*
- Quénel, P., S. Cassadou, C. Declercq, D. Eilstein, L. Filleul, C. Le Goaster, A. Le Tertre, S. Medina, L. Pascal, H. Prouvost, P. Saviuc et A. Zeghnoun. «Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain». *Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice, mars 1999, 148 p.*
- Raizenne, M. E., L. Neas, A. Damokosh, D. Dockberg, J. Spengler et P. Koutrakis. «Health effects of acid aerosols on North American children: pulmonary function», *Environ Health Perspect, 104, 1996, p. 506-514.*

- Schwartz, J. C. Spix, G. Touloumi, L. Bacharova, T. Barumamzadeh, A. Le Tertre et coll. «Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions», *J Epidemiol Comm Health*, 50, 1996, p. S3-S11.
- SFSP. «La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique: bilan de 15 ans de recherche internationale», *Collection Société Française de Santé Publique Santé et Société*, Nancy, 4, 1996, 252 p.
- Spix, C, H. R. Anderson, J. Schwartz, M. A. Vigoti, A. Le Tertre, J. M. Vonk et coll. «Short term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe: a quantitative summary of APHEA study results». *Arch Environ Health*, 53, 1998, p. 54-64.
- Sunyer, J., C. Spix, P. Quénel, A. Ponce-de-Léon, A. Pónka, T. Barumandzadeh et coll. «Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four european cities: the APHEA project», *Thorax*, 52, 1997, p. 760-765.
- Touloumi, G., K. Katsouyanni, D. Zmirou, J. Schwartz, C. Spix, A. Ponce de Leon et coll. «Short term effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project», *Am J Epidemiol*, 146, 1997, p. 177-185.
- Utell, M. J. et M. W. Frampton. «Toxicologic methods: Controlled human exposures», *Environ Health Perspect*, Suppl. 4,108, 2000, p. 605-613.
- Verhoeff, A. P., G. Hoek, J. Schwartz et J. H. van Wijne. «Air pollution and daily mortality in Amsterdam», *Epidemiology*, 7, 1996, p. 225-230.
- WHO Regional Office for Europe. «Quantification of health effects related to SO₂, NO₂, O₃, and particulate matter exposure», *WHO, Rapport EUR/ICPIHAZ 94 04/DT01*, novembre 1996.
- WHO/UNEP. «Urban air pollution in megacities of the world», *World Health Organization/United Nations Environment Programme, Blackwell, Oxford*, 1992,230 p.
- Wilson, R et J. Spengler. «Particles in our air: concentrations and health effects», Boston, Harvard University Press, 1996.
- Zmirou, D., T Barumandzadeh, F. Balducci, P. Ritter, G. Laham et J. P. Ghilardi. «Short term effects of air pollution on mortality in the city of Lyon, France, 1985-1990», *J Epidem Comm Health*. 50, 1996, p. S30-S35.

Qualité de l'air intérieur

Benoît Lévesque, Pierre L. Auger, Jean Bourbeau,
Jean-François Duchesne, Pierre Lajoie, Dick Menzies

- 1. Introduction**
- 2. Contaminants**
 - 2.1 Contaminants chimiques
 - 2.2 Contaminants biologiques
- 3. Problèmes de santé dans les édifices non industriels et non résidentiels**
 - 3.1 Problèmes de santé spécifiques
 - 3.2 Problèmes de santé non spécifiques
 - 3.3 Approche diagnostique et intervention

1. INTRODUCTION

Les voies respiratoires sont quotidiennement soumises à des agresseurs biologiques et chimiques présents dans l'air ambiant et dont certains ont un potentiel allergène. La pathogénie de ces différents agents est non seulement liée à l'intensité de l'exposition, mais également à la résistance de l'hôte. De façon logique, les affections respiratoires viennent en tête de liste des problèmes de santé associés à une mauvaise qualité de l'air.

Les symptômes respiratoires, fréquents dans l'enfance, sont responsables d'une grande proportion de la morbidité et de l'absentéisme scolaire chez les moins de 16 ans (Ransom et Arden Pope III, 1992). L'asthme est la maladie chronique la plus commune chez les enfants, et il est de plus en plus apparent que le nombre de cas augmente chez eux comme chez les jeunes adultes (Weiss et coll., 1993). Plusieurs croient qu'une partie de cette augmentation peut être imputée à la qualité de l'air respirable.

La qualité de l'air peut être étudiée sous deux volets distincts, l'air intérieur et l'air extérieur. Même si les impacts des niveaux actuels de polluants dans l'air extérieur continuent à susciter des inquiétudes (Burnett et coll., 1998) (*voir aussi chapitre 11*), on s'interroge de plus en plus sur les effets des altérations de l'air intérieur sur la santé.

Les Canadiens passent en moyenne 90 % de leur temps à l'intérieur (SCHL, 2002). L'augmentation constante des coûts de l'énergie, depuis la crise énergétique des années 1970, a provoqué la construction de résidences plus hermétiques et d'édifices à fenêtres fixes dépendant pour l'apport d'air frais de systèmes mécaniques. Ainsi, on a assisté à la prolifération de domiciles et de bâtiments souvent mal ventilés susceptibles d'être contaminés, non seulement par des polluants de l'air extérieur, mais également par des substances provenant de l'habitation elle-même (meubles, matériaux de construction, tapis, système de chauffage).

Ce chapitre est consacré à la qualité de l'air intérieur et à son impact sur la santé humaine. Il se divise en deux sections. La première porte sur les principaux contaminants répartis en deux classes, les contaminants chimiques et biologiques, cette dernière classe comprenant les moisissures et les allergènes. La seconde section est dédiée à une problématique particulière qui affecte un nombre important de personnes,

communément appelée «problèmes de santé des édifices non industriels et non résidentiels». On retrouve par ailleurs une revue de divers problèmes de qualité de l'air intérieur dans une publication récente (CSE, 1999).

2. CONTAMINANTS

Cette section porte sur les contaminants susceptibles d'être produits à l'intérieur des bâtiments, sans aborder ceux qui proviennent de l'extérieur de l'édifice et dont les concentrations à l'intérieur sont généralement inférieures à celles de l'extérieur. Les polluants intérieurs proviennent essentiellement de trois sources: les appareils à combustion (monoxyde de carbone, dioxyde d'azote), les constituants du bâtiment incluant les meubles (formaldéhyde, composés organiques volatils, contaminants microbiologiques) et l'activité humaine (fumée de tabac, moisissures) (Santé Canada, 1989).

2.1 Contaminants chimiques

Fumée de tabac dans l'environnement (FTE)

Le problème de la pollution intérieure par la FTE est important. Aux Etats-Unis, en 1988, le National Health Interview Survey on Child Health a révélé que 42 % des enfants de moins de 5 ans vivaient dans des maisons où résidaient des fumeurs habituels. Une étude effectuée par le Center for Disease Control en 1991 a révélé aussi que plus de 40 % des travailleurs adultes travaillaient dans des lieux où il était permis de fumer (CDC, 1991). Parmi les 36,5 % de non-fumeurs, 59,2 % d'entre eux faisaient état des nuisances liées à l'exposition à la fumée secondaire.

La fumée de tabac est produite par la combustion de feuilles de tabac roulées sous forme de cigarette ou de cigare à des températures très élevées qui varient de 600 à 800 °C. La fumée principale est celle qui est inhalée par le fumeur. La fumée secondaire est la fumée qui s'échappe de l'extrémité libre de la cigarette à laquelle s'ajoute la fumée exhalée par le fumeur. La FTE est la fumée secondaire qui se répand dans l'air intérieur des maisons ou d'édifices publics. La fumée principale représente une exposition volontaire alors que l'exposition à la fumée secondaire est considérée comme involontaire et passive.

La composition chimique de la fumée de tabac est très complexe, avec environ 4000 substances (Castonguay, 1995). Une quarantaine de ces substances sont reconnues ou soupçonnées d'être cancérigènes pour l'homme, comme le benzène, le nickel, le polonium, les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), le formaldéhyde. À cela s'ajoutent des dizaines de substances ayant d'autres effets toxiques comme le monoxyde de carbone, l'ammoniac, le cyanure d'hydrogène et les oxydes d'azote. Les propriétés chimiques et physiques de la fumée principale et de la fumée secondaire sont différentes. En effet, la fumée secondaire est formée à une température plus basse d'environ 600 °C. Des études détaillées ont été effectuées sur la composition chimique de la fumée principale et de la fumée secondaire de tabac (NRC, 1986; Guérin et coll., 1992). On retrouve dans la fumée secondaire des concentrations plus élevées de certains composés, comme les nitrosamines, cancérigènes. La comparaison toxicologique indique même que ce mélange pourrait être plus cancérigène que la fumée principale.

La concentration de FTE dépend de plusieurs facteurs dont le niveau d'émission lié au nombre de fumeurs et de cigarettes fumées, l'espace dans le bâtiment, la ventilation, la capacité absorbante des matériaux et des meubles, et la présence d'appareils de filtration de l'air. Les multiples contaminants émis par la combustion du tabac se présentent sous forme de gaz, de vapeurs ou de particules. La condensation de vapeurs suite à une diminution de la température peut amener à la formation de microparticules. Plusieurs études ont été faites dans divers environnements intérieurs: maisons, bureaux, véhicules de transport et lieux de travail (NRC, 1986; Guérin et coll., 1992). Une association étroite existe entre le nombre de cigarettes fumées et les concentrations moyennes de nicotine et de particules respirables dans les maisons (Spengler et coll., 1981; Leaderer, 1990).

Certains biomarqueurs sont utilisés pour mesurer de façon plus précise l'exposition des résidents à la FTE. Le biomarqueur le plus couramment utilisé est la cotinine mesurée dans l'urine. La cotinine est l'un des métabolites de la nicotine. C'est un excellent indicateur d'exposition à la FTE (Haufroid, 1998). Les niveaux de

cotinine urinaire ont une corrélation importante avec les concentrations de nicotine dans l'air. Ces dernières varient généralement de 1 mg/m³ à 500 mg/m³. Les bars et les sections fumeurs des avions peuvent avoir des concentrations de 50 à 75 mg/m³ tandis que, dans les maisons, la moyenne sur 24 heures varie habituellement entre 1 et 10 mg/m³. Notons qu'il existe certaines sources de nicotine dans la diète comme la tomate, le poivre et le poivron vert. On a rapporté des concentrations de cotinine urinaire en moyenne de 3,9 ng/mL chez les non-fumeurs non exposés à la FTE, de 12,1 ng/mL chez les non-fumeurs exposés à la FTE, et de 1750 ng/mL chez les fumeurs (Jarvis, 1987). À partir des études sur la cotinine urinaire, on a estimé que les non-fumeurs exposés à la FTE recevaient de 0,1 à 0,7 % de la dose de nicotine d'un fumeur.

Après avoir analysé l'ensemble des études scientifiques, plusieurs groupes d'experts et organismes de santé publique en sont arrivés à la conclusion que l'exposition à la FTE était associée à un excès de cancers du poumon, de maladies respiratoires et cardiaques de même que d'infections respiratoires chez les personnes exposées (NRC, 1986; Spitzer et coll., 1990; EPA, 1992; IARC, 2002).

À titre d'exemple, en 1992, l'Environmental Protection Agency (EPA) a conclu que la FTE appartient au groupe des cancérigènes reconnus chez l'humain, et elle estime qu'environ 3000 décès par cancer du poumon surviennent chaque année aux États-Unis chez les non-fumeurs des deux sexes, à la suite de l'exposition à la FTE. De plus, elle note que l'exposition à la FTE est responsable d'une augmentation de la prévalence des symptômes d'irritation respiratoire et que, particulièrement chez les jeunes enfants, elle est associée à un plus grand risque d'infection des voies respiratoires inférieures comme la pneumonie, la bronchite et la bronchiolite, et qu'elle augmente la fréquence des épisodes et la sévérité de l'asthme. De plus, il y a des suggestions au niveau épidémiologique que l'exposition à la FTE puisse augmenter le nombre de nouveaux cas d'asthme chez les enfants exposés avant l'âge d'un an. Plus récemment, le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le tabagisme passif dans le groupe 1, confirmant que l'exposition involontaire à la fumée de tabac est cancérigène

pour l'homme, provoquant notamment des cancers du poumon (IARC, 2002).

Deux grandes stratégies existent pour prévenir l'exposition à la FTE: l'élimination à la source et la réduction de l'exposition (tableau 12.1). Bien que la première soit la plus efficace, et doive être privilégiée, la seconde est acceptable dans tous les cas où la première est impossible à appliquer. Une bonne ventilation des lieux demeure une mesure modérément efficace. La filtration de l'air à l'aide d'appareils fixes ou portatifs de types HEPA ou électrostatique représente une mesure d'appoint pour éliminer les particules (Lajoie, 1995). Ces appareils sont toutefois inefficaces pour capter le monoxyde de carbone et éliminer complètement les autres vapeurs et gaz. Ils peuvent toutefois diminuer les effets irritants de la fumée de tabac sur les voies respiratoires (Bascom et coll., 1996).

Tableau 12.1 Stratégies et moyens de prévention de l'exposition à la FIE à l'intérieur des résidences et des bâtiments publics

Élimination à la source

- Interdiction de la consommation de tabac à l'intérieur: «Résidence et bâtiment sans fumée»

Réduction de l'exposition

- Fumoir avec ventilation indépendante
- Limitation de la consommation de tabac à certaines pièces du bâtiment
- Identification de pièces sans fumée
- Contrôle de la recirculation d'air vicié
- Aspiration locale (hottes) et apport d'air frais
- Purificateurs d'air
- Matériaux non absorbants
- Nettoyage régulier des surfaces

Produits de combustion

Avec la fumée de tabac, la principale source de pollution dans l'air intérieur est probablement l'utilisation d'appareils fonctionnant par des procédés de combustion. Ceux-ci sont susceptibles de produire différents contaminants pouvant affecter la santé humaine, dont les plus notables (dans le contexte de l'air intérieur) sont le monoxyde de carbone (CO), le dioxyde d'azote (NO₂) et les particules respirables. À titre d'exemple, il faut noter les multiples intoxications au CO et au NO₂ qui surviennent dans les patinoires intérieures suite à l'utilisation de surfaceuses à glace propulsées par des moteurs à essence, propane ou gaz naturel dans des édifices insuffisamment ventilés (Lévesque et coll.,

1990). Dans les résidences équipées de garage attenant ou d'appareils de chauffage ou de cuisson fonctionnant à partir de combustibles fossiles, les mêmes contaminants sont également à craindre. Globalement, la prévention passe par l'élimination de la source ou encore, lorsque c'est impossible, l'entretien optimal des appareils (appareils de chauffage, par exemple) et, le cas échéant, par une ventilation adéquate.

Monoxyde de carbone (CO)

Absorbé par voie respiratoire, le CO passe rapidement dans le système circulatoire. Dans le sang, il a une affinité pour l'hémoglobine (Hb) de 200 à 250 fois plus grande que celle de l'oxygène. Il s'associe donc à cette protéine pour former la carboxyhémoglobine (COHb), qui est le principal marqueur de l'absorption du toxique. Calculée en pourcentage de saturation, la concentration de COHb est généralement comprise entre 0,5 et 1,5 % chez les non-fumeurs (production endogène et exposition environnementale) et peut atteindre 10 % chez les fumeurs (WHO-Europe, 2000).

L'action délétère du CO est directement tributaire du déplacement de l'oxygène de ses sites de liaison avec l'hémoglobine. Cette propriété, ainsi que la capacité qu'a le CO de déplacer la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche, induisent des bouleversements physiologiques qui aboutissent à l'hypoxie cellulaire (Lauwerys, 1999). Il n'est donc pas surprenant que le cœur et le système nerveux central, en raison de leurs besoins élevés en oxygène, soient des organes particulièrement sensibles au CO (Dolan, 1985).

Plusieurs études ont démontré qu'une exposition à des concentrations de CO suffisantes pour amener la concentration de COHb au-dessus de 2 à 3 % sont susceptibles de provoquer des effets négatifs sur la santé d'individus atteints de problèmes coronariens (Allred et coll., 1989). On parle ici principalement de la diminution de l'intensité de l'effort nécessaire pour déclencher une crise angineuse.

L'OMS considère comme plus vulnérables les individus affligés de problèmes cardio-vasculaires et de maladies pulmonaires obstructives chroniques, mais également les personnes anémiques, les jeunes enfants, ainsi que les femmes enceintes et leur fœtus (WHO, 1999). Les limites de référence sont établies en fonction d'une concentration moyenne maximale de CO

dans l'air pour diverses durées ou encore d'une limite maximale acceptable à ne jamais dépasser. On tolère pour la population générale, incluant les personnes les plus exposées, des niveaux de CO correspondant à moins de 2,5 % de COHb (WHO, 1999; WHO-Europe, 2000). C'est en vertu de ce principe que le Comité fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail du Canada a élaboré des limites de référence pour l'air intérieur de 25 ppm pour 1 heure et 11 ppm pour 8 heures (Santé Canada, 1989). Le bureau régional de l'OMS pour l'Europe suggère comme limites 100 ppm pour 15 minutes, 60 ppm pour 30 minutes, 30 ppm pour 1 heure et 10 ppm pour 8 heures (WHO-Europe, 2000).

Le CO est un toxique redoutable. En raison de ses propriétés asphyxiantes, il peut souvent constituer un poison mortel. Qui ne connaît pas les effets nocifs du fonctionnement d'une voiture dans un garage attenant au domicile ou encore d'un appareil de chauffage défectueux? Chaque année, aux Etats-Unis, environ 200 personnes meurent d'intoxication au CO provenant de la combustion incomplète de combustibles domestiques (Mah, 2000). Aussi, dans les habitations munies d'un appareil de combustion, celui-ci doit être entretenu scrupuleusement. De plus, l'utilisation d'un détecteur de CO doit être recommandée. Concernant la crise du verglas au Québec pendant laquelle une grande partie de la population était privée d'électricité, le Centre antipoison du Québec a enregistré, pendant la période du 5 au 31 janvier 1998, plus de 845 cas d'expositions/intoxications au CO (Sanfaçon, 1998). Le lecteur est renvoyé au chapitre 20 pour obtenir plus de détails sur cet événement catastrophique.

Dioxyde d'azote (NO₂)

Le NO₂ est un irritant pulmonaire puissant. Des études cliniques ont démontré que non seulement des sujets asthmatiques, mais également des individus normaux, peuvent subir des effets respiratoires délétères à des concentrations de 0,5 ppm (Santé Canada, 1989). Plusieurs études épidémiologiques ont été réalisées aux États-Unis et en Europe pour vérifier l'influence sur les maladies pulmonaires de l'exposition intérieure au NO₂ secondaire à l'utilisation de gaz naturel pour la cuisson des aliments ou encore de kérosène pour le chauffage, qui sont

les deux sources les plus susceptibles d'engendrer le toxique dans une habitation. Quoique certains résultats soient contradictoires, l'ensemble des données semble montrer une association entre l'exposition au NO₂ et les symptômes respiratoires des enfants. Par exemple, une étude réalisée chez 1567 jeunes, âgés de 7 à 11 ans, a démontré qu'une augmentation de 0,015 ppm de la concentration annuelle de NO₂ dans la maison était associée à une augmentation de symptômes d'atteinte des voies respiratoires inférieures (rapport de cotes = 1,4; IC 95 %: 1,1 - 1,7) (Neas et coll., 1991). L'utilisation du gaz naturel pour la cuisson est généralement susceptible d'engendrer des concentrations de cet ordre (0,05 ppm) (Santé Canada, 1989). Au Canada, la limite de référence établie pour l'air intérieur est de 0,25 ppm pour une heure et de 0,05 ppm pour une exposition pendant la durée de la vie (santé Canada, 1989). Le bureau régional pour l'Europe de l'OMS suggère une limite de 200 µg/m³ (0,11 ppm) pour 1 heure, de 120 µg/m³ (0,06 ppm) pour 8 heures et de 40 µg/m³ (0,02 ppm) pour une exposition annuelle (WHO-Europe, 2000).

Particules respirables

Les matières particulaires sont un mélange de divers composés solides ou liquides en suspension dans l'air (aérosols). Leur taille varie généralement de 0,005 à 100 µm (Santé Canada, 1989). Les tailles d'intérêt principal pour les effets sur la santé humaine sont de 0,1 à 10 µm (appelées PM₁₀), dimension qui leur permet d'atteindre les voies respiratoires inférieures. Entre 0,1 et 2,5 µm (PM_{2,5}), elles vont majoritairement jusqu'aux alvéoles pulmonaires (Santé Canada, 1989). Les particules plus petites sont généralement exhalées, alors qu'entre 10 et 15 µm elles se déposent dans la région du naso-pharynx. Au-delà de 15 µm, elles sont trop grosses pour être inhalées (*voir aussi le chapitre 7 pour les courbes de pénétration des particules selon leur taille*).

Les principales sources de particules à l'intérieur des habitations sont le tabagisme et la cuisson des aliments (Wallace, 1996). L'usage du tabac est de loin la cause la plus importante de contamination par les particules respirables dans les habitations. La présence d'un résidant fumeur augmente les niveaux de PM_{2,5} de 12 à 40 µg/m³, et la contribution moyenne de la

combustion d'une cigarette aux concentrations moyennes hebdomadaires de $PM_{2,5}$ varie entre 1 et 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Wallace, 1996). On estime que la cuisson des aliments engendre un apport moyen de 10 à 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ aux concentrations de $PM_{2,5}$ alors que les appareils de chauffage auraient peu d'effet sur la quantité de particules respirables (PM_{10} , $PM_{2,5}$) dans l'air ambiant (Wallace, 1996).

Plusieurs études épidémiologiques ont examiné les effets des particules respirables sur la santé humaine. On a noté une augmentation de la prévalence des symptômes respiratoires en fonction des concentrations de particules respirables, chez les individus affligés de maladies respiratoires. Chez les enfants, on a mis en évidence des altérations de la fonction respiratoire pendant plusieurs semaines suite à des expositions aiguës à des teneurs de particules respirables en suspension ($< 3,5 \mu\text{m}$) de l'ordre de 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Santé Canada, 1989).

D'ailleurs, l'exposition chronique à des concentrations de particules fines ($PM_{2,5}$) de 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ semble être associée à une augmentation de la prévalence des maladies respiratoires chroniques, autant chez les adultes que chez les enfants. Certaines études montrent même qu'une exposition chronique à des teneurs aussi basses que 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pourrait avoir un effet sur la mortalité et les symptômes respiratoires. Aussi, l'OMS-Europe a jugé bon de ne pas émettre de limite de référence pour l'exposition aux particules respirables, considérant qu'il n'existait pas de preuve d'effet seuil sur la morbidité et la mortalité (WHO-Europe, 2000). Cependant, le Comité fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail suggère 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en particules fines ($PM_{2,5}$) pour des expositions respectives d'une heure et sur la durée de la vie (Santé Canada, 1989).

Formaldéhyde et composés organiques volatils (COV)

Formaldéhyde

Le formaldéhyde (HCHO) existe à l'état gazeux ou en solution liquide. Le formaldéhyde gazeux est incolore et présente une odeur caractéristique. La formaline liquide, ou formol, contient environ 40 % de formaldéhyde en solution dans l'eau. Il y a de nombreuses sources de formaldéhyde à l'intérieur des bâtiments, car

plusieurs produits de consommation contiennent des résines d'urée formaldéhyde qui en dégagent: papier, cosmétiques, détergents, meubles, tapis, bois aggloméré, fumée de tabac.

Le formaldéhyde a été particulièrement étudié dans les années 1970 et 1980 en rapport avec les problèmes reliés à la mousse isolante d'urée-formaldéhyde (MIUF) (Marbury et Krieger, 1991). C'est dans les maisons isolées à la MIUF que l'on a trouvé les concentrations les plus élevées de formaldéhyde au cours des années 1970, allant jusqu'à 4 ou 5 ppm. En général, les concentrations sont aussi plus élevées dans les nouvelles maisons avec des meubles neufs, surtout si elles sont mal ventilées. Les concentrations dans les maisons sans problème varient entre 0,03 et 0,09 ppm; par contre, elles sont de 0,2 à 0,5 ppm dans les maisons mobiles (EPA, 1987). Le niveau recommandé au Canada à l'intérieur des résidences est de 0,1 ppm; le niveau souhaitable à plus long terme est de 0,05 ppm (Santé Canada, 1989). Les normes en milieu de travail varient selon les organismes ou juridictions. L'ACGIH par exemple recommande une valeur plafond de 0,3 ppm (ACGIH, 2002), tandis qu'au Québec la norme légale est de 2 ppm valeur plafond (Gouvernement du Québec, 2001).

Le formaldéhyde est très soluble dans l'eau, donc facilement absorbé (à 95 %) par les voies respiratoires. Une fois absorbé, il s'oxyde rapidement pour former de l'acide formique et du dioxyde de carbone. Il se lie facilement aux protéines et aux macromolécules comme l'ADN. Le formaldéhyde endommage les cellules épithéliales du tractus respiratoire et exerce un effet cytotoxique important. Le formaldéhyde est un irritant puissant des muqueuses; il provoque de la sécheresse et de la douleur aux yeux, au nez et à la gorge (Berglund et coll., 1992). À l'intérieur des résidences, l'irritation des muqueuses apparaît à des concentrations supérieures à 0,1 ppm (EPA, 1987; Paustenbach et coll., 1997). Les effets du formaldéhyde sont liés à la stimulation des nerfs trijumeaux, ce qui induit une sensation de brûlure et inconmode beaucoup les personnes exposées. Le larmolement et le clignement des yeux peuvent être provoqués par l'exposition au formaldéhyde.

À des concentrations plus élevées, le formaldéhyde provoque de l'œdème et de l'inflammation des muqueuses et de la peau

(Wanke et coll., 1996). À des concentrations inférieures à 3 ppm, l'exposition aiguë au formaldéhyde chez les asthmatiques, au repos ou à l'exercice, ne cause pas de changement dans la fonction pulmonaire (Paustenbach et coll., 1997). Selon certains auteurs, le formaldéhyde peut, dans certains cas, causer de l'asthme professionnel. Le formaldéhyde a été classé dans le groupe 2A par le CIRC, c'est-à-dire comme cancérigène probable pour l'humain (IARC, 1995). Ceci résulte de la mise en évidence d'un excès de cancer du nez chez le rat exposé et d'un certain nombre d'études épidémiologiques rapportant des excès de cancer du nasopharynx et des cavités sinonasales.

Composés organiques volatils (COV)

Plus de 500 COV ont été décelés à l'intérieur des bâtiments (Wallace, 1991). Les substances volatiles comprennent notamment le benzène, le tétrachloréthylène, le chloroforme, le toluène, le xylène et des terpènes. Parmi les substances semi-volatiles, les pesticides, dont divers composés organochlorés, les biphényles polychlorés (BPC) et certains hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) sont les COV les plus fréquemment rencontrés. Les COV sont émis par diverses sources: matériaux de construction, colles, nettoyants, peintures, produits domestiques, désodorisants et photocopieurs (Wallace, 1991; Wieslander et coll., 1997). Aux États-Unis, les concentrations de COV à l'intérieur sont 2 à 10 fois plus élevées qu'à l'extérieur (Wallace, 1991). Les concentrations à l'intérieur varient beaucoup dans le temps.

Plusieurs des COV sont neurotoxiques, cancérigènes ou tératogènes. Toutefois, les effets des expositions aiguës à de faibles concentrations sont moins bien connus. Certains effets sur la perception de la qualité de l'air ont été démontrés (Molhave et Nielsen, 1992). Les COV sont détectés par le nerf olfactif et par les papilles gustatives de même que par les nerfs trijumeaux. La détection de COV à de très faibles concentrations signifierait chez certains des changements dans la qualité de l'air. L'activation des terminaisons nerveuses peut déclencher une sensation d'irritation, de brûlure et des picotements des muqueuses et de la face.

Il n'existe pas de norme pour les COV à l'intérieur des bâtiments. En général, les concentrations de COV totaux à l'intérieur sont de 100 à 1000 fois plus faibles qu'en milieu de travail.

Dans les maisons, les concentrations de COV dépassent rarement 20 mg/m³ en moyenne (Molhave et Nielsen, 1992). En général, la concentration est inférieure à 1 µg/m³

2.2 Contaminants biologiques

Moisissures

Le rôle des moisissures en tant que pneumo-allergènes est connu depuis longtemps (Zaegel et coll., 1990). Elles forment un groupe hétérogène de corps végétaux unicellulaires et filamenteux. Elles sont constituées à 80-90 % de polysaccharides, de protéines et de lipides. Pour proliférer, elles ont besoin de nourriture, d'humidité et d'une température optimale qui peut varier d'une espèce à l'autre. Elles se reproduisent comme les plantes, c'est-à-dire par des spores ou conidies. Ces spores se dispersent et se déposent dans différents sites: le sol, les feuilles, les détritiques végétaux ou animaux et éventuellement les domiciles où auront été créées des conditions de nutrition et d'accumulation d'eau suffisantes pour permettre leur survie. Depuis toujours, on a cru que l'humidité relative mesurée au-dessus de 70 % dans l'air était le facteur primordial de prolifération fongique dans un domicile. On sait maintenant que l'activité hydrique (a_w : Tension de vapeur de l'eau dans le substrat/Tension de vapeur de l'eau pure) du matériau de construction est déterminante (Gravesen et coll., 1994). En d'autres termes, la concentration hydrique du matériau nutritif est beaucoup plus importante que l'humidité.

Depuis quelques années, plusieurs groupes de recherche en provenance de différents pays (Canada, États-Unis, Pays-Bas, pays Scandinaves, Grande-Bretagne) se sont consacrés à l'étude de la prévalence de symptômes pulmonaires chez les enfants et les adultes vivant dans des maisons humides (Peat et coll. 1998). En plus des maladies allergiques, les symptômes recensés sont souvent irritatifs, non spécifiques et peuvent s'accompagner d'épisodes d'infections répétées des voies respiratoires supérieures (Husman, 1996). La moitié de ces études démontre une association significative avec les problèmes respiratoires (toux, expectorations, sifflements pulmonaires et asthme) et ceci en contrôlant pour le tabagisme et l'atopie. Pour les autres études, même si l'on n'a pas noté de relation statistiquement significative, probablement

à cause d'une faible puissance statistique, le risque relatif demeure supérieur à un. Ces études sont cependant critiquables, notamment au niveau du type de devis (cas-témoins et transversal), dans lequel les biais de rappel sont possibles. De plus, bien peu d'études comportent des mesures fiables de l'environnement. Cependant, l'ensemble de la preuve est à l'effet qu'il existe une relation entre le fait de vivre dans une habitation humide et les affections respiratoires. D'autant plus que certaines études mettent en relief un plus grand effet d'un environnement humide ou contaminé par des moisissures sur les sujets plus vulnérables présentant une sensibilité allergique.

Une équipe américaine et canadienne relatait, dans une récente publication, les résultats d'une enquête à propos de 10 cas d'hémorragie pulmonaire avec anémie hémolytique chez des nouveau-nés de la ville de Cleveland (Etzel et coll., 1998). Les auteurs de cette étude cas-témoin dirigeaient leurs soupçons vers la présence de moisissures (*Stachybotris atra*, *Fusarium*). Ce drame incident mettait en lumière la capacité de plusieurs de ces champignons de produire des métabolites dont certains très toxiques. Ces mycotoxines, par exemple les tricothécènes, possèdent des effets immunologiques et neurotoxiques majeurs chez l'animal. Il s'agit d'une problématique en émergence et, malheureusement, les données précises font défaut. Par contre, plusieurs cas anecdotiques relatifs à ces toxines ont été rapportés au Canada, dans les pays Scandinaves et aux États-Unis. Les toxines peuvent être transportées par les spores et ainsi être inhalées (Tobin et coll., 1987). Leur toxicité peut se manifester par des symptômes irritatifs des voies respiratoires, des sinusites récurrentes ou encore un syndrome plus systémique avec fatigue, problèmes de mémoire et de concentration, céphalées, léthargie et vertiges, et finalement, des sensations de brûlures sur la peau (Gravesen et coll., 1994).

La caractérisation environnementale des moisissures ou de leurs toxines demeure un important problème à résoudre. Cependant, plusieurs techniques et nouvelles approches ont été proposées récemment: reconnaissance visuelle des lieux, mesure des colonies vivantes dans l'air ambiant (UFC/m³) par différents appareillages, caractérisation fongique des spécimens de sur-

face ou de poussières avec comparaison avec le milieu extérieur. D'autres chercheurs offrent des méthodes prometteuses mesurant directement la masse fongique aérienne. Des auteurs suédois ont mis au point avec des collaborateurs japonais une technique mesurant le (1-3)-béta-D-glucan (Rylander, 1997). Il s'agit du polysaccharide constituant la matrice de la membrane des moisissures. Ce composé possède de nombreuses propriétés immunomodulatoires et inflammatoires. Plusieurs études ont bien démontré une corrélation entre la présence de symptômes irritatifs dans les demeures et la présence de cet agent avec atténuation de la symptomatologie lorsque le taux avait diminué après rénovation et décontamination. Une équipe canadienne propose de mesurer l'ergostérol (Miller et coll., 1988), une autre composante de la paroi des moisissures. Enfin, certains auteurs allemands et finlandais ont proposé des techniques de mesure de toxicité générale des spécimens accompagnées d'une identification détaillée des moisissures présentes.

Pour l'avenir, il est essentiel de mettre au point des mesures environnementales fiables pour permettre au praticien de santé publique de pouvoir fournir une opinion éclairée. En attendant, malgré les difficultés d'établir une relation définitive lors de cas concrets, ceci ne doit pas empêcher les démarches préventives en vue d'éliminer la présence des moisissures au moment de la construction des domiciles ou lors de leur rénovation (Peat et coll., 1998). Ceci comprend le nettoyage d'endroits contaminés avec un javellisant, la recherche et la suppression de causes excessives d'eau, l'utilisation de matériaux secs et propres lors de construction domiciliaire, l'application de programmes d'entretien des systèmes de ventilation générale des édifices (SCHL, 1993; Goyer et coll., 2001). Le lecteur peut également se référer au document récent du secteur de la santé publique québécoise concernant les problèmes de santé associés aux moisissures dans l'air intérieur et leur prévention (INSPQ, 2002)

Allergènes respiratoires d'origine biologique associés à la qualité de l'air intérieur

L'atopie joue un rôle important dans le déclenchement de l'asthme et d'autres maladies respiratoires. Elle désigne des allergies à caractère héréditaire correspondant à une réaction

immunologique particulière aux immunoglobulines E de certains sujets qui se sensibilisent à des allergènes provenant de l'environnement. De 80 à 90 % des enfants et 25 à 50 % des adultes asthmatiques présenteraient des tests d'hypersensibilité dermique positifs (Demoly et coll., 1996), démontrant ainsi un certain degré d'atopie.

La réduction des allergènes présents dans l'air intérieur devient donc un objectif souhaitable pour diminuer la morbidité liée aux maladies respiratoires, particulièrement chez les enfants. Il est d'ailleurs maintenant reconnu qu'une exposition en bas âge aux allergènes respiratoires augmente les risques de souffrir plus tard de problèmes de santé, notamment d'asthme (Sporik et coll., 1990).

Les principales sources d'allergènes retrouvées dans les habitations sont les acariens, les animaux (chats et chiens, par exemple) et les blattes. Les allergènes associés aux pollens provenant de l'air extérieur peuvent également se retrouver dans l'air intérieur. Toutefois, tel que déjà précisé, nous n'abordons pas, dans ce chapitre, les agresseurs principalement associés au milieu extérieur aux habitations.

Acariens

Les acariens sont reconnus depuis longtemps comme la principale source d'allergènes retrouvés dans les habitations des régions humides du globe. Au Royaume-Uni, par exemple, il est extrêmement rare, voire impossible, de trouver une maison dans laquelle on ne détecte pas d'allergènes d'acariens (Warner, 1992). D'ailleurs, 30 % de la population de cette région y serait allergique, tandis que près de 80 % des enfants asthmatiques montrent une hypersensibilité dermique aux acariens (Smith et coll., 1969; Warner et Price, 1978). Les espèces les plus communes sont *Dermatophagoides farinae* et *D. pteronyssinus*. On les retrouve principalement dans les matelas, les oreillers et les tapis.

Le niveau d'acariens retrouvé dans une maison est directement lié au niveau d'humidité extérieur et intérieur, au taux d'échange d'air, à la quantité de mobilier et de tapis ainsi qu'à la fréquence de nettoyage du mobilier et des tapis (Peat, 1996). La diminution de l'exposition aux allergènes d'acariens est la façon la plus efficace de réduire leurs effets délétères sur le système respiratoire. Bien que l'évitement total soit quasi impossible, une réduction, même modeste, des

quantités d'allergènes dans l'air intérieur permet de réduire significativement les symptômes. Plusieurs méthodes permettent d'y parvenir: utilisation d'un déshumidificateur, augmentation de la ventilation dans les salles de bains et la cuisine, retrait des sources d'humidité (aquarium) et nettoyage fréquent des tapis, des carpettes, du mobilier en tissu, des draps, des oreillers et des matelas.

Animaux domestiques

Les allergènes retrouvés dans l'épiderme (pellicules de peau morte), les poils, la salive et l'urine des animaux domestiques, particulièrement les chats et les chiens, peuvent causer ou aggraver les allergies respiratoires (Warner, 1992). Cette source d'allergènes est classée deuxième en importance après les acariens. Dans les pays industrialisés, le problème est important puisque les animaux domestiques sont retrouvés dans près de 50 % des maisons (Warner, 1992). Les chats sont des vecteurs particulièrement importants étant donné leur grande occurrence, la puissance des allergènes qu'ils produisent et la facilité avec laquelle ces allergènes se retrouvent dans l'air ambiant (Brunekreef et coll., 1992). Bien que les plus fortes concentrations d'allergènes se retrouvent dans les maisons où réside un animal domestique, des niveaux élevés d'allergènes ont également été retrouvés dans des lieux où aucun animal ne vit (maison, école, place publique) (Berge et coll., 1998). Ce sont les propriétaires de chats et de chiens qui transporterai sur leurs vêtements les allergènes à l'extérieur de leur maison. Selon la population étudiée, entre 5 et 14 % des enfants seraient allergiques aux animaux (Kjellman et Petterson, 1983; Sears et coll., 1989; Hader et coll., 1990), alors que chez les asthmatiques la proportion augmente à 40 à 60 % (Kjellman et Petterson, 1983; Croner et Kjellman, 1992; Warner, 1992).

Le seul moyen vraiment efficace de limiter les problèmes liés aux allergènes des animaux est l'évitement total (Peat, 1996). Les personnes allergiques ne devraient pas avoir d'animaux à la maison. S'il est impossible d'éviter la présence d'animaux dans la maison, on peut réduire le niveau d'allergènes en limitant la quantité de mobilier et de tapis, en augmentant le taux de ventilation et en lavant hebdomadairement l'animal domestique et les planchers (Peat, 1996). L'efficacité de ces méthodes demeure toutefois

contestée. Rappelons que le chapitre 21 traite des zoonoses associées aux animaux domestiques.

Blattes

Parce qu'aujourd'hui elles se retrouvent partout et sont hautement allergisantes, les blattes sont maintenant reconnues comme une importante source d'allergènes affectant la qualité de l'air intérieur (Rosenstreich et coll., 1997). Le statut socio-économique semble être une variable importante comme déterminant du risque de sensibilisation aux allergènes des blattes, particulièrement chez les enfants. Les habitants des quartiers pauvres des villes semblent en effet plus affectés par les problèmes respiratoires reliés à la présence des blattes (Sperber et coll., 1993; Rosenstreich et coll., 1997). Sperber et coll. (1993) ont d'ailleurs démontré que 68 % des patients asthmatiques de leur étude, qui provenaient tous d'un secteur défavorisé de New York, présentaient une hypersensibilité aux allergènes de blattes.

S'il apparaît illusoire d'enrayer totalement les blattes, l'application de certaines mesures permet d'en réduire considérablement le nombre (ARLA, 1999). Trois éléments sont essentiels à la prolifération des blattes: la nourriture, l'eau et un abri. Il est par conséquent important de ne jamais laisser des aliments ou de l'eau à découvert. Il faut nettoyer immédiatement les substances alimentaires renversées, la vaisselle et les électroménagers. Il faut également éliminer les fuites d'eau et la condensation des robinets de la tuyauterie ainsi que toutes autres sources d'humidité. L'amélioration de l'éclairage dans les endroits critiques favorise l'élimination des blattes. Toutes les fissures dans les fondations et les murs doivent être bloquées, scellées ou calfeutrées. Le contrôle maximum des blattes nécessite également un traitement à l'aide d'un insecticide homologué et spécialisé.

3. PROBLÈMES DE SANTÉ DANS LES ÉDIFICES NON INDUSTRIELS ET NON RÉSIDENTIELS

Les problèmes de santé des édifices sont généralement divisés en deux groupes: les problèmes de santé dits spécifiques et ceux dits non spécifiques. Les problèmes de santé spécifiques représentent

un groupe de maladies dont les manifestations cliniques sont relativement homogènes et pour lesquelles il existe des tests cliniques ou de laboratoire spécifiques, ainsi que des sources ou des agents connus pouvant causer une infection ou une maladie immunologique. Les problèmes de santé non spécifiques représentent un symptôme ou un ensemble de symptômes quelquefois subtils, plutôt qu'une maladie précise. Les symptômes les plus fréquents rapportés au travail par les occupants des édifices affectent les muqueuses (irritation des yeux, de la gorge et plus rarement essoufflement et toux), la peau (sécheresse, démangeaisons) ou sont des symptômes généraux (céphalée, fatigue et troubles de concentration). Il n'est généralement pas possible de mettre en évidence des anomalies cliniques objectives ou de laboratoire. En 1983, un groupe d'experts de l'OMS a désigné cet ensemble de symptômes chez les occupants des édifices à bureau par l'appellation «*Sick building syndrome*» ou «*Syndrome des édifices malsains*». Bien que ce terme soit le plus connu et encore largement utilisé, il y a plusieurs raisons d'en éviter l'utilisation. Ce terme met l'accent exclusivement sur les problèmes de l'édifice plutôt que ceux des occupants, en plus de suggérer de façon simpliste qu'il y a deux types d'édifices, les édifices qui sont malsains et ceux qui sont sains. Les études épidémiologiques sur le sujet ne permettent pas d'appuyer une telle conclusion (Bourbeau et coll., 1996; Mendell et coll., 1996). Cette désignation peut aussi être préjudiciable pour l'occupant d'un édifice.

3.1 Problèmes de santé spécifiques

Les problèmes de santé spécifiques des édifices sont variés et peuvent résulter d'une exposition à des agents biologiques, chimiques ou physiques. Les contaminants biologiques peuvent causer des maladies des voies respiratoires de type infectieux, telles que la grippe, la fièvre de Pontiac, la maladie du légionnaire et la tuberculose, ou de type immunologique, telles que l'hypersensibilité de type immédiate (IgE), la pneumonie d'hypersensibilité ou la fièvre des humidificateurs. Des facteurs comme la surpopulation dans certains espaces de travail (Jaakkola et Heinonen, 1995) et la réduction d'apport d'air extérieur pourraient influencer la transmission de certains agents infectieux (Nardell et coll., 1991).

La pneumonie d'hypersensibilité et la fièvre des humidificateurs sont causées par des agents biologiques variés, résultant d'une contamination des humidificateurs ou des systèmes de ventilation (Woodard et coll., 1988). Les manifestations cliniques sont la fièvre, les frissons et la fatigue. Dans la pneumonie d'hypersensibilité, des symptômes de toux, d'oppression thoracique et de dyspnée sont aussi présents et associés à des anomalies radiologiques et dans les tests de fonction pulmonaire.

Des manifestations cliniques de type allergique comme la dermatite, la rhinite et l'asthme n'ont été rapportées qu'à quelques occasions. L'exposition à des allergènes tels les poussières, les acariens, les plantes et le transport passif des allergènes d'animaux domestiques sont des problèmes potentiels. Bien démontré dans les domiciles, l'asthme associé au milieu de travail dans des édifices à bureaux a aussi été rapporté (Hoffman et coll., 1993), mais sans qu'il soit possible d'établir une relation avec un allergène spécifique. Des cas de prurit et d'éruptions cutanées, de brûlures aux yeux, de mal de gorge et d'essoufflement ont été rapportés avec l'utilisation de papier autocopiant (LaMarte et coll., 1988).

Des symptômes de démangeaison, de brûlure aux yeux, de mal de gorge et de toux suite à l'exposition à des fibres de verre ont aussi été rapportés dans les édifices à bureaux (Schneider, 1986). Une libération dans l'air de fines particules de fibre de verre en provenance de panneaux des plafonds serait en cause. D'autres contaminants chimiques peuvent aussi être des agents étiologiques des problèmes de santé spécifiques dans les édifices à bureaux. Cependant, les polluants résultant de la combustion autre que celle du tabac sont rarement en cause.

3.2 Problèmes de santé non spécifiques

Parmi les études épidémiologiques dans lesquelles les édifices n'avaient pas fait l'objet de plaintes systématiques, certaines rapportent une prévalence allant jusqu'à 60 % d'au moins un symptôme au travail, et de 10 à 25 % d'au moins un symptôme au travail deux fois par semaine ou plus (Mendell et Smith, 1990; Jaakkola et Miettinen, 1995a, b). Bien que les mécanismes impliqués dans l'apparition des

symptômes soient inconnus, dans bon nombre d'études il a été démontré que plusieurs facteurs sont associés à une augmentation de la prévalence des symptômes au travail.

Les études épidémiologiques ont démontré, de façon habituellement constante, une augmentation de la prévalence des problèmes de santé non spécifiques chez les femmes, les jeunes et les individus présentant une histoire d'atopie ou d'asthme. Une telle association pourrait être expliquée par une augmentation du seuil de sensibilité individuelle (Kjaergaard et coll., 1991). De plus, la prédominance sexuelle pourrait être due au fait qu'encore aujourd'hui les femmes occupent en majorité les postes cléricaux souvent associés à un moins bon environnement physique et psychosocial. Certains facteurs psychosociaux tels que le stress et l'insatisfaction au travail sont aussi associés à une augmentation de la prévalence des problèmes de santé non spécifiques.

L'exposition au tabac est associée à de nombreux effets sur la santé. On a suggéré que ces mêmes effets puissent être extrapolés dans les édifices à bureaux (Woodward, 1991). Malgré le peu d'évidence de la contribution de la cigarette aux problèmes de santé non spécifiques, une politique de non-fumeur demeure la conduite la plus prudente à appliquer dans ces édifices. Des études épidémiologiques ont aussi permis d'impliquer de façon régulière certains facteurs de travail (travail sur écran cathodique, proximité d'un photocopieur, utilisation de papier autocopiant) et de l'environnement physique (surpopulation, présence de tapis et bruit). Bien que les tapis soient un réservoir potentiel de microorganismes, de composés organiques volatils et d'acariens, aucune étude n'a pu démontrer une réduction des symptômes après le retrait des tapis, quoiqu'une amélioration des symptômes ait été démontrée à la suite d'un meilleur entretien (Raw et coll., 1993).

Dans la plupart des études faisant suite à des plaintes des occupants, les problèmes le plus fréquemment rapportés sont ceux ayant trait à la ventilation. Une ré-analyse des premières études épidémiologiques (Mendell et Smith, 1990) avec reclassification des systèmes de ventilation a permis de démontrer que la prévalence des symptômes au travail était plus élevée chez les occupants des édifices munis de fenêtres scellées et d'air climatisé central. Les études experi-

mentales et d'observation ont démontré de façon constante une augmentation des symptômes au travail avec un apport d'air extérieur de 10 L/s/personne ou moins (Bourbeau et coll., 1997) tandis qu'habituellement aucun changement des symptômes n'était observé en cas d'apport d'air extérieur supérieur (Menzies et coll., 1993). Ces données suggèrent que les changements de ventilation influencent la concentration des polluants intérieurs lorsque la ventilation est faible, mais très peu lorsque la ventilation est déjà élevée.

Les symptômes au travail augmentent avec une température élevée (Menzies et coll., 1993). Les études épidémiologiques (Jaakkola et Heinonen, 1989) ont aussi démontré une augmentation des symptômes avec des taux d'humidité faible de 10 et 20 %, et les études expérimentales (Reinikainen et coll., 1992), une diminution des symptômes lorsque les taux d'humidité sont augmentés de 18-25 % à 33-50 %.

3.3 Approche diagnostique et intervention

Une anamnèse complète est la première étape et la plus importante. Établir une relation entre les symptômes et le milieu de travail peut exiger une description spatiale et temporelle précise. Il sera aussi important d'exclure d'autres causes non rattachées au travail. L'examen physique est habituellement normal en présence d'un problème de santé non spécifique, mais peut s'avérer anormal en présence d'un problème de santé spécifique. Des tests sont parfois utiles, par exemple une radiographie pulmonaire en présence d'une pneumonie d'hypersensibilité ou des tests d'allergies et de fonction pulmonaire en cas de rhinite et d'asthme.

Une bonne connaissance du problème peut exiger plus qu'une simple entrevue des personnes affectées. Un protocole d'intervention en cas de demandes concernant des problèmes de santé affectant un ou des occupants d'un édifice doit englober une évaluation du problème et de son étendue, de l'environnement physique, du système de ventilation et de la distribution de l'air. Une équipe multidisciplinaire spécialisée en médecine environnementale est la plus habilitée et possède habituellement les moyens à sa disposition pour investiguer le problème chez une ou plusieurs personnes. Il n'est pas rare qu'un patient serve de cas sentinelle. Une personne aux prises avec des problèmes de santé au travail peut permettre de découvrir des problèmes de santé chez plusieurs travailleurs d'un même milieu. Les équipes en santé environnementale ont parfois été informées d'autres cas dans le même édifice et peuvent, s'il y a lieu, mettre en place un protocole d'intervention. Une évaluation des autres travailleurs et une visite des lieux de travail, incluant les systèmes de ventilation, peuvent s'avérer nécessaires. Plus rarement, des mesures objectives de la qualité de l'air devront être effectuées. Ces mesures qui sont coûteuses et exigent une grande expertise sont particulièrement indiquées si un contaminant spécifique est suspecté. Assez souvent, compte tenu de l'absence de causes spécifiques, la loi du gros bon sens basée sur les connaissances actuelles est celle qui donne les meilleurs résultats. Dans le cas d'un travailleur présentant un problème de santé non spécifique et des symptômes inexpliqués, changer son micro-environnement en le changeant de lieu de travail pourrait constituer une approche logique, bien que jamais évaluée.

Bibliographie

- ACGIH. «Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents & Biological Exposure Indices», American Conference of Government Industrial Hygienists, Cincinnati, 2002.
- Allred, E. N., E. R. Bleecker, B. R. Chairman, T. E. Dhams, S. O. Gottlieb, J. D. Hackney, M. Pagano, R. H. Selvester, S. M. Walden et J. Warren. «Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease». *New Eng J Med*, 321, 1989, p. 1426-1432.
- ARLA. «Lutte efficace contre les blattes (coquerelles)», Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire, Feuille de renseignements, Santé Canada, Ottawa, 1999. www.hc-sc.gc.ca/pmra-arla/francais/consum/pnotes-f.html
- Bascom, R., T. Fitzgerald, J. Kesavanathan et D. Swift. «A portable air cleaner partially reduces the upper respiratory response to sidestream tobacco smoke», *Appl Occup Environ Hyg*, 6, 1996, p. 553-559.
- Berge, M., A. K. Munir, et S. Dreborg. «Concentrations of cat (*Fel d 1*), dog (*Can f 1*) and mite (*Derf 1* and *Der p 1*) allergens in the clothing and school environment of Swedish schoolchildren with and without pets at home», *Pediatr Allergy Immun*, 9, 1998, p. 25-30.
- Berglund, B., B. Brunekreef, H. Knoppel, T. Lindvall, M. Maroni, L. Molhave et P. Skof. «Effects of indoor air pollution on human health», *Indoor Air*, 2, 1992, p. 2-25.
- Bourbeau, J., C. Brisson et S. Allaire. «Prevalence of the sick building syndrome symptoms in office workers before and after being exposed to a building with an improved ventilation system», *Occup Environ Med*, 53, 1996, p. 204-210.
- Bourbeau, J., C. Brisson, et S. Allaire. «Prevalence of sick building syndrome symptoms in office workers before and six months and three years after being exposed to a building with an improved ventilation system», *Occup Environ Med*, 54, 1997, p. 49-53.
- Brunekreef, B., B. Groot et G. Hoek. «Pets, allergy and respiratory symptoms in children», *Int J Epidemiol*, 21, 2, 1992, p. 338-342.
- Burnett, R. T., S. Cakmak et J. R. Brook. «The effect of the urban ambient air pollution mix on daily mortality rates in 11 Canadian cities», *Can J Public Health*, 89, 1998, p. 152-156.
- Castonguay, A. «Les effets de l'exposition passive à la fumée de tabac sur la santé des non-fumeurs» dans P. Lajoie et P. Levallois *Environnement et santé: Air intérieur et eau potable*, Presses de l'Université Laval, Sainte-Foy, 1995, p. 31-41.
- CDC. «Cigarette smoking among adults», Center for Disease Control, *MMWR*, 40, 1991, p. 757-765.
- Croner, S. et N.-I. Kjellman. «Natural history of bronchial asthma in childhood. A prospective study from birth up to 12-14 years of age», *Allergy*, 47, 1992, p. 150-157.
- CSE «La qualité de l'air dans les résidences et dans les édifices publics». Comité de santé environnementale du Québec, *BISE*, supplément 3, 1999. www.inspq.qc.ca/cse/bise/1999/Vol10-No3-Suppl.htm
- Demoly, P., J. Bousquet, P. Godard et F. B. Michel. «Existe-il des gènes candidats à l'allergie?», Résumé de communication, XX^e Journée Scientifique, ASMANET, Paris, mars 1996. www.remcomp.fr/asmanet/demoly.html
- Dolan, M. C. «Carbon monoxide poisoning», *Can Med Assoc J*, 133, 1985, p. 392-399.
- EPA. *Assessment of health risks to garment workers and certain home residents from exposure to formaldehyde*. Environmental Protection Agency, Office of Pesticides and Toxic Substances, Washington, DC, 1987.
- EPA. *Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders*. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Washington, DC, 1992.
- Etzel, R. A., E. Montana, W. G. Sorenson, G. J. Kullman, T. M. Allan et D. G. Dearborn. «Acute pulmonary hemorrhage in infants associated with exposure to *Stachybotrys atra* and other fungi», *Arch pediat Adol Med*, 152, 1998, p. 757-762.
- Gouvernement du Québec. «Règlement sur la santé et la sécurité du travail», *Gazette officielle du Québec*, partie 2, Lois et règlements, 133, 2001, p. 5020-5133
- Goyer, N., J. Lavoie, L. Lazure et G. Marchand. *Les bioaérosols en milieu de travail: guide d'évalua-*

- tion, de contrôle et de prévention, Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail, Montréal, 2001, 72 p.
- Gravesen, S., J. C. Frisvad et R. Samson. *Microfungi*, Blackwell Munksgaard, 1994, Copenhague, 168 p.
- Guérin, M. R., R. Jenkins et B. Tomkins. *The chemistry of environmental tobacco smoke: composition and measurement*, Lewis Publishers, Chelsea, 1992.
- Hader, S., J. Kuhr et R. Urbanek. «Sensibilisierung auf 10 wichtige aeroallergen bei schulkindern» (Sensitization to 10 important air-borne allergens in school children), *Monatsschr Kinderh*, 138, 1990, p. 66-71.
- Haufroid, W. L. «Urinary cotinine as a tobacco smoke exposure index: a minireview», *Int Arch Occup Environ Health*, 71, 1998, p. 162-168.
- Hoffman, R. E., R. C. Wood et K. Kreiss. «Building-related asthma in Denver office workers», *Am J Public Health*, 83, 1993, p. 89-93.
- Husman, T. «Health effects of indoor-air microorganisms», *Scand J Work, Environ Health*, 22, 1996, p. 5-13.
- IARC. «IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans», volume 62, *Wood dust and formaldehyde*. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1995, 406 p.
- IARC. «IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Tobacco Smoke and Involuntary Smoking», volume 83, International Agency for Research on Cancer, Lyon, 2002. (Summary of Data Reported and Evaluation: www.iarc.fr/)
- INSPQ. *Les risques à la santé associés à la présence de moisissures en milieu intérieur*. Institut national de santé publique du Québec, Québec, 2002.
- Jaakkola, J. J. K. et O. P. Heinonen. «Share office space and the risk of the common cold», *Eur J Epidemiol*, 11, 1989, p. 213-216.
- Jaakkola, J. J. K. et O. P. Heinonen. «Sick building syndrome, sensation of dryness and thermal comfort in relation to room temperature in an office building: need for individual control of temperature», *Environ Int*, 15, 1995, p. 163-168.
- Jaakkola, J. J. K. et O. P. Miettinen. «Type of ventilation system in office buildings and sick building syndrome», *Am J Epidemiol*, 141, 1995a, p. 755-765.
- Jaakkola, J. J. K. et O. P. Miettinen. «Ventilation rate in office buildings and sick building syndrome», *Occup Environ Med*, 52, 1995b, p. 709-714.
- Jarvis, M. J. «Uptake of environmental tobacco smoke» dans I. K. O'Neill, K. D. Brunemann, B. Dodet et D. Hoffmann (rédacteurs) *Environmental Carcinogens, Methods of Analysis and Exposure Measurement*, volume 9, «Passive Smoking», IARC Scientific Publications No. 81, International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1987, p. 43-58.
- Kjaergaard, S., L. Molhave et O. F. Pedersen. «Human reactions to a mixture of indoor air volatile organic compounds», *Atmos Environ*, 25A, 1991, p. 1417-1426.
- Kjellman, B. et R. Pettersson. «The problem of furred pets in childhood atopic disease», *Allergy*, 38, 1983, p. 65-73.
- Lajoie, P. «Purificateurs d'air: évaluation de leur efficacité et de leur impact sur la santé» dans P. Lajoie et P. Levallois *Environnement et santé: Air intérieur et eau potable*. Presses de l'Université Laval, Sainte-Foy, 1995, p. 143-150.
- LaMarte, F., P., J. A. Merchant et T. B. Casale. «Acute systemic reactions to carbonless copy paper associated with histamine release», *JAMA*, 260, 1988, p. 242-243.
- Lauwerys, R. R. *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*, Masson, Paris, 1999, 962 p.
- Leaderer, D. «Assessing exposures to environmental tobacco smoke», *Risk Analysis*, 10, 1990, p. 19-26.
- Lévesque, B., E. Dewailly, R. Lavoie, H. Prud'homme et S. Allaire. «Carbon monoxide in indoor ice skating rinks: Evaluation of absorption by adult hockey players», *Am J Public Health*, 80, 1990, p. 594-598.
- Mah, J. C. *Non-Fire Carbon Monoxide Deaths and Injuries Associated with the Use of Consumer Products — Annual Estimates*, Consumer Products Safety Commission, Washington, DC, 2000, 20 p.
- Marbury, M. et R. Krieger. «Formaldehyde» dans J. M. Samet et J. D. Spengler (rédacteurs) *Indoor Air Pollution*, The Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1991, p. 223-251.
- Mendell, M. J., W. J. Fisk, J. A. Deddens, W. G. Seavey, A. H. Smith, D. E. Smith, A. T. Hodgson, J. M. Daisey et L. R. Goldman.

- «Elevated symptom prevalence associated with ventilation type in office buildings», *Epidemiology*, 7, 1996, p. 583-589.
- Mendell, M. J. et A. H. Smith. «Consistent pattern of elevated symptoms in air-conditioned office buildings: a re-analysis of epidemiologic studies», *Am J Public Health*, 80, 1990, p. 1193-1199.
- Menzies, R. I., R. M. Tamblyn, J. P. Farant, J. Hanley, F. Nunes et R. T. Tamblyn. «The effect of varying levels of outdoor air supply on the symptoms of sick building syndrome». *New Engl J Med*, 328, 1993, p. 821-827.
- Miller, J. D., A. M. Laflamme, Y. Sobol, P. Lafontaine et Greenhalgh. «Fungi and fungal products in some Canadian houses», *Inter Biodeterior*, 24, 1988, p. 103-120.
- Molhave, L. et C. D. Nielsen. «Interpretation and limitations of the concept of total volatile organic compounds (TVOC) as indicators of human responses to exposures of volatile organic compounds (VOC) in indoor air», *Indoor Air*, 2, 1992, p. 65-77.
- Nardell, E. A., J. Keegan, S. A. Cheney et S. C. Etkind. «Airborne infection: Theoretical limits of protection achievable by building ventilation», *Am Rev Respir Dis*, 144, 1991, p. 302-306.
- Neas, L. M., D. W. Dockery, J. H. Ware, J. D. Spengler, F. E. Speizer et B. G. Ferris Jr. «Association of indoor nitrogen dioxide with respiratory symptoms and pulmonary function in children», *Am J Epidemiol*, 134, 1991, p. 204-219.
- NRC. *Environmental tobacco smoke: measuring exposure and assessing health effects*. National Research Council, Washington, DC, National Academy Press, 1986.
- Paustenbach, D., Y. Alarie, T. Kulle, N. Schachter, R. Smith, J. Swenberg, H. Witschi et S. Horowitz. «A recommended occupational exposure limit for formaldehyde based on irritation», *J Toxicol Environ Health*, 50, 1997, p. 217-263.
- Peat, J. K. «Prevention of asthma». *Euro Resp J*, 9, 1996, p. 1545-1555.
- Peat, J. K., J. Dickerson et J. Li. «Effects of damp and mould in the home on respiratory health: a review of the literature», *Allergy*, 53, 1998, p. 120-128.
- Ransom, M. R. et C. Arden Pope III. «Elementary school absences and PM-10 pollution in Utah Valley», *Environ Res*, 58, 1992, p. 204-219.
- Raw, G. J., M. S. Roys et C. Whitehead. «Sick building syndrome: Cleanliness is next to healthiness», *Indoor Air*, 3, 1993, p. 237-245.
- Reinikainen, L. M., J. J. K. Jaakkola et O. Seppänen. «The effect of air humidification on symptoms and perception of indoor air quality», *Arch Environ Health*, 47, 1992, p. 8-15.
- Rosenstreich, D. L., P. Eggleston, M. Kattan, D. Baker, R. G. Slavin, P. Gergen, H. Mitchell, K. Mcniff-Morrimer, H. Lynn, D. Ownby et F. Malveaux. «The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma», *New Eng J Med*, 336, 19, 1997, p. 1356-1363.
- Rylander, R. «Airborne (1-3)beta-D-Glucan and airways disease in a day-care center before and after renovation», *Arch Environ Health*, 52, 1997, p. 281-285.
- Sanfaçon, G. «Prévention des intoxications au monoxyde de carbone». *Bulletin d'information toxicologique*, 10, 4, 1998, p. 8.
- Santé Canada. *Directives d'exposition concernant la qualité de l'air des résidences*. Rapport du Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail, Santé Canada, Ottawa, 1989, 26 p.
- SCHL. *Qualité de l'air à l'intérieur des habitations*, Société canadienne d'hypothèques et de logement, Ottawa, 2002. www.cmhc-schl.gc.ca/fr/amquablo/masadedu/masadedu_010.cfm
- SCHL. *Elimination de la moisissure dans la maison*, Société canadienne d'hypothèques et de logement, Ottawa, 1993.
- Schneider, T. «Manmade mineral fibres and other fibres in the air and in settled dust», *Environ Int*, 12, 1986, p. 61-65.
- Sears, M. R., G. P. Herbison, M. D. Holdaway et coll. «The relative risks of sensitivity to grass pollen, house dust mite and cat dander in development of childhood asthma», *Clin Exp Allergy*, 19, 1989, p. 419-424.
- Smith, J. M., M. E. Disney, J. D. Williams et Z. A. Goels. «Clinical significance of skin reactions to mite extracts in children with asthma», *Brit Med J*, 1, 1969, p. 723-726.

- Spengler, J., D. Dockery, W. Turner, J. Wolfson et B. Ferris. «Long term measurements of respirables sulphates and particules inside and outside homes». *Am Rev Respir Dis*, 121, 1981, p. 3-10.
- Sperber, K., D. Kendler, L. M. Yu, H. Nayak et A. Pizzimenti. «Prevalence of atopy in an inner-city asthmatic population», *Mont Sinai J Med*, 60, 3, 1993, p. 227-231.
- Spitzer, W. D., V. Lawrence, R. Dales, C. Hill, M. Archer, P. Clark, L. Abenhaim, T. Hardy, J. Sampalis, S. Pinfold et P. Morgan. «Links between passive smoking and disease: a best evidence synthesis - A report of the working group on passive smoking», *Clin Invest Med*, 13, 1990, p. 17-42.
- Sporik, R., S. T. Holgate, T. A. E. Platts-Mills et J. J. Cogswell. «Exposure to house-dust mite allergen (*Der p 1*) and the development of asthma in childhood». *New Engl J Med*, 323, 8, 1990, p. 502-507.
- Tobin, R. S., E. Baranowski, E. P. Gilman, T. Kuiper-Goodman, J. D. Miller et G. Giddings. «Signification de la présence de champignons dans l'air intérieur des édifices: Rapport d'un groupe de travail», *Can J Public Health*, 78, 1987, p. s1-s32.
- Wallace, L. A. «Volatile organic compounds» dans J. Samet et J. Spengler (rédacteurs) *Indoor Air Pollution*, The Johns Hopkins University Press, Baltimore 1991, p. 252-272.
- Wallace, L. «Indoor particles: A review», *J Air Waste Manag Assoc*, 46, 1996, p. 98-126.
- Wanke, R., C. Demmer, P. Tappler, M. Gotz et R. Jarish. «Exposure to gaseous formaldehyde induces IgE-mediated sensitization to formaldehyde in school-children», *Clin Exp Allergy*, 26, 1996, p. 276-280.
- Warner, J. A. «Environmental allergen exposure in homes and schools», *Clin Exp Allergy*, 22, 1992, p. 1044-1045.
- Warner, J. O. et J. E. Price. «House dust mite sensitivity in childhood asthma», *Arch Dis Child*, 53, 1978, p. 710-713.
- Weiss, D. B., P. J. Gergen et D. K. Wagener. «Breathing better or wheezing worse? The changing epidemiology of asthma morbidity and mortality», *Ann Rev Public Health*, 14, 1993, p. 491-513.
- Wieslander, C., D. Norback, E. Bjormsson, C. Janson et C. Bornan. «Asthma in the indoor environment: the significance of emission of formaldehyde and volatile organic compounds from newly painted surfaces», *Int Arch Occup Environ Health*, 69, 1997, p. 115-124.
- Woodard, E. D., B. Friedlander, R. J. Leshner, W. E. Font, R. Kinsey et F. T. Hearne. «Outbreak of hypersensitivity pneumonitis on an industrial setting», *JAMA*, 259, 1988, p. 1965-1969.
- Woodward, A. «Is passive smoking in the workplace hazardous to health?», *Scandi J Work Environ Health*, 17, 1991, p. 293-301.
- WHO. *Carbon monoxide. Environmental health criteria 213*, World Health Organization, Genève, 1999, 464 p.
- WHO-Europe. *Air quality guidelines for Europe*, World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen, 2000, 274 p.
- Zaegel, R., N. Saxe et J. Blamoutier. «Allergie aux moisissures», *Semaine des hôpitaux de Paris*, 66, 1990, p. 2205-2208.

Qualité de l'eau

Bernard Festy, Philippe Hartemann, Martine Ledrans, Patrick Levallois, Pierre Payment, Dominique Tricard

1. Généralités

- 1.1 Ressources, usages et pollution des eaux: quelques rappels
- 1.2 Expositions humaines et risques sanitaires: un aperçu global

2. Eaux destinées à la consommation humaine

- 2.1 Introduction
- 2.2 De la ressource à la distribution
- 2.3 Évaluation des risques
- 2.4 Gestion technique
- 2.5 Gestion sanitaire - surveillance épidémiologique
- 2.6 Quelques exemples actuels de risques

3. Eaux de loisirs

- 3.1 Introduction
- 3.2 Piscines
- 3.3 Baignades

4. Aspects généraux de la gestion de l'eau

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Ressources, usages et pollution des eaux: quelques rappels

L'eau est d'une importance biologique et économique capitale. L'hydrosphère est le fondement de la vie et des équilibres écologiques. L'eau est à la fois un aliment, éventuellement un médicament, une matière première industrielle, énergétique et agricole, et un moyen de transport. Ses usages sont donc multiples mais, s'agissant de santé humaine, ils sont dominés par l'agriculture et l'aquaculture, l'industrie et l'artisanat, les loisirs aquatiques dont la baignade et, surtout, la fourniture collective ou individuelle d'eau potable, utilisable à des fins alimentaires (eau de boisson, cuisine) mais aussi domestiques et d'hygiène (figure 13.1).

Le degré de qualité exigible des eaux dépend évidemment de ces usages, et on est particulièrement attentif à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (EDCH), elle-même dépendante de celle des ressources en eau disponibles. Rappelons que l'essentiel des ressources planétaires est représenté par les eaux océaniques (- 97 %) qui constituent, certes, un réservoir biologique essentiel à l'alimentation humaine, mais qui sont très difficilement utilisables par ailleurs. L'eau de mer est aussi, après évaporation, à l'origine des ressources hydriques continentales, souterraines et superficielles, fort précieuses pour l'humanité, mais souvent insuffisantes, ici ou là, en quantité ou en qualité. Cette dernière, qui met en cause les usages des ressources, mais aussi les équilibres écologiques des milieux hydriques, est tout particulièrement affectée par les déchets issus des activités humaines, très souvent mal gérés, qu'il s'agisse de déchets solides (ordures ménagères, résidus industriels), gazeux (acidification ou eutrophisation liées à la pollution atmosphérique), ou liquides (eaux résiduaires urbaines, industrielles ou agricoles, eaux de ruissellement). Ces eaux, plus ou moins convenablement traitées, font courir des risques au milieu récepteur, notamment le secteur hydrique, dont les capacités auto-épuratrices naturelles sont limitées. Il en résulte des altérations écologiques et des répercussions sur les usages humains des eaux, plus ou moins faciles à corriger par des traitements onéreux et complexes. Donc, une bonne gestion

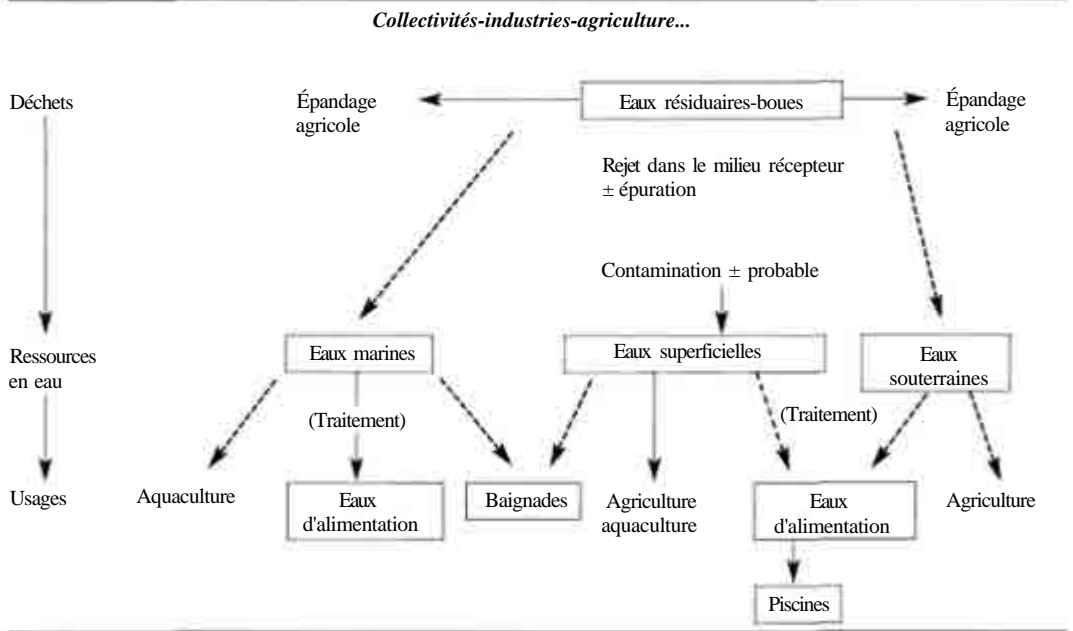
des déchets, en amont, retentit sur la qualité des ressources en eau, d'abord, et sur leurs usages ensuite, tout en réduisant au minimum indispensable les traitements correctifs éventuels.

Le compartiment hydrique souterrain ou superficiel est évidemment en contact avec les autres compartiments environnementaux: sol, air et biosphère. Des échanges existent entre ces différents secteurs, en fonction de la nature des contaminants. Notamment, les eaux souterraines sont plus ou moins bien protégées des contaminations des sols, par leur profondeur et, surtout, par la nature géologique des terrains sus-jacents. Certains polluants atmosphériques transmis à longue distance (oxydes de soufre et d'azote, ammoniac, en particulier) sont susceptibles de provoquer acidification ou eutrophisation des sols et des eaux: ce fut notamment le cas des eaux lacustres acidifiées au Canada et en Scandinavie. Enfin, la contamination des eaux affecte aussi divers organismes aquatiques directement consommés par l'homme (poissons, crustacés, coquillages) ou est indirectement impliquée dans la contamination progressive de la chaîne alimentaire (composés organiques persistants bio-accumulables, comme les PCB).

Diverses formes de pollution affectent les ressources en eau. La pollution «thermique» est la conséquence du déversement dans le milieu aquatique (fleuves, eaux littorales) de quantités considérables d'eau utilisées pour le refroidissement, surtout lors de la production d'énergie électrique par les centrales thermiques ou nucléaires. L'élévation excessive de la température de l'eau fluviale, surtout en période d'étiage, peut modifier l'équilibre biologique des eaux au regard des espèces piscicoles et faciliter le développement d'amibes libres, pathogènes pour les baigneurs.

La pollution radioactive concerne, d'une part, des émetteurs de rayonnement alpha (^{226}Ra , ^{234}U , ^{238}U), généralement d'origine naturelle, et éventuellement présents dans les eaux souterraines de zones géographiques déterminées, granitiques pour le radon. D'autre part, les émetteurs bêta sont en général associés à des activités humaines (^{90}Sr , ^{134}Cs , ^{131}I) et la radiocontamination peut provenir de déversements hydriques volontaires ou accidentels, ou de retombées atmosphériques. La plupart des radionucléides s'absorbent facilement sur des particules (sédiments des eaux, boues de station

Figure 13.1 : Ressources, usages et interdépendance des eaux



Source: Festy et Tricard (1989)

d'épuration). Des organismes aquatiques (poissons, mollusques, crustacés) sont capables d'accumuler certains radio-éléments, créant une contamination de la chaîne alimentaire.

La pollution chimique est probablement la plus fréquente, très ressentie et très diverse. Il s'agit d'abord de contaminations par des composés inorganiques, par exemple:

- sodium et chlorures;
- nitrates, principalement issus des engrais agricoles, d'effluents domestiques et industriels (abattoirs, tanneries). Retrouvés dans de nombreuses ressources souterraines, ils sont dangereux après réduction en nitrites, méthémoglobinisants et précurseurs de nitrosamines cancérogènes;
- phosphates, provenant des lessives et des engrais. Ils participent en première ligne au processus d'eutrophisation, phénomène aux conséquences environnementales (développements algues, notamment en zones estuariennes) et sanitaires (par libération de toxines algales);
- métaux lourds (plomb, mercure, cadmium) d'origine industrielle ou artisanale, accumulables en certains points fluviaux ou littoraux et concentrés par la flore et la faune aqua-

tiques (poissons, coquillages), et à l'origine de véritables intoxications humaines historiques ou plus récentes: mercure à Minamata au Japon ou en Guyane française (méthylmercure des poissons consommés), cadmium et maladie Itai-Itai au Japon.

Par ailleurs, les contaminants organiques sont potentiellement innombrables: détergents, produits phytosanitaires, solvants, hydrocarbures. Liés aux activités humaines de tous ordres, ils créent des problèmes différents selon leur solubilité, leur rémanence et leur devenir dans les eaux, les sols et la chaîne alimentaire. Hormis des accidents (sub) aigus ponctuels ou des phénomènes cumulatifs, les molécules organiques causent de plus en plus d'inquiétude du fait de leur présence ubiquitaire, polyvalente et insidieuse, se manifestant par des effets écologiques avérés et des effets sanitaires réels ou potentiels à long terme (cancers, altérations endocriniennes).

Enfin, la pollution microbienne et parasitaire des eaux est importante. L'essentiel est manifestement d'origine fécale, due aux déjections humaines et animales, au travers des eaux usées plus ou moins bien maîtrisées aux plans technique et sanitaire. De toute façon, les traite-

ments primaires et secondaires des eaux usées n'affectent qu'en partie leur charge microbienne et les boues de traitement sont très contaminées, sauf après traitement approprié. Les facteurs microbiens de pollution des eaux sont des bactéries entéropathogènes (salmonelles, shigelles, *E. coli*, vibrions cholériques), des virus (entérovirus de type poliovirus, coxsackie et echovirus, virus de l'hépatite A, corona- et rotavirus, virus de Norwalk et assimilés) responsables, selon les cas, de gastro-entérites, hépatites ou syndromes neuro-méningés; ces virus sont, en général, plus persistants dans le milieu et plus résistants aux traitements de désinfection que les bactéries. Des parasites sont aussi en cause: ils sont fort nombreux, dans les pays tropicaux, à impliquer un stade hydrique important dans leur cycle de développement, tel *Entamoeba coli*. Dans les pays développés, des parasites unicellulaires, tels *Giardia lamblia* et *Cryptosporidium parvum*, sont de redoutables agents pathogènes, notamment pour des sujets immunodéprimés; leurs kystes sont aussi particulièrement résistants dans le milieu et face aux désinfectants.

Des algues microscopiques peuvent, enfin, être en cause (cyanobactéries et autres) par prolifération dans le milieu aquatique (baignades) ou créer, par leurs toxines, des problèmes pour les eaux potables.

En définitive, l'eau est un patrimoine essentiel à préserver, car en quantité limitée; sa qualité est essentielle à bien des usages, souvent générateurs d'impératifs contradictoires. Sa gestion est donc fondamentale, mais difficile, et elle doit s'appuyer sur des plans d'actions concertées et des objectifs de qualité rigoureux.

1.2 Expositions humaines et risques sanitaires: un aperçu global

Le risque hydrique survient de manière directe ou indirecte; dans le premier cas, il résulte d'un contact avec l'eau contaminée elle-même (eau usée, ressource, eaux de loisirs ou de boisson); dans le second cas, il survient par l'intermédiaire d'aliments ou d'air contaminés par une eau de qualité impropre: végétaux consommés crus, glaces, poissons, coquillages ou crustacés, aérosols d'eau chaude sanitaire ou de station de traitement des eaux.

Les conditions d'exposition de l'homme aux facteurs de risque hydrique dépendent des

usages de l'eau (tableau 13.1). La voie d'exposition dominante pour la population est l'ingestion: elle concerne essentiellement des apports alimentaires, par l'eau de boisson elle-même ou des aliments contaminés par l'eau *in situ*; à cet égard, les capacités de bioconcentration de contaminants du milieu par des organismes aquatiques, tels les coquillages, sont particulièrement dangereuses pour le consommateur (Hartemann et coll., 1986). L'ingestion involontaire d'eau contaminée intervient au cours des loisirs ou des sports aquatiques, ou lors d'opérations professionnelles impliquant un contact avec des eaux fortement contaminées.

La pénétration pulmonaire par inhalation d'aérosols contaminés par l'eau n'est pas négligeable: elle concerne, en particulier, les activités de loisirs (piscines, spas, baignades), le thermalisme, les milieux domestique, hospitalier ou hôtelier (les légionelloses sont un exemple très actuel de ce risque) et certains milieux professionnels (traitement et épandage des eaux et boues résiduelles).

La voie cutanéomuqueuse est aussi concernée dans la plupart des circonstances précédentes, loisirs notamment. Le contact avec la muqueuse oculaire peut être en cause pour les amibes libres à la suite de contaminations par lavage des lentilles cornéennes à l'eau du robinet.

Il est à noter que les loisirs et les sports aquatiques en général constituent des circonstances où sont associés les trois types d'exposition.

Enfin, citons la voie très particulière constituée par l'accès parentéral (dialyse), pouvant être à l'origine d'intoxications chimiques, historiques pour l'aluminium, plus récentes pour les chloramines et certaines toxines cyanobactériennes, ou d'infections bactériennes (*Pseudomonas* et *Aeromonas sp*) (Hasley et Leclerc, 1993).

Les contaminants hydriques sont essentiellement de nature biologique ou chimique (OMS, 1994; Vial et Festy, 1995). Les premiers sont des bactéries (saprophytes, opportunistes ou pathogènes), des virus, des parasites, des fungi et des (micro-) algues. Le risque hydrique microbien est de loin le plus évident à l'échelle mondiale. Pour l'essentiel, il se manifeste à court terme et il est d'origine «fécale». Dans les pays développés, il survient le plus souvent dans des circonstances accidentelles, mais il revêt un aspect permanent et chronique dans nombre de pays en

Tableau 13.1 Quelques dangers liés aux eaux: nature et importance relative

Eaux/usages de l'eau	Population	Danger biologique et pathologies associées	Danger chimique et substances associées
• Loisirs: baignades et activités associées	public	+++ digestive, cutané-muqueuse, ORL	?
• Loisirs: piscines, spas, etc.	public, professionnels	+(+) ORL, cutané-muqueuse, pulmonaire	± dérivés halogènes volatils
• Thermalisme	usagers	++ pulmonaire, cutané-muqueuse	?
• Hospitaliers	malades	+++ pulmonaire, ORL, cutané-muqueuse, septicémie	± aluminium, NO ₂ , toxines algales
• Résiduaires (et boues) - traitement	professionnels	+ digestive, pulmonaire, cutanée	? (composés volatils)
- réutilisation	consommateurs (végétaux crus), professionnels	++ digestive, pulmonaire, cutanée	? métaux, organiques organiques
• Conchyliculture	consommateurs (concentration)	+++ digestive, (para)typhoïdes, hépatite A, vibrioses, affections neurologiques	± métaux lourds
• Élevages industriels (volailles)	animaux, consommateurs	++ digestive	?
• Eau «potable»	consommateurs	++ digestive, pulmonaire, cutané-muqueuse	+

développement, du fait d'une maîtrise très insuffisante de la gestion des eaux résiduaires et d'alimentation. Le poids sanitaire des pathologies hydriques d'origine infectieuse ou parasitaire est évidemment différent dans les deux types de circonstances.

Toutefois, à côté du risque fécal, est apparu plus récemment, notamment dans les pays industrialisés, un risque microbien induit ou majoré par des processus ou dispositifs techniques favorisant, à la faveur de conception ou de maintenance insuffisantes, la prolifération d'espèces hydriques potentiellement nocives; c'est le cas des dispositifs de traitement d'eau (chauffage) ou d'air (conditionnement) facilitant le développement excessif de *Legionella sp.*, voire d'amibes libres dans l'eau chaude sanitaire ou dans des tours aéroréfrigérantes en milieu domestique, collectif ou urbain; mais c'est aussi

la source d'infections tenaces en milieu hospitalier ou thermal (*Legionella*, *Flavobacterium*, *Pseudomonas sp*); des proliférations fongiques ou algales peuvent aussi survenir. Le risque (micro)biologique s'enrichit donc progressivement en connaissances: c'est notamment le cas pour certaines bactéries «non fécales» déjà citées ou pour leurs constituants à propriétés inflammatoires (endotoxines), mais aussi pour des virus (Norwalk et autres), de plus en plus souvent en cause, pour les protozoaires (microsporidies), des micro-algues et leurs toxines, plaçant ces dernières à la frontière des aspects microbiologiques et toxicologiques (Vezie et coll., 1997).

Le degré de gravité des atteintes pour la santé qui en résultent est très variable selon les cas, allant de gastro-entérites banales ou graves à des parasitoses (risque fécal en général), à des atteintes cutanées, pulmonaires, voire neuro-

meningées. Le risque microbien et parasitaire est d'ailleurs fortement dépendant du statut immunitaire des individus, qu'il s'agisse de leur état vaccinal, pour certains agents, ou de leur état physiopathologique (sujets immunodéprimés spontanément ou non), avec le cas exemplaire du sida et des micro ou cryptosporidies.

Schématiquement (tableau 13.2), les affections pathologiques, de fréquences très inégales, sont classables en trois catégories: d'abord digestives, plutôt d'origine alimentaire, avec les fièvres (para-typhoïdes, les gastro-entérites, les syndromes cholériques et les hépatites); ensuite, respiratoires et ORL, liées à des aérosols contaminés, avec la légionellose, les mycoses pulmonaires, les méningo-encéphalites amibiennes, heureusement rarissimes; cutanéomuqueuses, enfin, fortement associées aux eaux de loisirs, avec les candidoses, les dermatomycoses, les dermatites, la leptospirose (Leclerc et coll., 1982; Hartemann et coll., 1989).

Le risque chimique (éventuellement radiologique) est, selon les cas, bien réel ou seulement suspecté. Il se manifeste parfois à court terme et de manière (sub)aiguë dans des circonstances accidentelles, mais le plus souvent de façon différée (OMS, 1994) comme pour certains cancers (arsenic). Sauf accidents ou actes de malveillance, il a été plus particulièrement étudié pour l'eau de boisson. Dans de rares cas, le danger tient à un déficit de l'eau en certains éléments d'intérêt nutritionnel (iode, fluor); mais, la plupart du temps, il résulte d'un accroissement, momentané ou permanent, des teneurs dans l'eau. Rappelons les contaminations naturelles par le fluor, pouvant entraîner une fluorose osseuse, comme observé en Gaspésie, au Québec, et dans la Meuse, en France. Le dérèglement de pompes doseuses à fluorure utilisées pour prévenir les caries dentaires a été souvent rapporté aux États-Unis à l'origine d'intoxication (sub)aigues par le fluor.

À moyen terme, des maladies ont été décrites en relation avec le fluor (fluorose dentaire) ou les nitrates (méthémoglobinose), avec quelques interrogations, dans ce dernier cas, tenant à leur rôle de co-facteur toxique associé à des contaminations bactériennes.

À long terme, le rôle néfaste de macroconstituants tels le sodium et la dureté, au niveau du risque cardio-vasculaire, n'a pas été confirmé. Par contre, certains microconstituants sont

réellement impliqués dans le risque hydrique, tels les métaux lourds (plomb, mercure, cadmium) et l'arsenic. Des doutes subsistent en terme de risque cancérigène pour diverses molécules organiques comme les produits phytosanitaires, les sous-produits (in)organiques de la désinfection, chloration en particulier.

D'une façon générale, le risque chimique peut être relié soit, le plus communément, à la contamination des ressources en eau (produits phytosanitaires, nitrates [Levallois et Phaneuf, 1994], solvants, hydrocarbures), soit au traitement de l'eau destinée à la consommation humaine (dérivés de l'aluminium utilisés comme coagulants [Martyn et coll., 1997], sous-produits de la désinfection), soit encore à des altérations de l'eau en cours de distribution ou de stockage (plomb, hydrocarbures aromatiques polycycliques).

Rappelons, enfin, le pouvoir bio-concentrateur des coquillages (Hartemann, 1989) (métaux, micro-organismes, toxines algales) et les dangers résultant de la réutilisation agricole des eaux usées et, surtout, des boues résiduaires, au regard des métaux toxiques et de diverses molécules organiques mal identifiées (OMS, 1994).

La plupart des pays développés ne disposent pas d'un dispositif permanent et complet de surveillance des maladies d'origine hydrique, au contraire des affections alimentaires collectives. Certains, dont la France, procèdent épisodiquement à un bilan national des accidents notifiés (Mansotte et coll., 1991). Les États-Unis sont probablement un modèle dans ce domaine, encore que tous les États ne notifient pas les cas avec le même zèle aux CDC (Centers for Disease Control). Néanmoins, des données sont publiées (Kramer et coll., 1996) pour les eaux de boisson et de loisirs.

2. EAUX DESTINÉES À LA CONSOMMATION HUMAINE (EDCH)

2.1 Introduction

Plus la civilisation évolue, plus la quantité consommée d'EDCH (ou eau du « robinet ») par habitant augmente. Elle est de l'ordre de 150 à 200 L par jour en France, mais peut atteindre 300 à 400 L en Amérique du Nord. Cette eau, distribuée par un réseau public, doit être conforme à des normes de potabilité définies par la

Tableau 13.2 Les principales infections humaines transmissibles par l'eau (modifié d'après Leclerc et coll., 1982)

	Agent responsable	Origine la plus fréquente
Sphère digestive		
• Fièvres typhoïdes	<i>Salmonella typhi</i> (Para A - B)	Coquillages, E.B.*
• Gastro-entérites	<i>E. coli</i> <i>Salmonella sp.</i> <i>Shigella sp.</i> <i>Yersinia</i> <i>Campylobacter</i> <i>Giardia</i> <i>Cryptosporidium</i> Rotavirus	E.B., aliments crus, baignades
• Choléra • Hépatites A et E	<i>Vibrio cholerae</i> Virus	E.B., aliments souillés, coquillages
Sphère respiratoire-ORL		
• Légionellose • Mycoses pulmonaires	<i>Legionella sp.</i> <i>Aspergillus sp.</i> Actinomycètes, thermophiles	Eaux aérosolisées, compostage
• Affections ORL	Adénovirus Réovirus	Piscines, baignades
• Meningo-encephalites amibiennes		Baignades (eau douce)
Sphère cutanéomuqueuse		
• Dermatomycose	Dermatophytes	Piscines
• Candidoses	<i>Candida albicans</i>	Baignades
• Leptospirose	Leptospires	Baignades (eau douce)
• Suppurations bactériennes	Streptocoque hémolytique groupe A <i>Staphylococcus</i> <i>Pseudomonas</i>	Piscines Baignades
Dermatites	Furcocercaires	Baignades (eau douce)

*EB: Eau de boisson

réglementation de l'État, pour un usage destiné à la boisson. Mais, dans les faits, l'usage boisson ou cuisine ne concerne que quelques litres par jour, tandis que les besoins domestiques portent plus sur la toilette, l'élimination des excréments, le lavage (vaisselle, linge, automobile), l'arrosage, les loisirs, et ce, pour des quantités croissantes.

De nombreux autres usages non domestiques se développent également, pour lesquels les critères de potabilité ne sont pas toujours adaptés: usage hospitalier (soins aux malades, dialyse rénale), industrie agro-alimentaire, activités de fabrication très diverses (électronique), qui exigent le plus souvent l'adjonction d'une phase supplémentaire de traitement.

Enfin, entre l'usine de production d'EDCH et le consommateur final s'étend un réseau plus ou moins long et compliqué, au sein duquel peuvent survenir divers phénomènes chimiques (corrosion) ou microbiologiques (constitution de biofilm) capables de dégrader la qualité de l'eau en y introduisant des éléments non présents initialement.

2.2 De la ressource à la distribution

Selon le type de ressource, la pollution peut être plus ou moins importante et variée, impliquant un traitement allant du plus simple au plus complexe. Le réseau de distribution peut inté-

grer des post-traitements et doit faire l'objet d'une surveillance approfondie.

Ressources

Selon le type de ressource (eau souterraine, eau superficielle, origine mixte), la pollution sera plus ou moins régulière et importante. Les nappes phréatiques sont couramment utilisées en milieu rural par forage de puits. Mais l'eau qui les constitue n'a traversé qu'une épaisseur limitée de terrain: la filtration est insuffisante et la nappe souvent contaminée. Les nappes alluvionnaires sont des eaux souterraines circulant parallèlement au lit des rivières, dans des alluvions sableuses; elles peuvent fournir des quantités d'eau beaucoup plus importantes que les nappes profondes. Mais elles sont sujettes à contaminations par les infiltrations superficielles et un traitement est toujours nécessaire. Les «eaux vauclusiennes» sont des eaux superficielles, pénétrant par des fissures ou des failles, à travers des roches imperméables, et qui vont émerger, sans aucune filtration, sous forme de «résurgence». Ces «fausses sources» sont souvent abondantes, mais très fréquemment contaminées par les souillures du sol, et représentent une cause classique de «maladies hydriques».

Les eaux de surface (rivières, lacs, barrages, etc.) sont très largement utilisées aujourd'hui, car ce sont les seules capables de fournir des quantités considérables pour des consommations diverses. Mais elles sont inévitablement sujettes à contamination par des eaux de ruissellement et des eaux résiduaires. Elles peuvent véhiculer des microorganismes et des polluants chimiques, d'où la nécessité d'un traitement adapté avant leur utilisation.

La pollution biologique est heureusement atténuée par les processus naturels d'auto-épuration: destruction des microorganismes pathogènes par l'action des rayons ultra-violettes solaires, par la concurrence vitale des microorganismes saprophytes, des bactériophages, etc. Malheureusement, cette auto-épuration est de plus en plus entravée par l'abondance des pollutions physicochimiques (détergents synthétiques, hydrocarbures) qui rompent l'équilibre biologique et empêchent la réoxygénation de l'eau.

Le point de captage (source ou prélèvement en rivière) doit être protégé par un triple périmètre de protection. S'il s'agit d'utiliser un cours d'eau, on appréciera le volume et le degré

de pollution des eaux usées reçues, et des analyses complètes apporteront des indications sur la qualité bactériologique et chimique, en fonction de laquelle on jugera, en conformité avec les directives, du traitement à leur appliquer.

Tout captage d'une eau souterraine (source ou forage) nécessite une enquête hydrogéologique menée par un géologue officiel en vue de déterminer

- l'origine des eaux que l'on se propose de capter et ses caractéristiques;
- les réserves de la nappe et le débit de la source;
- les contaminations que l'eau est susceptible de recevoir;
- la délimitation des périmètres de protection, zones légalement protégées où sont interdits tous travaux, dépôts ou installations susceptibles d'être une cause de nuisance pour la qualité de l'eau.

Traitement de l'eau

Il est inexistant en cas d'utilisation d'eau souterraine bien protégée et conforme aux normes de potabilité et pour un court réseau de distribution. Il peut comporter simplement une étape de filtration couplée à une post-désinfection au chlore. Il peut enfin comporter toute une série d'étapes lorsque la ressource est d'origine superficielle et contient donc divers polluants chimiques et biologiques. Il comporte en général les étapes suivantes (le nombre et le choix des étapes étant fonction de la qualité de l'eau brute):

- décantation - celle-ci peut être accélérée par l'addition d'un flocculant (sels de fer ou d'aluminium);
- filtration sur lit de sable - cette opération étant parfois combinée à la première, ou plus récemment sur filtres en matériaux céramiques ou celluloseux;
- élimination des composés organiques ou minéraux indésirables ou en excès par passage sur charbon actif (adsorption des molécules organiques) ou sur résine échangeuse d'ions (élimination des sels minéraux);
- désinfection par traitement oxydant à l'ozone, au chlore, au bioxyde de chlore ou aux dichloramines, qui élimine les microorganismes;

— post-chloration, avant envoi dans le réseau ou les réservoirs, de façon à maintenir une teneur résiduelle en chlore libre actif de 0,1 mg/L environ.

Une assurance qualité est mise en place par le producteur et respecte la règle des 5 M: matières, matériaux, méthodes, main-d'œuvre et milieu. En effet, il est nécessaire de prendre en compte la qualité de tout ce qui exerce une influence sur l'eau produite, de l'eau brute (milieu) au consommateur, en passant par les réactifs ajoutés (matières) et les méthodes, les matériaux de transport et la formation du personnel. Tout procédé de traitement de l'EDCH doit avoir été préalablement agréé en France par le ministère chargé de la santé. Dans ce cadre, l'évolution actuelle va dans le sens d'une diminution de l'importance des étapes faisant appel à des procédés chimiques et divers réactifs, au profit d'une remise en œuvre de procédés physiques, parfois anciens, telle la filtration lente sur sable, car plus faciles à maîtriser et comportant des étapes biologiques d'épuration dont le rôle apparaît assez difficilement remplaçable. De même, la désinfection chimique perd une partie de son «aura» au profit de la filtration, car elle conduit à former un certain nombre de contaminants, les sous-produits de la désinfection, potentiellement toxiques, qu'ils soient dus au chlore, au bioxyde de chlore ou à l'ozone. Les membranes de filtration et leur mise en œuvre ont connu de grands progrès et l'ultrafiltration, voire plus récemment la nanofiltration (qui élimine non seulement les microorganismes, mais aussi de nombreuses molécules organiques et minérales), et sont de plus en plus souvent utilisées pour la production d'EDCH à l'échelle industrielle, en France et en Amérique du Nord.

Distribution jusqu'au robinet de l'utilisateur

Les canalisations constituent une partie vulnérable, car elles sont exposées aux souillures les plus diverses, et les temps de transit sont parfois très longs (une semaine ou plus). Ces interactions eau-matériau sont inévitables, tant sur le plan microbiologique (adhésion bactérienne, croissance et développement de biofilm qui servira de niche écologique à la survie, voire à la prolifération de certains germes) que chimique (agressivité d'une eau pouvant entraîner corrosion et dissolution). Le saturnisme peut être lié,

par exemple, à la stagnation d'une eau peu minéralisée et acide dans les canalisations en plomb, de même les *Legionella* pourront utiliser le biofilm comme support de prolifération et de résistance à la désinfection.

En raison de la difficulté croissante à fournir en quantité suffisante une eau d'alimentation parfaitement conforme aux critères de qualité de l'EDCH, certains ont proposé un double réseau de canalisations. En effet, l'eau nécessaire à l'alimentation (boisson et cuisine) représente moins de 1 % de la consommation; le reste des besoins pourrait être couvert par une eau de moins grande qualité, mais suffisante pour les usages «externes» privés et publics (bains, chasse d'eau, lavage, arrosage). Malgré son apparence séduisante, ce projet n'est pas raisonnable: coût élevé, débit trop restreint du réseau d'eau de boisson, erreurs à peu près inévitables des usagers et des installateurs, fraudes, etc.

On s'attache donc à améliorer la qualité des canalisations constituant les réseaux (résistance à la corrosion, matériaux non toxiques) et la qualité de l'eau envoyée dans le réseau (correction d'une éventuelle agressivité, pauvreté en éléments minéraux et organiques pouvant servir de nutriments aux microorganismes, post-chloration pour prévenir une prolifération excessive) afin d'éviter la contamination microbiologique et chimique de l'eau parvenant au consommateur. Dans ce cadre, l'usage de l'amiante-ciment, des goudrons (HAP) ou même des plastiques fait l'objet de craintes. Le maillage du réseau (interconnexions, absence de stagnation, etc.), sa surveillance et son entretien (désinfections, purges, détection des fuites) et le contrôle de la qualité de l'eau sont d'autres points très importants pour obtenir un résultat qui satisfasse l'utilisateur et la santé publique.

Si le réseau public de distribution est de plus en plus pris en compte, la portion privative, à l'intérieur des immeubles, est du ressort du propriétaire dont la vigilance et le niveau d'information ne sont pas toujours satisfaisants. Le saturnisme hydrique est lié en quasi-totalité à l'utilisation de canalisations en plomb dans les logements anciens. Des traitements peuvent être ajoutés sans grand discernement (adouccissant, antitartre, anticorrosion), tant sur les eaux froides que les eaux chaudes sanitaires. Celles-ci doivent répondre aux critères de potabilité de l'EDCH, mais souvent leur température est

insuffisante et *Legionella sp.* prolifère dans les ballons de stockage et les tuyauteries dont la température est de l'ordre de 40 à 50 °C. Là, également, la maintenance de l'installation (celle-ci devant, bien sûr, avoir été réalisée de façon adéquate) et la surveillance des systèmes et de la qualité sont des paramètres très importants pour garantir la sécurité sanitaire des usagers.

2.3 Évaluation des risques

Les risques pour la santé liés à l'EDCH sont de nature microbiologique et toxicologique.

Les **microorganismes pathogènes** sont présents chez les individus (formant une population) à des niveaux différents selon les conditions socio-économiques, sanitaires et environnementales qui prévalent dans le milieu. Le taux endémique dans une population est le niveau de contamination de base de cette population dans les conditions «normales» de ce milieu. Ainsi, le taux habituel de gastro-entérites est de moins d'un épisode/année/personne dans la plupart des pays industrialisés de la Communauté économique européenne, du Canada et des États-Unis. Dans les pays tropicaux, en Amérique latine et en Amérique du Sud, ce taux peut facilement atteindre 10 épisodes/année/

personne, particulièrement dans les zones défavorisées. L'eau est un véhicule idéal de transmission des microorganismes pathogènes (virus, bactéries, parasites, champignons); certains (virus et parasites entériques) ont une dose minimale infectante faible (DMI) caractéristique de leur infectivité: il suffit de 1 à 10 unités viables pour infecter un individu sensible; d'autres (bactéries, champignons, algues) doivent être présents en quantité beaucoup plus importante pour déclencher l'infection et la morbidité. La DMI rapportée pour la plupart des agents bactériens dépasse 1000 unités viables. De plus, les bactéries, contrairement aux virus et parasites, sont beaucoup plus sensibles à la désinfection par le chlore, ce qui diminue considérablement le risque d'épidémie dues à des agents bactériens (Haas, 1983) (voir encadré 13.1).

Les eaux usées sont très chargées en microorganismes pathogènes, et les concentrations en virus, bactéries et parasites peuvent atteindre plusieurs milliers par litre et même le million dans les pays en voie de développement et ceux où l'eau est plus rare. Le traitement des eaux usées, là où il est effectué, peut réduire ces concentrations de un ou deux ordres de grandeur, mais les effluents sont encore très chargés. Dans

Encadré 13.1 L'éclosion de gastro-entérite à Walkerton en mai 2000

En mai 2000, la ville de Walkerton, située en Ontario (Canada), qui compte environ 5000 habitants, a été le théâtre d'une importante épidémie de cas de gastro-entérites. L'épidémie fut causée par une contamination du réseau d'eau potable par les bactéries *Escherichia coli* O157:H7 et *Campylobacter jejuni*. Près de 2300 personnes ayant consommé l'eau de la ville ont eu des symptômes de diarrhée et 7 sont décédées. L'épidémie a été occasionnée par la contamination d'un des puits de la municipalité par des microorganismes suite à l'épandage de fumiers provenant d'une ferme bovine située en périphérie de la municipalité. L'absence d'appareil de chloration en continu et de mesure de la turbidité a empêché une désinfection adéquate de l'eau distribuée. L'unité de santé publique de la région a suspecté la qualité de l'eau puisqu'une enquête préliminaire n'avait pas pu mettre en cause d'autres sources de contamination. Une enquête épidémiologique a mis en évidence le lien entre le réseau d'eau potable de la ville et la maladie; cette dernière a été plus fréquente chez les personnes qui avaient consommé le plus d'eau. Cette épidémie a démontré la vulnérabilité de certains puits, sous l'influence d'eau de surface, qui sont susceptibles d'être contaminés par des microorganismes. Elle a aussi mis en relief l'importance d'un système de chloration en continu pour assurer une désinfection efficace.

Références:

Anonyme. «Éclosion de gastro-entérite d'origine hydrique associée à un réseau d'aqueduc municipal contaminé, Walkerton (Ontario), mai-juin 2000», *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, 26-20, 15 octobre 2000, p. 1-3.

O'Connor, D. R. *Report of the Walkerton Inquiry, Part One. A summary*, Ontario Ministry of the Attorney General, Queen's Printer for Ontario, 2002.

les eaux de rivières et les lacs, la dilution des eaux usées réduit cette concentration à des niveaux dépassant rarement la centaine par litre. Les eaux de surface contaminées par des micro-organismes pathogènes, en particulier les virus et parasites, très résistants aux traitements, constituent souvent encore un risque, qui peut être direct lors d'une baignade ou d'activités récréatives, ou indirect lors de la consommation d'eau non traitée ou insuffisamment traitée. L'évaluation de ce risque prend en compte le nombre de microorganismes requis pour déclencher l'infection, donnée parfois obtenue à partir d'études sur des volontaires. Ces études ont l'avantage sur les modèles toxicologiques de ne pas être des extrapolations faites à partir d'animaux. Des modèles mathématiques, développés pour estimer ce risque, sont utilisés aux États-Unis (Gofti et coll., 1999) pour atteindre des objectifs de santé publique: ainsi, on vise à réduire le risque lié à l'eau de consommation à moins de 1 cas de maladie (gastro-entérite, GE) annuelle pour 10 000 consommateurs: cette norme a été établie aux États-Unis («*Surface Treatment Regulation Rules*») pour l'eau potable produite à partir d'eau de surface (Regli et coll., 1991).

Mais l'infection ne constitue pas le seul danger en soi. La virulence du microorganisme, c'est-à-dire la probabilité qu'un sujet infecté manifeste des troubles cliniques, est un autre paramètre pertinent. Elle dépend du micro-organisme lui-même et de la susceptibilité de l'hôte. Peu de données sont disponibles sur la virulence. Ainsi, dans la famille des entérovirus, compte tenu de la large gamme de virulence observée (de 1 à 97 %), il a été recommandé de prendre 50 % comme estimation centrale pour l'ensemble de ces pathogènes (Gerba et coll., 1996). Pour *Cryptosporidium sp.*, Haas et coll. (1996) ont supposé une virulence de 100 % pour estimer le risque consécutif à la contamination de Milwaukee au printemps 1993, et ils ont calculé un impact qui s'est avéré voisin de celui réellement observé.

Divers modèles de fonction dose-réponse (infection) ont été testés. Les modèles «log normal», «exponentiel» ou «Bêta-Poisson» se sont avérés approcher le mieux les données expérimentales chez l'animal ou chez des hommes volontaires, et les très rares données épidémiologiques disponibles (Haas et coll., 1993).

Certaines de ces données sont présentées dans le tableau 13.3 tiré de Rose et Gerba, 1991.

L'évaluation du **risque d'origine chimique** est utilisée principalement lors de la détermination des normes ou recommandations de qualité d'eau potable. Cette démarche peut être aussi utilisée lors de dépassement de normes afin de déterminer l'importance et le type de mesure à prendre pour protéger la santé de la population. La première étape utilisée habituellement dans l'évaluation de risques consiste à évaluer si la substance à l'étude a un caractère cancérogène et si celui-ci est suffisamment documenté (cancérogène certain ou probable pour l'humain).

- **Cas des substances considérées comme non cancérogènes**

Dans le cas de ces substances, la première étape consiste à déterminer le niveau (ou la dose) pour laquelle on n'observe pas d'effets nocifs (DSENO) communément appelés en anglais NOAEL (*No Observed Adverse Effect Level*). La dose sans effet observé est la dose la plus importante pour laquelle aucun effet nocif n'a été observé dans les études de toxicité habituellement réalisées chez l'animal. Idéalement, ces études doivent être menées suite à une exposition chronique. Par contre, lorsque les études de toxicité chronique ne sont pas disponibles, on peut utiliser des études de toxicité d'exposition plus courte. Dans le cas de substances pour lesquelles la toxicité aiguë ou subaiguë est plus importante (nitrates chez l'enfant, par exemple), la détermination du NOAEL est faite en regard de l'exposition aiguë ou subaiguë. Le NOAEL est habituellement défini sous forme de dose, c'est-à-dire sous forme de milligrammes/kilogramme de poids. L'étape suivante consiste à déterminer la dose journalière acceptable (DJA), appelée aussi en anglais ADI (*Acceptable Daily Intake*). Cette dose est calculée habituellement en divisant le NOAEL par un certain nombre de facteurs, appelés «facteurs de sécurité» ou encore «facteurs d'incertitude». Il est habituel de considérer un facteur allant de 1 à 10 pour l'extrapolation inter-espèces, un facteur allant de 1 à 10 pour l'extrapolation intra-espèces pour tenir compte des individus les plus sensibles. Dans certains cas, on est amené à utiliser la dose journalière tolérable (DJT) appelée en anglais TDI

(*Tolerable Daily Intake*). Lorsqu'on utilise un LOAEL (*Lowest Observed Adverse Effect Level*) plutôt qu'un NOAEL ou lorsque l'on utilise des études de toxicité sub-chronique à la place de chronique, on peut être amené à incorporer un facteur de sécurité supplémentaire. Ainsi, pour certaines substances, des facteurs de sécurité très importants sont utilisés lorsqu'il existe beaucoup d'incertitude; par exemple, un facteur de 10 000 est utilisé au Canada pour le trichloréthylène alors qu'un facteur de 1 à 2 est utilisé pour le plomb et les nitrates. Une fois la DJA déterminée, il faut calculer la concentration maximale acceptable, en tenant compte du poids moyen de l'individu, s'il s'agit d'un adulte, habituellement 70 (ou 60) kilos. Il faut ensuite considérer la consommation d'eau: au niveau international, 2 litres par jour, au Canada, 1,5 litre. Le dernier facteur consiste à déterminer quelle est la proportion de cette substance qui est absorbée via l'eau potable: habituellement, il s'agit d'un facteur allant de 20 à 80 %. Lorsque les données ne sont pas disponibles, on utilise fréquemment la valeur de 20 %. La concentration maximale acceptable en milligrammes par litre est donc déterminée avec la formule suivante:

$$\frac{\text{Dose journalière admissible DJA (mg/kg)} \times \text{poids moyen (kg)} \times \text{proportion d'exposition provenant de l'eau (\%)}}{\text{Ingestion moyenne d'eau potable par jour (L)}}$$

Des approches de même type sont appliquées pour les enfants et pour les nourrissons.

• Cas des substances cancérigènes

Dans le cas des substances cancérigènes, étant donné qu'il n'y a pas de niveau habituellement considéré sans effet, on doit viser le risque minimal. Ce risque considéré comme «acceptable», suite à une ingestion prolongée pendant toute la vie, est habituellement considéré comme inférieur à 10^{-5} ou 10^{-6} . Les autres éléments pris en considération pour l'établissement de la concentration maximale acceptable pour les substances cancérigènes sont les méthodes courantes de traitement de l'eau pouvant être utilisées pour réduire cette concentration au minimum et les méthodes disponibles pour l'analyse de cette substance dans l'eau potable. On voit donc que, habituellement, on doit toujours viser l'exposition minimale aux substances cancérigènes, mais que les aspects de gestion de risque sont pris en considération de façon importante.

Ainsi, au Canada, la concentration maximale admissible (CMA) pour le chloroforme ou les trihalométhanes totaux est proposée en 1992 à 50 µg/L basée sur un risque de cancer négligeable, une possibilité de doser ces contaminants à des niveaux très faibles de l'ordre de 1 à 2 µg/L et la capacité des usines de traitement à produire de l'eau sous cette limite (Toft et coll., 1992). Suite à des évaluations et des représentations des industriels du traitement de l'eau, la CMA pour les trihalométhanes totaux a été fixée à 100 µg/L en 1996. On voit donc qu'il est difficile de

Tableau 13.3 Probabilité d'infection par quelques biocontaminants des eaux

Microorganisme	Probabilité d'infection (exposition à 1 organisme)	Dose (pour 1 % d'infection)
<i>Campylobacter</i>	$7 \cdot 10^{-3}$	1,4
<i>Salmonella (typhi)</i>	$2,3 \cdot 10^{-3}$ (3,8.10 ⁻⁵)	4,3 (263)
<i>Shigella (dys. 1)</i>	$1 \cdot 10^{-3}$ (4,97.10 ⁻⁴)	10 (20)
<i>Shigella (flexn. 2A)</i>	($1 \cdot 10^{-4}$)	(100)
<i>Vibrio cholerae</i> (el tor)	$7 \cdot 10^{-6}$ (1,5.10 ⁻⁵)	1 428 (667)
Poliovirus 1 (3)	$1,5 \cdot 10^{-2}$ (3,1.10 ⁻²)	0,67 (0,32)
Echovirus 12	$1,7 \cdot 10^{-2}$	0,59
Rotavirus	$3,1 \cdot 10^{-1}$	0,03
<i>Entamoeba coli</i> (histol.)	$9,1 \cdot 10^{-2}$ (2,8.10 ⁻¹)	0,1 (0,04)
<i>Giardia lamblia</i>	$1,98 \cdot 10^{-2}$	0,5

Source: Rose et Gerba (1991)

dissocier complètement l'évaluation du risque de sa gestion, en matière de contaminants d'origine chimique. Il va de soi que la priorité est toujours d'éliminer ou de réduire au minimum le risque infectieux ou de réduire, compte tenu des ressources disponibles, le risque d'origine chimique.

En cas de dépassement de normes «chimiques», des évaluations de risque fondées sur divers scénarios peuvent permettre de prendre la décision de laisser consommer une eau dépassant la norme ou d'arrêter la consommation.

2.4 Gestion technique

Pour assurer une protection de la population vis-à-vis des risques hydriques liés aux eaux d'alimentation, la gestion technique et sanitaire doit être la plus préventive possible et, à ce titre, s'appliquer dès le choix de la ressource, puis lors de la conception et de la réalisation des installations. En fonctionnement quotidien, elle doit être dynamique pour permettre des actions adaptées aux difficultés: celles-ci peuvent apparaître lors d'une dérive légère de la qualité qui reste encore comprise dans les «zones de sécurité» des règles fixées, ou lors d'un dysfonctionnement majeur dont les effets sont constatés sur la santé des utilisateurs. Elle doit tenir compte de l'inertie des systèmes de production et de distribution d'eau qui peut se compter en jours pour les réseaux ou en années ou dizaines d'années pour des ressources souterraines.

Cette gestion des risques sanitaires nécessite une analyse et des solutions répondant aux caractéristiques de chaque cas. Toutefois, l'expérience acquise au cours des dernières décennies a permis de dégager des règles générales qui facilitent cette approche particulière et qui garantissent déjà un bon niveau de sécurité lorsqu'elles sont mises en œuvre.

Ces règles générales ne se résument pas aux seules limites de qualité correspondant à une liste de paramètres; elles comportent un ensemble de dispositions qui s'appliquent de la ressource au point d'usage pour le consommateur. Elles portent également sur les modalités de gestion des situations non conformes et sur l'information du consommateur (Tricard, 1998). En fonction du cadre juridique dans lequel se situe la structure qui établit les dispo-

sitions (OMS, Union européenne, État, organisation professionnelle), leur expression et, surtout, leur degré de contrainte réglementaire varie. Selon les pays, certaines responsabilités sont réparties différemment, mais, globalement, l'ensemble des règles applicables est semblable. Pour permettre la meilleure adaptation au contexte local, il faut toujours essayer d'établir les règles en termes de résultats à atteindre, mais la complexité commande d'exprimer certaines règles sous forme de moyens à mettre en œuvre ou de procédures à suivre, notamment lorsqu'il est estimé que l'autorité publique doit intervenir à un moment ou à un autre dans la conception ou le fonctionnement.

L'expérience accumulée au cours des années permet de décrire les principales règles qui portent sur l'ensemble de la chaîne de production, de sa conception à la qualité de l'eau distribuée.

Mise en œuvre des procédures

Elle s'applique essentiellement au moment de la conception des installations de production d'eau. Chaque installation est soumise à autorisation administrative préalable qui porte sur le choix du captage, sur l'éventuelle filière de traitement, et détermine les périmètres de protection des captages dans lesquels des constructions, des installations, des activités potentiellement polluantes sont interdites ou réglementées.

Les éléments essentiels des installations de distribution (réservoirs, canalisations) font l'objet d'une déclaration à l'autorité sanitaire pour permettre des contrôles, mais aussi une approche d'épidémiologie géographique en cas de survenue de difficultés.

Obligation de moyens

Elle concerne essentiellement la conception et la réalisation des différentes installations: captages, traitements, distribution par les réseaux publics, distribution dans les réseaux intérieurs des immeubles. De plus en plus souvent, ces règles sont contenues dans des normes, telles celles élaborées par le Comité européen de normalisation: procédés ou produits de traitement, matériaux de revêtement au contact de l'eau, etc.

Obligation de résultats

Elle porte sur la qualité de l'eau au point de mise à disposition du consommateur et se traduit par des limites de qualité fixées pour des séries de paramètres caractérisant l'eau. En par-

ticulier, suite aux recommandations de l'OMS, l'approche sanitaire sur ce point tend à distinguer, d'une part, des paramètres microbiologiques pour lesquels sont fixées des valeurs pour des germes indicateurs de contaminations, souvent fécales (Craun et coll., 1993), ou indicateurs de l'efficacité des traitements (de désinfection ou de filtration) qui doivent les éliminer (Juraneck et MacKenzie, 1998), d'autre part, les paramètres chimiques qui, par leur nature, peuvent avoir un effet sur la santé et, enfin, les paramètres qui ne sont pas en relation directe avec le risque sanitaire, mais qui peuvent influencer l'acceptabilité de l'eau par l'utilisateur ou constituent des indicateurs d'efficacité technologique importants.

En elle-même, l'existence des règles n'est pas suffisante, et il faut pouvoir s'assurer qu'elles sont efficacement appliquées. L'organisation du suivi de qualité de l'eau est donc un point essentiel de la gestion technique et sanitaire. Ce suivi comprend la surveillance ou l'autosurveillance que doit mettre en place le producteur-distributeur d'eau et le contrôle sanitaire exercé par l'autorité sanitaire. En France, ce dernier repose sur la visite régulière des installations et sur la réalisation d'un programme de prélèvements soumis à analyses dans des laboratoires agréés. L'ampleur du programme de contrôle sanitaire est liée à la taille des installations, à l'importance de la population desservie, mais aussi à la qualité habituelle de l'eau et au degré de sûreté des installations. Au vu des résultats des visites et des analyses, une interprétation sanitaire de la situation est réalisée et, si nécessaire, des décisions sont prises pour corriger des situations de non-conformité. Les mesures doivent être en relation avec le degré de gravité du problème sanitaire, car l'arrêt d'une distribution d'eau peut générer plus de risques sanitaires directs ou indirects pour la population que ceux liés aux difficultés initiales. Aussi, outre l'arrêt de la distribution, on peut interdire la consommation pour tous ou seulement limiter certains usages ou, encore, indiquer l'existence d'une difficulté sans qu'il y ait restriction d'usage.

De plus en plus, les moyens informatiques permettent de traiter les données recueillies lors du suivi et de procéder à l'élaboration de bilans de qualité portant sur de nombreuses unités de distribution ou sur de longues périodes, ce qui permet de déterminer les évolutions lentes, de

définir des priorités dans les programmes d'amélioration et dans les contrôles, mais aussi d'évaluer l'efficacité des actions de correction mises en œuvre. Le public doit être informé de l'ensemble de ces éléments.

2.5 Gestion sanitaire - surveillance épidémiologique

Si les bilans du contrôle de la qualité des eaux traduisent des niveaux de protection globalement satisfaisants, ils permettent cependant de reconnaître des problèmes sporadiques ou chroniques de pollution microbiologique ou chimique. Ainsi, pour près de 8 % des unités de distribution françaises desservant plus de 5000 habitants (alimentant les deux tiers de la population française), le contrôle sanitaire a enregistré au cours des années 1991, 1992 et 1993 des situations de non-conformité de la qualité bactériologique de l'eau nécessitant une amélioration de la situation (DGS, 1996). Le souci constant d'améliorer la protection sanitaire, notamment des populations les plus sensibles, et de mieux maîtriser les risques, d'une part, et l'amélioration des connaissances, d'autre part, conduisent à s'interroger sur les risques sanitaires persistants ou susceptibles d'émerger du fait de la transformation de l'environnement. Malheureusement, parallèlement à des données profuses sur la qualité de l'eau, celles concernant la morbidité liée aux divers usages de l'eau distribuée sont très variables d'un pays à l'autre et restent très fragmentaires en France. Quelques données épidémiologiques recueillies dans divers pays et leur mise en perspective, et quelques pistes suggérées par la littérature pour améliorer la connaissance des risques sont présentées ci-après pour illustrer ce contexte.

Les données issues du recensement des pollutions accidentelles des eaux de distribution effectué auprès des directions départementales des affaires sanitaires et sociales (DDASS) françaises entre 1986 et 1988 (Mansotte et coll., 1991) ont montré que, sur 187 événements recensés, 8 documentent des effets sanitaires observés auprès de 630 personnes, dont une est décédée. Il s'agit de 6 accidents de gastroentérites (529 cas), d'une épidémie de légionellose (7 cas) et, pour le dernier, d'une intoxication par le monoéthylène glycol (94 cas).

Les épisodes épidémiques de gastro-entérites (GE) liés à l'eau de distribution sont rarement documentés en France: plus de 1000 cas de GE dus à un rotavirus dans la vallée de La Mauldre en 1981, 40 cas de salmonelloses dans l'Isère en 1988 (Potelon et coll., 1989). La mise en place d'une surveillance active, en 1979 et 1980, dans le département de Meurthe et Moselle, a permis de déceler 5 épidémies de GE ayant touché plus de 1000 personnes et dont l'origine hydrique est vraisemblable (Collin et coll., 1981).

Une étude prospective conduite dans une population de 29 272 personnes desservies par une eau non désinfectée étudia les risques digestifs liés à la non-conformité bactériologique de l'eau distribuée. Elle a mis en évidence un risque relatif de 3,5 de survenue de maladies digestives pour une population exposée à une eau non conforme par rapport à une population exposée à une eau conforme (Ferley et coll., 1986). Une seconde étude, menée chez des élèves du cycle primaire, visait à comparer l'absentéisme scolaire pour cause de GE dans des villages alimentés en eau non désinfectée, car présentant naturellement une bonne qualité bactériologique, et dans des villages dont la qualité bactériologique de la ressource nécessitait une chloration de l'eau avant distribution. L'incidence brute des GE était 1,4 fois plus élevée (IC 95 %: 1,30-1,40) parmi les enfants buvant de l'eau traitée (Zmirou et coll., 1987).

Ces études confirment qu'en l'absence d'un recueil actif des cas seuls les épisodes les plus aigus sont observés, sans que la part qu'ils représentent de la totalité des cas de GE associés à l'eau soit connue. Elles indiquent également que la chloration de l'eau avant distribution laisse subsister un risque résiduel de GE.

La part des GE attribuable à l'eau dans l'ensemble des cas de GE n'est pas connue. Une étude française cas-témoins à visée étiologique générale concernant les diarrhées aiguës estivales et utilisant des indicateurs assez frustes d'exposition hydrique n'a pas permis d'estimer le risque attribuable, suggérant que celui-ci doit rester marginal à côté d'autres facteurs de risques identifiés (Yazpandanah et coll., 2000).

Schwartz et coll. (1997) ont réalisé une étude sur l'association, à l'échelle quotidienne, entre des mesures de turbidité de l'eau de distribution publique, d'une part, et les visites au service des urgences et les hospitalisations pour GE à l'hôpi-

tal pédiatrique de Philadelphie (USA) d'autre part, pendant des périodes de plusieurs mois (années 1990). Le contrôle des facteurs de confusion portait sur la tendance temporelle, les cycles saisonniers et la température ambiante. Un accroissement interquartile des niveaux de turbidité s'accompagne d'une augmentation de 9,9 % (IC: 2,9-17,3 %) des visites d'urgence pour les enfants de 3 ans et plus, avec un décalage de 4 jours. Pour ceux de 2 ans et moins, l'association est retrouvée avec un décalage de 10 jours (accroissement de 5,9 %, IC: 0,2-12 %). Pour les admissions, des résultats semblables sont trouvés: pour les enfants de plus de 2 ans, 31,1 % d'accroissement (IC: 10,8-55 %) avec décalage de 5-6 jours; pour les enfants plus jeunes, l'augmentation d'admissions est de 13,1 % (IC: 3,0-24,3 %) avec 13 jours de décalage. Ces associations se manifestent pour des eaux filtrées conformes aux standards fédéraux de qualité d'eau.

Aux États-Unis, les CDC et l'EPA animent, à travers les États volontaires, un système de surveillance des épisodes d'affections liées à l'eau. Les données de ce système témoignent de l'évolution du profil des épisodes infectieux dus à l'eau au cours des dernières décennies. La revue des épisodes déclarés pendant les années 1991, 1992, 1993 et 1994 (Moore et coll., 1993; Kramer et coll., 1996; Levy et coll., 1998) montre que l'agent étiologique responsable n'a été trouvé que dans 56 % de ces épisodes, sans doute parce que les techniques performantes de recherche de virus et de parasites dans les selles ne se sont développées que récemment. Pourtant, les agents étiologiques identifiés sont des parasites tels que *Giardia lamblia* et *Cryptosporidium sp.* dans la moitié des cas. De plus, les auteurs pensent que les épisodes dus aux *Cryptosporidium sp.* sont certainement très sous-estimés. Ces données suggèrent que la chloration utilisée comme seul procédé de désinfection laisse subsister un risque infectieux dû à la présence, dans certaines ressources, de microorganismes pathogènes résistant au chlore tel qu'il est mis en œuvre actuellement.

D'ailleurs, en 1993, la plus grande épidémie de GE jamais observée (403 000 cas), survenue à Milwaukee, a confirmé l'importance du rôle joué par les *Cryptosporidium sp.* dans l'étiologie des GE liée à l'eau et montré que des unités de distribution de grande taille pouvaient être concernées, même lorsque les indicateurs de qualité

bactériologique donnent des résultats satisfaisants au cours du contrôle sanitaire (MacKenzie et coll., 1994). Ensuite, une épidémie de cryptosporidiose survenue à Las Vegas en 1994 a montré que seule une recherche active de cas permet de mesurer la diffusion de cette épidémie et son impact (ampleur et gravité particulière avec un taux d'attaque de 9,7 % et de nombreux décès) dans une population immunodéprimée, infectée par le VIH (Roefler et coll., 1996).

Enfin, globalement, des études québécoises attribuent à l'eau du robinet plus de 30 % des cas de GE observés en dehors des épidémies dans une population alimentée par de l'eau conforme aux normes bactériologiques (Payment et coll., 1991).

Ces constats soulèvent trois questions

- Premièrement, c'est celle, débattue depuis un certain nombre d'années, de la *pertinence des indicateurs de qualité microbiologique* actuellement utilisés par le contrôle sanitaire: dénombrement des germes témoins de contamination fécale. Si cette question n'a pas encore été résolue, c'est que la détection des microorganismes pathogènes eux-mêmes est complexe et coûteuse et que les autres indicateurs microbiens ou physicochimiques (turbidité) envisageables ont eux aussi leurs limites.
- Deuxièmement, c'est celle de la *signification des concentrations en microorganismes* tels que virus ou protozoaires, notamment des plus faibles, au regard du risque sanitaire dans la population générale, mais aussi dans les populations sensibles telles que les immunodéprimés, en admettant que la mesure de ces concentrations ou leur estimation par des indicateurs plus appropriés soit réalisée.
- Troisièmement, qu'en est-il exactement de la *contamination microbiologique des eaux distribuées* en fonction des différentes eaux brutes sollicitées, de leur vulnérabilité et des filières de traitement ?

Des travaux engagés récemment en France concernant l'évaluation des risques dus à la qualité microbienne de l'eau potable amèneront des éléments importants pour contribuer à la résolution de ces questions (Zmirou et coll., 1987; Gofti et coll., 1999); d'autres études seront nécessaires. Cependant, des recomman-

dations en direction des populations les plus sensibles sont d'ores et déjà délivrées et doivent continuer de l'être (USPHS/IDSA, 1995; DGS-CSHPF, 1997).

2.6 Quelques exemples actuels de risques

L'arsenic dans les eaux de distribution

L'arsenic est un métalloïde classé dans le groupe 1, «espèce cancérigène pour l'homme», par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC). L'arsenic est considéré, par plusieurs auteurs (Morris, 1995; Cantor, 1997), comme le principal agent cancérigène pouvant contaminer des ressources en eau, devant les sous-produits de la chloration, l'amiante, le radon et les contaminants d'origine agricole.

L'arsenic a été en France, ces dernières années, à l'origine de plusieurs cas documentés de contamination hydrique. Dans le canton de Ferrette (Haut-Rhin), plusieurs ressources en eau se sont révélées contaminées à des teneurs moyennes situées entre 50 et 300 µ/L (Helynck et Ledrans, 1998). L'étude du contexte géologique et industriel local a permis de conclure à l'origine naturelle de la contamination.

La concentration maximale acceptable (CMA) en arsenic dans l'eau de consommation est fixée à 50 µg/L et la limite de qualité des eaux brutes utilisées pour la production d'eau destinée à la consommation humaine, à 100 µ/L en France.

Compte tenu des connaissances épidémiologiques acquises récemment dans plusieurs régions du monde sur les risques de cancers cutanés ou autres (poumon, foie, vessie, rein) liés à une exposition à de l'arsenic d'origine hydrique, la CMA ne garantit pas le niveau de protection jugé habituellement acceptable pour les substances cancérigènes (Guo et coll., 1997). En utilisant des modèles maximalistes d'évaluation de risques mis au point par l'EPA, une consommation quotidienne «vie entière» de 2 litres d'eau à 50 µg/L d'arsenic est, notamment, associée à un excès de risque de survenue de cancers cutanés de 3 pour 1000 (Levine et coll., 1998). Ces données ont conduit l'OMS à baisser, en 1993, la valeur guide concernant l'arsenic dans l'eau de consommation de 50 à 10 µg/L. La CMA a été récemment abaissée à cette valeur dans tous les pays de l'Union

européenne (1998); de même, la CMA provisoire de 25 µg/L au Québec est en cours de révision et, aux USA, l'EPA a retenu une concentration de 10 µg/L.

L'évolution des connaissances épidémiologiques et l'observation de contaminations d'origine le plus souvent naturelle pose la question de l'impact sanitaire potentiel de la présence de ce contaminant dans les eaux distribuées en France. L'estimation des expositions est le point crucial de cette démarche. En effet, la connaissance des doses ingérées, qui passe par celle des niveaux de contamination des sources et de leur historique, d'une part, et des habitudes de consommation des personnes exposées, d'autre part, reste insuffisante et nécessite des recherches.

Le plomb dans les eaux de distribution

Le risque saturnin d'origine hydrique est connu depuis longtemps dans les régions où l'eau est particulièrement agressive et où subsistent encore des canalisations en plomb pour la distribution de l'eau potable. Des études menées en Grande-Bretagne ont montré qu'il existe une relation curvilinéaire entre le plomb dans l'eau et la plombémie des populations exposées (Quinn et Sherlock, 1990). En France, la situation des Vosges, qui tire en partie sa ressource en eau de formations granitiques et gréseuses, a fait l'objet d'attention particulière; des cas de saturnisme hydrique y ont été détectés chez l'adulte et, plus particulièrement, chez la personne âgée, dès 1974 (Duc et coll., 1983). Ces découvertes ont d'ailleurs incité les collectivités concernées à traiter l'agressivité naturelle des eaux afin de limiter les phénomènes de dissolution du plomb.

Des travaux menés pendant ces deux dernières décennies ont montré que les enfants constituaient une cible privilégiée pour le plomb pour trois raisons: 1) leur exposition est plus importante que pour les adultes (exploration orale de leur environnement, habitude mains-bouche, jeux au contact du sol, part hydrique de l'alimentation), 2) ils ont une absorption gastro-intestinale plus importante que l'adulte, et 3) leur susceptibilité aux effets toxiques est plus grande que celle de l'adulte. Les effets provoqués par une exposition chronique au plomb, même à de faibles doses, sont irréversibles; ils peuvent commencer dès le développement intra-utérin et se traduisent par une altération du développement staturo-

pondéral, psychomoteur et intellectuel (Duggan et Inskip, 1985).

En France, suite à la baisse généralisée de l'utilisation de supercarburants depuis les années 1980 et à d'autres progrès technologiques, l'apport de plomb par la voie atmosphérique et par l'alimentation a décliné (INSERM, 1999), laissant au plomb d'origine hydrique une part de plus en plus grande dans l'exposition de la population générale, et des enfants en particulier.

C'est dans les Vosges qu'une première étude de dépistage du saturnisme hydrique chez l'enfant a été menée en 1992. Elle a montré que, dans une population d'enfants exposés à un risque hydrique, plus du quart présentait une plombémie supérieure à 150 µg/L et qu'une concentration supérieure à 50 µg/L dans l'eau du robinet est corrélée avec une plombémie supérieure à 150 µg/L.

Une étude transversale multicentrique menée dans toutes les régions de France a montré que la plombémie moyenne des enfants de un à six ans était corrélée à des facteurs individuels déjà connus et, après ajustement sur ces derniers, à deux facteurs environnementaux déterminants, un habitat construit avant 1948 et la consommation d'eau du robinet. L'antériorité de l'habitat à 1948 est une mesure indirecte de l'exposition des enfants à la céruse (sel de plomb) contenue dans les peintures largement utilisées dans les bâtiments jusqu'à cette date. La présence de peinture au plomb dans le logement, surtout lorsque ce dernier est dégradé ou fait l'objet de rénovations, est un facteur de risque de l'intoxication connu en France depuis 1986 (INSERM-RNSP, 1998).

C'est pour tenir compte de la sensibilité particulière des enfants que l'OMS préconise d'abaisser la concentration maximale admissible de plomb dans l'eau à 10 µg/L alors qu'elle se situe actuellement à 50 µg/L en France et dans toute l'Union européenne. En l'état actuel des connaissances, seul le remplacement des canalisations en plomb dans les réseaux publics et privés, présentes dans 40 % des installations de distribution françaises, pourrait permettre de garantir constamment le maintien de cette limite. Reprenant la recommandation de l'OMS, l'Union européenne fixe comme objectif aux États membres le respect des 10 µg/L en 2013, avec un seuil intermédiaire de 25 µg/L à atteindre en 2003 (UE, 1998).

Le plomb est exemplaire des enjeux actuels en santé environnementale. Au début du siècle, c'est le risque professionnel qui fut en cause, et le saturnisme fut la première maladie professionnellement reconnue. Par la suite, c'est le saturnisme hydrique chez la personne âgée qui fut l'objet d'attention, et ce n'est que depuis quelques années que la connaissance des effets insidieux du plomb chez le jeune enfant progresse grâce à des études épidémiologiques d'envergure. Ceci montre la nécessité d'appliquer une stratégie globale de réduction des risques en termes de populations exposées et de voies d'exposition quand un toxique s'avère ubiquitaire et délétère à des doses jusque-là réputées faibles. Ainsi, tous les efforts actuels et à venir pour réduire l'exposition au plomb de la population par l'air ou par l'eau de distribution trouveraient leurs limites, si des objectifs aussi ambitieux n'étaient pas fixés pour réduire l'exposition des jeunes enfants au plomb présent dans les peintures de leur logement ou disséminé dans leur environnement par des sources industrielles.

Les sous-produits de désinfection: de faibles risques pour des populations largement exposées

Même si le chlore est utilisé depuis plus d'un siècle, ses effets secondaires n'ont été découverts que récemment. En particulier, la production de sous-produits de la chloration a été démontrée dans les années 1970 et, depuis 25 ans, de nombreux autres sous-produits de la chloration ont été mis en évidence en dehors des trihalométhanes, par exemple, les acides acétiques halogénés, les acétonitriles, les aldéhydes, etc. (Melnick et coll., 1997; Cantor et coll., 1998). De plus en plus, l'évaluation des risques associés aux sous-produits de la chloration doit être considérée dans son ensemble afin d'estimer le risque global associé à ces contaminants et non le risque lié à une ou deux substances, comme cela a été fait précédemment pour les trihalométhanes. Le chloroforme, qui était considéré comme l'indicateur de la toxicité des trihalométhanes, et de façon générale de la toxicité des sous-produits de la chloration, est de moins en moins l'indicateur le plus intéressant. D'autres composés toxiques, comme les composés bromés ou les acides acétiques halogénés vont probablement devenir des indicateurs plus importants de risque can-

cérogène. Le risque cancérogène des sous-produits de la chloration a été mis en évidence d'abord chez les animaux et ensuite chez l'homme. Même si les résultats ne concordent pas tout-à-fait (sites des différents cancers en particulier), il est évident que plusieurs des contaminants observés sont des cancérigènes avérés chez l'animal. Chez l'homme, de nombreuses études épidémiologiques ont été effectuées et, dans l'ensemble, certains excès de risque de cancer ont été observés, particulièrement de cancer de la vessie qui a été détecté le plus fréquemment (King et Marret, 1996; Cantor et coll., 1998). En dehors du cancer, on doit considérer les troubles de la reproduction (bébés de petits poids, malformations congénitales) qui semblent associés à l'exposition à l'eau chlorée, bien que le lien de causalité n'ait pas encore été mis en évidence (Reif et coll., 1996).

Même si la chloration est possiblement associée à la formation de produits cancérogènes, particulièrement dans les eaux riches en matières organiques, l'utilisation d'autres types de désinfectants tels que l'ozone ou le bioxyde de chlore peut aussi être associée à divers sous-produits qui ne sont pas sans toxicité. L'évaluation du choix d'un nouveau désinfectant doit donc être faite de façon judicieuse, en tenant compte des connaissances très inégales de la nocivité des divers désinfectants utilisés. Actuellement, les sous-produits de l'ozone sont encore mal caractérisés et donc peu surveillés; par contre, ils sont à l'étude. De façon générale, on peut dire que les risques de cancérogenèse et de troubles de la reproduction associés à l'utilisation de l'eau chlorée sont possibles. Ils doivent être pris en considération, après avoir atteint les objectifs de qualité microbiologique de l'eau potable. Mais il ne serait pas justifié d'augmenter le risque infectieux pour réduire un risque chimique encore hypothétique. Actuellement, au Canada, seuls les trihalométhanes sont considérés comme sous-produits de la désinfection dans les recommandations de la qualité de l'eau potable; la CMA provisoire pour les trihalométhanes totaux est de 100 µg/L (Santé Canada, 1996). Il est possible qu'elle soit réduite dans les années à venir. Cependant, de plus en plus, la prise en compte d'autres sous-produits de la chloration ou d'autres types de désinfectants pourra diminuer l'importance et la pertinence des trihalométhanes comme indica-

teurs de toxicité des sous-produits de la chloration.

La concentration de ces sous-produits dans l'eau distribuée dépend de nombreux facteurs et, notamment, de la teneur en composés organiques précurseurs dans l'eau brute et de la filière de traitement mise en œuvre avant la désinfection. L'OMS a fixé des valeurs guides pour les trihalométhanes et les bromates. Les préoccupations sanitaires qui font jour ne sauraient remettre en cause l'utilité des procédés de désinfection. Elles doivent conduire à rechercher des traitements les plus performants possibles pour éliminer au mieux les composés précurseurs.

Cryptosporidiose et eau de distribution publique

La cryptosporidiose est une infection d'importance médicale et vétérinaire qui affecte les systèmes digestif et respiratoire de l'homme et de certains animaux. On retrouve *Cryptosporidium* sp. chez les oiseaux, les rongeurs, les animaux de ferme ou domestiques. Les réservoirs principaux sont l'homme, les bovins, les moutons et plusieurs animaux domestiques incluant le chien et le chat. La maladie se traduit par une diarrhée abondante et liquide, précédée de vomissements et d'anorexie, accompagnée de crampes abdominales et de malaises. Les symptômes disparaissent en moins de 30 jours chez les individus immunocompétents, mais l'infection peut être fatale chez les sidéens et les personnes immunodéficientes. Le diagnostic se fait par mise en évidence des trophozoïtes ou des kystes dans les selles. La prévalence dans les pays industrialisés est de moins de 1 à 4,5 % alors qu'elle est de 3 à 20 % dans les pays en voie de développement. Ce sont les très jeunes enfants, les voyageurs, les homosexuels et les personnes en contact avec les animaux qui seraient les plus sensibles. Les modes de transmission sont la voie fécale-orale, la transmission interhumaine, de l'animal à l'homme, et hydrique. Des éclosions ont été rapportées dans des garderies et plusieurs d'origine hydrique (eau de consommation, eaux de baignade) ont été rapportées, l'une impliquant plusieurs centaines de milliers de personnes. Les oocystes libérés dans l'environnement sont non seulement extrêmement résistants à l'inactivation naturelle, mais aussi à la désinfection par le chlore. La filtration, c'est-à-dire l'élimination physique, reste le meilleur moyen

de réduire les risques pour la santé. (Rose, 1997; Krishnan et coll., 1997; Teunis et coll., 1997).

Lorsque la filière de traitement ne dispose pas d'une étape de filtration donnant toute garantie d'efficacité, la contamination de l'eau de distribution publique peut être la source d'épidémies très importantes comme l'a révélé l'épidémie de cryptosporidiose à Milwaukee au printemps 1993. Dans cette ville, plus de 400 000 personnes ont été atteintes de gastro-entérite aiguë, la plupart dues à *Cryptosporidium parvum*, retrouvé dans de la glace fabriquée au moment où l'eau était contaminée. La contamination résultait d'une forte charge de la ressource, liée à des pluies importantes ayant lessivé les champs, et à une insuffisance du traitement de filtration (changement de coagulant) (Hoxie et coll., 1997).

La légionellose: une maladie liée aux eaux chaudes sanitaires

Les légionelloses sont des infections provoquées par des bactéries du genre *Legionella* comprenant 39 espèces et plus de 50 sérogroupes; *Legionella pneumophila* est l'espèce la plus fréquemment rencontrée en pathologie humaine (plus de 95 % des cas) et plus spécifiquement *L. pneumophila 1*, responsable de près de 90 % des infections dues à cette espèce (Anonyme, 1997). Les autres espèces ont été isolées principalement chez des personnes immunodéprimées.

On distingue deux tableaux cliniques distincts: la maladie des légionnaires et la fièvre de Pontiac. Ces deux affections sont initialement caractérisées par une asthénie, une hyperthermie (40 °C), des myalgies et des céphalées.

- La maladie des légionnaires, forme la plus grave de la maladie, se caractérise habituellement par une toux, une pneumonie avec radiographie pulmonaire montrant des infiltrations hétérogènes, et parfois une insuffisance respiratoire. La létalité peut atteindre 40 % des malades hospitalisés.
- La fièvre de Pontiac présente une allure de syndrome grippal, sans pneumonie, et la guérison est habituellement spontanée en quelques jours.

La proportion des légionelloses dans les pneumopathies communautaires varie de 0,5 à 5 %. Le nombre de cas diagnostiqués en France en 1995 était de 530. Le nombre réel est estimé

entre 2000 et 3000 cas, soit entre 3,4 et 5,1 pour 100 000 habitants. Parmi les sources de contamination incriminées dans les épidémies, les circuits d'eau chaude sanitaire (douches, Jacuzzi^{MD}) représentent la cause la plus fréquente avant les systèmes de climatisation. Depuis 1997, une amélioration de la surveillance épidémiologique des légionelloses est engagée en France, avec un effort portant sur l'identification des sources, dans le but d'adapter les mesures de prévention (Decludt et coll., 1999).

La surveillance repose sur des mesures préventives et curatives dans les installations à risque susceptibles d'exposer les personnes à des aérosols d'eau contaminée (particules inférieures à 5 µm). Dans les réseaux d'eau chaude sanitaire, le maintien d'une température en tout point (nécessité d'un bouclage pour les grands réseaux) supérieure à 50, voire 55 °C, est la mesure de loin la plus efficace, avec la suppression des bras morts, la désinfection et le détartage des points de distribution (pompeaux de douche), la maintenance et la surveillance des installations avec, si nécessaire, des désinfections chocs périodiques (thermique ou chimique). Dans les tours aéroréfrigérantes, il convient de vérifier la contamination de l'eau en circulation et de mettre en place des dispositifs pare-goutelettes afin de limiter la production d'aérosols contaminants pour les ouvriers ou le grand public susceptible d'être atteint par un panache.

3. EAUX DE LOISIRS

3.1 Introduction

À côté des usages dictés par l'alimentation et l'hygiène, l'eau est utilisée depuis des millénaires à des fins récréatives. Les activités ludiques et sportives en rapport avec l'eau sont nombreuses et variées. La baignade est largement répandue; au delà de sa fonction récréative, elle joue un rôle social important, car elle peut être pratiquée à tous les âges de la vie, elle ne nécessite pas de conditions physiques particulières, mais, au contraire, peut être recommandée aux personnes souffrant de handicaps et aux femmes enceintes, voire aux bébés; enfin, c'est une activité accessible au plus grand nombre. L'eau est aussi le terrain de véritables activités sportives permettant le développement et l'équilibre physique des pratiquants; au premier rang de ces

sports figure la natation sous ses formes les plus diverses, mais aussi la plongée, la planche à voile, le surf, le canoë et le ski nautique. Ces dernières années ont vu un regain d'intérêt pour les sports aquatiques, et de nouvelles pratiques sont apparues: rafting, canyoning, hydrospeed, bodysurf, etc.

Si l'utilisation de l'eau à des fins récréatives est source de bienfaits et si la pratique de sports aquatiques tels que la natation est à juste titre encouragée chez les enfants, notamment dans le cadre scolaire, ces activités présentent cependant des risques divers, liés ou non à la qualité de l'eau.

Comme dans tous les compartiments de la santé environnementale, l'enjeu est de maîtriser ces risques pour qu'au fur et à mesure que se développent des activités aquatiques au sein de la population; le rapport entre leurs effets bénéfiques et adverses évolue toujours en faveur des premiers. Maîtriser ces risques, c'est les analyser pour mettre en place des mesures de prévention adaptées, à l'intérieur d'un processus dynamique d'évaluation et de gestion.

Parmi les dangers qui guettent le baigneur, le sportif ou, d'une manière générale, le public qui fréquente les sites aquatiques, les accidents et les traumatismes sont les plus connus, mais les dangers environnementaux interviennent aussi, du fait d'agents biologiques, chimiques ou physiques (bruit, radiations).

Pour chacune des activités mentionnées ci-dessus, les milieux impliqués et les expositions aux différents agents qui les caractérisent sont variés. Par définition, le contact avec l'eau est un dénominateur commun à l'ensemble des activités. Cependant, les modes de contact (cutané, ingestion, inhalation) et leur intensité diffèrent suivant l'activité, l'installation du site, l'équipement du pratiquant et son degré de compétence vis-à-vis de l'activité en cause.

Au cours de ces activités, le contact avec les autres milieux peut présenter des risques particuliers: ainsi, les sols environnants (plages, berges) à pollutions spécifiques qui sont utilisés non seulement pour un accès à l'eau, mais aussi, dans certains cas, pour la détente et le repos. La qualité de l'air ambiant des sites aquatiques fermés est conditionnée par la nature des installations: traitement des eaux des bassins artificiels, traitement et renouvellement de l'air des locaux. Enfin, la fréquentation des sites de baignades ou

de sports nautiques favorise souvent une exposition excessive aux radiations solaires.

Les sites où se pratiquent ces activités peuvent être classés en deux catégories au regard des dangers qu'ils présentent et des mesures de prévention.

- Les sites naturels, regroupés sous le terme générique de **baignades**, peuvent faire l'objet d'aménagements particuliers en vue d'accueillir du public, mais l'eau n'y est pas traitée. La qualité de l'eau est assurée par la qualité initiale du milieu naturel et le renouvellement constant de l'eau au niveau des zones de baignades. Ils se répartissent eux-mêmes en deux sous-groupes :
 - les baignades en eau de mer, qui s'agrémentent souvent de plages très fréquentées, l'été; la qualité de l'eau et des plages dépend, en dehors des rejets polluants et de la fréquentation, des phénomènes de marée dont l'amplitude varie suivant la région littorale et le moment de l'année;
 - les baignades en eau douce, qui présentent une grande variété de sites comme les rivières, les torrents, les retenues naturelles (lacs) ou artificielles (étangs, gravières, barrages-réservoirs).
- Les établissements comportant un ou plusieurs bassins artificiels sont regroupés sous le terme générique de **piscines**. La qualité de l'eau est assurée par la mise en œuvre en continu d'un certain nombre de traitements, dont la désinfection. Ils connaissent depuis ces 20 dernières années un important développement, avec l'apparition des parcs aquatiques assurant parfois l'hébergement, dans lesquels le public dispose d'activités nautiques et ludiques très variées, par l'intermédiaire de multiples équipements: bassins classiques, à vagues, bains bouillonnants, rivières artificielles, toboggans, etc. Ils se caractérisent par une grande complexité des circulations et des traitements d'eau, ainsi que du traitement de l'air ambiant, et par une capacité d'accueil supérieure aux établissements de natation classiques. À l'opposé se sont multipliés les petits bassins de natation annexés à une activité principale (hôtellerie, salle de sports, clubs) qui souffrent souvent de difficultés de gestion.

Il existe des installations dont le classement dans l'une ou l'autre catégorie est difficile et dont la gestion pose problème. Ils consistent en l'aménagement de bassins artificiels alimentés en continu par un cours d'eau, sans circulation de l'eau et sans traitement de désinfection. Ce ne sont donc pas des piscines, bien qu'ils s'y apparentent par la taille, et le débit qui les alimente n'est pas toujours suffisant pour assurer un renouvellement d'eau adéquat en regard des fréquentations.

3.2 Piscines

Généralités

Selon les critères d'usages et de taille, les piscines ont une vocation familiale, collective (piscines «publiques»), médicale ou thermale. Seront envisagées essentiellement ici les piscines ouvertes au public qui, en France, sont les seules soumises à réglementation. Ce sont des établissements généralement couverts, comportant un ou plusieurs bassins permettant bain, natation ou activités apparentées dans une eau désinfectée à une température de l'ordre de 28 °C, et des installations collectives annexes (vestiaires, sanitaires, plages). En termes de conception, de fonctionnement et de surveillance/contrôle, ces établissements réglementés sont assez bien maîtrisés aux plans technique et sanitaire. La qualité de l'eau y est, certes, essentielle, mais ils constituent un tout en hygiène publique: eau, bassins, sols, air, annexes. Ils se caractérisent par des circuits à respecter (vestiaires, sanitaires, douches, pédiluves) et distincts pour baigneurs et non-baigneurs, par des pédiluves désinfectants avant l'accès au(x) bassin(s), par des annexes (sanitaires, vestiaires, douches) de capacité adaptée à la fréquentation potentielle, et par des matériaux, notamment de sols, d'entretien facile et assurant un compromis entre les exigences d'hygiène et de sécurité.

Indépendamment de l'entretien des sols, des plages et annexes et des parois des bassins, du maintien de la qualité de l'air de l'établissement (compromis à trouver entre renouvellement d'air et économie d'énergie) et de la qualité de l'eau des pédiluves, le traitement de l'eau recyclée et son renouvellement partiel constituent des processus essentiels. Le recyclage se fait par divers systèmes de circulation: hydraulique classique avec reprise de l'eau par le fond,

hydraulicité inversée, avec reprise de l'eau en surface (dans le but d'éliminer en priorité le film superficiel, *a priori* le plus contaminé) et hydraulicité mixte avec reprise de l'eau en surface (par des goulottes) et au fond, la plus satisfaisante, qui allie les avantages des deux systèmes précédents. Le débit du recyclage est évidemment fonction de la fréquentation des bassins. Le traitement de l'eau recyclée comporte des étapes successives de (pré)filtration et de désinfection. La première, rigoureusement indispensable, est ou non associée à une floculation (sulfate d'alumine) selon la nature du support utilisé (sable, diatomite), opération qui facilite la dépollution de l'eau et la filtration. Celle-ci est indispensable à la sécurité sanitaire, car elle améliore la limpidité de l'eau et la désinfection ultérieure, tout en limitant l'utilisation de désinfectant et la formation de sous-produits de désinfection. Cette dernière recourt à divers procédés agréés par l'autorité sanitaire. Le désinfectant le plus utilisé est le chlore sous diverses formes (chlore gazeux, eau de Javel surtout, hypochlorite de calcium, chloro-cyanurates). On utilise moins souvent le brome (brome liquide, bromo-cyanurates), l'ozone (dénué d'effet rémanent, donc associé à une désinfection d'appoint) et des désinfectants rémanents telles des guanidines (Baquacil); le procédé cuivre-argent a été aussi préconisé, mais avec un moindre succès. Ces désinfectants doivent être utilisés dans des conditions bien précises, notamment de concentration et de pH. Le chlore présente bien des avantages techniques et économiques, mais a l'inconvénient de produire, surtout si le traitement est mal géré, des sous-produits minéraux (chloramines) et organiques (haloformes) peu ou pas désinfectants, volatils et irritants, qui affectent la qualité de l'air de la piscine et le confort des usagers. Enfin, le renouvellement partiel de l'eau se fait au jour le jour par un volume d'eau indexé au nombre d'usagers du bassin (30 L/baigneur/jour, en France); une vidange totale de l'eau du bassin, avec nettoyage complet, doit intervenir au moins deux fois par an.

Les bains bouillonnants (spas ou Jacuzzi^{MD}), destinés à la relaxation ou au massage, se caractérisent par une circulation rapide de l'eau sous pression, avec un générateur d'air puisé et une température plus élevée de l'eau (-37 °C). Le maintien d'une concentration

adéquate et stable de désinfectant est très difficile et il en résulte des risques microbiens particuliers (*Legionella sp.*, *Pseudomonas sp.*). Les grands centres aquatiques à vocation ludique sont aussi difficiles à gérer et vulnérables au plan sanitaire. Dans les deux cas, la législation classique est mal adaptée aux risques correspondants et mérite une attention particulière.

Évaluation du risque sanitaire

Identification des dangers, probabilité de survenue et conditions d'exposition

Trois catégories de dangers, d'importance inégale, sont décelées. Les dangers d'ordre «physique» sont relatifs à des accidents et traumatismes divers (chutes, accidents de plongée, noyade); des accidents mortels récents, en France, ont mis en cause les grilles du dispositif d'aspiration de l'eau recyclée en fond de bassin. Des dangers d'ordre «chimique» sont souvent relatés à propos des désinfectants et sous-produits (chloramines [trichloramine volatile] et bromamines ou haloformes volatils [chloroforme, bromoforme]). Ces sous-produits, passant en phase atmosphérique et témoins d'une gestion imparfaite des bassins, produisent des odeurs et des irritations oculaires, respiratoires et cutanéomuqueuses que ressentent les usagers et les professionnels des piscines. Le danger «biologique», enfin, est sans doute celui auquel les hygiénistes prêtent le plus d'attention, bien qu'il soit, en général, relativement bénin. Il s'agit, avant tout, d'affections cutanées transmises plus par contact avec le sol ou certaines surfaces contaminées qu'avec l'eau. Ce sont d'abord des mycoses à dermatophytes (pied d'athlète), avec épaissement de la couche cornée, fissurations et atteintes de l'ongle, affectant plutôt l'adulte, ou des candidoses; la croissance des fungi est favorisée par l'ambiance chaude et humide (plages et sols des vestiaires). Les verrues plantaires ou palmaires sont également fréquentes et touchent plutôt les enfants; causées par des papillomavirus très contagieux, elles sont transmises par les sols ou par contact interhumain et favorisées par le ramollissement de la peau et un assèchement insuffisant. D'autres affections cutanées sont moins fréquentes: *Molluscum contagiosum*, dû à un poxvirus, affecte surtout les enfants par des papules à la ceinture pelvienne et est associé à l'échange des serviettes; le granulome des

piscines, dû à des mycobactéries non tuberculeuses, localisé au coude ou au genou, transmis par l'eau; des dermatites à *Pseudomonas aeruginosa*. Des affections oculaires, de type conjonctivite, sont à rattacher à des adenovirus ou à des chlamydiées. Les affections ORL fréquentes se révèlent à l'occasion du bain (courants d'air, fatigue) chez des sujets hébergeant des microorganismes pathogènes: otites externes à *Pseudomonas aeruginosa*, rhinites, rhino-pharyngites, sinusites, angines bactériennes (staphylocoque, streptocoque, *Pseudomonas sp.*) ou virales (adénovirus). Les affections digestives parasitaires (anguillulose, giardiase) ou virales (hépatite) sont très rares. Sont heureusement rarissimes, car gravissimes, les méningites à virus (adénovirus) ou à protozoaires (méningo-encéphalite amibienne primitive [MEAP]) du groupe des amibes libres (*Naegleria fowleri*); la MEAP est plus fréquemment liée aux bains en étang, en rivière ou en lac qu'aux piscines où elle a été parfois décrite chez des sujets jeunes fréquentant des bassins très mal gérés. Certaines affections sont plus particulièrement liées aux «nouveaux bains» (spas et consorts), dues à *Pseudomonas aeruginosa* (folliculites cutanées surtout, cystites et prostatites, pneumopathies parfois) et à *Legionella pneumophila* (syndromes pseudogrippaux et, surtout, légionellose, par inhalation d'aérosol septique) (Denboer et coll., 1998).

De nombreux facteurs conditionnent, indirectement ou directement, les risques précédents, notamment biologiques. En voici quelques-uns:

- la qualité de l'établissement: conception, usages, entretien général (sol, annexes), gestion et qualité de l'eau (traitement, élimination du film superficiel, matériels pour activités nautiques), contrôle sanitaire;
- le comportement des usagers et des professionnels: non-baigneurs (chaussures), baigneurs et hygiène personnelle avant, pendant et après le bain (durée, température, essuyage).

Les conditions d'exposition sont difficilement quantifiables, car la plupart du temps on ne dispose que des niveaux des indicateurs de qualité de l'eau, notamment bactériens, observés lors des contrôles sanitaires mensuels. À noter, toutefois, des études récentes qui portent sur l'exposition des baigneurs, nageurs ou

professionnels des piscines aux sous-produits de la désinfection chlorée de l'eau (chloramines, haloformes) dans l'eau et l'air des établissements, voire dans l'air expiré ou le sang des sujets exposés (Aiking et coll., 1994; Linstrom et coll., 1997; Massin et coll., 1998).

Caractérisation du risque

Peu de publications portent sur cet aspect, mises à part celles, ponctuelles et plus ou moins récentes, qui relatent des accidents («physiques») ou des incidents (microbiens) dans des piscines, publiques ou non.

En banlieue parisienne proche, une enquête en consultation de dermatologie d'un dispensaire, réalisée de 1980 à 1981, a décelé 10 cas de mycoses et 100 cas de verrues pour 1000 consultations; l'interrogatoire médical a montré que la fréquentation régulière des piscines publiques semblait en cause dans 3 cas de mycoses et dans 78 cas de verrues.

Peyronnet et coll. (1988) ont réalisé une enquête d'usage et de perception auprès de 950 usagers fréquentant 14 établissements parisiens représentatifs (sur une possibilité de 120). Aucun trouble n'était rapporté chez 46 % des répondants; les troubles ressentis étaient oculaires (32 %), cutanés (11 %) et mixtes (10 %). Parmi les troubles cutanés, 35 % étaient liés à des champignons, 29 % à des verrues ou des rougeurs, 13 % à des éruptions et 17 % à des causes diverses. Les gênes ressenties étaient surtout une trop basse température de l'eau, les courants d'air, le bruit (environ 25 % chacun) et les odeurs (17 %).

Une enquête prospective concernant les habitudes de baignade et la symptomatologie ressentie susceptible d'en résulter a été réalisée par questionnaire, en 1991, auprès des élèves d'un établissement privé d'enseignement parisien (primaire et secondaire) disposant d'une piscine correctement tenue (Momas et coll., 1993). L'enquête voulait tester la faisabilité d'un recueil quotidien de symptômes des élèves, apprécier la prévalence et l'incidence de divers symptômes en fonction de la fréquentation ou non de la piscine. Le degré de participation n'a permis de retenir que les élèves du secteur primaire et du premier cycle secondaire (70 % de réponses). Les 255 élèves suivis ont montré que les seuls symptômes différentiels significatifs entre baigneurs et non-baigneurs étaient une fatigue et une irritation oculaires

réversibles chez les baigneurs, à l'exclusion de signes ORL. Les symptômes auriculaires et les verrues affectaient plus les non-baigneurs, mais près de 20 % étaient précisément dispensés de piscine pour ces raisons. Hormis ces symptômes pour lesquels l'approche exposé/non-exposé ne pouvait répondre, il semble donc que, pour cette population scolaire, la fréquentation régulière d'une piscine correctement tenue ne pose pas de problème sanitaire important.

Prévention technique et sanitaire des risques

Mesures de prévention

Les mesures de prévention visent plusieurs objectifs. En premier lieu, il faut assurer la *sécurité des personnes*:

- la conception: comme dans tous les établissements recevant du public, la sécurité doit être pensée dès la conception de l'établissement. L'attention porte sur les points suivants:
 - a) aménagement et signalétique des bassins suivant leur hauteur d'eau;
 - b) nature des revêtements pour laquelle les enjeux entre la sécurité et l'hygiène peuvent être contradictoires: les revêtements antidérapants présentant des aspérités, sont plus difficiles à entretenir et favorisent des microlésions cutanées propices à la pénétration des germes;
 - c) adaptation des plans et des projets en fonction des enseignements tirés des accidents précédents. Par exemple, des accidents mortels sont survenus au cours des années 1980 quand les grilles de protection des bouches aspirantes situées au fond des bassins pouvaient être retirées par des baigneurs: à plusieurs reprises, l'aspiration ainsi créée a retenu un enfant au fond de l'eau;
- l'entretien et la maintenance: la transparence de l'eau doit être assurée en permanence;
- la surveillance et l'éducation sanitaire: la réglementation (décret modifié de 1981, en France) prévoit, dans les établissements ouverts au public, une surveillance des baigneurs par des maîtres nageurs diplômés. Cependant, de nombreux accidents d'enfants surviennent dans le cadre

d'utilisation privée de piscines domestiques ou collectives. Des efforts d'éducation sanitaire doivent être engagés pour empêcher l'accès des jeunes enfants à ces bassins sans la présence d'un adulte.

En deuxième lieu, on voudra éviter les *sources de pollution* des différents milieux (air, sols et eau). La principale source de pollution est le baigneur lui-même. En moyenne, il apporte 30 millions de bactéries et 0,5 g de matières organiques au cours d'une baignade. D'autres sources interviennent: les non-baigneurs, l'eau alimentant la piscine, l'air ambiant et les matières amenées par le vent. Les actions visant à éviter l'introduction de la pollution concernent:

- la conception: alimenter la piscine par une eau répondant à des critères de qualité, positionner les prises d'air neuf à l'écart des sources de pollution et assurer un renouvellement d'air en continu (éviter la condensation et la concentration aérienne des sous-produits de chloration), rendre indépendantes les zones «propres» et «sales», installer des pédiluves efficaces et incontournables, des douches et des toilettes judicieusement réparties;
- l'entretien et la maintenance: éviter l'apport excessif de produits chimiques utilisés pour le traitement de l'eau ou l'entretien;
- la fréquentation: éviter une surfréquentation par rapport à la capacité des installations.

Enfin, il faudra traiter la *contamination résiduelle* de l'eau. Réduire cette contamination suppose un certain nombre de choses:

- le respect des règles d'hygiène: avec un règlement à diffuser par les moyens d'information adaptés aux divers publics concernés et la faire respecter;
- un traitement correct de l'eau: il vise à éliminer les impuretés et particules et à détruire les microorganismes au fur et à mesure de leur arrivée dans le bassin. Il comporte une filtration, une désinfection et d'éventuels traitements complémentaires (lutte contre l'entartrage et les algues). L'objectif est de désinfecter l'eau et de maintenir un résiduel de désinfectant suffisant pour que l'eau soit désinfectante dans le bassin. Le choix du désinfectant et de ses modalités de mise en œuvre

est guidé par ces objectifs d'efficacité mais aussi par des objectifs d'innocuité vis-à-vis de l'exposition des baigneurs à ces produits ou aux sous produits qu'ils engendrent;

- l'entretien et la maintenance: ces opérations sont essentielles pour le fonctionnement et la sécurité sanitaire de l'établissement. Elles sont conditionnées par une bonne conception des installations (présence de siphons de sol, de débitmètres, facilité d'accès et d'intervention). Elles nécessitent un personnel formé, l'établissement d'un cahier des charges rigoureux et un suivi par le gestionnaire, avec traçabilité des opérations effectuées.

Action administrative

En France, le décret du 7 avril 1981 modifié en 1991 a fixé les normes d'hygiène et de qualité applicables aux piscines. Il définit non seulement les mesures de prévention décrites ci-dessus, mais également une obligation de résultats concernant la qualité de l'eau. Les principales normes de qualité sont reportées au tableau 13.4.

Certains des paramètres sont suivis quotidiennement par l'exploitant, d'autres mensuellement. Le contrôle sanitaire des piscines est effectué une fois par mois par la DDASS. Les techniciens sanitaires vérifient la salubrité générale de l'établissement et la qualité de l'eau, tant physicochimique que microbiologique. Les résultats des analyses, effectuées par un labora-

toire agréé, sont interprétés et commentés par la DDASS, puis affichés en un lieu visible des usagers. Une telle transparence n'est pas toujours la règle ailleurs dans le monde, mais des progrès sont réels, en particulier sous l'influence des consommateurs ou d'organismes divers.

Conclusion

La qualité des piscines ouvertes au public semble généralement satisfaisante au plan de la sécurité sanitaire si l'on se réfère à la tenue des établissements et à la qualité microbiologique de l'eau des bassins, bien plus contraignante, du fait des traitements désinfectants, que pour les baignades. Cependant, en dehors d'observations ponctuelles lors d'incidents, les études d'évaluation de risque sont quasiment inexistantes. Par ailleurs, le développement de grands établissements ludiques ou de bassins spécifiques est de nature à accroître les difficultés de gestion technique et le risque microbien correspondant. Enfin, la qualité de l'air n'est pas assez prise en considération dans un contexte d'économie d'énergie cependant bien compréhensible.

Par exemple, en 1996, les données du laboratoire d'hygiène de la ville de Paris (plus de 100 piscines surveillées) montrent que la conformité microbiologique des eaux est supérieure à 95 % pour les bassins classiques (gestion publique [59 bassins]: 96,6 % et gestion privée [68 bassins]: 95,7 %, alors qu'elle est seulement de 76,7 % pour les bains bouillonnants [29 bassins]. Les situations de non-conformité mettent en cause des staphylocoques pathogènes ou des

Tableau 13.4 Normes de qualité relatives aux eaux de piscines (extrait de l'annexe 1 du décret n° 81-324 du 7 avril 1981 modifié par le décret n° 91-980 du 20 septembre 1991)

Paramètres	Normes
Transparence	Vision parfaite au fond de chaque bassin des lignes de nage ou d'un repère sombre de 0,30 mètre de côté, placé au point le plus profond
Pouvoir irritant	Aucun
Teneur en substance oxydable	La teneur en substance oxydable au permanganate de potassium à chaud en milieu alcalin exprimée en oxygène ne doit pas dépasser de plus de 4 mg/L la teneur de l'eau de remplissage des bassins
pH	Compris entre 6,9 et 8,2
Bactéries aérobies revivifiables à 37 °C	Inférieur à 100 dans 1 mL
Conformes totaux	Inférieur à 10 dans 100 mL
Conformes fécaux	0 dans 100 mL
Germs pathogènes, notamment staphylocoques pathogènes	0 dans 100 mL

Tableau 13.5 Dangers en relation avec la baignade et les activités associées

Effet sanitaire	Responsable	
	Qualité de l'eau	Activités aquatiques
• Décès éventuel	-	• Noyade - hydrocution
• Traumatismes	-	• Accidents divers
• Affections sérieuses	<ul style="list-style-type: none"> • Leptospirose (eau douce) • Gastro-entérites (eaux contaminées par des eaux usées) 	<ul style="list-style-type: none"> • Insolation - déshydratation, brûlures - allergies (risque immédiat dû au soleil) • Cancer de la peau (risque différé associé au soleil) • Toxi-infections alimentaires (Coquillages - pêche à pied) • Envenimations (contacts animaux ou végétaux)
• Affections plus bénignes	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis (cercaires d'eau douce) • Affections cutanées, ORL (eaux contaminées par des eaux usées) 	• Baignades

Pseudomonas aeruginosa dans respectivement 78,3 et 4,3 % des cas pour les bassins «publics», 21,4 et 39,3 % pour les bassins «privés» et 14,5 et 58 % pour les bassins bouillonnants, où la température est nettement supérieure.

3.3 Baignades

Généralités

Notre civilisation moderne utilise de plus en plus le milieu aquatique pour les loisirs, les vacances et diverses activités nautiques et ludiques. Si certains de nos ancêtres vivaient dans des cités lacustres et si certaines populations, en particulier asiatiques, vivent encore sur l'eau et sont donc assez tôt immunisées contre divers dangers biologiques liés à ce milieu, le retour à la nature du citoyen vivant dans un monde «aseptisé» s'accompagne de diverses manifestations pathologiques. Ainsi, la leptospirose est devenue la maladie des loisirs aquatiques après avoir été celle des égoutiers, maintenant tous vaccinés! Le tableau 13.5 présente un résumé des dangers en relation avec la baignade, parmi lesquels la dermatite circadienne est de description plus récente (De Gentile et coll., 1996).

Il existe diverses catégories de baignades, aménagées ou non, littorales (eau de mer) ou intérieures (eau douce: rivière, lac, étang) qui connaissent des problèmes spécifiques liés à la contamination par des eaux usées, plus ou moins épurées, ou des eaux de ruissellement qui

véhiculent divers polluants. L'épuration naturelle joue un rôle variable selon les circonstances, tandis qu'en milieu marin les marées ont une influence très forte sur la qualité de l'eau, voire de la plage.

Évaluation du risque sanitaire

Le risque est avant tout microbiologique, mais l'encadré 13.2 montre bien que les dangers associés à la baignade ne sont pas seulement liés à la qualité de l'eau.

La transmission des microorganismes peut se faire par ingestion d'eau ou par contact direct avec la peau et les muqueuses. Pour de nombreux parasites, l'homme n'est qu'un hôte dans leur cycle vital, et les matières fécales sont un véhicule de concentration. Les eaux usées rejetées dans les eaux de surface constituent alors un excellent moyen de transmission. Les régions dans lesquelles le niveau socio-économique et l'hygiène sont plus faibles sont aussi exposées, quelle que soit la température de la région.

La contamination des eaux de surface est fréquente, que ce soit par les eaux usées urbaines, par des sources ponctuelles de pollution (fosses «septiques») ou par les excréments d'animaux domestiques ou sauvages. Ces sources sont associées à une augmentation de fréquence des maladies entériques, des maladies respiratoires ou des affections cutanées, comme l'ont montré plusieurs études épidémiologiques (Gallaher et coll., 1989; Lemmow et coll., 1996).

Encadré 13.2 Les dangers liés à la baignade

Les dangers liés à la baignade ne sont pas seulement liés à la qualité de l'eau. Ils doivent être envisagés dans l'ensemble des activités de loisirs aquatiques et, surtout, en fonction du critère de gravité (mortalité, morbidité, nuisances, inconfort).

Noyade En France, en dépit des efforts de prévention et de sauvetage, environ 20 000 accidents sont déplorés chaque année, dont 500 mortels (100 enfants). Les hydrocutions, souvent provoquées par une trop grande différence de température entre la peau et l'eau, sont fréquentes (500/an environ). Dans les deux cas, les consignes évidentes de sécurité sont souvent ignorées.

Soleil et chaleur excessifs Le danger à court terme de déshydratation concerne tout particulièrement les jeunes enfants, aux besoins en eau majorés; des excès évidents sont observables dans ce domaine en zones de baignade. L'excès d'exposition solaire, c'est, à long terme, le vieillissement accéléré de la peau et le risque de cancers cutanés, en progression chez des sujets de plus en plus jeunes.

Leptospirose Huit cents cas sont notifiés en France chaque année, dont 300 en métropole. Divers mammifères sauvages (rats) ou domestiques sont les réservoirs et agents disséminateurs de la bactérie responsable. Cette affection, contractable en eau douce par voie digestive ou cutanée (eau souillée par l'urine animale contaminée) revêt diverses formes, notamment ictérohémorragique, d'évolution généralement favorable. La détection des leptospires pathogènes dans l'eau étant très difficile, la prévention repose surtout sur le contrôle écologique des vecteurs et la vaccination en milieu professionnel où cette maladie est souvent contractée.

Gastro-enterites d'origine alimentaire Ce risque est crucial en périodes de vacances et constitue sans doute le facteur de confusion majeur des enquêtes épidémiologiques portant sur le danger spécifique de la baignade. Il est le fait de modifications profondes du régime alimentaire ou de la consommation de coquillages souvent recherchés par pêche à pied en zone insalubre, consommés crus, insuffisamment cuits ou mal conservés.

Micro-algues toxiques Les eaux de mer littorales chaudes et eutrophes peuvent être affectées par des efflorescences d'algues microscopiques responsables d'affections digestives ou neurologiques par l'intermédiaire de coquillages contaminés par ces algues (Dinophysis, par exemple) et leurs toxines. Certaines toxines algales sont accusées de provoquer des sensations de brûlures, des démangeaisons, voire des réactions allergiques par contact avec des eaux douces ou marines (algues bleues dont *Microcystis sp.*).

Piqûres Rascasses et vives peuvent induire des envenimations (douleur, œdème, signes généraux) alors que les méduses et anémones de mer provoquent des réactions d'urtication (rougeur, brûlure et démangeaison).

Dermatites à cercaires Très prurigineuses, ces affections, décrites ces dernières années en eaux douces, sont dues à la pénétration dermique de cercaires parasitant des canards contaminés par des Limnées, dans des zones envahies de plantes aquatiques. La prévention consiste en la maîtrise écologique de ces sites (faucardage, sulfate de cuivre).

Risque fécal Les dangers sanitaires dus à la qualité microbienne de l'eau et qui ont fait l'objet de la totalité des enquêtes épidémiologiques sont dominés par des affections ORL, cutanées et, surtout, digestives, d'origine bactérienne, virale ou parasitaire. Les incidents, dont la portée est mal évaluée, sont directement liés à la contamination fécale de l'eau qui dépend des performances locales de l'assainissement et de la qualité des rejets et, éventuellement, aux contaminations hydriques par les baigneurs eux-mêmes en zone dense et mal renouvelée.

Santé et propreté du sable des plages La propreté des plages est importante en hygiène publique: aspects macroscopique (détritus ramenés par l'eau, déchets des usagers, fréquentation animale, verres, seringues usagées) et microscopique (microorganismes). Pouvoirs publics et usagers concourent à la qualité des plages, et la prévention élémentaire pour l'usager est le recours à un dispositif isolant la peau (risque cutané) du sable (serviette ou équivalent).

La survie de la plupart des microorganismes pathogènes dans l'eau est fonction de la température. Les bactéries pathogènes et les virus survivent mal lorsque les températures sont élevées, alors que les parasites sont peu affectés. Dans les pays froids, le gel a généralement raison de la plupart des microorganismes, qu'ils soient bactériens ou parasitaires. Au contraire, les virus ont tendance à survivre plus longtemps lorsque les températures sont basses, même au-dessous de 0 °C. Dans les eaux souterraines, la présence des virus est fréquente, et leur survie peut être très longue dans ce milieu froid où la prédation microbienne est faible; on ne détectera pas les germes indicateurs de pollution fécale si cette eau sert à alimenter une baignade.

La détection et la numération des bactéries pathogènes ou indicatrices se fait à l'aide de méthodes relativement simples de filtration de volumes d'eau de 100 à 1000 mL sur des membranes filtrantes de porosité faible (moins de 0,45 µm) et l'utilisation de milieux de culture artificiels. La détection et le dénombrement des virus, des protozoaires et de leurs kystes ou oocystes relèvent de méthodes sophistiquées à partir d'échantillons beaucoup plus volumineux (10 à 1000 L). Les protozoaires sont mis en évidence par des méthodes microscopiques, alors que les virus le sont par culture de cellules humaines ou animales. Plus récemment, et pour tous ces microorganismes, des méthodes de détection des acides nucléiques ont été développées; elles sont très sensibles, mais elles renseignent peu ou pas sur la viabilité des microorganismes détectés.

En pratique, le contrôle de qualité des eaux de baignade repose essentiellement sur l'évaluation des niveaux de concentration de bactéries indicatrices de risque fécal (coliformes thermotolérants, *E. coli*, entérocoques), de pathogènes fécaux (*Salmonella*) ou non (Staphylocoques) et, éventuellement, d'entérovirus dont la détection requiert des techniques beaucoup plus difficiles et onéreuses que les indicateurs bactériens.

Une étude des relations quantitatives exposition/risque a été réalisée pour la méningoencéphalite amibienne primitive MEAP (Bard et Siclet, 1995) induite par *Naegleria fowleri* (N.f.). Les données épidémiologiques correspondantes sont pauvres et discutables; une seule étude réalisée en Floride a estimé l'incidence de MEAP à 1 cas annuel pour 2,6·10⁶

baigneurs, pour des teneurs de 1 à 10 N.f./L d'eau. Les données expérimentales chez la souris (3 études) permettent d'établir une relation dose-effet mortalité/dose inhalée et une dose minimale infectante (DMI) (dose susceptible d'infecter 50 % de sujets sains) de 10 semble raisonnable. Utilisant ces travaux, les auteurs ont essayé d'évaluer le risque chez l'homme par modélisation à partir de cette relation dose-effet extrapolée vers les faibles doses, grâce à trois modèles (exponentiel – logarithmique, log-normal et bêta) donnant le meilleur ajustement sur les données expérimentales. Par ailleurs, ils ont évalué la probabilité d'exposition humaine lors d'une baignade (10 mL d'eau ingérée) à différentes teneurs en N.f. Les deux premiers modèles conduisent à une estimation de risque compatible avec l'observation épidémiologique, avec un risque de l'ordre de 1 cas annuel pour 10⁶-10⁷ et pour 1 à 10 N.f. par litre d'eau.

Dans certaines circonstances (voisinage de centrales électriques avec rejets d'eaux de refroidissement), des évaluations portent sur les dénombrements d'amibes libres et, notamment, de N.f., potentiellement responsables de méningo-encéphalite. La recherche et l'identification de ces protozoaires sont longues, difficiles et réservées à des études ou à des risques particuliers, que l'on a cherché à prévenir, en aval de certains sites de production d'électricité, en raison de la prolifération possible de ces amibes dans les installations de refroidissement (Bard et Siclet, 1995).

S'agissant de risques plus classiques, diverses études épidémiologiques concernant des baignades en eaux douces ou marines ont été publiées aux États-Unis et en Europe, pour l'essentiel. Une revue générale en a été faite par l'OMS dans le but d'établir des lignes directrices concernant l'impact sanitaire de la fréquentation des eaux de loisirs (Pruss, 1998). Cette étude a recensé 37 enquêtes, dont 22 ont été retenues au regard de plusieurs critères de sélection et de la possibilité de répondre aux questions suivantes: Y a-t-il une relation dose-réponse entre la qualité de l'eau et des manifestations pathologiques (gastroentérites, affections cutanées, oculaire, ORL)? Existe-t-il des valeurs seuils des indicateurs bactériens de qualité d'eau pour ces manifestations? Décèle-t-on un gradient de sévérité de l'impact en fonction de la dégradation de la qualité de l'eau? Cette étude

montre que certains symptômes seraient plus en rapport avec le contact avec l'eau qu'avec la seule qualité biologique de l'eau (irritations, modification des défenses).

Les taux d'incidence des affections chez les baigneurs et les non-baigneurs pour des eaux peu polluées (risque «contact») ou pour des baigneurs en eaux plus ou moins polluées (risque «microbien») ont pu être comparés. Dix-huit études étaient de type cohorte prospective, deux de type cohorte rétrospective et deux consistaient en des essais contrôlés randomisés. La qualité biologique des eaux était évaluée par les indicateurs bactériens classiques: coliformes fécaux, *E. coli*, entérocoques, parfois par des pathogènes (staphylocoques), mesurés à l'échelle quotidienne ou saisonnière. Les études retenues contrôlaient un bon nombre d'autres facteurs de risque: âge, sexe, niveau socio-économique, alimentation, médicaments, exposition solaire.

La plupart des études rapportent une relation dose-effet clinique chez les baigneurs, croissant avec les indicateurs bactériens de qualité de l'eau: les risques relatifs observés, souvent significatifs, sont compris entre 1 et 3. Les indicateurs les mieux corrélés à l'effet pathologique sont les streptocoques fécaux/entérocoques pour les eaux douces et marines, et *E. coli* pour les eaux douces. Dans les deux cas, les symptômes gastro-intestinaux apparaissent pour des valeurs allant de quelques unités à 30 colonies bactériennes/100 mL, valeurs faibles et inférieures à celles de la norme de qualité microbiologique relative aux eaux de baignade à l'intérieur de l'Union européenne, similaire à celle retenue à l'échelle internationale. Des seuils plus élevés dans certaines zones géographiques suggèrent l'établissement d'un certain degré d'immunité dû à l'endémicité ou un rapport pathogène/indicateur plus faible dans les eaux. En dépit de biais possibles dans ces études, biais qui sont analysés et auraient plutôt tendance à minorer le risque réel, il semble que ces études soient suffisamment convergentes pour servir de base à de nouvelles lignes directrices à établir par l'OMS et de nature à remettre profondément en cause les normes en vigueur dans de nombreux pays.

L'importance et la gravité des maladies associées à la baignade dans des eaux marines affectées par des eaux usées domestiques, mais conformes à la réglementation, ont été évaluées en

Grande-Bretagne (Fleisher et coll., 1998) à partir de quatre enquêtes estivales réalisées de 1989 à 1992 sur quatre sites différents. Ces enquêtes auprès de baigneurs, par référence à des non-baigneurs, ont montré que, selon les affections (gastroentérites, infections respiratoires aiguës, infections oculaires et auriculaires), celles liées à la baignade durent de 4 à 8 jours, entraînant un traitement dans 4,2 à 22,2 % des cas et une cessation d'activité dans 7 à 25,9 % des cas selon les maladies. Le pourcentage de maladies attribuables à la baignade va de 34,5 % pour les gastroentérites à 65,8 % pour les atteintes auriculaires (53,3 % pour les affections oculaires et 40 % pour les infections respiratoires). C'est la première étude à évaluer aussi précisément le poids du risque sanitaire lié à la baignade dans les eaux marines affectées par la pollution domestique et répondant néanmoins aux critères européens et américains de qualité.

Prévention technique et sanitaire

La prévention des risques liés aux baignades s'exerce principalement à deux niveaux: la qualité sanitaire de l'eau et des plages, et la prévention des accidents.

Les mesures techniques et administratives permettant d'assurer la qualité de l'eau sont encadrées par la directive européenne du 8 décembre 1975. Elle a établi les normes de qualité des eaux de baignade et indiqué les mesures à adopter pour en assurer la surveillance. La réglementation française repose sur un décret de 1981 modifié en 1991. Les points de surveillance sont choisis en fonction de la fréquentation des baignades, de la nature des lieux, des risques particuliers de pollution pouvant exister. La surveillance s'exerce généralement du 15 juin au 15 septembre pour les baignades en mer et du 1^{er} juillet au 31 août pour les baignades en eau douce. Le programme de surveillance comporte une visite bimensuelle des sites, au cours de laquelle des prélèvements d'eau sont effectués en vue de l'évaluation de paramètres microbiologiques (coliformes et streptocoques fécaux; les coliformes totaux sont de faible intérêt) et physicochimiques. Les principales normes servant à l'interprétation des résultats obtenus sont présentées au tableau 13.6.

La surveillance des 3416 lieux de baignade recensés en France en 1997 s'exerce sous la responsabilité du ministère chargé de la santé et

Tableau 13.6 Normes françaises de qualité relatives aux eaux de baignade (extrait de l'annexe 1 du décret n° 81-324 du 7 avril 1981 modifié par le décret n° 91-980 du 20 septembre 1991)

Paramètres	Guide	Impérative	Fréquence d'échantillonnage
Microbiologie			
Conformes totaux/100 mL	500	10 000	Bimensuelle*
Conformes thermotolérants/100 mL	100	2000	Bimensuelle*
Streptocoques fécaux/100 mL	100	-	Bimensuelle*
Salmonelles/1 L	-	0	**
Entérovirus PFU/10 L	-	0	**
Physico-chimie			
pH	-	6 - 9 ***	**
Coloration	-	Pas de changement anormal de la couleur ***	Bimensuelle*
	-	-	
Huiles minérales (mg/L)	-	Pas de film visible à la surface de l'eau et absence d'odeur *	Bimensuelle *
	≤ 0,3	-	
Substances tensio-actives réagissant au bleu de méthylène mg/L (lauryl-sulfate)	-	Pas de mousse persistante	Bimensuelle*
	≤ 0,3	-	
Phénols (indices phénols)	-	Aucune odeur spécifique	Bimensuelle*
C ₆ H ₅ OH (mg/L)	-	≤ 0,005	
Transparence (m)	2	1 ***	Bimensuelle*
Oxygène dissous (% de saturation O ₂)	80-120	-	**
Résidus goudronneux et matières flottantes telles que bois, plastique, bouteilles, récipients en verre, en plastique, en caoutchouc et en toute autre matière. Débris ou éclats	Absence	-	Bimensuelle*

* Lorsqu'un échantillonnage effectué au cours des années précédentes a donné des résultats sensiblement plus favorables que ceux prévus à la présente annexe et lorsqu'aucune condition susceptible d'avoir diminué la qualité des eaux n'est intervenue, la fréquence d'échantillonnage peut être réduite d'un facteur 2.

** La teneur est à vérifier lorsqu'une enquête effectuée dans la zone de baignade en révèle la présence possible ou une détérioration possible de la qualité des eaux.

*** Dépassement des limites prévues en cas de conditions géographiques ou météorologiques exceptionnelles.

Tableau 13.7 Classement* des zones de baignade en France selon les critères européens pour la saison 1997

	Nombre de sites classés	A: bonne qualité	B: qualité moyenne	C: momentanément pollué	D: mauvaise qualité
Eau de mer	1829	59,8 %	33,2 %	6,95 %	0,05 %
Eau douce	1587	42,3 %	49 %	7,8 %	0,9 %
Total	3416	51,7 %	40,5 %	7,3 %	0,5 %

* Les eaux classées A ou B sont conformes aux normes microbiologiques européennes et les eaux classées C ou D ne le sont pas.

de ses services déconcentrés. À l'issue de la saison, les baignades font l'objet d'un classement en fonction de leur qualité microbiologique. Les résultats du classement obtenus pour la saison balnéaire 1997 sont présentés au tableau 13.7.

En France, les causes de pollution des baignades classées C ou D répertoriées par le ministère chargé de l'environnement sont les suivantes.

- L'état d'assainissement des communes situées à l'amont immédiat de la baignade (vétusté, mauvais fonctionnement chronique, absence totale ou insuffisance de l'assainissement, notamment pour traiter la pollution engendrée par les fortes précipitations);
- Des pannes ou incidents sur les réseaux d'assainissement ou sur les stations d'épuration;
- Des pollutions diverses issues du bassin versant, comprenant, notamment, les pollutions diffuses dues aux rejets agricoles;
- La pollution liée à la fréquentation de la baignade ou des équipements touristiques installés dans la zone, notamment les campings.

Pour améliorer la qualité de leurs eaux de baignades, 60 % des communes concernées pour les eaux douces et 91 % des communes littorales ont engagé des actions de lutte qui s'insèrent le plus souvent dans des programmes pluri-annuels d'assainissement et des contrats de rivières ou de baie.

Une réflexion est amorcée au niveau de l'Union européenne pour revoir à la baisse les valeurs guides des indicateurs microbiologiques, en se basant sur les résultats d'études épidémiologiques de revues de la littérature telles celle de Pruss (1998) et de la méta-analyse de Pena et coll. (2001). Cette actualisation s'avère urgente pour les normes concernant les baignades, mais une réflexion doit être engagée sur les risques sanitaires posés par la pratique d'autres activités nautiques que la baignade, dans des eaux qui ne répondraient pas aux critères admis pour la baignade.

La Fondation pour l'éducation environnementale en Europe (FEEE) a lancé la campagne «Pavillon bleu» en 1987 (Anonyme, 1998) avec l'objectif d'encourager les autorités locales à fournir des plages propres et sûres aux populations locales et aux touristes. Elle a également été conduite dans un contexte beaucoup

plus large qui concerne l'amélioration environnementale des régions côtières. La campagne vise à améliorer la compréhension de l'environnement côtier et à promouvoir la prise en compte des questions environnementales dans le processus de décision par les autorités locales et leurs partenaires. Les quatre sujets ou critères de préoccupations sont:

- l'enseignement et l'information environnementale;
- la qualité côtière et la gestion environnementale;
- la sécurité et l'équipement des plages;
- la qualité de l'eau de baignade.

Pour le dernier point, la FEEE s'appuie sur les résultats du contrôle sanitaire des États membres et sur l'interprétation communautaire des résultats (critères européens impératifs de la directive 75/160).

En ce qui concerne la prévention des accidents et des noyades, la sécurité des baignades «aménagées» par les collectivités ou les personnes privées est encadrée par le décret de 1981 qui requiert la présence d'un maître nageur. Mais la surveillance de la baignade ne peut se substituer à la responsabilisation des individus, et de nombreux lieux de baignade ne sont pas surveillés. Des actions d'éducation sanitaire doivent être dirigées vers la population pour que les consignes de sécurité soient respectées et qu'ainsi le nombre d'accidents souvent mortels dénombrés chaque année puisse être sensiblement réduit.

4. ASPECTS GÉNÉRAUX DE LA GESTION DE L'EAU

L'eau est un domaine où de nombreuses valeurs limites de qualité ont été fixées. Cette situation est favorable pour la gestion au quotidien d'installations, mais elle présente un risque fréquent qui est celui de voir certains responsables considérer que l'action à mener consiste uniquement à vérifier que ces limites sont respectées. Dans ses recommandations, l'OMS insiste largement sur la nécessité d'adapter les valeurs guides au contexte sanitaire local. Ainsi, la politique sanitaire dans le domaine de l'eau doit reposer sur une analyse des risques réels et sur la définition de priorités qui pourront, d'ailleurs, varier entre pays, à l'intérieur d'un même pays ou d'une même zone administrative.

Cette politique doit aussi intégrer largement le fait, d'une part, que l'eau suit des cycles qui conduisent à sa réutilisation fréquente dans des conditions plus ou moins évidentes, car plus ou moins directes, et, d'autre part, qu'elle fait l'objet de nombreux usages qui ne comportent pas forcément d'enjeux sanitaires, mais qui peuvent être cause de dégradation de sa qualité. La politique sanitaire dans le domaine de l'eau doit donc être conçue et menée en relation étroite avec celle relative plus spécifiquement à la gestion de l'eau. L'approche sanitaire doit permettre de fixer certains objectifs prioritaires de la gestion globale de l'eau; elle doit aussi apporter des éléments d'aide à cette gestion, notamment pour la définition des priorités concrètes d'amélioration des situations, en fournissant les informations issues du suivi sanitaire de la population et des eaux. En pratique, les responsables sanitaires intervenant dans le domaine de l'eau doivent participer activement aux différentes structures mises en place pour la gestion globale de l'eau.

Si on évoque la place des usages sanitaires de l'eau dans les cycles de l'eau, il faut également penser aux relations avec les autres milieux, notamment les sols et l'air. La gestion des problèmes sanitaires liés aux eaux ne doit pas conduire à des transferts de contaminations vers les autres milieux, par exemple lors du traitement des eaux usées: production d'aérosols ou de gaz,

dissémination de contaminants microbiologiques ou chimiques par les boues d'épuration répandues sur les sols et dont on pourra retrouver les effets dans la chaîne alimentaire. Par ailleurs, en soi, la protection des sols vis-à-vis des pollutions est un élément de protection des ressources en eaux souterraines qui s'y trouvent fréquemment: elle évite la dégradation des ressources en eaux superficielles par ruissellement, entraînant une pollution diffuse très difficile ensuite à corriger. Ainsi, la gestion sanitaire de l'eau doit être conçue d'une façon ouverte vers d'autres domaines de l'environnement.

Sur le plan technique, pour assurer une sécurité aux usagers, la gestion sanitaire de l'eau doit prévoir la mise en place de dispositifs «multi-barrières» permettant au moins une alerte en cas de problème et une protection minimale contre les effets à court ou moyen termes. Elle peut s'appuyer sur des outils tels que des obligations de moyens, des obligations de résultats, exprimés par des valeurs de référence, des modalités de traitement, mais aussi sur une surveillance environnementale des milieux et sur une surveillance épidémiologique comportant l'analyse des incidents et des accidents. Un accent important doit être mis sur la réalisation de bilans périodiques de la qualité des eaux et de l'efficacité des mesures prises, et sur leur publication pour informer les usagers.

Bibliographie

- Aiking, H., M. van Acker, R. J. P. M. Scholten, J. F. Feenstra et H. A. Valkenburg. «Swimming pool chlorination: a health hazard», *Toxicol Lett*, 72, 1994, p. 375-380.
- Anonyme. «Guide d'interprétation d'un ou plusieurs cas de légionellose», *BEH*, 20-22, 1997, p. 83-206.
- Anonyme. *Critères d'attribution du Pavillon Bleu d'Europe 1998 aux communes du littoral. Bleu Blanc Vert*, 20, 1998, p. 1-6.
- Bard, D. et F. Siclet. *Amibes libres et santé publique. Essai d'évaluation des risques*. École Nationale de Santé Publique, Rennes, 1995, 142 p.
- Cantor, K. P. «Drinking water and cancer», *Cancer Causes and Control*, 8, 1997, p. 292-308.
- Cantor, K. P., C.F. Lunch, M. E. Hildelshei et coll. «Drinking water source and chlorination by products, risk of bladder cancer», *Epidemiology*, 9, 1998, p. 21-28.
- Collin, J. F., J. Melet, M. Morlot et J. M. Foliguet. «Eau d'adduction publique et gastroentérites en Meurthe et Moselle», *Journal Français d'Hydrologie*, 12, 35, 1981, p. 155-174.
- Craun, G. F., P. S. Berger et R. C. Calderon. «Coliform bacteria and waterborne outbreaks», *J Am Waters Works Assoc*, 89, 3, 1993, p. 96-99.
- Declut, B., A. Perrocheau et V. Acerase-Feurra. «Les légionelloses déclarées en France en 1997», *BEH*, 6, 1999, p. 21-22.
- De Gentile, L., H. Picot., R Bourdeau. et coll. «La dermatite circadienne en Europe: un problème de santé publique nouveau?», *Bulletin de l'OMS*, 74,2, 1996, p. 159-163.
- Denboer, J. W., E. Yzerman, A. Vanbelkum, F. Vlaspolder et F J. Vanbreukelen. «Legionnaire's disease and saunas», *Lancet*, 351, 1, 1998, p. 114.
- Direction Générale de la Santé (DGS). *Qualité des eaux livrées par les unités de distribution desservant plus de 5000 habitants*, ministère de la Santé, Paris, 1996, 32 p.
- Direction Générale de la Santé/Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (DGS/CSHPF). *Problèmes liés à certaines parasitoses: recommandations pour les malades immunodéprimés*, Comité français d'éducation pour la santé, Vanves, 1997, 14 p.
- Duc, M., R. Abensur, P. Barbier et C. Chaput. «Les aspects actuels du saturnisme hydrique», *J Toxicol Med*, 3,4, 1983, p. 323-338.
- Duggan, M. J. et M. Inskip. «Childhood exposure to lead in surface dust and soil: a community health problem», *Public Health Rev*, 13, 1985, p.1-54.
- Ferley, J. P., D. Zmirou, J. F Collin et M. Charrel. «Étude longitudinale des risques liés à la consommation d'eaux non conformes aux normes bactériologiques», *Rev Epidémiol Santé Publ*, 34, 1986, p. 89-99.
- Festy, B. et D. Tricard. «Environnement, l'eau», dans Brucker, G. et D. Fassin, *Santé Publique*, édition Ellipses, Paris, 1989, p. 595-611.
- Fleisher, J. M., D. Kay, M. Wyer et A. F. Godfree. «Estimates of the severity of illnesses associated with bathing in marine recreational waters contaminated with domestic sewages», *Int J Epidemiol*, 27, 1998, p. 722-726.
- Gallaher, M. M., J. L. Herndon, L. J. Nims, C R. Sterling, D. J. Grabowski et H. F. Hull. «Cryptosporidiosis and surface water», *Am J Public Health*, 79, 1989, p. 39-42.
- Gerba, C. P., J. B. Rose, C. N. Haas et K. D. Crabtree. «Waterborne rotavirus: a risk assessment», *Water Res*, 30, 12, 1996, p. 2929-2940.
- Gofti, L., D. Zmirou, F Seigle-Murandi, P. Hartemann et J. L. Potelon. «Évaluation du risque microbiologique d'origine hydrique: un état de l'art et des perspectives», *Rev Epidémiol Santé Publ*, 47, 1, 1999, p. 61-73.
- Guo, H. R., H. S. Chiang, H. Hu, S. R. Lipsitz et R. R. Monson. «Arsenic in drinking water and incidence of urinary cancers», *Epidemiology*, 8, 5, 1997, p. 545-550.
- Haas, C. N. «Estimation of risk due to low doses of microorganisms: a comparison of alternative methodologies», *Am J Epidemiol*, 118, 1983, p. 573-582.
- Haas, C. N., C. S. Crockett., J. B. Rose, C. P. Gerba. et A. M. Fazil. Assessing the risk posed by oocysts in drinking water», *J Am Waters Works Assoc*, 3, 1996, p. 131-137.
- Haas, C. N., J. B. Rose, C. Gerba et S. Regli. «Risk assessment of virus in drinking water», *Risk Anal*, 13, 5, 1993, p. 545-552.

- Hartemann, P. «Microorganismes et environnement, une perpétuelle évolution», *Santé Publique*, 5, 1989, p. 26-37.
- Hartemann, P., R. Newman et J. M. Foliguet. «Epidemiology of infectious diseases transmitted by drinking water in developed countries», *Rev Epidemiol Santé Publ*, 34, 1986, p. 59-68.
- Hasley, C. et H. Leclerc (éd.). *Microbiologie des eaux d'alimentation*. Tech. Doc. Lavoisier, Paris, 1993, 496 p.
- Helynck, B. et M. Ledrans. «Évaluation de l'impact sur la santé de l'exposition à l'Arsenic des populations du Canton de Ferrette», rapport d'études - Réseau National de Santé Publique - Saint Maurice, janvier 1998, 46 p.
- Hoxie, N. J., J. P. Davis, J. M. Vergeront, R. D. Nashold et K. A. Blair. «Cryptosporidiosis associated mortality following a massive outbreak in Milwaukee Wisconsin», *Am J Public Health*, 87, 12, 1997, p. 2032-2039.
- 1INSERM. *Plomb dans l'environnement, quels risques pour la santé? Synthèse et recommandations*, INSERM, Paris, 1999, 462 p.
- INSERM-RNSP. *Surveillance de la population française vis-à-vis du risque saturnin. Enquête nationale*. INSERM, Paris, 1998, 89 p.
- Juraneck, D. D. et W. R. MacKenzie. «Drinking water turbidity and gastrointestinal illness», *Epidemiology*, 9, 3, 1998, p. 228-230.
- King, W. D. et L. D. Marret. «Case-control study of bladder cancer and chlorination by-products in treated water, Ontario, Canada», *Cancer Causes Control*, 7, 1996, p. 596-604.
- Kramer, M. H., B. L. Herwaldt, G. F. Craun, R. L. Calderon et D. Juraneck. «Waterborne disease 1993 and 1994», *J Am Waters Works Assoc*, 3, 1996, p. 66-80.
- Krishnan, B., J. Paterson et D. T. Williams. «Health risk assessment of drinking water contaminants in Canada: the applicability of mixture risk assessment methods», *Regul Toxicol Pharmacol*, 26, 1997, p. 179-187.
- Leclerc, H., B. Festy et P. Lazar. «Connaissances actuelles sur la pathologie hydrique», *Rev Epidemiol Santé Publ*, 30, 3, 1982, p. 363-385.
- Lemmow, J. M., J. M. Mac Anulty et J. Bawden-Smith. «An outbreak of cryptosporidiosis linked to an indoor swimming pool», *Med J Australia*, 165, 1996, p. 613-616.
- Levallois, P. et D. Phaneuf. «La contamination de l'eau potable par les nitrates: analyse des risques à la santé», *Rev Can Santé Publi*, 85, 3, 1994, p. 192-199.
- Levine, T., A. Rispin, C. Scott, W. Matrcus, C. Chen et H. Gibb. «Special report on ingested inorganic arsenic: skin cancer; Nutritional essentiality in», 1998, Risk assessment forum, Environmental Protection Agency/625, 1998, 3-87/013.
- Levy, D. A., M. S. Bens, G. F. Craun, R. L. Calderon et B. L. Herwaldt. «Surveillance for waterborne disease outbreaks, USA 1993-1994», *MMWR*, 47, SS5, 1998, p. 1-34.
- Lindstrom, A. B., J. D. Pleil et D. C. Berkoff. «Alveolar breath sampling and analysis to assess trihalomethane exposures during competitive swimming training», *Environ Health Perspect*, 105,6, 1997, p. 636-642.
- MacKenzie, W. R., N. J. Hoxie et M. E. Proctor. «A massive outbreak in Milwaukee of Cryptosporidium infection transmitted through the public water supply», *New Engl J Med*, 331, 1994, p. 161-167.
- Mansotte, F., J. Carre et V. Petit. «Pollutions accidentelles des distributions d'eau d'alimentation survenues en France de 1986 à 1988», *BEH*, 10, 1991, p. 40-41.
- Martyn, C. N., D. N. Coggon, H. Inskip, R. F. Lacey et W. F. Young. «Aluminium concentrations in drinking water and risk of Alzheimer's disease», *Epidemiology*, 8, 1997, p. 281-286.
- Massin, N., A. Bohadana, P. Wild, M. Hery, J. P. Foaman et G. Hubert. «Respiratory symptoms and bronchial responsiveness of lifeguards exposed to nitrogen trichloride in indoor swimming pools», *Occup Environ Med*, 55, 4, 1998, p. 258-263.
- Melnick, R. L., G. A. Boorman et V. Dellarco. «Water chlorination, 3 chloro-4-(dichloromethyl)-5-hydroxy-2(5H)-furanone(MX) and potential cancer risk», *J Nil Cancer I*, 89, 12, 1997, p. 832-837.
- Momas, L., F. Brette, A. Spinasse, F. Squinazi, W. Dab et B. Festy. «Health effects of attending a public swimming pool: follow up of a cohort of pupils in Paris», *J Epidemiol Comm Health*, 47, 1993, p. 464-468.

- Moore, A. C., B. L. Herwaldt, G. F. Craun, R. L. Calderon, A. K. Highsmith et D. D. Juranek. «Surveillance for waterborne disease outbreaks-USA 1991-1992», *MMWR*, 42, SS 5, 1993, p. 1-22.
- Morris, R. D. «Drinking water and cancer», *Environ Health Perspect*, 103, S8, 1995, p. 225-231.
- OMS. *Directives de qualité pour l'eau de boisson*, vol. 1, «Recommandations», 2^e éd., Genève, 1994, 202 p.
- Payment, P., L. Ridcharson, J. Siemiarycki, R. Dewar, M. Edwardes et E. Franco. «A randomized trial to evaluate the risk of gastrointestinal disease due to consumption of drinking water meeting current microbiological standards», *Am J Public Health*, 81, 1991, p. 703-708.
- Pena, L., D. Zmirou, A. Letertre et M. Ledrans. *Critères microbiologiques de qualité des eaux de baignades; évaluation des risques en vue de la révision des normes européennes*, Institut de Veille Sanitaire, 2001, 44 p.
- Peyronnet, P. A. Spinasse, W. Dab, Y. Lemoullec et B. Festy. «Perception par l'utilisateur des facteurs d'environnement à l'intérieur des établissements de natation ouverts au public à Paris», *Journal Français d'Hydrologie*, 19, 2, 1988, p. 217-230.
- Potelon, J. L., J. P. Ferley, D. Zmirou et S. Entressangle. «Épidémie à Salmonella Paratyphi Java dans une commune de l'Isère», *BEH*, 24, 1989, p. 98-99.
- Pruss, A. «Review of epidemiological studies on health effects from exposure to recreational water», *Int J Epidemiol*, 27, 1, 1998, p. 1-9.
- Quinn, M. J. J. C. Sherlock. «The correspondance between U.K. action levels for lead in blood and in water», *Food Addit Contain*, 7, 3, 1990, p. 387-424.
- Regli, S., J. B. Rose, C. N. Haas et C. Gerba. «Modeling the risk from Giardia and Viruses in drinking water», *J Am Waters Works Assoc*, 83, 1991, p. 76-84.
- Reif, J. S., M. C. Hatch, M. Bracken et coll. «Reproductive and developmental effects of disinfection by-products in drinking water», *Environ Health Perspect*, 104, 1996, p. 1056-1061.
- Roefler, P. A., J. T. Monscvitz et D. J. Rexing. «The Las Vegas cryptosporidiosis outbreak», / *Am Water Works Assoc*, 1996, p. 95-106.
- Rose, J. B. «Environmental ecology of Cryptosporidium and public health implications», *Annu Rev Public Health*, 18, 1997, p. 135-161.
- Rose, J. B. et C. P. Gerba. «Use of risk assessment for development of microbial standards», *Water Sci Technol*, 24, 2, 1991, p. 29-34.
- Santé Canada. *Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*, 6^e édition, ministère de la Santé, ministère des Approvisionnements et Services, Canada, 1996, 102 p.
- Schwartz, J., R. Levin et K. Hodg. «Drinking water turbidity and pediatric hospital use for gastrointestinal illness in Philadelphia», *Epidemiology*, 8, 5, 1997, p. 615-620.
- Teunis, P. F., G. J. Medema, K. Kruidenier et A. H. Havelaar. «Assessment of the risk of infection by Cryptosporidium or giardia in drinking water from a surface water source», *Water Res*, 31, 6, 1997, p. 1333-1346.
- Toft P. et coll. «Risk determination in the development of the guidelines for Canadian drinking water quality», *Desinfection dilemma microbiological control versus by-products*, *Proceeding of the 5 National Conference on Drinking Water*, Winnipeg, Manitoba, Canada, William Robertson, Richard Tobing, Kelly (éd.), American Water Works Association, 1992, p. 9-19.
- Tricard, D. «L'information sur la qualité de l'eau distribuée», *Techniques Sciences Méthodes*, 93, 1, 1998, p. 29-35.
- Union européenne (UE). «Directive 98/83/CE du conseil du 3 Novembre 1998 relative à la qualité des eaux des eaux destinées à la consommation humaine», *Journal Officiel des Communautés Européennes*, L330, 1998, p. 32-54.
- UPSHS/IDSA. «Guidelines for the prevention of opportunistic infections in persons infected with human immunodeficiency virus: disease-specific recommendations», *Clin Infect Dis*, 21, suppl. 1, 1995, p. 32-34.
- Vezie, C., G. Bertru, T. Brien et J. C. Lefeuve. «Blooms de cyanobactéries hépatotoxiques dans l'ouest de la France», *Techniques Sciences Méthodes*, 92, 10, 1997, p. 39-45.

Vial, J. et B. Festy. «La microbiologie de l'eau», *Techniques Sciences Méthodes*, 90, 3, 1995, p. 172-259.

Yazpandanah, Y., L. Beaugerie, P. Y. Boelle, L. Létrilliart, J. C. Desenclos et A. Flahault. «A risk factors of acute Diarrhoea in summer - A nation-wide french case control study», *Epidemiol Infect*, 124, 3, 2000, p. 409-416.

Zmirou, D., J. P. Ferley, J. F. Collin, M. Charrel et J. A. Berlin. «Follow-up study of gastro-intestinal diseases related to bacteriological substandard drinking water», *Am J Public Health*, 77, 1987, p. 582-584.

Contamination alimentaire

Jean-Claude Panisset, Éric Dewailly, Hélène Doucet-Leduc

1. Introduction

2. Analyse et gestion du risque

2.1 Évaluation du risque des résidus chimiques

2.2 Gestion du risque alimentaire

3. Toxi-infections alimentaires

3.1 Épidémiologie et principales causes

3.2 Émergence de nouveaux problèmes

3.3 Contamination virale

3.4 Parasitoses

3.5 Autres conséquences des toxi-infections alimentaires

3.6 Évaluation du risque associé à la contamination
par les microorganismes

3.7 Méthodes diagnostiques de la contamination bactérienne

4. Toxines présentes dans les mollusques et les poissons

4.1. Toxines des mollusques

4.2 Toxines des poissons

5. Intoxications par les plantes

5.1 Substances toxiques naturelles des plantes

5.2 Produits d'herboristerie

5.3 Mycotoxines

6. Contaminants environnementaux

6.1 Contamination des aliments liée aux pratiques agricoles et mesures
prises pour diminuer le risque pour la santé

6.2 Produits dont l'utilisation indirecte rend possible l'accumulation dans
les aliments : résidus de médicaments vétérinaires

6.3 Métaux lourds et hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés

7. Substances toxiques introduites au cours de la transformation des aliments

7.1 Amines hétérocycliques

7.2 Gras trans et les produits d'oxydation des graisses

7.3 Hydrocarbures aromatiques polycycliques

7.4 Nitrosamines

7.5 Produits qui migrent à partir des matériaux en contact avec les aliments

7.6 Additifs alimentaires

8. Nouvelles biotechnologies

9. Prévention des risques liés à la contamination alimentaire

9.1 Mesures adoptées par l'industrie et les gouvernements

9.2 Règles nutritionnelles

10. Conclusion

1. INTRODUCTION

Nos aliments proviennent de notre environnement immédiat, mais aussi, de plus en plus, de pays divers. Nous exigeons que nos aliments soient sans danger pour notre santé. Cependant, il arrive que ces aliments soient contaminés en cours de production, de transformation, de transport et de manipulation par des substances potentiellement dangereuses pour la santé. Notre environnement est contaminé par des agents chimiques, physiques et biologiques qui risquent de porter atteinte à notre santé. Les aliments constituent probablement la partie de l'environnement humain la plus complexe au point de vue chimique et la plus susceptible d'être contaminée par des substances d'origine naturelle ou par des produits organiques et inorganiques, d'origine tant environnementale qu'industrielle. Cette contamination de l'alimentation peut se faire de façon accidentelle ou, s'il s'agit de produits liés à une technologie alimentaire particulière, de façon volontaire et, en principe, sécuritaire. Divers contaminants peuvent donc être captés par la chaîne alimentaire et ainsi être transférés à l'être humain par voie digestive.

2. ANALYSE ET GESTION DU RISQUE

2.1 *Évaluation du risque des résidus chimiques*

La contamination environnementale de l'alimentation peut se faire sous deux formes: une contamination à long terme, à faible dose, résultant d'une diffusion graduelle de produits chimiques rémanents dans l'environnement et une contamination à court terme et à plus forte concentration, résultant d'une application directe, d'une libération accidentelle ou d'une contamination reliée au traitement des déchets.

Nous nous concentrons dans ce chapitre sur la contamination à long terme, parce qu'elle représente, au point de vue santé publique, un risque potentiel plus étendu.

Nous traitons ici des principaux contaminants chimiques des aliments qui sont:

- les produits appliqués sur les cultures et sur les aliments entreposés ou directement additionnés aux aliments (pesticides, additifs alimentaires);

- les produits dont l'utilisation permet une accumulation dans les aliments (médicaments vétérinaires et résidus médicamenteux);
- les contaminants environnementaux (métaux: mercure, plomb, cadmium, arsenic, zinc, chrome, aluminium, sélénium; produits industriels: BPC, HAP, dioxines, chlorophénols).

De nombreux produits d'origine diverse peuvent laisser des résidus dans les aliments, y compris ceux dont la production ou la vente est bannie depuis longtemps (DDT, BPC, DES). Certains, comme les pesticides, s'y retrouvent par l'intermédiaire des animaux eux-mêmes contaminés par leur environnement, par l'eau, les aliments et les pâturages; d'autres le sont par l'intermédiaire des aliments d'origine végétale, céréales et autres. Ainsi, les médicaments vétérinaires sont administrés aux animaux destinés à la consommation pour des fins de traitement de prévention ou de stimulation de la croissance. Plusieurs de ces produits, ou leurs métabolites, présentent un risque potentiel pour la santé humaine. Quels en sont les risques? Quelle est l'importance de ces risques? Quelles sont les maladies en cause?

On peut poser les mêmes questions pour les pesticides, les additifs alimentaires, les produits d'origine industrielle et les contaminants environnementaux, comme les métaux. La démarche de l'évaluation du risque, dont les composantes sont la définition du danger que représente un produit, la relation dose-réponse, l'évaluation de l'exposition et la caractérisation du risque, nous aidera ici à évaluer l'impact des contaminants sur la santé et à prendre les actions nécessaires pour protéger la santé publique contre les contaminants environnementaux et leurs résidus dans les aliments.

Trois éléments sont déterminants pour prédire les effets sur la santé de la contamination alimentaire: la toxicité du contaminant, la quantité de contaminant dans l'aliment et la quantité d'aliment contaminé ingérée.

Risques toxiques principaux: intoxications alimentaires, allergies alimentaires, toxicité spécifique du produit, mutagénèse, cancérogénèse, tératogénèse, immunotoxicité, effets sur le comportement, effets sur la mémoire.

Mesure des contaminants dans les aliments: diverses techniques d'analyse sont disponibles et

ont l'avantage d'être de plus en plus sensibles et spécifiques; il reste à démontrer la signification toxicologique des quantités de contaminants retracées.

Mesure de l'exposition aux contaminants alimentaires: par la détermination de contaminants dans l'organisme, à partir d'échantillons humains (cheveux, sang, urine, tissu adipeux et lait maternel); par l'évaluation de la prise quotidienne de contaminants qui s'effectue par la mesure de leur concentration dans les aliments et l'évaluation de la consommation des aliments contenant le contaminant au moyen d'enquêtes nutritionnelles ou de statistiques de consommation.

Ces éléments font partie du processus systématique de l'évaluation du risque alimentaire dont les étapes sont bien définies. L'évaluation du risque peut être très précise lorsqu'il s'agit de la relier à la contamination d'un produit ou d'une technologie et à son mode d'emploi déterminé. Elle est beaucoup moins précise et prévisible pour la contamination d'origine environnementale accidentelle, ou pour toute contamination provenant de la mauvaise utilisation d'une technologie.

L'évaluation toxicologique des pesticides, par exemple, nous montre comment cette démarche aide en premier lieu à définir les diverses atteintes possibles (risques toxiques) de l'organisme par un produit chimique donné et ensuite à mener à l'établissement de normes alimentaires dont l'observation garantit la sécurité alimentaire ou l'innocuité des aliments. Cet objectif ultime ne pourra être atteint sans l'utilisation d'un système de prévention dont les éléments principaux sont l'inspection alimentaire sévère, l'utilisation de produits de remplacement et, surtout, la pratique d'une bonne hygiène alimentaire.

2.2 Gestion du risque alimentaire

Autrefois, les concentrations de contaminants permises dans les aliments étaient tributaires de la sensibilité des méthodes analytiques utilisées alors pour leur détection. Le «seuil 0» correspondait à la non-détection d'un contaminant. Lorsqu'un résidu était détecté, il était alors déclaré illégal. Avec le perfectionnement des méthodes analytiques et la détection de quantités infinitésimales de contaminants, il a fallu éliminer le concept du «seuil 0» et penser en

termes de signification toxicologique des résidus pour en arriver au concept de concentration ou de niveau acceptable ou inacceptable. L'évaluation du risque a permis ainsi d'arriver à une estimation raisonnable de la quantité de contaminants chimiques qui peuvent être ingérés quotidiennement au cours d'une vie, sans que le risque pour la santé ne dépasse un niveau tolérable. Cet énoncé répond à la définition de l'OMS de la *dose journalière acceptable*, DJA ou ADI (*acceptable daily intake*). On parlera plutôt de *dose hebdomadaire tolérable provisoire* (DHTP) dans le cas de contaminants qui s'accumulent dans l'organisme. Bien que la notion de risque et de niveau acceptable soit encore très controversée, on s'accorde à dire qu'un risque de l'ordre de 10^{-6} (un cancer par million de personnes exposées) est acceptable dans le cas des produits chimiques qualifiés de cancérigène chez l'animal. Pour les produits non cancérigènes, l'établissement de seuils repose la plupart du temps sur les notions de NOEL (*No Observed Effect Level*) ou de NOAEL (*No Observed Adverse Effect Level*) définies antérieurement (chapitres 5 et 8).

Les protocoles utilisés pour déterminer les concentrations ne présentant pas de danger (niveau acceptable, niveau résiduel maximal, tolérance) sont généralement agréés par plusieurs organismes nationaux et internationaux, tels que la Food and Drug Administration (FDA) aux États-Unis, la direction générale de la Protection de la Santé (Santé Canada) et, surtout, le comité conjoint OMS/FAO d'experts sur les additifs alimentaires (JECFA). Dans le cas d'un produit non cancérigène, le NOEL est déterminé d'après les études faites chez les animaux de laboratoire et divisé par un facteur de sécurité de 100, habituellement pour déterminer la DJA pour l'être humain, qui est exprimée en fonction du poids corporel, de la quantité et du type d'aliment ingéré. Ce facteur de sécurité de 100 est le multiple de deux facteurs de 10: le premier tient compte de l'incertitude liée à l'extrapolation faite de l'animal à l'homme, le deuxième tient compte de la variabilité ou des différences entre populations humaines cibles. Le facteur de sécurité, dans certains cas, peut être différent, voire encore plus grand. Une fois le consensus scientifique établi sur la valeur de la DJA, celle-ci est utilisée avec d'autres facteurs pour établir la

limite maximale de résidus (LMR) permise dans différents aliments. On tient compte ici du type de toxicité observée, du métabolisme et de la distribution du contaminant et de ses métabolites possibles dans divers aliments, de l'existence de populations ou de groupes particulièrement exposés (nourrissons, enfants, vieillards) et de la quantité d'aliments ingérés. À la suite de ce processus, on obtient des normes de concentrations acceptables de résidus chimiques dans les aliments.

Même si cette approche demeure controversée, trop conservatrice ou trop alarmiste, il reste que, de cette façon, les seuils de contamination sont établis à partir d'une évaluation crédible du risque qui aide à atteindre la sécurité alimentaire.

3. TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES

3.1 *Epidémiologie et principales causes*

Contrairement à ce qu'on observe avec les contaminants chimiques, la présence de microorganismes dans les aliments n'est pas perçue par les consommateurs comme un risque majeur. Pourtant, de tous les problèmes de santé publique, les intoxications d'origine alimentaire font partie des maladies qui affectent le plus grand nombre d'individus et causent le plus de décès. Des centaines de millions de personnes à travers le monde souffrent de maladies causées par la contamination des aliments. Le problème est plus aigu dans les pays en voie de développement où plusieurs maladies entériques et parasitoses sont endémiques. Toutefois, comme l'indique un rapport de l'OMS (Käferstein, 1997), le nombre d'intoxications alimentaires a augmenté au cours des dernières années dans les pays industrialisés, en dépit d'un approvisionnement adéquat en eau potable, de normes d'hygiène satisfaisantes et de l'utilisation de techniques modernes de conservation des aliments. L'augmentation de l'incidence des maladies transmises par les aliments tient à sept causes principales.

- L'industrialisation de la production alimentaire et sa corollaire, l'augmentation du nombre d'individus affectés par une éventuelle contamination.
- L'augmentation de la consommation de viande, denrée la plus sujette à la contamina-

tion par des microorganismes. L'élevage intensif augmente la transmission de maladies d'un animal à l'autre et contribue à la contamination de l'eau et des sols. Les risques de contamination sont aussi accrus par l'utilisation de nouvelles sources d'aliments pour les troupeaux, comme les farines à base de protéines animales ou de litières provenant des élevages de poulets (Ann, 1996).

- Les changements dans le mode de vie des populations: augmentation des repas pris à l'extérieur du foyer et de la consommation d'aliments prêts-à-servir peu ou pas chauffés avant d'être consommés.
- La mobilité plus grande des populations (émigration, voyages); des bactéries apparaissent ainsi dans des zones où elles étaient inexistantes.
- La globalisation des marchés qui entraîne une augmentation des importations et des exportations de denrées alimentaires.
- La méconnaissance ou la non-observance par les consommateurs des méthodes de conservation et de préparation des aliments, particulièrement celles issues des nouvelles technologies, comme le micro-ondes ou l'emballage sous-vide (Mermelstein, 1998).
- Le vieillissement de la population, l'augmentation des maladies qui causent une diminution de la défense immunitaire (diabète, maladies hépatiques et rénales, VIH), l'utilisation de médicaments immunosuppresseurs pour les greffes d'organes, la chimiothérapie de même que la malnutrition accroissent l'incidence et la gravité des toxi-infections (Morris et Potter, 1997). Chez les personnes âgées, les infections à salmonelles sont plus susceptibles d'entraîner une bactériémie et augmentent le risque d'une issue fatale. Des études rapportées par Morris et Potter (1977) signalent que les sidéens sont aussi plus vulnérables aux infections à salmonelles, *Campylobacter*, *listeria* ainsi qu'aux parasitoses (*Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium* et autres). Les traitements par chimiothérapie sont toxiques pour les muqueuses du tractus gastro-intestinal, ce qui favorise l'entrée dans l'organisme d'agents pathogènes présents dans les aliments. Par ailleurs, suite aux traitements, les can-

céreux sont souvent neutropéniques, ce qui augmente les risques de septicémie.

3.2 Émergence de nouveaux problèmes

Salmonella typhimurium et *enteritidis* ainsi que *Campylobacter jejuni* sont les bactéries responsables du plus grand nombre de toxi-infections dans les pays industrialisés (Doyle, 1994). Aussi, l'émergence de souches résistantes de salmonelles et de *Campylobacters* pose-t-elle un sérieux problème de santé publique. Aux États-Unis, 34 % des salmonelles décelées lors de toxi-infections étaient résistantes à cinq antibiotiques (Glynn et coll., 1998).

En plus, des bactéries ont été décelées dans des aliments habituellement considérés sans danger. Ainsi, *S. enteritidis* (figure 14.1) a été décelé à l'intérieur des œufs, si bien que l'utilisation en cuisine d'œufs crus (mayonnaise, salades, mousses) ou à peine cuits (œufs mollets, omelettes) est à déconseiller aux personnes plus susceptibles de contracter des toxi-infections. *E. coli* 0157:H7 et différentes souches de salmonelles ont été trouvés sur des fruits et légumes frais; la contamination a été reliée soit à l'eau d'irrigation ou à la glace employée pour le refroidissement des produits, soit aux fumiers utilisés sur les cultures (Tauxe, 1997).

L'industrie alimentaire est confrontée avec le problème des bactéries pathogènes qui se développent aux températures de réfrigération: *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica*, *Bacillus cereus* et *Clostridium botulinum* type E. Les aliments prêts à consommer sont de plus en plus populaires; or, ils sont susceptibles d'héberger de telles bactéries.

La contamination possible des aliments par des bactéries pathogènes comme *Listeria*, et surtout leur prolifération durant la conservation, soulève des craintes légitimes. La contamination accidentelle du fromage par *Listeria monocytogenes* pose un problème particulier (Goulet et coll., 1995). Si l'incidence de l'intoxication est rare, cette infection est caractérisée en revanche par une forte mortalité. La fabrication du fromage au lait cru est menacée du fait de la présence de bactéries pathogènes dans la matière première (Farber, 1998). La pasteurisation détruit ces bactéries mais aussi le goût savoureux de ces fromages, sans toutefois les prémunir contre la contamination en cours de fabrication, ce qui peut être prévenu par le contrôle de la qualité de la matière première en appuyant surtout sur la réception du lait cru et sur sa qualité, de même que sur la nécessité d'un contrôle renforcé des laits à la ferme en plus des différentes étapes de fabrication, de l'ensemencement au stockage et à l'expédition (CNERC-CNRS, 1993). *Listeria monocytogenes* est particulièrement nocive pour

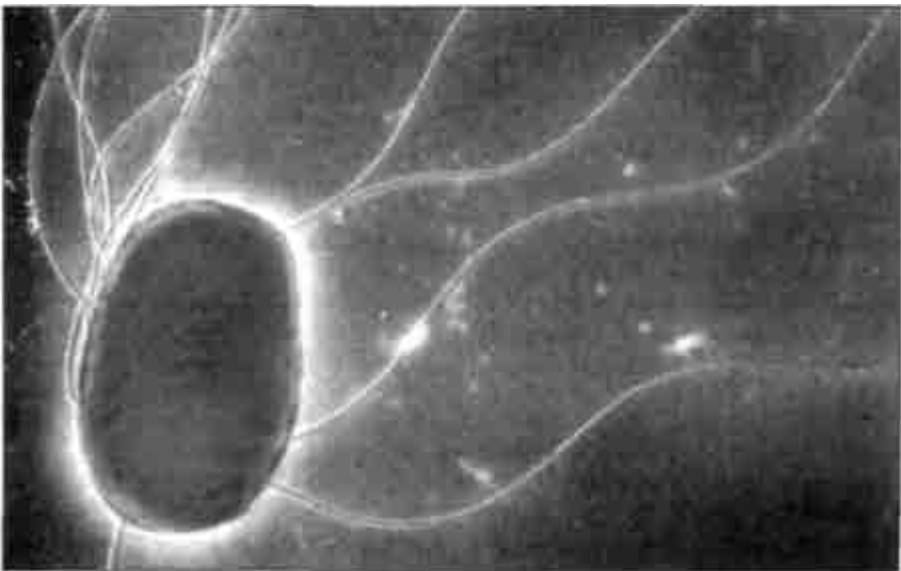


Figure 14.1 *Salmonella enteritidis*

les personnes immunodéficientes et chez les femmes enceintes et leur nouveau-né.

D'autres microorganismes ont aussi été source de préoccupation depuis quelques années:

- *Escherichia coli* O157 :H7, sérotype découvert en 1982, a été à l'origine de nombreux épisodes de contamination entraînant souvent des séquelles graves et de nombreux décès. Le bœuf haché insuffisamment cuit est l'aliment le plus souvent en cause.
- *Vibrio vulnificus* est un organisme qui cause une septicémie fulgurante chez les personnes atteintes de problèmes hépatiques ou immunodéficientes. Chez ces personnes, la mort est survenue dans 50 % des cas répertoriés en Floride entre 1981 et 1992. La consommation d'huîtres crues est la principale cause d'intoxication (Mouzin et coll., 1997).
- Une épidémie de choléra, la première du siècle en Amérique latine, s'est déclarée au Pérou en 1991 pour se répandre dans plusieurs pays voisins.
- Les parasites du poisson (trématodes) devenus un problème sérieux associé à la progression, en Asie, d'une aquaculture pratiquée dans des conditions d'hygiène douteuses (OMS, 1995).

La maladie de la vache folle et ses conséquences chez les humains demeure l'incident qui a le plus inquiété les populations d'Europe au cours des dernières années. En 1996, une dégénérescence fatale du cerveau (maladie de Creutzfeldt-Jakob) est apparue en Grande-Bretagne, chez plusieurs jeunes personnes ayant consommé ou manipulé du bœuf. Bien que l'agent causal n'ait pas été décelé, les autorités ont craint une relation avec l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB), ou maladie de la vache folle, qui affectait le bétail dans ce pays depuis le début des années 1980. Le gouvernement britannique a ordonné l'abattage de 37 000 têtes de bétail, et les pays de l'Union européenne ont banni l'importation de bœuf en provenance de ce pays et, par la suite, celle de médicaments contenant des sous-produits animaux (gélatine, moelle). L'utilisation, pour la fabrication de farines alimentaires, de résidus d'abattage de moutons affectés par une

encéphalopathie spongiforme (tremblante du mouton), serait responsable de l'ESB. Plusieurs hypothèses concernant la transmission de l'encéphalopathie spongiforme de l'animal à l'humain ont été avancées (Josephson, 1998) dont celle de la mutation d'un gène entraînant la formation de prions anormaux. Plusieurs animaux pourraient être responsables dans la transmission de l'ESB à l'humain. Des cas de maladie de Creutzfeldt-Jakob auraient été imputés à la consommation de cervelle d'écureuil (Berger, cité dans Josephson, 1998).

Depuis l'impact de l'ESB et de la nouvelle variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) sur la santé animale et sur les politiques et économies nationales, cette nouvelle zoonose soulève beaucoup de questions sur le contrôle et la prévention des maladies d'origine alimentaire. L'ESB et la MCJ causées par un agent inusité dont la nature reste controversée sont invariablement fatales. Le risque pour la santé humaine est d'autant plus grand que l'agent causal (le prion, une protéine infectieuse) est résistant aux méthodes conventionnelles chimiques et physiques de décontamination et ne peut être complètement inactivé par les technologies alimentaires actuelles. Cependant, il semble, selon une étude épidémiologique récente, que 90 % des cas de MCJ ne soient pas reliés à la consommation de viande contaminée par l'agent de la vache folle (VanDuijn et coll., 1998). Cependant, l'apparition récente sur le marché de tests rapides de dépistage de prions reliés à l'ESB laisse entrevoir beaucoup d'espoir pour la prévention de cette maladie (Perrier, 1998). Ainsi le ministère de l'Agriculture de France a choisi pour ses études de surveillance épidémiologique le test suisse Prionics en juin 2000.

Les programmes traditionnels visant à assurer l'innocuité alimentaire ne peuvent prévenir l'infection chez les consommateurs une fois que l'agent s'est introduit dans la chaîne alimentaire, ce qui veut dire que les programmes de prévention doivent être repensés dans le sens d'un plus large contrôle aux stades de la préparation alimentaire, à celui de la ferme et de la récolte de la matière première. Voilà le défi qui doit être relevé pour prévenir l'impact de nouveaux agents infectieux en émergence sur la santé des générations futures (Childs et coll., 1998).

3.3 Contamination virale

Certaines infections virales peuvent aussi se transmettre par la consommation d'eau et d'aliments contaminés par des matières fécales: hépatites A et E, poliomyélite, gastroentérites dues au virus de Norwalk et aux rotavirus, lesquels affectent surtout les enfants de moins de cinq ans et les personnes âgées. Les virus peuvent survivre plusieurs semaines dans l'eau contaminée par des égouts et, à cause de leur grand pouvoir de filtration, les coquillages sont souvent un agent de transmission. Les aliments consommés sans cuisson préalable sont aussi souvent incriminés. Les maladies virales peuvent aussi être transmises par des porteurs qui manipulent des aliments.

3.4 Parasitoses

Les aliments peuvent être parasités par des protozoaires et des helminthes. La contamination fécale de l'eau et des aliments est la voie habituelle de propagation de protozoaires: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Cyclospora*, *Cryptosporidium*, *Toxoplasma gondii*. Plus rarement, la contamination des aliments peut survenir par la manipulation d'aliments par des porteurs. L'ingestion de kystes infectieux avec de l'eau ou des aliments contaminés rend ces parasitoses endémiques dans plusieurs parties du globe. Elles occasionnent des problèmes diarrhéiques beaucoup plus graves chez les personnes immunodéprimées. Dans certains cas, le parasite traverse la paroi intestinale et gagne d'autres organes. C'est le cas de l'amibiase hépatique et de la toxoplasmose congénitale. La filtration élimine habituellement ces organismes qui sont résistants à la chloration de l'eau. Les kystes sont détruits par chauffage (60 °C et plus). Le commerce international de produits frais en provenance de pays où les eaux d'irrigation ne sont pas adéquatement traitées augmente le risque de propagation de ces parasitoses. Ainsi, l'importation de framboises du Guatemala aurait été responsable des nombreux cas d'infestation par *Cyclospora cayatanensis* rapportés aux États-Unis et au Canada en 1997 (De Graw, 1997). La toxoplasmose humaine se contracte par l'ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite contenant des kystes du protozoaire *Toxoplasma gondii* ou

d'aliments contaminés par des déjections de chat, hôte définitif de ce parasite. Transmis de la mère au fœtus, ce parasite peut causer des lésions irrémédiables s'il se loge dans le cerveau ou l'oeil.

Le terme «helminthe» est utilisé pour désigner les vers (ronds ou plats) qui parasitent les aliments d'origine animale. Les parasitoses helminthiques sont un problème sanitaire de première importance. Dans certaines régions du globe, 80 % de la population est parasitée. Les régions chaudes sont les plus touchées, et la déficience des installations sanitaires accentue le problème (Lacasse, 1995). La contamination fécale de l'eau et des végétaux est la voie de propagation de l'ascaris lumbricoïde. L'utilisation d'excréments humains ou de boues d'épuration non traitées comme fertilisant des cultures maraîchères favorise la propagation de ce parasite. Les ascaridoses sont le lot des populations dans lesquelles la promiscuité est grande, car le parasite se transmet de personne à personne. La parasitose est asymptomatique si l'infestation est faible. Dans le cas d'infestation massive, des complications peuvent survenir, et l'ascaridose est une cause non négligeable de mortalité infantile dans certains pays.

Dans les pays industrialisés, l'amélioration des conditions d'élevage, le contrôle des eaux usées et des eaux de consommation ainsi que l'inspection obligatoire des viandes ont contribué à l'élimination des parasites tels que les ténias du porc et du bœuf. La trichinose, une affection qui peut être mortelle, a pratiquement disparu depuis que l'on procède à la recherche systématique de larves de trichine sur les carcasses de porc et de cheval dans les abattoirs. Des cas ont été rapportés chez des sujets ayant consommé de la viande d'ours et de morse. La cuisson détruit ces différents parasites, encore faut-il qu'une chaleur élevée atteigne le centre de l'aliment.

Tout comme la viande, le poisson peut aussi être parasité par des vers: anisakis, diphylobotrium, pseudoterra. La congélation à très basse température pendant plusieurs jours détruit les parasites. Il en est de même pour la cuisson. La vogue des *sushi*, *sashimi*, *carpaccio* et autres préparations crues a contribué à faire augmenter la prévalence de ces infections (Ahmed, 1991).

3.5 Autres conséquences des toxi-infections alimentaires

En plus des troubles qui apparaissent dans les heures ou les jours qui suivent, des effets chroniques sont associés à certaines toxi-infections: arthrite septique et réactionnelle consécutive à divers toxi-infections; syndrome hémolytique urémique causé par *E. coli* 0157 et autres bactéries produisant une vérotoxine; syndrome de Guillain-Barré associé à l'infection à *Campylobacter jejuni*; encéphalite chronique rapportée chez les personnes immunodéprimées à la suite d'une toxoplasmose; la maladie de Crohn et d'autres maladies auto-immunes peuvent aussi être déclenchées à la suite des toxi-infections alimentaires (Lindsay, 1997).

En plus des souffrances et des décès, les toxi-infections occasionnent des pertes économiques considérables: coûts associés aux traitements et à l'hospitalisation, à la perte de jours de travail, à la confiscation de denrées alimentaires, aux conséquences sur les exportations et sur le tourisme. Ces coûts sont estimés aux Etats-Unis pour 7 agents pathogènes (*C. jejuni*, *C. perfringens*, *E.coli* 0157:H7, *L. monocytogenes*, *Salmonella*, *S. aureus*, *Toxoplasma gondii*) et se chiffrent entre 6,5 et 34,9 milliards US\$ (valeur 1995) (Buzby et coll., 1997).

3.6 Évaluation du risque associée à la contamination par les microorganismes

Comme nous l'avons vu plus haut, l'évaluation du risque associé aux contaminants chimiques peut varier de plusieurs ordres de grandeur, définis par les facteurs d'incertitude et compensés par des marges de sécurité à respecter pour assurer l'innocuité des aliments.

À l'opposé, l'évaluation du risque lié à la contamination biologique est beaucoup plus difficile à apprécier. Ce risque biologique ou microbien dépend de quatre facteurs complexes et variables dont l'évolution est souvent imprévisible: la survie, la prolifération, la dissémination des agents biologiques dans les écosystèmes et leurs effets directs et indirects sur la santé (Powell, 1998). «Dans la plupart des cas, la quantification du risque n'est pas réalisable avec beaucoup de précision, en raison de l'absence de données rigoureuses sur la probabilité d'exposi-

tion à des taux nocifs d'agents pathogènes alimentaires et du manque de connaissances scientifiques quant aux relations doses-effets des pathogènes et de leurs toxines.»

3.7 Méthodes diagnostiques de la contamination bactérienne

Le contrôle microbiologique des produits finis et des matières premières fait partie des obligations des industries alimentaires. Jusqu'ici, on utilise des techniques bactériologiques traditionnelles de culture sur milieux sélectifs. Trop souvent, les délais d'incubation trop longs (de 48 h à 5 jours) permettent uniquement les contrôles *a posteriori* de la qualité des aliments, en particulier pour les viandes. Ces temps de réponses analytiques n'étant pas compatibles avec les délais d'utilisation de ces produits diagnostiques, il est donc très approprié de disposer de techniques rapides et fiables tenant compte de l'évolution technologique et du risque d'apparition de nouveaux germes (Lefrançois, 1996).

Actuellement, les nouveaux tests diagnostiques (tests de détection génétique) sont basés soit sur le principe général de détection de fragments d'ADN ou d'ARN spécifique (sonde moléculaire) d'une souche bactérienne et font appel à la PCR (Polymerase Chain Reaction) ou à l'hybridation moléculaire, soit sur des réactions immunologiques telles que la technique de détection de bioluminescence de l'ATP présent dans les cellules bactériennes, une technique rapide, non spécifique, utilisée dans les systèmes de contrôle de la qualité tel que le *Hazard Analysis and Control Point* (HACCP) appelé en français «Analyse du risque et maîtrise des points critiques» (encadré 14.1).

Toutes ces nouvelles techniques sont à la source de nombreux tests commerciaux qui doivent nécessairement franchir l'étape de la validation des organismes internationaux comme l'AOAC ou l'AFNOR (Lefrançois, 1996).

4. TOXINES PRÉSENTES DANS LES MOLLUSQUES ET LES POISSONS

Les poissons, crustacés et mollusques peuvent élaborer des toxines ou concentrer dans leurs tissus des toxines élaborées par les organismes marins dont ils se nourrissent. Les produits marins étant très périssables, ils étaient aupara-

Encadré 14.1 Programme HACCP

Afin d'assurer l'innocuité des aliments, de nombreux pays utilisent l'analyse de risque comme modèle d'évaluation et de gestion du risque. Ainsi, en matière de salubrité des aliments, on procède à l'implantation du programme HACCP à tous les échelons de la production, de la transformation, de la distribution et de la consommation des aliments. On se sert de l'analyse du risque et des plus récentes technologies pour l'inspection des aliments.

L'HACCP est le fruit d'une collaboration de la NASA, de l'armée américaine et de la société Pillsbury visant à assurer l'absolue innocuité des aliments destinés aux astronautes. Ce système est maintenant internationalement reconnu et utilisé pour l'inspection des aliments. Son rôle est de prévenir les problèmes en utilisant des contrôles à des étapes critiques tout au long du processus de fabrication. Ce système repose sur sept principes (Bryan, 1981):

- cerner les dangers possibles;
- déterminer les points critiques du processus et déterminer si ces dangers peuvent être maîtrisés;
- déterminer les limites critiques pour une transformation sans danger;
- mettre en œuvre la surveillance pour assurer le respect de ces limites;
- cerner les mesures à prendre en cas de problème;
- vérifier l'efficacité des procédures;
- tenir un registre précis et efficace.

L'industrie peut ainsi mieux garantir la salubrité des aliments; elle détecte plus facilement les problèmes qui surgissent et peut intervenir rapidement devant le processus de transformation, d'emballage ou de distribution.

vant consommés près des lieux de pêche. Avec les technologies modernes de conservation et de transport, on retrouve sur nos tables des poissons venant de partout dans le monde. Aussi, une bonne connaissance des risques potentiels de contamination est-elle nécessaire pour éviter des problèmes de santé autrefois inconnus sous nos latitudes.

4.1 Toxines des mollusques

Sur les milliers d'espèces de phytoplancton qui constituent la base de la chaîne alimentaire marine, quelques dizaines seulement sont toxiques. Ces organismes simples peuvent se multiplier très rapidement et produire des masses d'algues qui sont spectaculaires (marée rouge) et parfois catastrophiques. Ils peuvent aussi produire des cellules dormantes qui survivront des années sur les fonds marins et qui, transportées par les courants ou encore par l'eau qui sert de ballast aux navires, iront coloniser des endroits très distants non encore affectés (Anderson, 1994). Les mollusques eux-mêmes ne sont pas affectés, mais un seul d'entre eux peut concentrer assez de toxines pour tuer un homme. Les algues toxiques se propagent dans la chaîne ali-

mentaire marine mais, contrairement aux mollusques, les poissons sont sensibles à ces poisons et la plupart meurent avant d'accumuler dans leur chair des concentrations qui pourraient être nocives pour l'humain. Certains organes comme le foie concentrent davantage les toxines, ce qui constitue une menace pour les poissons carnivores ou les oiseaux prédateurs qui consomment le poisson entier.

Les symptômes dépendent de la nature de la toxine présente, de sa concentration dans le mollusque, de la quantité de mollusques consommés et de l'état de santé de la personne atteinte. On distingue quatre types de syndromes (Viviani, 1992): intoxication paralysante, (PSP, *Paralytic Shellfish Poisoning*) habituellement liée à la présence de saxitoxine; intoxication diarrhéique (DSP) due à l'acide okadaïque; intoxication neurotoxique (NSP) par intoxication à la brevététoxine et intoxication amnésique (ASP) provoquée par l'acide domoïque. À l'exception de cette dernière, toutes les toxines sont produites par des algues dinoflagellées. Les symptômes peuvent varier, mais sont habituellement gastro-intestinaux ou neurologiques, souvent les deux à la fois. La DSP cause diarrhée, nausées, vomissements,

ainsi que des frissons et de la fièvre. Les symptômes de PSP comprennent des picotements et des engourdissements de la bouche, des lèvres et des doigts, accompagnés d'une sensation de fatigue. Des doses importantes peuvent entraîner la mort par paralysie respiratoire. Au Canada, la PSP est le type d'intoxication le plus préoccupant en santé publique à cause du nombre élevé de cas et des décès qui s'ensuivent. Comme une surveillance des zones de pêche est assurée par Pêches et Océans Canada, les intoxications sont dues à l'ignorance ou au non-respect des avis publiés dans les journaux locaux et placardés sur les plages. En 1987, au Guatemala, où une telle surveillance n'existait pas, un épisode de contamination a causé 187 intoxications dont 26 décès (FDA, Bad Bug Book). Le syndrome neurotoxique commence par des troubles gastro-intestinaux suivis de douleurs musculaires, d'étourdissements, de transpiration excessive et de picotements. En 1987, au Canada, des patients ont souffert de troubles de mémoire après une intoxication par des moules provenant de l'île-du-Prince-Édouard. La toxine a été reconnue comme étant l'acide domoïque, une toxine produite par une algue unicellulaire (diatomée), *Nitzchiapungens*, habituellement inconnue dans les eaux froides. Lors de cet épisode, 153 personnes ont été affectées, 22 hospitalisées et 3 sont décédées (Perl et coll., 1990). Cet épisode a amené le gouvernement à modifier son système d'inspection des cultures de mollusques; la fermeture des bassins est maintenant exigée lorsque la teneur en acide domoïque des moules dépasse 20 µg/g.

4.2 Toxines des poissons

Ciguatera

Le ciguatera est un empoisonnement très fréquent (de 10 000 à 50 000 cas annuellement dans le monde) causé par la ciguatoxine présente dans certains poissons tropicaux. Celle-ci est produite par une algue dinoflagellée commune dans les régions tropicales et sous-tropicales. Les symptômes, d'ordre gastro-intestinal et neurologique, apparaissent quelques heures après la consommation du poisson toxique: engourdissements et picotements autour de la bouche et aux extrémités, nausées, vomissements, diarrhée. Les signes neurologiques s'intensifient par la suite (maux de tête, vertiges, faiblesse musculaire), et

des troubles cardiaques apparaissent à la longue (arythmie, bradycardie ou tachycardie, hypotension). Les symptômes sont réversibles si la consommation de poisson est arrêtée. Toutefois, certains effets peuvent devenir chroniques durant des semaines ou des mois (Miller, 1991). Les poissons le plus souvent impliqués dans ce type d'intoxication sont les poissons des mers chaudes du Pacifique et des Caraïbes, particulièrement le vivaneau, le mérout et le barracuda. Ces espèces sont de plus en plus disponibles sur les marchés des pays tempérés. Plus le spécimen est gros, plus importante est la concentration de toxine.

Intoxication par les scombroidés

Certains poissons de la famille des scombroidés (thon, maquereau, albacore) contiennent un pourcentage élevé d'histidine. À défaut d'une réfrigération rapide, l'histidine se transforme en histamine sous l'action des bactéries. L'ingestion de poisson provoque alors des symptômes qui persistent pendant plusieurs heures: nausées, crampes abdominales, céphalées, baisse de la pression, rougeurs aux parties supérieures du corps et démangeaisons cutanées. L'histamine n'est pas détruite par la congélation, la cuisson, le fumage ou la mise en conserve. Le dosage de l'histamine permet de surveiller la qualité des produits.

Térodotoxine

L'intoxication causée par cette toxine est extrêmement violente. Elle ne concerne heureusement qu'un nombre restreint de poissons de la famille des Tétrodontiformes (puffer fish, Fugu). L'organisme (algue ou bactérie) qui produit cette toxine n'a pas été défini. Le foie et les organes (intestins et ovaires) de ces poissons-boules peuvent contenir suffisamment de toxine pour causer une mort violente. La chair par contre peut être comestible. Les premiers symptômes ressemblent à la PSP; il s'agit de légers engourdissements des lèvres et de la langue qui apparaissent entre 20 minutes et 3 heures après la consommation du poisson; vient ensuite une paresthésie du visage et des extrémités. Par la suite, la paralysie progresse, et la mort survient dans 50 à 60 % des cas, en moins de 4 à 6 heures.

Si l'incidence d'intoxication est relativement élevée (646 cas déclarés entre 1974 et 1983 et 179 décès [FDA, Bad Bug Book]) au Japon où le poisson Fugu est fort prisé, elle est rare ailleurs.

5. INTOXICATIONS PAR LES PLANTES

5.1 Substances toxiques naturelles des plantes

Plusieurs plantes contiennent des substances qui ont des propriétés toxiques. Les champignons, par exemple, sont souvent la cause d'intoxications dont certaines peuvent être fatales. Par expérience, les humains ont retenu comme aliments les plantes qui ne leur étaient pas nocives ou ont appris à préparer les autres de façon à en diminuer la toxicité. Ainsi, même si le manioc renferme de l'acide cyanhydrique, ce tubercule constitue la base de l'alimentation de populations qui savent éliminer les principes toxiques par la fermentation et la cuisson.

L'engouement actuel pour la cuisine exotique expose les non-initiés à la présence dans les plantes de substances nocives telles que certains alcaloïdes et glycosides (Mitjavila, 1986).

5.2 Produits d'herboristerie

L'automédication à base de produits d'herboristerie est la cause de nombreux empoisonnements. L'ignorance de la composition chimique des plantes et de leur effet pharmacologique entraîne souvent des accidents graves. La prudence est de mise avec les plantes que l'on cueille soi-même. Il faut être en mesure de les reconnaître avec précision pour éviter de les confondre avec des plantes toxiques. Il faut aussi être conscient que le danger augmente avec la dose. Une tasse de tisane peut n'avoir aucun effet alors qu'une cure à base de tisane peut s'avérer toxique. Les principes actifs d'une plante peuvent aussi interagir avec des médicaments et en inhiber ou en augmenter les effets. Ainsi, le *Ginko biloba* a un effet antiplaquettaire et peut augmenter l'effet de l'aspirine sur le temps de coagulation (Rosenblatt et Mindel, 1997). Plusieurs intoxications ont été signalées avec des remèdes de médecine chinoise traditionnelle. Certaines plantes utilisées dans ces préparations sont toxiques, et des effets indésirables peuvent survenir par suite d'un mauvais dosage des ingrédients, d'une substitution de plantes ou d'une contamination par des métaux toxiques (Bateman et coll., 1998). La vague actuelle des médecines alternatives et le grand nombre d'émigrants provenant de pays où le

traitement par les plantes est une pratique courante accroissent la fréquence de telles intoxications.

5.3 Mycotoxines

Des champignons microscopiques se développent sur les plantes et sur les denrées alimentaires quand les conditions d'humidité et de chaleur le permettent. Par ailleurs, certaines moisissures sécrètent des mycotoxines, celles-ci ayant été trouvées sur des animaux après que des élevages industriels furent décimés par la consommation de grains ou de tourteaux moisis.

L'aflatoxine B₁ est parmi les plus puissants cancérigènes connus. Chez les animaux les plus sensibles, on a observé des cancers du foie à des concentrations aussi faibles que 1 partie par milliard (ppb). La réponse toxique varie énormément avec l'espèce. Chez l'humain, la cancérogénicité des aflatoxines n'a pas été démontrée avec certitude, mais des études épidémiologiques indiquent une corrélation entre l'incidence du cancer du foie dans certaines régions de l'Asie et de l'Afrique et l'exposition aux aflatoxines (400 à 900 ppb) par l'alimentation. Aux Etats-Unis, la FDA évalue la concentration en aflatoxines dans les aliments à 0,01 ppb pour l'ensemble du pays, et à 0,1 ppb pour le Sud-Est où les conditions climatiques rendent les risques d'exposition plus grands. L'*Aspergillus flavus* qui sécrète les aflatoxines se développe surtout sur les arachides et les noix, mais les céréales et les grains peuvent aussi être contaminés. On retrouve des métabolites toxiques dans le lait, les oeufs et le foie des animaux ayant consommé des céréales contaminées.

La recherche sur les mycotoxines s'est accentuée depuis 1960; on en dénombre maintenant une vingtaine d'espèces aux niveaux de toxicité très différents et qui ont une grande importance pour la santé humaine et animale (Guiper-Goodman, 1995).

Les mycotoxicoses ont été retrouvées principalement chez les animaux d'élevage et la volaille. Chez les humains, l'alimentation est habituellement beaucoup plus variée et les mycotoxicoses sont rares. Elles surviennent dans des populations où l'alimentation est déficiente et se limite à quelques denrées. On a observé des troubles nerveux, des effets toxiques sur le rein ou le foie et sur le système immunitaire.

L'exposition chronique à des faibles doses de mycotoxines peut constituer un risque pour les humains. Plusieurs mycotoxines, dont l'aflatoxine, ont d'ailleurs été classées comme potentiellement cancérogènes pour l'humain par le Centre international de recherche sur le cancer. Aussi, il importe de prévenir le croissance des moisissures par des traitements phytosanitaires avant la récolte et par des méthodes d'entreposage qui minimisent le développement des moisissures. La transformation des aliments n'élimine pas complètement les mycotoxines qui sont détectées, entre autres, dans les produits céréaliers, les produits de boulangerie et la bière. La présence de mycotoxines dans l'alimentation du bétail peut entraîner la contamination de la viande et du lait, ce qui constitue un risque pour les jeunes enfants. À cet égard, la contamination du jus de pomme par la patuline est aussi préoccupante. Plusieurs pays ont adopté des limites de tolérance concernant les teneurs en mycotoxines dans les aliments du bétail et dans certaines denrées comme le lait, le jus de pomme, les concentrés de tomates, les noix et les arachides.

6. CONTAMINANTS ENVIRONNEMENTAUX

6.1 Contamination des aliments liée aux pratiques agricoles et mesures prises pour diminuer le risque pour la santé

Les pesticides (herbicides, insecticides, fongicides, etc.) sont des outils indispensables à l'agriculture. Ils aident à combattre les insectes nuisibles, les mauvaises herbes et plusieurs types de champignon, et contribuent ainsi à la production la plus économique d'aliments en grande quantité. Par contre, mal utilisés, les pesticides peuvent être très dangereux pour la santé. Ils sont devenus depuis bon nombre d'années une préoccupation du public qui appréhende la contamination des aliments par leurs résidus. Cependant, il faut dire que, à l'heure actuelle, la plupart des pesticides les plus rémanents à cause de leur propriété lipophile, comme le DDT, la dieldrine, l'heptachlor et l'aldrine, ont été remplacés par des produits beaucoup moins stables et rémanents (laissant peu de résidus), mais par contre beaucoup plus toxiques. Les premiers pesticides du

genre DDT de la classe des organochlorés étaient chimiquement très stables, résistant à la dégradation, et pouvaient demeurer intacts dans l'environnement durant plusieurs années. Par le fait même, leur présence était inévitable dans la chaîne alimentaire, contaminant ainsi le public consommateur. Ces produits ont été progressivement remplacés par des pesticides organophosphorés et carbamates beaucoup moins stables chimiquement, ce qui rend peu probable leur accumulation dans l'environnement, réduisant de beaucoup le risque à long terme pour la santé. Par contre, ces nouveaux pesticides sont extrêmement toxiques de façon aiguë, et leur manipulation doit être en tout temps sécuritaire, selon les indications du fabricant, pour éviter la contamination accidentelle et les accidents chez les manipulateurs.

Les intoxications aiguës associées à l'ingestion d'aliments contaminés sont, de façon générale, rares et dues la plupart du temps à des erreurs de manipulation, à des fraudes ou à l'utilisation de pesticides non indiqués pour certaines cultures.

Le public consommateur se préoccupe cependant davantage des effets à long terme de faibles quantités de pesticides pouvant être ingérées quotidiennement au cours d'une vie. Précisons tout de suite que parmi les pesticides utilisés jusqu'ici et normalement homologués, à part les fongicides qui constituent un groupe particulier, ceux qui ont été reconnus et classés cancérogènes chez l'animal selon la terminologie de l'OMS ont été retirés du marché - ou leur mode d'utilisation ou leur indication ont grandement été réduits - pour éliminer les quantités résiduelles pouvant contaminer l'alimentation afin de les rendre inoffensives ou négligeables.

Dans tous les pays industrialisés, les processus d'enregistrement ou d'homologation sont sensiblement identiques et suivent les recommandations de la FAO (Food and Agriculture Organisation) et de l'OMS. L'innocuité des aliments traités est assurée essentiellement

- par l'établissement de niveaux résiduels admissibles ou tolérés pour chaque pesticide et chaque indication selon le mode d'application recommandé par le fabricant;
- par l'évaluation de l'exposition des populations;
- par l'évaluation toxicologique des pesticides utilisés.

Au Canada, par exemple, chaque pesticide et chacune de ses utilisations ou indications mentionnées sur l'étiquette du produit doivent être approuvés ou homologués avant de pouvoir être mis en vente. Le fabricant doit en premier lieu démontrer que le pesticide est efficace et déterminer la quantité résiduelle de ce pesticide qui correspond à un degré d'efficacité optimum. Ces quantités résiduelles déterminées servent ensuite à établir des niveaux de tolérance, ce qui représente un compromis dans l'évaluation des risques et des bénéfices de cette utilisation. Les quantités résiduelles sur ces cultures font l'objet d'une surveillance pour évaluer les niveaux de contamination.

Les autorités réglementaires établissent par la suite le niveau d'exposition d'un consommateur type exposé à un aliment contenant des résidus d'un pesticide appliqué sur une culture à la concentration maximale pour ainsi établir la contribution résiduelle maximum théorique (CRMT).

À partir des données toxicologiques obtenues chez diverses espèces animales pour un pesticide (mesure du NOAEL), on peut calculer la DJA qui représente la quantité de résidu de ce pesticide pouvant être absorbée quotidiennement sans qu'il ne se manifeste un effet délétère anticipé durant toute une vie. Cette DJA maximale est ensuite divisée par un facteur de sécurité de 10 à 10 000 (habituellement 100) qui tient compte des variations individuelles et interspèces, même si ces dernières proviennent d'espèces animales les plus sensibles. Selon certains, ce terme de facteur de sécurité devrait à juste titre être intitulé «marge de protection», pour conserver une certaine prudence par rapport au risque alimentaire (Goldstein, 1990).

Le facteur de sécurité normalement utilisé peut varier selon l'évolution des données toxicologiques disponibles. Ainsi, tout récemment, la US EPA (US Environmental Protection Agency) recommandait aux fabricants de pesticides un programme de réduction du niveau d'exposition aux pesticides, en augmentant le facteur de sécurité normalement utilisé de 100 à 1000. Cette modification de la réglementation a pour but d'apporter une meilleure protection particulièrement pour les enfants, une population traditionnellement plus sensible aux effets toxiques des produits chimiques (Kleiner, 1998).

6.2 Produits dont l'utilisation indirecte rend possible l'accumulation dans les aliments: résidus de médicaments vétérinaires

Tous les médicaments utilisés chez les animaux de consommation doivent être évalués et homologués par les autorités avant de pouvoir être commercialisés, cette mesure ayant pour but de garantir que l'utilisation est sécuritaire pour le public consommateur. Cette première mesure est associée à d'autres qui surveillent et assurent le niveau de contamination des produits.

Il reste que l'utilisation de médicaments chez les animaux de consommation, qu'elle soit thérapeutique ou nutritionnelle - terme utilisé pour désigner l'effet de stimulation de la croissance recherché avec des antimicrobiens -, peut présenter des risques pour la santé publique.

Antibiotiques

Nous prendrons ici l'exemple des antibiotiques qui sont la classe de médicaments la plus utilisée en industrie animale.

Plusieurs études bien documentées ont établi le lien entre la présence de résidus d'antibiotiques dans le lait et l'apparition de réactions de type allergique immédiates ou chroniques (Boonk et Van Ketel, 1982; Wilson, 1994). En effet, certaines maladies du bétail exigent un traitement aux antibiotiques qui peut résulter, en cas d'utilisation inadéquate, en la présence de résidus médicamenteux mesurables dans le lait, résidus non détruits par la pasteurisation.

Une autre préoccupation est liée à l'apparition de populations bactériennes antibiorésistantes, à la suite de l'utilisation intensive d'antibiotiques comme traitements ou comme stimulants de croissance. Un article publié dans *Science* (Neu, 1992) a remis en lumière la gravité et la complexité du problème de l'augmentation de l'antibiorésistance dans la population, à une période de retour en force de certaines maladies infectieuses d'origine bactérienne, phénomène lié, entre autres, aux effets de la pauvreté et du sida. Toute cette question a bien sûr été reprise par les médias et a fortement sensibilisé le public à ce problème. Du point de vue santé publique, on se pose depuis longtemps la question suivante: L'utilisation des antibiotiques en industrie alimentaire contribue-t-elle à l'augmentation de l'antibiorésistance chez l'être humain?

Cette question a été fort discutée, depuis le début de l'utilisation massive des antibiotiques chez les animaux destinés à la consommation (vers les années 1950), par divers comités d'experts, OMS, FDA, Commission SWANN, Office of Technology Assessment, Council for Agricultural Science and Technology, National Academy of Science of USA (OMS, 1997).

L'évaluation du risque potentiel pour la santé publique a été depuis longtemps concentrée sur l'utilisation prophylactique et nutritionnelle des antimicrobiens dans les élevages industriels où plus de 50 % de la production totale d'antibiotique est utilisée. La principale inquiétude n'est pas liée à la présence de résidus d'antibiotiques dans les aliments, mais plus à la question de la sélection de matériel génétique (Facteur R, plasmides), facteur d'antibiorésistance chez l'animal, pouvant être transmis à l'être humain et pouvant, à la limite, interférer avec l'efficacité des antibiotiques. Le transfert de tels plasmides de l'animal à l'homme est maintenant bien établi. Ce risque potentiel doit cependant être relativisé par rapport à l'antibiorésistance qui suit les traitements chez l'homme. D'autre part, les avantages de cette pratique pour l'industrie animale ont jusqu'ici pris le pas sur le risque hypothétique à la santé. La position de l'OMS rapportée par Crom et Stöhr (1998) est très claire: on reconnaît que la plupart des infections à *Salmonella* et à *Campylobacter* chez l'homme proviennent de l'alimentation en général et souvent d'aliments d'origine animale, incluant des infections résistantes aux antimicrobiens causées par ces pathogènes. Il semble évident aux experts de l'OMS que l'antibiorésistance des pathogènes de l'alimentation est le résultat direct de l'utilisation thérapeutique et nutritionnelle des antimicrobiens chez les animaux destinés à la consommation (Khachatourians, 1998). L'application nutritionnelle pour la stimulation de la croissance chez les animaux d'élevage est depuis longtemps très controversée. L'utilisation thérapeutique de la tétracycline et de la pénicilline est interdite depuis longtemps au Japon, en Australie, en Nouvelle-Zélande et en Europe, alors qu'elle est encore permise aux États-Unis et au Canada. La Suède interdit l'utilisation nutritionnelle des antimicrobiens en industrie animale depuis 1986. Malgré tout, elle produit de la

viande à des prix très compétitifs (Boyce, 1998).

Il reste que l'utilisation vétérinaire des antibiotiques et des antimicrobiens doit être repensée, et le processus d'homologation par les autorités doit être modifié. C'est du moins ce que laisse entrevoir la FDA aux États-Unis qui autorisait, en 1996, l'utilisation vétérinaire d'une fluoroquinolone assortie de l'obligation pour le fabricant de faire une étude de pharmacovigilance pour surveiller le développement possible de la résistance bactérienne dans la population animale traitée. Par ailleurs, on a assisté également en 1996 à la mise en place d'un programme national de surveillance du développement de l'antibiorésistance chez les animaux destinés à la consommation (Programme NARMS, National Antimicrobial Resistance Monitoring System, créé conjointement par la FDA, le CDC et la USDA*) pour surveiller les changements de susceptibilité à 17 antimicrobiens chez des pathogènes d'origine animale et humaine (Tollefson et coll., 1998). De toute façon, cette pratique doit être repensée et remplacée par des mesures efficaces de médecine préventive. Enfin, certaines mesures d'hygiène des viandes peuvent être préconisées. Par exemple, la pasteurisation de la viande emballée et des œufs par la radiation ionisante sur la chaîne de production s'avère le moyen le plus efficace de bloquer la principale voie de transfert des bactéries antibiosensibles et antibiorésistantes pathogènes de l'animal à l'homme. Cette technologie cependant doit subir le test de l'équation risque-bénéfice et être acceptée par le public, ce qui tarde à venir au Canada.

Hormones stéroïdiennes

D'autres médicaments font l'objet d'une surveillance particulière ou de controverses scientifiques qui viennent en limiter l'utilisation. Ainsi, l'utilisation des hormones stéroïdiennes naturelles ou synthétiques pour l'engraissement des bovins de boucherie est autorisée et strictement réglementée en Amérique, alors qu'elle est interdite en France par exemple. Il convient de détruire le mythe que tous les anabolisants sont dangereux pour la santé publique. Dès 1983, lors d'un symposium sur les anabolisants organisés par l'Office International des Epizooties

* CDC: Centers for Disease Control and Prevention, USDA: US Department of Agriculture

(OIE), on avait obtenu un accord unanime sur l'absence de risques pour la santé humaine des anabolisants endogènes, c'est-à-dire des hormones naturelles telles que l'œstradiol, la progestérone et la testostérone administrées aux animaux sous forme d'implants (OIE, 1983). Cette position n'a pas changé depuis.

Pour ce qui est des stéroïdes exogènes ou anabolisants de synthèse, tels que le Zéranol et la Trembolone, tous les travaux actuels démontrent leur innocuité. Seule l'utilisation du diéthylstilboestrol est interdite depuis plus de 25 ans, à cause des dangers liés à son pouvoir hormonal et son potentiel cancérigène, si faible soit-il.

La décision de la Communauté économique européenne (CEE) de bannir l'utilisation des anabolisants semble beaucoup plus le résultat de considérations politico-économiques que scientifiques et sécuritaires, créant ainsi des barrières tarifaires à l'importation de viande provenant de pays où cette pratique est admise et réglementée (Kramer, 1989).

L'hormone de croissance bovine STBr (somatotrophine bovine recombinante) produite en quantité par un procédé biotechnologique est homologuée et utilisée aux Etats-Unis pour augmenter la production laitière, alors qu'elle est interdite dans d'autres pays comme le Canada, à cause des risques sanitaires et économiques liés à son utilisation. En effet, bien qu'elle soit jugée sécuritaire par l'OMS, des questions subsistent quant aux effets de cette hormone sur la santé humaine et animale. Une controverse existe quant à la biodisponibilité du facteur de croissance 1 analogue à l'insuline (IGF-1) et son effet sur les cellules de l'intestin. La concentration dans le lait de plusieurs autres protéines bioactives pourrait aussi être affectée par l'utilisation de la STBr. D'autre part, les études ont indiqué une incidence accrue de mammites, chez la vache, imputable à l'augmentation du volume de lait, ce qui entraînerait une plus grande utilisation d'antibiotiques et une augmentation potentielle de leurs résidus susceptibles de provoquer des réactions allergiques aiguës chez les consommateurs sensibilisés. L'usage accru d'antibiotiques peut également provoquer l'émergence de souches bactériennes pathogènes antibiorésistantes (Doucet-Leduc et coll., 1996).

Beta-agonistes

L'utilisation frauduleuse de beta-agonistes comme stimulants de croissance, chez le veau en particulier, est considérée comme un danger sérieux pour la santé publique. Normalement, les beta-agonistes comme le clenbutérol sont utilisés en thérapeutique humaine et vétérinaire pour le traitement de problèmes bronchopulmonaires. À la suite d'utilisation illégale, des résidus de clenbutérol ont été retrouvés dans le foie de bœuf et de veau en Espagne et en France, et ont été reconnus responsables de nombreux cas d'intoxication chez les consommateurs. L'utilisation de ces médicaments, en particulier chez le veau de boucherie, fait maintenant l'objet d'une surveillance particulière par les autorités sanitaires à l'aide de techniques analytiques immunologiques particulièrement sensibles (Sunlof, 1989; Martinez-Knavery, 1990).

6.3 Métaux lourds et hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés

Les éruptions volcaniques, les feux de forêt et la combustion de matière organique ont, de tout temps, projeté dans l'environnement des contaminants toxiques: métaux lourds, dioxines et furannes. L'extraction et le raffinage des métaux et du pétrole, ainsi que l'activité industrielle intensive du dernier siècle ont largement contribué à la contamination de l'environnement. Certains contaminants, comme les métaux lourds (plomb, mercure, cadmium) et les hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés (HAPH), sont peu ou pas métabolisés par les êtres vivants et s'accumulent dans les chaînes alimentaires. Aussi, pour l'ensemble de la population, l'alimentation constitue la principale voie d'exposition à ces contaminants.

Mercure

Pour l'ensemble de la population, le poisson constitue la principale source de mercure. Disséminé dans l'environnement à la suite de phénomènes naturels ou d'activités industrielles, ce métal est transformé par les micro-organismes des sédiments marins et aquatiques en méthylmercure plus facilement assimilable et subit une bioamplification importante dans la chaîne alimentaire. Les poissons vivant dans des eaux non polluées contiennent moins de 0,4 µg de méthylmercure par gramme (OMS/FAO,

1989). La contamination des poissons de mer est généralement plus faible que celle des poissons d'eau douce. Toutefois, les grands prédateurs tels que l'espadon, le requin et le thon peuvent atteindre des concentrations dépassant 1 ppm (Foulke, 1994). Les poissons de la Méditerranée présentent des concentrations en mercure plus élevées que les poissons de l'Atlantique et des autres océans (Renzoni et coll., 1998) du fait des énormes dépôts de cinabre dans le bassin méditerranéen. Des concentrations élevées de mercure ont été mesurées dans les poissons de lacs et de rivières polluées par des activités industrielles (usines de chlore-alcali, extraction minière) ou par des opérations qui favorisent les réactions microbiennes de méthylation du mercure telles que la mise en eau de réservoirs.

Pour l'ensemble de la population, le niveau d'exposition au mercure ne présente pas de risque pour la santé. Les études effectuées dans de nombreux pays industrialisés (Baht et coll., 1997) indiquent que l'apport alimentaire moyen en mercure se situe bien en deçà de la dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) établie par l'OMS (1990) à 0,3 mg de mercure total par personne, dont 0,2 mg au maximum sous forme de méthylmercure. Le Japon fait exception avec un apport hebdomadaire moyen de 0,13 mg de méthylmercure (Nakagawa et coll., 1997).

Les populations grandes consommatrices de poissons et de mammifères ichtyophages sont plus exposées, et plus particulièrement les femmes enceintes ou en âge de concevoir. Plusieurs études ont été effectuées auprès de populations de pêcheurs commerciaux, de pêcheurs sportifs et d'autochtones dont l'alimentation comprend principalement des produits de la pêche et des mammifères marins. Il a été démontré que la teneur en mercure dans les cheveux et dans le sang augmente avec la consommation de poisson. Toutefois, elle atteint rarement les concentrations correspondant à l'apparition des signes précoces d'intoxication (OMS, 1990). On ne peut toutefois conclure que l'exposition au mercure par la consommation de poisson ne présente aucun danger. Certaines études (Grandjean et coll., 1998; Lebel et coll., 1996) ont mis en évidence des effets subtils sur le système nerveux à des niveaux d'exposition considérés comme sécuri-

taires. Comme le signalent Grandjean et Weihe (1998), la relation dose-réponse pour de faibles niveaux d'exposition est encore mal définie, et on manque de données quant à l'effet sur la toxicité du mercure, de la présence dans le poisson de certains nutriments et de certains autres polluants.

Dans le but de protéger la population, plusieurs pays ont établi des règles administratives concernant la concentration admissible de mercure dans le poisson vendu commercialement. Certains, comme le Québec, publient aussi des avis quant à la consommation de poissons de pêche sportive en eau douce, selon le niveau de contamination des plans d'eau. S'il faut informer le public sur les dangers du mercure dans le poisson, on doit se rappeler que le poisson est une source importante de protéines de haute qualité, d'acides gras oméga-3, de vitamines et de minéraux, dont la vitamine D et le sélénium. Ce dernier élément aurait d'ailleurs un effet antagoniste sur la toxicité du mercure. Kosatsky et Foran (1996) signalent que des mesures réglementaires restrictives peuvent avoir des répercussions négatives auprès de certaines populations, tant au plan nutritionnel que social. Aussi, selon ces auteurs, des études épidémiologiques élargies sont nécessaires pour permettre une analyse de risque basée sur les effets d'une exposition au mercure par la consommation de poisson et pour justifier les mesures réglementaires visant à réduire la consommation de poisson.

Plomb

La contamination des aliments par le plomb est beaucoup plus diffuse que la contamination par le mercure. On retrouve du plomb dans toutes les classes d'aliments. Les particules aéroportées se déposent directement sur les cultures; elles peuvent aussi s'infiltrer dans le sol et, dans une faible mesure, être absorbées par les plantes. Chez les animaux de consommation et chez les poissons, la majeure partie du plomb absorbé se concentre dans le squelette, mais on en retrouve dans les tissus mous, particulièrement dans le foie et les reins. L'utilisation de soudures au plomb dans les boîtes de conserve et, dans une moindre mesure, l'application de glaçures à base de plomb sur la vaisselle contribuent à la présence de ce métal toxique dans les aliments, surtout les aliments acides. Il y a 10 ans, plus de

60 % de l'apport alimentaire en plomb provenait de boissons et jus de fruits entreposés dans des boîtes de conserves soudées au plomb, et 30 %, de la consommation de céréales, de fruits et de légumes (Galal-Gorchev, 1990). Par ailleurs, l'eau contaminée par le plomb provenant des conduites du système de distribution contribue à l'apport alimentaire en plomb.

Si les effets toxiques du plomb sont connus depuis longtemps, les données plus récentes sur les conséquences neurologiques de l'exposition prénatale à ce métal ont suscité la mise en place de mesures pour réduire le plomb dans l'environnement et plus particulièrement dans les aliments.

Au cours de la dernière décennie, l'apport en plomb de la ration alimentaire a diminué de façon notable dans bon nombre de pays, grâce surtout à la diminution de l'utilisation de l'essence au plomb et à l'élimination quasi totale des soudures au plomb pour la fabrication des boîtes de conserve. Selon un rapport du Programme de surveillance de la contamination des aliments du Global Environment Monitoring System (GEMS/food), les apports hebdomadaires moyens chez les adultes, rapportés par 23 pays collaborant à ce programme, se situaient pour les années 1980 à 1988 entre 1-64 µg/kg/semaine (Baht et Moy, 1997). Des études récentes rapportent des apports moyens très inférieurs à la DHTP de 25 µg/kg de poids corporel (WHO, 1995), notamment en Espagne (Urieta et coll., 1996), en Hollande (Brussaard et coll., 1996), aux États-Unis (Gunderson, 1995) et au Canada (Dabeka et McKenzie, 1995). Baht et Moy (1997) ne rapportent aucune étude récente faisant état de l'apport de la ration alimentaire chez les jeunes enfants. Goyer (1996) rapporte que, selon une étude de la FDA, l'apport chez les enfants de 2 ans, aux États-Unis, est passé de 30 µg/jour en 1982 à environ 2 µg/jour en 1991. En Hollande (Brussaard, 1996), l'apport alimentaire dépassait la DHTP chez seulement 1,5 % des jeunes enfants, alors que des études antérieures dans différents pays révélaient des apports moyens supérieurs à cette norme. Il faut noter que la DHTP englobe le plomb de toute provenance. Or, chez les jeunes enfants, l'apport par les poussières, la terre et les peintures peut égaler et même excéder l'apport alimentaire (Kirpatrick et Munro, 1982).

Compte tenu qu'il ne semble pas y avoir de seuil au-dessous duquel le plomb n'aurait pas d'effet toxique, toutes les mesures doivent être prises pour réduire le plomb dans l'environnement.

Cadmium

La contamination environnementale par le cadmium a augmenté considérablement au cours des années 1980 et 1990 du fait de son utilisation industrielle grandissante. L'usage répété d'engrais phosphatés et l'épandage de boues non traitées ont aussi contribué à la contamination des sols. Or, le transfert de cet élément du sol aux parties comestibles des végétaux est beaucoup plus important que celui d'autres métaux (Cabrera et coll., 1998). Bien que les concentrations de cadmium dans les végétaux soient faibles, plus de 80 % du cadmium ingéré provient des céréales et des légumes du fait de leur place prépondérante dans la ration alimentaire. Chez les animaux, le cadmium est peu métabolisé. Il s'accumule donc de façon préférentielle dans le foie et les reins. Des concentrations importantes ont été mesurées au Québec dans les foies et les reins des cerfs de Virginie et des orignaux (Crête et Benedetti, 1990). Les concentrations sont beaucoup plus faibles chez les animaux de boucherie, abattus en bas âge. Les mollusques et les crustacés peuvent présenter des concentrations importantes de cadmium, tout comme les algues. L'utilisation d'ustensiles de cuisine en matériel galvanisé contribue aussi à l'apport en cadmium des aliments. Les pigments de cadmium utilisés dans les glaçures des poteries, dans les plastiques et sur les emballages peuvent aussi migrer dans les aliments.

L'apport alimentaire moyen en cadmium est d'environ 10 à 50 µg/jour dans les zones d'exposition normale (OMS/FAO, 1993). Les études récentes effectuées en Espagne (Urieta et coll., 1996), aux États-Unis (Gunderson, 1995) et au Canada (Dabeka et McKenzie, 1995) rapportent des apports moyens inférieurs à la DHTP fixée à 7 µg/kg de poids corporel (OMS/FAO, 1989). En Hollande, un dépassement de cette norme est observé chez 1,5 % des jeunes enfants (Brussaard et coll., 1996). Selon les données du Programme de surveillance et d'évaluation des produits alimentaires, l'exposition au cadmium par l'alimentation constitue une préoccupation en santé publique du fait

que, dans plusieurs pays, l'apport moyen se situe très près de la DHTP et la dépasse même dans certains cas (Baht et Moy, 1997). Présentement, peu de pays imposent des limites de tolérance pour le cadmium dans les aliments.

Les usages industriels du cadmium sont nombreux et risquent de s'accroître et d'entraîner une augmentation de l'exposition à ce métal. Des études supplémentaires sont nécessaires pour mieux connaître la biodisponibilité du cadmium provenant des végétaux, surtout ceux qui contiennent des phytochélateurs (Groten et Van Blateren, 1994), et sur les conditions de culture et de transformation qui favorisent l'augmentation des teneurs en cadmium dans les aliments.

Polluants organiques persistants (POP)

On regroupe sous cette appellation les pesticides et herbicides organochlorés, les BPC, les dioxines (PCDD) et les furannes (PCDF). Ces composés ou leurs métabolites se retrouvent dans tous les écosystèmes et sont bioamplifiés dans les chaînes alimentaires où ils se concentrent dans les graisses des animaux et des poissons. On les retrouve dans les viandes et volailles, les œufs, les produits laitiers. Les concentrations sont habituellement plus élevées dans les poissons que dans les autres produits d'origine animale. Parmi les poissons, les espèces «grasses» sont plus contaminées. Les mammifères marins sont une source importante de polluants organiques persistants dans l'alimentation traditionnelle de certaines populations.

Comparées à la population générale, les populations qui consomment de grandes quantités de poissons ou de mammifères marins sont surexposées aux POP. Les femmes enceintes et leur progéniture sont particulièrement exposés, du fait que ces composés traversent la barrière placentaire et que, d'autre part, ces composés sont excrétés dans le lait maternel. Les effets nocifs des pesticides chlorés, des BPC et des dioxines et furannes ont été bien établis par des études effectuées sur des humains exposés accidentellement à de hautes doses et sur des animaux de laboratoire. Toutefois, l'ampleur des risques d'une faible exposition par l'alimentation reste à démontrer. Plusieurs études ont été effectuées sur des populations grandes consommatrices de poissons et ont signalé des effets négatifs sur le développement physique, psychomoteur et co-

gnitif des enfants exposés *in utero*, ainsi que des effets sur certains indicateurs de leurs fonctions immunitaire et hormonale (Muckle et coll., 1998). Une baisse de la fonction motrice a aussi été démontrée chez des pêcheurs âgés (Schantz et coll., 1999).

Les mesures réglementaires imposées dans de nombreux pays concernant l'utilisation des pesticides et herbicides organochlorés ainsi que des BPC ont amené une réduction sensible de ces composés dans les aliments. Les concentrations de POP dans le lait maternel sont un bon indice de l'exposition de la population, et de nombreuses études signalent une réduction de ces concentrations depuis 1970. Selon Fensterheim (1993), le niveau actuel de BPC dans la ration alimentaire, aux États-Unis, est de moins de 1 % de ce qu'il était en 1970. Cet auteur signale que les concentrations de BPC mesurées dans le poisson étaient, à la fin des années 1980, 2 à 10 fois inférieures à ce qu'elles étaient au début des années 1970. Une baisse importante de l'apport alimentaire en BPC, PCDD et PCDF a aussi été signalée au Royaume-Uni (Harrison et coll., 1998). L'exposition aux dioxines et furannes provient à 90 % des aliments, et les initiatives pour réduire les émissions de ces polluants ont eu des effets positifs. Toutefois, selon l'OMS, le niveau actuel d'exposition se situe entre 1 et 3 picogrammes/kg de poids corporel, ce qui laisse peu de marge de sécurité, considérant que la dose journalière tolérable a été fixée à 1-4 picogrammes/kg de poids corporel. Aussi, toutes les mesures doivent-elles être prises pour réduire les émissions au plus bas niveau possible (OMS, 1998). Les épisodes de contamination d'aliments par des dioxines aux États-Unis en 1997 et en Belgique en 1999 étaient liés à la contamination des farines alimentaires destinées aux animaux de boucherie et sont venus souligner la nécessité des mesures de contrôle à tous les niveaux, de la production à la table du consommateur.

7. SUBSTANCES TOXIQUES INTRODUITES AU COURS DE LA TRANSFORMATION DES ALIMENTS

À part les fruits et légumes consommés à l'état frais, tous les aliments qui figurent sur la table du consommateur ont subi une quelconque transformation. La cuisson est assurément la

méthode la plus élémentaire pour transformer la texture et la saveur des aliments. Pour conserver les denrées périssables, la ménagère a eu recours depuis l'antiquité au salage, au fumage et à la fabrication de conserves dans le vinaigre, le vin et le sucre. Le panier de la ménagère moderne est composé en grande partie de produits transformés industriellement qui doivent leur qualité constante à l'utilisation d'additifs alimentaires.

Si la transformation des aliments présente de nombreux avantages, elle peut aussi entraîner la formation de composés nocifs: amines hétérocycliques, acides gras trans, hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), nitrosamines.

7.1 Amines hétérocycliques

La cuisson à haute température (150 °C et plus) engendre des amines hétérocycliques qui ont démontré une action cancérigène chez les animaux et qui seraient probablement cancérigène chez l'humain (Probst-Hensch et coll., 1997). Ces composés sont décelés dans les viandes, volailles et poissons cuits ainsi que dans les aliments dérivés des grains. Selon Adamson et coll. (1996), l'apport quotidien en amines hétérocycliques se situe entre 10 et 20 mg/personne/jour, et le risque de cancer évalué en se basant sur les études animales serait de l'ordre de 10^{-3} à 10^{-4} . (On considère comme virtuellement sécuritaire une dose qui provoque un cancer supplémentaire par million d'habitants.) Toutefois, Felton et coll. (1997) calculent que ce risque peut varier par un facteur de plus de 1000 entre les individus, selon le niveau d'exposition et la différence interindividuelle dans le métabolisme et la capacité de réparer l'ADN. La présence dans le régime alimentaire de facteurs anticancérigènes (antioxydants, phénols, flavones) pourrait moduler le risque de cancer. Bien que le risque ne soit pas clairement défini, il est important de réduire l'exposition aux amines hétérocycliques en favorisant des modes de cuisson dans lesquels les températures se maintiennent autour de 100 °C: cuisson dans l'eau, à la vapeur, pochage, braisage (Robbana-Barnat et coll., 1996).

7.2 Gras trans et produits d'oxydation des graisses

Lors de la fabrication de margarine, de saindoux et de graisses pour la friture, des huiles végétales sont partiellement hydrogénées afin de les rendre plus fermes et d'augmenter leur point de fumée. L'hydrogénation donne lieu à la formation d'acides gras trans qui peuvent favoriser l'apparition de maladies coronariennes (Ascherio et Willet, 1997). Plusieurs publications associent les acides gras trans au développement de cancers du sein et de l'intestin, bien que les données scientifiques actuelles ne puissent confirmer cette association (Ip et Marshall, 1996). Par ailleurs, le chauffage des graisses à haute température donne lieu à la formation de produits d'oxydation dommageables pour la santé (Bauer, 1994).

7.3 Hydrocarbures aromatiques polycycliques

Le fumage et le rôtissage à feu vif (BBQ) entraînent la contamination des aliments par des HAP. Parmi ces composés, plusieurs sont cancérigènes chez les animaux, le benzo(a)pyrène notamment. Les techniques modernes qui éloignent les aliments de la source de fumée réduisent l'exposition aux HAP. Des études épidémiologiques ont démontré une incidence plus forte de cancers des voies digestives dans les populations où la consommation d'aliments fumés est élevée (Dunn, 1982). Plusieurs pays imposent une limite maximale de benzo(a)pyrène dans les aliments fumés.

7.4 Nitrosamines

Plusieurs aliments sont traités par saumurage: bacon, jambon, saucissons, fromages et poissons. Les aliments sont placés dans une solution de sel et d'aromates pendant plusieurs jours. Ces conditions favorisant le développement de bactéries anaérobies, des sels nitrés sont ajoutés comme agents inhibiteurs. Les sels nitrés peuvent réagir avec les amines de ces aliments protidiques pour former des nitrosamines potentiellement cancérigènes. La teneur en nitrosamines des aliments traités par saumurage a été substantiellement réduite par l'ajout dans la saumure d'érythorbate de sodium, d'ascorbate ou d'iso-ascorbate de sodium, ce qui empêche la nitrosa-

tion. Les viandes traitées ne sont pas les seuls aliments à contenir des nitrosamines. La bière et le scotch peuvent être une source tout aussi importante, selon le procédé de séchage du malt (Gangolli et coll., 1994).

Si on a réussi à démontrer la toxicité des amines hétérocycliques, nitrosamines et autres composés résultant de la transformation des aliments, il est beaucoup plus difficile de démontrer la nocivité des aliments qui contiennent ces éléments toxiques. D'autres composantes des aliments peuvent en effet moduler la réponse de l'organisme.

7.5 Produits qui migrent à partir des matériaux en contact avec les aliments

Les emballages et les matériaux en contact avec les aliments peuvent entraîner la migration de substances nocives. Le plomb utilisé pour la soudure contribuait d'une façon importante à l'apport en plomb de l'alimentation, avant que l'industrie ne modifie l'assemblage des boîtes de conserve. Le plomb et le cadmium utilisés comme pigments dans les glaçures des poteries et les encres d'impression sur les emballages sont autant d'exemples de substances toxiques qui peuvent migrer dans les aliments. Il en est de même de certaines composantes des contenants en plastique (monomères, plastifiants) et des résines qui enduisent les boîtes de conserve. Des nitrosamines ont été décelées dans les cires qui enrobent fruits et légumes, dans les résilles qui entourent certaines coupes de viandes, dans les tétines pour les biberons de bébés ainsi que dans les tubulures et joints de caoutchouc des appareils utilisés dans les usines de transformation des aliments (Sen, 1988). Certains métaux migrent plus facilement dans des aliments acides; c'est le cas de l'aluminium notamment. Des chercheurs japonais ont signalé des concentrations importantes dans certaines boissons gazeuses vendues dans des contenants d'aluminium (Aikoh et Nishio, 1996). Une grande vigilance doit être observée quant aux matériaux qui entrent en contact avec les aliments et ce, à toutes les étapes de la transformation. Dans le choix des contenants et emballages, il faut tenir compte de la composition des aliments (pH, teneur en gras) et des traitements auxquels les aliments emballés seront soumis (congélation, cuisson au four à micro-ondes, cuisson dans

l'eau, etc.). Les aliments préemballés occupent une part de plus en plus grande sur le marché. C'est pourquoi l'innocuité des matériaux doit être assurée par une réglementation adéquate et un contrôle efficace.

7.6 Additifs alimentaires

Au cours de la transformation des aliments, l'industrie a recours à de nombreux additifs pour allonger le temps de conservation tout en préservant la couleur, la saveur et la texture des aliments. Certains autres additifs sont nécessaires pour résoudre des problèmes technologiques inhérents à la mécanisation des différentes étapes de la fabrication. Une évaluation toxicologique est exigée avant l'homologation des additifs. Elle donne parfois lieu à des controverses scientifiques, et certains pays homologuent un additif alors que d'autres en interdisent l'utilisation. Ce processus est d'ailleurs revu périodiquement par un comité FAO/OMS mixte d'experts (JECFA), et les doses journalières admissibles sont révisées à mesure qu'apparaissent des données nouvelles. Chaque pays détermine les limites tolérables dans les aliments, en fonction du nombre d'aliments dans lesquels l'utilisation de l'additif est permise et du niveau de consommation de ces aliments. L'analyse de risque se base sur le niveau de consommation du plus haut percentile de la population, ce qui ne représente pas des comportements bizarres ou extrêmes, mais correspond à des quantités tout à fait normales. Lawrie (1998) cite l'exemple de la consommation moyenne de yogourt qui, en Angleterre, se chiffre à 9 g/jour chez les adultes, du fait que seulement le cinquième de la population en consomme; la consommation au 97,5^e percentile est de 135 g/jour, ce qui est une portion tout à fait normale. Néanmoins, la quantité d'aliments et de breuvages ingérés, lorsque exprimée en gramme par kilogramme de poids corporel, est beaucoup plus grande chez les enfants que chez les adultes, et l'exposition aux additifs dépasse, dans certains cas, la DJA (Lawrie, 1998). Des mesures devront être prises pour assurer que l'alimentation des enfants ne présente aucun risque.

Les intoxications alimentaires dues aux additifs alimentaires sont très rares. Toutefois, certaines personnes particulièrement sensibles peuvent avoir des réactions négatives à certains

additifs, comme les sulfites, le glutamate monosodique ou certains colorants. Aussi, la liste des additifs doit-elle figurer obligatoirement sur les étiquettes des produits alimentaires.

8. NOUVELLES BIOTECHNOLOGIES

Les progrès réalisés dans le domaine des modifications génétiques permettent aujourd'hui l'intégration d'un gène d'intérêt au stock génétique d'une plante. Au cours des dernières années, on a ainsi créé des variétés horticoles (canola/colza, maïs, coton, lin, soya) tolérantes à certains herbicides, des plantes (pommes de terre, maïs, coton) résistantes à certains insectes, des tomates à mûrissement retardé, des huiles (canola, tournesol, lin, soya) dont la teneur en acides gras a été modifiée. Le génie génétique permet aussi de bonifier la valeur nutritive des aliments et de modifier certaines composantes des plantes afin d'améliorer leurs propriétés fonctionnelles. Ainsi, des recherches sont en cours afin de produire une variété de riz contenant de la bêta-carotène, ce qui pourrait enrayer les carences en vitamine A dans les pays asiatiques; de nouvelles lignées transgéniques de blé produisant une pâte plus élastique, et des chercheurs envisagent des modifications du gluten afin d'en tirer de nouvelles applications industrielles comme la fabrication de résines ou de pellicules comestibles.

Malgré ces perspectives excitantes, on peut craindre que les biotechnologies n'entraînent des risques pour l'innocuité des aliments, par exemple, l'expression de gènes codant pour des substances toxiques ou allergéniques. Des risques peuvent aussi être associés aux gènes marqueurs qui sont insérés, en plus du gène d'intérêt, pour s'assurer du succès de la transgénèse. Des marqueurs d'antibiorésistance ont été utilisés dans le processus de développement de la majorité des plantes transgéniques, et des questions ont été soulevées quant au transfert de ce caractère aux microorganismes présents chez les humains et les conséquences sur l'efficacité thérapeutique d'antibiotiques. Selon un groupe d'experts FAO/OMS (1996) un tel transfert est peu probable. Toutefois, la question a été référée à un comité qui devra déterminer, le cas échéant, les conditions et circonstances devant conduire à l'exclusion des marqueurs d'auto-

biorésistance dans les aliments transgéniques. D'autre part, dans le but de minimiser les risques inhérents à cette nouvelle technologie, le groupe d'experts a émis des directives concernant l'évaluation toxicologique des aliments et ingrédients issus des biotechnologies. Des problèmes écologiques et sociologiques peuvent aussi survenir avec l'introduction de plantes et d'animaux modifiés génétiquement: transfert de gènes aux espèces indigènes, réduction de la biodiversité, modification de la structure de l'industrie agricole au profit d'importants groupes industriels. Malgré la complexité du dossier des biotechnologies, les intervenants en santé publique doivent s'y impliquer afin d'agir auprès des organismes réglementaires et d'aider les consommateurs à faire la part entre les informations rassurantes de l'industrie et le discours alarmiste de certains groupes de pression.

9. PRÉVENTION DES RISQUES LIÉS À LA CONTAMINATION ALIMENTAIRE

Les coûts humains et monétaires des maladies associées à la contamination des aliments sont considérables. C'est pourquoi des mesures réglementaires et un contrôle adéquat sont nécessaires à chaque étape de la production, de la transformation et du service des aliments afin de minimiser les risques de contamination. Toutefois, l'éducation des consommateurs est tout aussi importante, comme l'indique l'augmentation des intoxications dans les pays développés où des mesures d'hygiène et des contrôles de qualité sont appliqués. Le consommateur est souvent le maillon faible de la chaîne (Mermelstein, 1998); la majorité des toxico-infections sont liées à des méthodes de conservation fautes et à une cuisson insuffisante des aliments. Aussi, des programmes d'éducation seraient un investissement très rentable. Compte tenu du nombre grandissant de personnes âgées ou immunodéficientes, il serait souhaitable que des campagnes d'information s'adressent particulièrement à ces populations pour lesquelles les conséquences des intoxications alimentaires sont plus graves. Dans l'industrie alimentaire, l'implantation du système HACCP constitue un moyen efficace pour contrôler les risques de contamination des aliments (voir encadré 14.1). Elle ne peut remplacer l'in-

Encadré 14.2 Irradiation des aliments

L'irradiation des aliments est actuellement autorisée dans 40 pays, sur un nombre croissant de denrées alimentaires. Toutefois, le volume d'aliments irradiés disponibles sur le marché demeure très faible.

L'irradiation consiste à exposer les aliments à une source de rayons ionisants provenant du cobalt 60, ou bien aux rayons X ou aux faisceaux d'électrons produits par des accélérateurs d'électrons. Cette dernière méthode ne requiert pas de matériel radioactif. Toutefois, elle a le désavantage d'être peu pénétrante; elle ne peut donc être utilisée que pour un nombre limité d'applications. Les rayons X ont un pouvoir de pénétration suffisant pour pénétrer des carcasses de viande ou des piles de boîtes d'aliments frais ou congelés, mais ils requièrent une quantité d'énergie telle que le procédé est peu efficace.

L'irradiation des aliments fait l'objet d'études depuis une cinquantaine d'années. En 1980, un comité mixte OMS/FAO/AIEA d'experts sur l'irradiation des aliments a conclu que l'irradiation de denrées alimentaires à une dose globale moyenne de 10 kGy ne représente aucun danger d'ordre nutritif, microbiologique et toxicologique, et que l'évaluation toxicologique des aliments ainsi traités n'était plus requise (FAO/IAEA/WHO,1981).

En septembre 1997, un groupe de travail issu du comité mixte OMS/FAO/AIEA concluait que les aliments irradiés étaient inoffensifs et adéquats au plan nutritif, quelle que soit la dose utilisée pour atteindre l'objectif technologique visé (OMS,1997b). Selon le groupe de travail, l'irradiation à forte dose est analogue aux procédés conventionnels, tel que l'appertisation: elle élimine les risques de contamination alimentaire sans entraîner de changements physiques ou chimiques qui pourraient constituer un danger pour la santé.

L'irradiation représente une solution de remplacement à l'utilisation de gaz chimiques toxiques pour la désinfestation des céréales et autres denrées alimentaires. Elle élimine ainsi la quarantaine exigée par les pays importateurs pour prévenir l'introduction d'insectes ravageurs. Des doses de moins de 1 kGy sont suffisantes pour la désinfestation des céréales, des fruits et des légumes. On a recours à des doses beaucoup plus élevées (jusqu'à 30 kGy) pour la stérilisation des épices et des herbes. La germination des pommes de terre, des oignons et de l'ail est inhibée par l'irradiation à faibles doses, et ce procédé peut aussi retarder la maturation des fruits et légumes et donc prolonger leur conservation à l'état frais. Dans les viandes, les volailles et les fruits de mer, une réduction significative des bactéries et parasites pathogènes est atteinte avec des doses de 4,5 kGy (7 kGy pour les produits congelés). L'irradiation peut être effectuée sur des aliments préalablement emballés, ce qui réduit les risques de recontamination.

L'irradiation des aliments, combinée à d'autres mesures de protection, constitue un outil efficace pour combattre les bactéries pathogènes et les parasites responsables des intoxications alimentaires et des maladies diarrhéiques qui affligent chaque année des millions d'individus et qui causent de nombreuses pertes de vie. Il existe peu de procédés capables d'éliminer les pathogènes sur les aliments d'origine animale, volailles, viandes, poissons et crustacés, commercialisés à l'état cru ou congelé. L'irradiation, un procédé «à froid», s'est avérée efficace pour réduire de façon notable les organismes pathogènes comme les salmonelles, Campylobacters, listeria, trichine, vibrio, de même que les spores du *Clostridium botulinum*. L'irradiation du poulet est autorisée dans de nombreux pays, dont les États-Unis, qui viennent aussi d'autoriser l'irradiation des viandes. Plusieurs pays asiatiques procèdent aussi à l'irradiation des crevettes.

Bien que l'innocuité et l'efficacité de l'irradiation des aliments soient reconnue, l'industrie alimentaire est lente à recourir à ce procédé en raison de son coût très élevé et de la résistance des consommateurs. L'utilisation du nucléaire a mauvaise presse. Tant que l'on n'aura pas trouvé de solution au problème de la disposition des déchets nucléaires, nombreux sont ceux qui hésiteront à donner leur aval à une industrie qui fait appel à des isotopes radioactifs. Pour plusieurs, l'irradiation par faisceaux d'électrons serait plus facilement acceptable puisque la radioactivité disparaît avec l'arrêt de l'appareil. Bien qu'il ait été démontré que les modifications que l'on observe dans les aliments irradiés sont de même nature que celles causées par d'autres procédés, les consommateurs redoutent la formation de produits de radiolyse. Advenant que de nombreux aliments soient irradiés, ils craignent une diminution de la densité nutritive du régime alimentaire et les conséquences qui en résulteraient dans les populations les plus à risque. Aussi, dans tous les pays, les consommateurs exigent que les produits irradiés soient clairement marqués et que le système d'inspection soit en mesure de détecter les aliments traités. La détection par résonance paramagnétique électronique permettrait de répondre à cette exigence dans un proche avenir.

Le principal obstacle à l'implantation de cette technologie est d'ordre économique et pratique. Peu d'industries traitent un volume suffisant d'aliments pour justifier un investissement de trois à cinq millions de dollars. De plus, les coûts associés à l'irradiation sont supérieurs à ceux occasionnés par d'autres procédés. Les marges de profits sont très faibles dans l'agroalimentaire, et seuls les secteurs des viandes et des fruits de mer rencontrent les critères de faisabilité. Le Canada a été un des premiers pays à développer des irradiateurs et à effectuer des recherches sur l'irradiation des aliments. Toutefois, par rapport à d'autres pays européens, il accuse un retard dans la commercialisation d'aliments irradiés en raison des contraintes économiques de cette technologie et de la résistance des consommateurs. L'irradiation ne peut à elle seule éliminer tous les risques de contamination des aliments, mais combinée à d'autres technologies elle constitue une arme supplémentaire pour enrayer le nombre croissant de toxi-infections d'origine alimentaire.

spection par les agences gouvernementales, une responsabilité souvent remise en question en ces temps de globalisation des marchés et de compression budgétaire. L'irradiation des aliments, associée à d'autres méthodes de conservation, pourrait aussi contribuer à la réduction des risques associés aux intoxications alimentaires (encadré 14.2).

Les contaminants environnementaux, les métaux lourds, les pesticides et les composés organochlorés présentent des risques pour la santé, d'autant plus que l'exposition a lieu *in utero* ou durant le développement du nourrisson. Même aux concentrations relativement faibles que l'on rencontre dans les aliments, des effets ont été démontrés sur le poids à la naissance, sur le développement moteur et mental et sur le système immunitaire.

9.1 Mesures adoptées par l'industrie et les gouvernements

Les mesures prises pour prévenir et pour contrôler la contamination des aliments sont de plusieurs ordres. L'industrie alimentaire doit se conformer aux lois et normes édictées par les gouvernements concernant l'hygiène dans les établissements qui manipulent des aliments, la composition des aliments et l'étiquetage des produits. De plus, elle applique des mesures de contrôle volontaire (contrôle de la qualité, HACCP).

D'autre part, les agences gouvernementales s'occupent

- de la surveillance épidémiologique des maladies;
- de la surveillance des travailleurs;
- de l'inspection des aliments;
- de l'inspection des usines de transformation

et d'entreposage et des matériaux avec ou sur lesquels les aliments sont préparés;

- du rappel des produits de même que des actions légales, poursuites en justice et distribution des amendes.

Les gouvernements contribuent aussi à réduire les risques de contamination des aliments par différentes activités d'éducation:

- l'entraînement du personnel de santé publique régulateur et le contrôle de la qualité en matière de prévention et de contrôle des maladies d'origine alimentaire;
- l'éducation des cadres de l'industrie alimentaire, des superviseurs et des travailleurs ainsi que du public sur les dangers et les risques associés aux maladies d'origine alimentaire et sur leur prévention.

9.2 Règles nutritionnelles

Comme on l'a vu dans ce chapitre, les contaminants sont présents partout dans l'environnement, et les aliments véhiculent inévitablement des microorganismes ou des substances qui peuvent être dommageables pour la santé. D'autre part, des substances toxiques sont naturellement présentes dans les végétaux ou les produits de la mer. L'organisme humain est capable de faire face à ces substances toxiques, pourvu que l'exposition soit faible et ne sature pas ses mécanismes de détoxification. Si les aliments contiennent parfois des substances nocives, ils renferment aussi des composés (vitamines, minéraux, antioxydants et autres) capables de désamorcer le processus toxique en intervenant dans les mécanismes de détoxification ou en stimulant le système immunitaire. Des études ont démontré que l'exposition à des substances toxiques a des conséquences plus graves

chez les personnes mal nourries. Une alimentation équilibrée fournit tous les éléments essentiels aux mécanismes de détoxification; une diète variée quant aux choix des aliments et à leur provenance minimise le risque d'une exposition importante. Une alimentation équilibrée et variée constitue la meilleure garantie contre les effets nocifs des contaminants présents dans les aliments.

Néanmoins, en santé publique, certains segments de la population doivent faire l'objet d'une préoccupation particulière. Ainsi, le fœtus et l'enfant en développement sont plus sensibles aux contaminants environnementaux et devraient faire l'objet d'une surveillance épidémiologique plus grande. Les toxi-infections d'origine bactérienne ou parasitaire peuvent avoir des conséquences plus graves chez les personnes immunodéprimées. Il serait souhaitable que des programmes éducatifs ciblent cette clientèle plus exposée.

10. CONCLUSION

Nous n'avons pas limité le contenu de ce chapitre aux seuls contaminants biologiques ou chimiques pouvant causer des symptômes cliniques propres à une intoxication. Nous avons plutôt voulu montrer que la chaîne alimentaire pouvait être contaminée à toutes les étapes, de la production à la consommation. Certains contaminants chimiques sont rarement associés à

des épidémies ou à des cas d'intoxication alimentaire individuelle. Il serait dangereux de conclure que ces contaminants, souvent retrouvés avec des techniques analytiques très sensibles à l'état de traces mesurées en ppm, ppb ou même ppt, ne représentent aucun danger pour la santé des consommateurs. En effet, on sait que, pour les produits de synthèse, les effets que l'on doit le plus redouter sont de nature chronique: cancers, maladies neurologiques dégénératives ou atteintes du système immunitaire. Il est cependant très difficile d'établir un lien de cause à effet entre l'ingestion, durant une longue période, de faibles concentrations de résidus de produits chimiques retrouvés dans les aliments et l'apparition d'une maladie chronique, comme le cancer. Seules de grandes études épidémiologiques peuvent parfois y arriver après de longues années d'attente. Il reste que le danger des résidus chimiques existe, qu'à des concentrations élevées certains sont responsables d'une intoxication et que la prévention de maladies de type chronique doit faire partie de nos préoccupations. C'est là où l'évaluation du risque prend toute son importance.

Enfin, on doit retenir que, pour assurer l'innocuité des aliments, il faut 1) utiliser l'analyse de risque pour évaluer objectivement le danger, 2) mettre en place des programmes de prévention de type HACCP, 3) assurer la formation des travailleurs de l'alimentation, et 4) rendre l'information disponible aux consommateurs.

Bibliographie

- Adamson, R. H., U. P. Thorgeirsson et T. Sugimura. «Extrapolation of heterocyclic amine carcinogenesis data from rodent and non-human primates to human», *Arch Toxicol*, Suppl. 18, 1996, p. 303-318.
- Ahmed, F. *Seafood Safety*, Washington D.C., National Academy Press, 1991, 432 p.
- Aikoh, H. et M. R. Nishio. «Aluminium content of various canned and bottled beverages», *Bull Environ Contam Toxicol*, 56, 1996, p. 1-7.
- Anderson, D.M. «Red Tides», *Sci Am*, 271, 2, 1994, p. 62-70.
- Ann. «A perspective on emerging pathogens», *Food Safety Notebook*, 7, 5, 1996, p. 35-39.
- Ascherio, A. et W. C. Willet. «Health effects of trans fatty acids», *Am J Clin Nutr*, 66, 1997, p.1006S-1010S.
- Baht, R. V. et G. G. Moy. «Monitoring and assessment of dietary exposure to chemical contaminants», *World Health Statistics Quarterly*, 50, 1-2, 1997, p. 132-149.
- Bateman, J., R. D. Chapman et D. Simpson. «Possible toxicity of herbal remedies», *Scot Med J*, 43, 1, 1988, p. 7-15.
- Bauer, F. «Nutritional aspect of fats and oils», dans H. Lawson, *Fats and oils, Technology, utilisation and nutrition*, New York, Chapman and Hall, 1994.
- Boonk, W. J. et Van Ketel. «The role of penicillin in the pathogenesis of chronic urticaria», *Brit J Derm*, 106, 1982, p. 183-190.
- Boyce, N. «A smoking gun?». *New Sci*, 157, 2126, 1998, p. 13.
- Bruusaard, J. H. et coll. «Dietary intake of food contaminants in the Netherlands Dutch Nutrition Surveillance System», *Food Addit Contam*, 1996, 13, 5, p. 561-573.
- Bryan, F. L. «Hazard Analysis Critical Control Point Approach: Epidemiologic rationale and application to food service operations», *J Environ Health*, 44, 1, 1981, p. 7-14.
- Buzby, J. et T. Roberts. «Economic costs and trade impacts of foodborne illness», *World Health Statistics Quarterly*, 50, 1-2, 1997, p. 57-66 (Rapport trimestriel de Statistiques sanitaires mondiales).
- Cabrera, C. et coll. «Cadmium contamination of vegetable crops, farmlands, and irrigation waters», *Rev Environ Contam Toxicol*, 154, 1998, p. 55-81.
- Childs, J. et coll. «Emerging zoonoses», *Emerg Infect Dis*, 4, 3, 1998, p. 453-454.
- CNERC-CNRS. *La qualité microbiologique des aliments*, Maîtrise et Critères, 1993, Politechnica, France.
- Crête, M. et J. L. Benedetti. «Contamination de la grande faune québécoise par les métaux lourds et les radioéléments», *BISE*, 1, 5, 1990, p. 1-2.
- Crom, R. et K. Stohr. «Results of WHO meeting (Berlin 1996) on the medical impact of the use of antimicrobials in the food animals», *Proceedings of the Symposium on the human medical impact of the food animal infectious diseases and their treatment*. College Park, Maryland, USA, Jan. 19-21, 1998.
- Dabeka, R. W. et A. D. McKenzie. «Survey of lead, cadmium, fluoride, nickel, and cobalt in food composites and estimation of dietary intakes of these elements by Canadians in 1986-1988», *J AOACInt*, 78, 4, 1995, p. 897-909.
- De Graw, E. «Update: Outbreaks of cyclosporiasis. United States and Canada, 1997», *MMWR*, 46, 23, 1997, p. 521-523.
- Doucet-Leduc, H. «La STBr sur la sellette», *Ditétique en action*, 9, 3, 1996, p. 30.
- Doyle, M. P. «The emergence of new agents of food-borne diseases in the 1980s», *Food Res Int*, 27, 3, 1994, p. 219-226.
- Dunn, B. P. «Polycyclic aromatic hydrocarbons», dans *Carcinogens and mutagens in the environment*, vol. 1, Boca Raton, CRC Press Inc., 1982, p. 175-183.
- FAO/AIEA/WHO Expert Committee. «Wholesomeness of Irradiated Food», WHO, Technical report series 659, Genève, 1981.
- FAO/WHO. «Biotechnology and Food safety, Report of a joint FAO/OMS consultation», Rome, Italie, 30 septembre au 4 octobre 1996. www.fao.org/
- Farber, J. M. «The presence of *Listeria* spp in raw milk». *Can J Microbiol*, 34, 1998, p. 95-100.
- Felton, J. S. et coll. «Health risk of heterocyclic amines», *Muta Res*, 376, 1-2, 1997, p. 37-41.
- Fensterheim, R. J. «Documenting temporal trends of polychlorinated biphenyls in the environment», *Regul Toxicol Pharmacol*, 18, 2, 1993, p. 181-201.
- Food and Drug Administration (FDA). *The bad bud book*, vm.cfsan.fda.gov/-mow/intro.html.

- Foulke, J. «Mercury in fish: a cause for concern», *FDA Consumer*, 28, 7, 1994, p. 5-9.
- Galal-Gorchev, H. «Dietary intake of pesticide residues, cadmium, mercury and lead», *Food Addit Contam*, 8, 6, 1991, p. 793-806.
- Gangolli, S.D. et coll. «Assessments: nitrate, nitrite and N-nitroso compounds», *Euro J Pharmacol, Environ toxicol pharmacol section*, 292, 1994, p. 1-38.
- Glynn, K. et coll. «Emergence of multi-drug resistant Salmonella enterica serotype Typhimurium DT104 infections in the United States», *New Engl J Med*, 338, 19, 1998, p. 1333-1338.
- Goldstein, B. D. «The problem with the margin of safety, Toward the concept of protection», *Risk Anal*, 10, 1, 1990, p. 7-10.
- Goulet, V. et coll. «Listeriosis from consumption of raw milk cheese», *Lancet*, 345, 1995, p. 1581-1582.
- Goyer, R. A. «Results of lead research: Prenatal exposure and neurological consequences», *Environ Health Perspect*, 104, 10, 1996, p. 1050-1054.
- Grandjean, P et coll. «Cognitive performance of children prenatally exposed to «safe» levels of methylmercury», *Environ Res*, 77, 2, 1998, p. 165-172.
- Grandjean, P. et P. Weihe. «A new area of mercury hazards», *Environ Res*, 77, 1998, p. 67.
- Groten, J. P. et P. J. Van Blateren. «Cadmium bioavailability and health risk in food», *Trends Food Sci Technol*, 5, 2, 1994, p. 50-55.
- Guiper-Goodman, T «Mycotoxins: risk assessment and legislation», *Toxicol Lett*, 82-83, 1995, p. 853-859.
- Gunderson, E. L. «FDA Total Diet Study, July 1986-April 1991, dietary intakes of pesticides, selected elements and other chemicals», *JAOAC Int*, 78,6, 1995, p.1353-1363.
- Harrison, N. et coll. «Time trends in human dietary exposure to PCDDs, PCDFs and PCBs in the UK», *Chemosphere*, 37, 9-12, 1998, p. 1657-1670.
- Hill, W. E. «The PCR. A Critical Review», *Food Sci Nutr*, 36, 1996, p. 123-173.
- Ip, C. et J. R. Marshall. «Trans fatty acids and cancer», *Nutr Rev*, 54, 5, 1996, p.138-145.
- Josephson, J. «Cows for fear», *Environ Health Perspect*, 106, 3, 1998, p. A134-138.
- Käferstein, F K. «Food safety: a commonly underestimated public health issue», *World Health Statistics Quaterly*, 50, 1-2, 1997, p 3-4.
- Khachatourians, G. G. «Agricultural use of antibiotics and the evolution and transfer of antibiotic-resistant bacteria», *Can Med Assoc J*, 159, 1998, p. 2-16.
- Kirkpatrick, C. D. et I. C. Munro. «Sources of lead exposure» dans Assessment of lead and lead salts in food», *Nutrition Foundation*, Washington D.C., 1982.
- Kleiner, K. «Stricter limits on pesticide residues in food», *New Sci*, 158, 2128, 1998, p. 14.
- Kosatsky, T. et P. Foran. «Do historic studies of fish consumers support the widely accepted LOEL for methylmercury in adults», *Neurotoxicology*, 17, 1, 1996, p. 177-186.
- Kramer, C. «Food safety and international trade: The US-EC meat and hormone controversy in Political economy of US Agriculture», *Resources for the future*, Washington, 1989, p. 230-234.
- Lacasse, D. *Introduction à la microbiologie alimentaire*, Montréal, Éditions Saint-Martin, 1995.
- Lawrie, C. A. «Different dietary patterns in relation to age and the consequences for intake of food chemicals», *Food Addit Contam*, 15, suppl., 1998, p. 75-81.
- Lebel, J. et coll. «Evidence of early nervous system dysfunction in Amazonian populations exposed to low-levels of methylmercury», *Neurotoxicology*, 7, 1, 1996, p. 157-168.
- Lefrançois, C. «Les nouveaux diagnostics sont arrivés», *Biofutur*, 161, 1996, p. 29-35.
- Lindsay, J. A. «Chronic sequelae of foodborne diseases», *Emerg Infect Dis*, 3 4, 1997, p. 443-452.
- Martinez-Knavery, J. F. «Food poisoning related to consumption of illicit B-agonists in liver», lettres à l'éditeur, *Lancet*, 336, 1990, p. 1311.
- Mermelstein, N. H. «Home food safety», *Food Technology*, 52, 2, 1998, p. 54-57.
- Miller, D. M. *Ciguatera seafood toxins*, Boca Raton, CRC Press, 1991.
- Mitjavila, S. «Substances naturelles nocives», *Toxicologie et sécurité des aliments*, R. Derache éd., Technique et documentation. APRLA, Paris, 1986.
- Morris, J. G., et M. Potter. «Emergence of new pathogens as a function of changes in host susceptibility», *Emerg Infect Dis*, 3, 4, 1997, p. 435-441.
- Mouzin, E. et coll. «Prevention of *Vibrio vulnificus* infections», *JAMA*, 278, 7, 1997, p. 576-578.

- Muckle, G., E. Dewailly et P. Ayotte. «L'exposition prénatale des enfants canadiens aux biphényles polychlorés et au mercure». *Rev Can Santé Pub*, 89, 1998, p. S 22-S 27.
- Nakagawa, R., Y. Yumita et M. Hiromoto. «Total mercury intake from fish and shellfish by Japanese people», *Chemosphere*, 35, 12, 1997, p. 2909-2913.
- Neu, H. C. «The crisis in antibiotic resistance», *Science*, 257, 1992, p. 1064-1073.
- OIE (Office International des Epizooties). «Anabolisants en production animale», Aspects de Santé publique, méthodes d'analyses et réglementations, Paris, 1983.
- OMS. «Critères d'hygiène de l'environnement 101: Méthylmercure», 1990.
- OMS. «The medical impact of the use of antimicrobials in food animals», Report of WHO Meeting, Berlin, Allemagne, 13-17 octobre 1997a. www.who.ch/programmes/emc/vph.htm
- OMS. «Irradiation des aliments». Communiqué de presse WHO/68, Genève, 19 septembre 1997b.
- OMS. «Recommandations pour l'étude des quantités de contaminants chimiques apportés par l'alimentation», Genève, 1998.
- OMS. «Lutte contre les trématodes d'origine alimentaire», série de rapports techniques #849, Genève, 1995.
- OMS/FAO. «Évaluation de certains additifs alimentaires et des contaminants», Rapport 837, 1993.
- OMS/FAO. «Évaluation de certains additifs et contaminants», Rapport technique 776, 1989.
- OMS. Communiqué/45, 3 juin 1998.
- Perl, T. M. et coll. «An outbreak of toxic encephalopathy caused by eating mussels contaminated with domoic acid», *New Eng J Med*, 322,25, 1990, p. 1775-1780.
- Perrier, J. J. «Vache folle: le défi de la détection des prions», *Biofutur*, 183 1998, p. 13.
- Powell, M. «Viandes aux hormones:la science en échec», *Biofuur*, 180, 1998, p. 33-36.
- Probst-Hensch, N. M. et coll. «Meat preparation and colorectal adenomas in a large sigmoidoscopy-based case-control study in California (United States)», *Cancer Causes Control*, 8, 2, 1997, p.175-183.
- Renzoni, A., F. Ziet E. Franchi. «Mercury levels along the food chain and risk for exposed population», *Environ Res*, 11, 2, 1998, p. 68-72.
- Robbana-Barnat, S. et coll. «Heterocyclic amines: Occurrence and prevention in cooked food», *Environ Health Perspect*, 104, 3, 1996, p. 280-288.
- Robert, C. W «Antibiotic residues and the public health», dans L. M. Crawford et D. A. Franco *Animals Drugs and Human Health*, Technomic Publishing co., Basel, Lancaster, PA, 1994, p. 63-80.
- Roseblatt, M. et J. Mindel. «Spontaneous hyphema associated with Ingestion of Ginko Biloba extract», *New Engl J Med*, 336, 15, 1997, p. 1108.
- Schantz, S. L. et coll. «Motor function in aging Great Lakes fisheaters», *Environ Res*, 80, 2, 1999, p. S 46-S 56.
- Sen, N. P. «Migration and formation of N-nitrosamines from food contact materials», J. H. Hotchkiss, *Food and Packaging Interactions*, American Chemical Society Symposium, 1988, séries 365, Washington, DC.
- Sundlof, S. F. «Food poisoning related to the consumption of illicit B-agonists in liver», lettres à l'éditeur. *Lancet*, 336, 1990, p. 1311.
- Tauxe, R. V»Emerging foodborne diseases:An evolving public health challenge», *Emerg Infec Dis*, 3,4, 1997, p. 425-434.
- Tollefson, L. et coll. «NARMS: FDA/CDA/JSDA antibiotic resistance tory programme. The role of veterinary therapeutics in bacterial resistance development. Animal and public health perspectives», *Proceedings of the Symposium on the human medical impact of the food animal infectious diseases and their treatment*, 1998, College Park, Maryland.
- Urieta, L, M. Jalon et I. Eguilero. «Food surveillance in the Basque Country (Spain)II. Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, flatoxin M1, iron and zinc through the Total Diet Study, 1990/91», *Food Addit Contami*, 13, 1, 1996, p. 29-52.
- Van Duijn et coll. «Case control study of risk factors of Creutz Jacob disease in Europe during 1993-1995, *Lancet*, 351, 9109, 1998, p. 1081-1084.
- Viviani, R. «Eutrofication, marine biotoxins, human health», *Set Total Environ*, Suppl., 1992, p. 631-662.
- WHO. «Environmental health criteria 165: Inorganic lead», International program on chemical safety, Genève, 1995.

Déchets et sols pollués

Denis Zmirou, Monique Beausoleil, Pierre de Coninck, Isabelle Déportes, Frédéric Dor, Pascal Empereur-Bissonet, Martine Hours, Gérard Keck, Luc Lefebvre, Lorraine Rouisse

- 1. Introduction**
- 2. La production des déchets**
 - 2.1 Le déchet, fait économique et social
 - 2.2 Sources et type de déchets
- 3. Gestion des déchets**
 - 3.1 Filières de traitement des déchets
 - 3.2 De la perception sociale et de l'acceptabilité sociale
- 4. Traitement des déchets: quels dangers?**
 - 4.1 Stockage
 - 4.2 Incinération
 - 4.3 Production de compost
- 5. Les sols pollués: quels dangers?**
 - 5.1 Origine de la pollution des sols
 - 5.2 Estimation du nombre de sites contaminés
 - 5.3 Principaux polluants retrouvés dans les sols contaminés
 - 5.4 Données toxicologiques
- 6. Exposition des populations**
 - 6.1 Voies et vecteurs d'exposition humaine
 - 6.2 Quantification de l'exposition
 - 6.3 Transfert des contaminants au travers des chaînes biologiques
 - 6.4 Travailleurs des filières de déchets
- 7. Risques liés aux déchets et aux sols pollués**
 - 7.1 Quelques exemples historiques
 - 7.2 Évaluation des risques liés à une installation d'incinération
 - 7.3 Évaluation des risques liés aux sols pollués
- 8. Conclusion**

1. INTRODUCTION

Woburn, Love Canal, Montchanin, Leadville, autant de sites, autant «d'affaires» qui ont marqué l'histoire de la recherche dans le domaine de l'environnement et de la santé, et qui ont profondément influencé la perception sociale et le mode de gestion des déchets industriels et urbains ou des sols contaminés. Des «crises» politiques ont souvent été initiées par des préoccupations d'ordre sanitaire, auxquelles les responsables industriels, les décideurs politiques et, souvent, les chercheurs eux-mêmes n'ont pas toujours su donner les réponses appropriées. La méfiance s'est alors instaurée entre le public et ces différents acteurs, conduisant fréquemment aujourd'hui à une situation de blocage face à tout projet d'installation de nouveaux sites de traitement des déchets, pour ne prendre que cet exemple.

Cette critique radicale aboutit parfois à des situations paradoxales dans lesquelles des procédures modernes de traitement des déchets ne peuvent se substituer à des installations obsolètes. Pourtant, ces dernières, acceptées par habitude, entraînent l'émission de quantités importantes de polluants dans les milieux par voie atmosphérique ou par dispersion en surface, ou encore par percolation d'eaux contaminées.

Peut-être plus que tout autre domaine du champ environnement-santé, celui de la recherche sur l'impact des nuisances associées à une mauvaise gestion des déchets ou à la contamination des sols fait appel à une approche scientifique multidisciplinaire. La diversité des voies de contamination des milieux et la complexité des voies d'exposition des individus et des populations rendent nécessaire la collaboration de spécialistes de la métrologie des polluants, de la modélisation physico-chimique de leur dispersion, de la sociologie des comportements, de l'épidémiologie, de la toxicologie ou de l'infectiologie. Au-delà de ces sciences de l'évaluation, la communication sur les risques et la mise en route du débat social sur leur gestion sont actuellement en période de développement et conditionneront sans doute grandement, dans l'avenir, l'acceptabilité sociale d'installations de traitement des déchets ainsi que les exigences de réhabilitation des sites contaminés.

2. LA PRODUCTION DES DÉCHETS

2.1 *Le déchet, fait économique et social*

«Tout résidu d'un processus de production, de transformation ou d'utilisation, toute substance, matériau, produit ou, plus généralement, tout bien meuble abandonné ou que son détenteur destine à l'abandon», telle est la définition des déchets donnée en France par la loi du 15 juillet 1975 relative à l'élimination des déchets et à la récupération des matériaux.

Cette définition montre bien le caractère historique et social du déchet. Le statut de déchet (de déchoir) exprime une réduction de valeur, un déclassement fondé sur une dépréciation fonctionnelle ou représentative. Mais un objet rebut ici, aujourd'hui, pour l'un, peut être objet utile là, demain, pour l'autre. La démarcation entre un matériau-déchet et un matériau-ressource ou gisement apte à être réintroduit dans le cycle de la production, de la distribution et de consommation, est floue.

Dans un modèle économique dont le ressort premier est le marché, il importe que les biens circulent vite et se renouvellent sans cesse. Il faut donc abandonner pour être en mesure de produire du neuf. Avec 1 kg d'ordures ménagères et assimilées produites quotidiennement par habitant en 1990 (+ 69 % en 30 ans), la France se situait en haut du hit parade des pays européens (0,66 kg/j/habitant en Allemagne de l'Ouest, 0,74 en Belgique); alors que le citoyen des États-Unis d'Amérique se débarrassait de 1,8 kg par jour, en moyenne (2 kg/j étaient prévus en 2000). Était-ce (déjà) le signe de sa puissance économique? Cinq ans plus tard, le rapport était encore de 2 entre l'Américain des États-Unis et le Français, et de 10 entre celui-ci et l'Africain moyen.

Le déchet est un indésirable, chargé de connotations péjoratives: faible valeur, vide, mais aussi saleté, voire puanteur, pour l'ordure. Il est rejeté dans l'espace individuel ainsi que dans l'espace social. Les lieux de son stockage et de son traitement sont repoussés en périphérie des lieux de sa production en marge du centre urbain, en banlieue ou dans l'arrière pays, espaces de relégation. Cette relégation est un des ressorts du syndrome «pas dans mon jardin» (*Not in my backyard*, ou NIMBY), qui trouve aussi motifs à se justifier par les dimensions

sécuritaires du débat sur le traitement des déchets. Ainsi, penser une gestion moderne du déchet ménager, urbain ou industriel, c'est d'abord le concevoir globalement, dans toute sa complexité, réhabiliter son image, pour le réinscrire dans un cycle de production-consommation-valorisation.

2.2 Sources et type de déchets

Les activités humaines, qu'elles soient de nature agricole, commerciale, industrielle, institutionnelle ou simplement résidentielle, donnent nais-

sance à des quantités importantes de résidus très variés. Les déchets peuvent être classés selon leur origine ou selon leur nature (tableau 15.1).

Cette liste est loin d'être exhaustive. Sont omis notamment les déchets de construction (bois, acier, béton, plâtre, briques), les déchets municipaux (boues d'épuration, résidus provenant de l'entretien des rues), les résidus provenant du transport et de la distribution de l'électricité, ou encore les déchets découlant des modes de transport (résidus de travaux de carrosserie et d'entretien mécanique, carcasses

Tableau 15.1 Origine et nature des déchets

Source	Nature
Origine résidentielle (déchets ménagers ou ordures ménagères)	Matières putrescibles (nourriture) et résidus de jardin Emballages divers (plastiques, cartons, papiers, feuilles d'aluminium) Boîtes de conserve en métal Vieux vêtements Déchets encombrants (mobilier, appareils électroménagers) Résidus de produits de nettoyage, de peintures, de pesticides divers (déchets domestiques dangereux) Médicaments périmés, cosmétiques Papier journal Boues de fosse septique (en cas d'assainissement individuel)
Origine liée aux activités de soins (déchets biomédicaux)	Déchets anatomiques humains, infectieux ou non (incluant le sang) Déchets anatomiques animaux provenant des laboratoires de recherche Déchets non anatomiques et infectieux (seringues, pansements, résidus de salles d'opération, sang ou autres liquides biologiques provenant de patients, résidus de laboratoires de microbiologie, de pathologie ou autres)
Origine agricole et déchets de l'industrie agro-alimentaire	Carcasses d'animaux Résidus de pesticides et d'engrais Excréments d'animaux (utilisés à titre de valorisation des sols) Emballages divers Huiles de lubrification, huiles de moteur de machinerie agricole Pièces de machinerie et d'équipements agricoles désuets Débris de construction divers
Origine commerciale	Résidus de restaurants et de cafétérias Emballages divers Vieux papiers Déchets encombrants
Origine industrielle	Emballages (plastiques, bois, cartons, papiers) et contenants divers Équipements de production désuets (résidus métalliques) Équipements électriques (incluant de vieux transformateurs contenant des PCB) Résidus de produits chimiques (résidus de laboratoire, fonds de réservoirs, produits ne rencontrant pas les critères de qualité ou les spécifications requises) Métaux ferreux ou non ferreux Huiles usées de toute sorte (huiles de coupe, huiles de lubrification, huiles à moteur) Résidus textiles contaminés ou non Résidus agro-alimentaires, pharmaceutiques Boues provenant de réservoirs ou de procédés industriels Résidus découlant des procédés d'assainissement (boues d'épuration, filtres, nombreux produits chimiques) Rejets de production non réutilisables Cendres et mâchefers provenant des chaudières industrielles Résidus radioactifs

Tableau 15.2 Bilan des matières résiduelles selon leur origine, au Québec (tonnes par an)

Origine	1992	1994	1996	1998	2000
Résidentielle et municipale	2 488 710	2 529 700	2 726 630		3 292 000
Industrielle, commerciale et activités de soins	2 930 890	2 888 090	2 890 000		4 852 000
Matériaux secs (construction et démolition)*	1 691 000	1 809 000	2 695 210		2 747 000
Total	7 110 600	7 226 790	8 311 840	9 078 000	10 891 000
Population	7 150 700	7 275 000	7 208 900	7 334 094	7 372 448
Per capita (tonne/personne)	0,99	0,99	1,15	1,24	1,48

* Ce total comprend les matériaux secs pour lesquels les estimations ne sont pas suffisamment précises.

Sources: BAPE (1997). MEF (1998) et Recyc-Québec (2000).

d'automobiles, pneus, résidus découlant des infrastructures nécessaires à leur fonctionnement comme les routes, voies ferrées, aéroports).

Bon nombre des déchets sont recyclables (vieux papiers, plastiques, pièces métalliques). D'autres sont valorisables sous certaines conditions (matières putrescibles, boues d'épuration). Certains déchets, de par leur composition, ne représentent pas comme tel de danger pour la santé humaine. Ils sont surtout encombrants et le problème en est un de gestion étant donné leur volume. D'autres peuvent porter préjudice à la santé humaine s'ils sont mal gérés (déchets infectieux, déchets radioactifs, déchets toxiques) et ce, même en petite quantité. Ils peuvent être qualifiés de déchets dangereux. Pour cette raison, des réglementations distinctes s'appliquent pour la gestion des différents types de déchets. Elles prennent en considération les divers niveaux de dangerosité des déchets.

On distingue quatre grandes catégories de déchets: les déchets inertes, les déchets banals, les déchets spéciaux, les déchets ultimes.

Les **déchets inertes** regroupent certains résidus minéraux des activités extractives (carrières, mines), les déblais et gravats, certains déchets de démolition et de sidérurgie.

Les déchets banals regroupent les ordures ménagères (OM) ainsi que cette part volumineuse des déchets d'origine industrielle et commerciale qualifiés d'«assimilables aux OM»: emballages, textiles, bois, cartons, métaux, déchets de bureau.

Majoritairement d'origine industrielle, les **déchets spéciaux** comportent aussi des résidus

d'origine domestique (déchets dits toxiques en quantité dispersée [DTQD]) ou agricoles (produits phytosanitaires) ou liés aux activités de soins (déchets biomédicaux). Leur manipulation et leur traitement doit faire l'objet de précautions particulières. Au sein de ce groupe, on distingue les **déchets dangereux** qui, du fait de leur toxicité, sont soumis à des contrôles et des réglementations spécifiques.

Un **déchet ultime** est «tout déchet, résultant ou non du traitement d'un déchet, qui n'est plus susceptible d'être traité dans les conditions techniques et économiques du moment, notamment par extraction de la part valorisable ou par réduction de son caractère polluant ou dangereux » (loi française du 15/7/1975).

Le tableau 15.2 présente les volumes de résidus solides générés au Québec depuis 1992. Il exclut les boues d'épuration des eaux usées municipales, ainsi que les résidus générés par les mines et les industries forestières.

En France, les déchets agricoles et les déchets de chantiers représentent les quantités les plus importantes (tableau 15.3). Les déchets liés aux activités de soins sont mal connus et constituent un ensemble particulier. Ils comportent les résidus des laboratoires d'analyses médicales, des professionnels libéraux (médecins, vétérinaires, infirmières) et des établissements de santé. On estime à 700 000 tonnes la quantité de déchets hospitaliers éliminée annuellement en France. La majeure partie de ces déchets est assimilable aux ordures ménagères. Une fraction est cependant susceptible d'être contaminée et présente une dangerosité physique (objets piquants, tranchants ou coupants); elle doit donc suivre une

Tableau 15.3 Production de déchets selon leur origine, en France (millions de tonnes par an)

Déchets municipaux dont:	47
ordures ménagères	33
autres déchets urbains (marchés assainissement...)	14
Déchets industriels dont:	233
déchets inertes (chantiers)	130
déchets banals	94
déchets spéciaux	9
Déchets agricoles dont:	375
fumiers, lisiers	275
autres	100

Source: IFEN (2002)

filière d'élimination appropriée. Dans la gestion de cette filière particulière, destinée le plus souvent à l'incinération, le confinement des objets dangereux est important pour éviter les risques de leur manipulation.

La composition type des poubelles des ménages français ou montréalais varie peu, avec une majorité d'ordures ménagères potentiellement recyclables ou valorisables (tableau 15.4).

3. GESTION DES DÉCHETS

3.1 Filières de traitement des déchets

Une gestion moderne des déchets repose sur quatre axes qui sont, dans l'ordre des priorités, la réduction des déchets produits, la récupération et la valorisation, le traitement et le stockage.

Le premier axe vise à **maîtriser à la source le flux des déchets**. Il implique le développement de produits générant moins de déchets (notamment les emballages) ou des résidus plus facilement recyclables. Il suppose aussi un infléchissement des comportements des acteurs industriels et du public (habitudes de consommation, de distribution, de gestion).

La récupération pour la valorisation est d'autant facilitée qu'est bien organisé un tri à la source permettant d'orienter les flux. La valorisation-matière (verre, plastique, papier-carton, métaux, déchets organiques) permet de réduire considérablement les volumes à traiter (jusqu'à un tiers), donc les émissions qui sont associés à ces traitements, et constitue une filière économique réduisant les gaspillages. D'un point de vue sanitaire, une mention spéciale

Tableau 15.4 Composition type de la poubelle domestique (en % de la masse totale)

	Montréal	France
Matières organiques	33	25
Bois	2,5	3
Métaux	4	7
Papiers et cartons	31	30
Plastique	7	10
Verre	6	14
Déchets dangereux	1,5	1
Autres déchets (dont textiles)	15	10

Sources: Ville de Montréal (1997) et Eco-emballages (1996) (www.ecoemballage.com)

doit être faite de la valorisation des déchets organiques par production de compost à partir de la partie organique des ordures ménagères triées par les ménages, à partir également des «déchets verts» (tontes de pelouses, feuilles, bois) ou encore de boues des stations d'épuration (STEP). La matière organique brute est transformée par une flore et une faune, surtout microscopiques. Cette transformation s'effectue soit en phase aérobie, avec production de chaleur et de compost par un processus de dégradation qui libère du CO₂ et de la vapeur d'eau, soit en phase anaérobie, avec production de chaleur et de compost par un processus de digestion qui libère du méthane (méthanisation) revalorisé sous forme énergétique. Dans ces deux situations, outre le risque microbiologique (voir section 5.3), la qualité chimique du compost produit dépend de la qualité du tri effectué en amont. Les boues de STEP peuvent être valorisées à l'état brut ou mélangées à des ordures ménagères ou déchets verts pour produire du compost. Elles concentrent les produits chimiques organiques (solvants de peintures, pesticides, détergents, hydrocarbures) ou inorganiques (surtout métaux) éliminés avec les eaux usées et les eaux de ruissellement des voiries urbaines et qui s'accumulent par déposition et précipitation dans les bassins de décantation des eaux résiduaires. Des normes de qualité de ces boues sont édictées, plus ou moins contraignantes selon leur destination finale. Elles sont particulièrement sévères pour les utilisations en amendement agricole, afin d'éviter les risques sanitaires susceptibles de faire suite à une con-

tamination de la chaîne alimentaire. Des plans d'épandage répondant à des règles de bonnes pratiques agricoles sont alors obligatoires*.

La part de la valorisation a tendance à croître depuis une décennie. Le tableau 15.5 fait état de cette tendance. Des données plus détaillées, provenant de la Ville de Montréal, confirment

cette augmentation des modes de gestion plus écologique des déchets (réemploi, recyclage et compostage) (tableau 15.6). Afin de favoriser la mise en valeur des déchets, la Ville de Montréal a mis en place des collectes spéciales qui ont lieu en général une fois par année (collecte des déchets dangereux, collecte des feuilles à l'au-

Tableau 15.5 Bilan de la gestion des matières résiduelles selon leur origine, au Québec (tonnes)

Origine	1988		1996		2000	
	Quantités mises en valeur	Quantités éliminées	Quantités mises en valeur	Quantités éliminées	Quantités mises en valeur	Quantités éliminées
Résidentielle et commerciale	51 000	2 380 000	385 180	2 341 450	n.d.	n.d.
Industrielle, commerciale et institutionnelle	1 207 100	3 309 000	1 724 300	1 165 700	2 197 000	n.d.
Matériaux secs	n.d.	n.d.	875 110	1 820 100	1 173 000	n.d.
Total	1 258 100	5 689 000	2 984 590	5 327 250	3 836 000	7 056 000

Sources: MEF (1998); Recyc-Québec (2000)

Tableau 15.6 Récupération par collecte sélective des résidus domestiques sur le territoire de la Ville de Montréal, 1989-1996 (tonnes)

Modes de gestion	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996
Récupération et réutilisation								
Meubles et électroménagers					20	6	62	50
Récupération et recyclage								
Porte à porte et institutions d'enseignement	1 270	3 250	5 192	6 533	8 773	10 599	13 073	23 443
Apport volontaire	890	3 910	7 840	9 280	9 301	9 279	8 813	6 692
Carton commercial			38	85	80	102	61	80
Papier des édifices municipaux	405	450	431	224	232	647	610	411
Résidus dangereux domestiques				82	208	288	254	267
Vieux vêtements					49	73	98	65
Bois (projet pilote)						450	145	
Métal dans les cours de voirie		905	1 660	2 200	2 051	1 953	1 183	521
Métal des travaux municipaux	892	1 278	657	856	648	591	581	460
Sous-total	3 457	9 793	15 818	19 260	21 342	23 982	24 818	31 939
Récupération et compostage								
Feuilles du domaine public	1 600	2 000	1 950	4 000	3 944	4 200	2 496	2 533
Feuilles des terrains privés				15	22	60	918	1 765
Matière organique résidentielle: usine						108		
Composteurs domestiques		75	642	1 135	1 780	2 033	2 252	2 496
Arbres de Noël			146	173	188	202	477	214
Sous-total	1 600	2 075	2 738	5 323	5 934	6 603	6 143	7 008
Total des matières récupérées	5 057	11 868	18 556	24 583	27 296	30 597	31 023	38 997
Part des déchets domestiques récupérés (%)	0,9	2,0	3,4	4,5	5,3	6,1	7,1	8,2
Total des déchets domestiques éliminés	583 557	595 249	530 648	524 654	485 561	472 248	409 156	434 723
Total des déchets domestiques produits	588 614	607 117	549 204	549 237	512 857	502 839	440 179	473 720

Source: Ville de Montréal (1997)

* Décret 97-1133 relatif à l'épandage des boues issues du traitement des eaux usées (journal officiel de la République française du 10/12/1997).

tomne, collecte des arbres de Noël, collecte des vieux vêtements).

La situation française est comparable, avec 6 % des déchets ménagers faisant l'objet d'une collecte sélective (1,2 millions de tonnes en 1993, principalement le verre [$1 \cdot 10^6$ t], les papiers-cartons [0,2], les métaux [0,01], les plastiques [0,007]), et 8 % étant récupérés pour un traitement biologique produisant du compost (Bergey, 1997). L'objectif affiché par les pouvoirs publics est que, «à terme, la moitié de la production des déchets dont l'élimination est de la responsabilité des collectivités, soit collectée pour récupérer des matériaux [...] en vue de leur réutilisation, de leur recyclage, pour un traitement biologique [...] ou pour l'épandage agricole*». Dans cet ensemble valorisé, la moitié serait destinée à un traitement biologique, et la moitié bénéficierait d'une collecte sélective.

L'incinération occupe une place plus ou moins importante dans le traitement des déchets. Forte en France (40 % des déchets ménagers ainsi éliminés) et dans de nombreux pays européens ou au Japon (tableau 15.7), elle l'est beaucoup moins au Québec (4 %) ou aux États-Unis.

Tableau 15.7 Élimination des déchets ménagers par incinération dans le monde (en % des volumes traités)

Japon	73	Allemagne	34
Danemark	60	États-Unis	15
Suède	55	Italie	6
Suisse	47	Royaume-Uni	5
France	40	Canada	4
Pays-Bas	37	Québec	4

Source: Dron (1997)

En règle générale, la part de l'incinération est d'autant plus importante que la densité de population est forte. Cette règle connaît cependant de nombreuses exceptions (ainsi, par exemple, de la tradition britannique d'éliminer certains déchets en haute-mer alors que le Royaume-Uni constitue le berceau de la technologie de l'incinération, apparue dès 1865). L'incinération tend toutefois à progresser de par le monde, y compris au Royaume-Uni et en Amérique du Nord. En France, les projections à moyen terme

prévoient une proportion voisine de 50 % des déchets ménagers incinérés, avec croissance du parc d'incinérateurs permettant une valorisation de l'énergie produite (un tiers seulement des 313 installations en 1995, selon l'inventaire 1994 réactualisé fin 1995 de l'ADEME). Cette croissance substantielle de la place prévue pour l'incinération n'implique pas nécessairement une croissance du parc (320 à 340 installations prévues à échéance 2002), car des installations nouvelles de grande taille se substitueront aux nombreuses unités d'incinération actuellement existantes, petites et technologiquement obsolètes. Ce sont essentiellement ces vieilles installations qui posent les principaux problèmes de santé liés à l'incinération. Actuellement, 50 % des déchets industriels spéciaux sont incinérés, en France (IFFEN, 2002).

L'incinération est une technique basée sur la décomposition thermique des déchets à haute température, en présence (combustion) ou en absence (pyrolyse) d'oxygène. Il résulte de l'incinération une décomposition d'environ 70 à 80 % des matières incinérées (composante organique des déchets), l'autre part (20 à 30 %) se retrouvant sous forme de cendres volantes (composante inorganique ou résidu de combustion incomplète de la matière organique) et de mâchefers. L'incinération peut être utilisée pour éliminer plusieurs types de déchets, notamment des résidus domestiques, biomédicaux, industriels (solvants industriels, huiles usées), des résidus ligneux et des boues provenant de systèmes d'épuration.

Il existe diverses technologies d'incinération. La nature des déchets à traiter influence directement le choix des installations (déchets domestiques, déchets industriels, déchets solides, déchets liquides). Par ailleurs, nonobstant la technologie retenue, les conditions d'opération du système seront déterminantes quant à l'efficacité de la combustion des déchets, la nature et la quantité des contaminants émis. Divers dispositifs sont utilisés pour épurer les effluents gazeux et les cendres volantes, fortement polluants, qui sont évacués par les cheminées d'incinération. Généralement, on trouve une forme de neutralisation et de précipitation des polluants (notamment, voie sèche avec pulvérisation de chaux, voie humide avec lavage, ou voie

* Circulaire du 28/4/98 de la ministre de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement relative à la mise en œuvre et l'évolution des plans départementaux d'élimination des déchets ménagers et assimilés.

semi-humide par atomisation de lait de chaux), suivie d'un dépoussiérage. Le dépoussiérage peut se faire par séparateurs mécaniques, par séparateurs électriques, plus efficaces sur les fines particules, ou par séparateurs à couche filtrante utilisant des supports poreux. Pour certains polluants spécifiques comme les dioxines, présentes surtout sous forme de très fines particules, des procédés d'adsorption particuliers doivent être utilisés (injection de poudre de charbon actif), afin d'assurer un traitement tertiaire de l'effluent (Bicocchi et Antonini, 1998).

Les résidus d'épuration des fumées des installations d'incinération des ordures ménagères (souvent appelés refioms) concentrent donc les polluants résultant de la combustion des déchets, ainsi que, à un moindre degré, les mâchefers et cendres des grilles de combustion. Ils constituent des résidus solides du traitement des déchets. La plus grande part, en volume, est représentée par les mâchefers et cendres des grilles (plus lourdes que les refioms); ils totalisent 80 à 90 % des résidus solides. Ils doivent être éliminés de manière appropriée: les mâchefers sont parfois valorisés dans des travaux de terrassement ou mis en décharge; les refioms sont des déchets industriels dangereux devant être stabilisés chimiquement et mécaniquement à l'aide de liants hydrauliques, minéraux ou organiques, avant d'être stockés. Ensemble, ils représentent environ le quart du volume des déchets bruts.

À côté de l'incinération, certains déchets industriels spéciaux sont traités par des **procédés physico-chimiques** (neutralisation, décyanuration, déchromation, précipitation de métaux, cassage d'émulsion). Ces traitements produisent des boues, constituées principalement de minéraux insolubles et d'hydroxydes métalliques. Ces autres résidus de déchets industriels doivent alors être déshydratés et stabilisés avant leur mise en centre de stockage (décharges contrôlées). Ce mode de traitement concernait, en 1994, environ 15 % des déchets industriels spéciaux, en France.

Le stockage des déchets en décharges contrôlées (ou centres d'enfouissement technique [CET]) représente l'étape finale de toute filière de traitement des déchets ménagers ou indus-

triels. Le stockage fait l'objet d'une autorisation d'exploiter un CET. Trois classes de CET sont déterminées, en regard de la protection des eaux. Les sites de classe III, perméables, ne sont autorisés que pour des matériaux inertes (gravats). Les sites de classe II sont imperméables (la définition étant une percolation de l'eau à une vitesse inférieure à 10^{-9} m/s sur au moins un mètre de sol de type argileux) et sont autorisés (en principe jusqu'en 2002 en France, mais certainement bien au-delà) pour le dépôt d'ordures ménagères et déchets assimilés (y compris mâchefers). La loi du 13 juillet 1992 n'y permettrait, au delà de 2002, que le stockage des déchets ménagers «ultimes» (c'est-à-dire issus de collectes sélectives ayant permis d'en extraire la part valorisable ou polluante). Les sites de classe I, imperméables (5 m de sol à perméabilité inférieure à 10^{-9} m/s), sont autorisés pour des résidus ultimes et stabilisés de traitement des déchets (refioms, résidus de traitement physico-chimique de déchets industriels spéciaux).

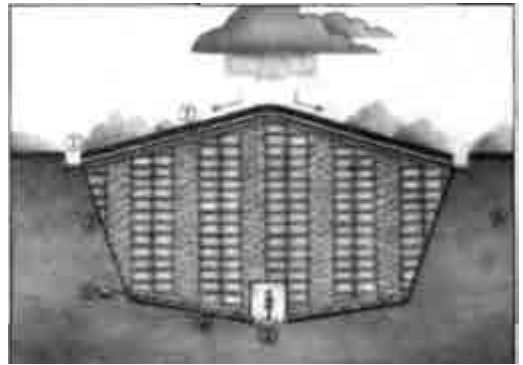
Dans tous les cas, l'exploitant d'une décharge doit s'assurer que les déchets qu'il reçoit répondent aux spécifications techniques de sa catégorie de site (avec contrôle d'échantillons en laboratoire à l'entrée du site), l'utilisateur de la décharge ayant dû au préalable obtenir une autorisation d'envoi des déchets et assurer la traçabilité des déchets apportés. Toutes ces informations sont enregistrées par l'exploitant du site et communiquées aux services administratifs de contrôle. La figure 15.1 schématise l'organisation d'un centre de stockage moderne de déchets ultimes.

Les décharges ont été la destination finale de 44 % des volumes d'ordures ménagères en France en 1996, dans 2579 décharges soumises à la taxe de mise en décharge (et un nombre bien plus grand — sans doute voisin de 7000 — de petites décharges communales brutes ou sauvages) et de près du tiers des résidus de traitement des déchets industriels spéciaux (y compris les refioms), dans 19 centres de stockage (ADEME, 1997).

Au Québec, pour $7130 \cdot 10^3$ tonnes de déchets générés, les trois quarts sont éliminés, dont 96 % par stockage dans l'une des 535 installations prévues à cet effet.

Figure 15.1 Organisation d'un centre de stockage moderne de déchets ultimes**Schéma d'un centre de stockage**

- 1 Poste de garde et bâtiment administratif
- 2 Prélèvement d'échantillon pour contrôle
- 3 Laboratoire d'analyse et de contrôle
- 4 Atelier de conditionnement
- 5 Bassin de traitement des eaux collectées
- 6 Bâtiment technique
- 7 Bassin de récupération des eaux pluviales
- 8 Galerie souterraine de surveillance des drains
- 9 Charpente mobile de protection des alvéoles de stockage en cours de remplissage
- 10 Alvéoles de stockage en exploitation
- 11 Terrain non encore exploité
- 12 Alvéoles de stockage en cours de réaménagement
- 13 Alvéoles de stockage après réaménagement
- 14 Piézomètre de contrôle des eaux souterraines (nappes)

**Coupe d'une alvéole de stockage après exploitation**

- 1 Fossé de collecte des eaux pluviales
- 2 Géomembrane
- 3 Galerie souterraine de surveillance des drains
- 4 Drain de récupération des lixivats
- 5 Contrôle vidéo des drains de la membrane
- 6 Matériaux imperméables
- 7 Couverture de l'alvéole de stockage

Source: Semeddira (1993)

3.2 De la perception sociale et de l'acceptabilité sociale

Lors de la conférence d'ouverture d'un colloque organisé en 1993 par l'Association Canadienne de l'Industrie de l'Environnement (qui regroupe les industriels de services en environnement au Canada), un responsable de cette association s'est adressé aux participants du colloque en disant substantiellement ceci:

«Si vous impliquez les citoyens dans un projet d'implantation d'une infrastructure de traitement de déchets et de résidus, il se peut que le projet soit refusé. Par contre, si vous ne les impliquez pas, alors vous pouvez être assuré que ce projet sera refusé.»

Cette citation rappelle que les processus traditionnels de prise de décision — lesquels fonctionnent généralement à huis clos, entre décideurs, promoteurs et experts — sont de plus en plus dénoncés par la population. Elle signifie aussi que la participation du citoyen ne peut plus se résumer à simplement recevoir passive-

ment de l'information. Non seulement la population est insatisfaite des processus en cours, mais elle peut aussi empêcher la réalisation de projets. Dans ce nouveau contexte, la participation du public apparaît donc comme un nouveau paramètre qui s'ajoute à la démarche traditionnelle d'optimisation d'une décision.

Selon le processus traditionnel, la production de déchets étant posée *a priori* comme inévitable, le problème se résume à améliorer les modes de traitement. Il s'agit ainsi d'une pure question d'ingénierie, axée sur la centralisation du traitement et le recours à des techniques de plus en plus complexes pour en réduire les effets négatifs. C'est ainsi que les spécialistes et les promoteurs des secteurs privé et public conjuguent classiquement la gestion des déchets. À leurs yeux, toute opposition à une installation de traitement sera aussitôt discréditée, sous prétexte qu'elle émane de gens peu informés, lesquels ne peuvent donc être en mesure de bien percevoir ce qu'est la réalité. C'est également du fait de leur ignorance que ces derniers souffrent du syndrome «NIMBY».

Penser que l'échec d'un projet, suite à une forte opposition de la population, qui parvient à empêcher sa réalisation, n'est dû qu'à une mauvaise information de la part du promoteur est un signe tangible que l'on demeure à l'intérieur des paramètres traditionnels du concept d'optimisation. De dire, par exemple, que «le message n'est pas passé» et que «si on avait adopté un autre message...», dit ceci plutôt que cela..., le projet aurait été accepté, c'est faire fausse route. Car, fondamentalement, le problème premier ne réside pas dans le comment on rend le message, ni dans le comment on vend le projet, mais plutôt dans le choix et la nature des critères et des valeurs retenus, bref des paramètres qui sous-tendent un projet.

En 1986, la commission Brundtland a redéfini l'encadrement de justification d'un projet en mettant de l'avant la notion de «développement durable». Depuis lors, toute optimisation se doit de concilier l'économie et le respect de l'environnement et le bien-être de la société. Le respect de l'équité s'applique à plusieurs niveaux: entre générations, entre régions et entre sociétés. Enfin, la qualité du développement doit être privilégiée par rapport à sa quantité, dès que le respect de la nature et du droit des générations de vivre sont concernés. Ainsi, l'avènement du principe de développement durable a permis au citoyen — individuel, communautaire, privé ou public — de se percevoir en interaction avec son environnement, et conséquemment de substituer la vision d'un «écocitoyen» — pour reprendre les termes de Joël de Rosnay (1994) — à celle de l'égo-citoyen qui ne pense qu'à lui seul.

Le citoyen ordinaire est-il un simple consommateur de biens, de services et de décisions ou bien est-il un acteur capable de se porter responsable de ses actions? Les citoyens ordinaires, considérés individuellement ou au sein de groupes environnementaux ou communautaires, peuvent-ils être perçus en tant qu'acteurs sociaux au même titre que le sont les autres intervenants collectifs, c'est-à-dire les experts, les promoteurs et les décideurs?

Pour aider à définir les enjeux d'une question et y intégrer les principales préoccupations des gens, plusieurs modes d'intervention sont envisageables. Selon le type de participation, le citoyen se voit accorder un niveau de pouvoir spécifique sur la décision, niveau qu'il est possi-

ble de représenter sous la forme d'une «échelle du pouvoir» (Arnstein, 1969; Eidsvik, 1978; Hance et coll., 1990) (tableau 15.8).

Tableau 15.8 Les échelles du pouvoir

Échelons	Degré de participation
1 ^{er} échelon	Le promoteur agit seul, sans communiquer avec les citoyens
2 ^e échelon	Le promoteur informe les citoyens sans leur demander de se prononcer sur la question
3 ^e échelon	Le promoteur consulte sans réellement tenir compte des avis reçus
4 ^e échelon	Le promoteur consulte et tient compte des commentaires émis
5 ^e échelon	Le promoteur s'associe la population pour résoudre le problème
6 ^e échelon	Le promoteur remet entre les mains des citoyens le pouvoir de prendre les décisions appropriées

Source: Hance et coll. (1990)

Quatre étapes caractérisent l'action, selon Saul (1996):

- la détermination d'une problématique (la réalité);
- la considération et l'examen de cette réalité;
- la décision;
- la gestion de la décision.

Selon cet auteur, seules les deux dernières étapes semblent «obséder» notre civilisation. Pourtant, les deux premières étapes de l'action sont, de fait, capitales. La deuxième étape est sûrement la plus importante, car elle constitue le lieu de débat qui soulève le doute qui vient lui-même entretenir le débat. Intervenir aux deux premiers niveaux (conception et intelligence de la problématique) permet de contribuer à la définition du projet (sa finalité) alors qu'une intervention aux deux derniers niveaux peut se résumer à effectuer un choix (y compris celui d'un non-choix) parmi plusieurs solutions, sans pouvoir *considérer* la finalité même du projet. Par exemple, le recours à un sondage pour intégrer l'avis de citoyens dans un processus décisionnel demeure pertinent. Cependant, les limites de ce mode de consultation apparaissent rapidement dès lors que l'on essaie de comprendre les fondements sur lesquels les personnes sondées s'appuient pour émettre leurs réponses. D'une part, on ignore le contexte et les infor-

mations de base que les citoyens possédaient avant de se prononcer. D'autre part, le niveau de considération que permet cette stratégie de participation se résume essentiellement à un choix entre plusieurs options prédéterminées. On ne permet pas aux répondants de remonter plus en amont et de remettre en question le processus de conception qui a permis l'élaboration des choix proposés, et il ne leur est aucunement possible de justifier leurs réponses. Qui plus est, le sondage est privé d'une dynamique d'apprentissage qu'il est possible de retrouver dans les consultations de groupe, par exemple.

Une démocratisation du processus décisionnel suppose la diversité des intérêts et des idées. Mais elle ne se limite pas à l'ouverture de structures de consultation et de participation des citoyens ordinaires afin qu'ils puissent décider ou confirmer le choix d'une solution proposée par les décideurs et les promoteurs. Elle peut également envisager leur implication dès la première étape de l'action et, par conséquent, permettre la considération par l'ensemble des intervenants de ce qui «fait problème» (De Coninck et coll., 1996, 1997).

Pour atteindre cet objectif, il est essentiel d'établir une nouvelle dynamique entre les décideurs, les experts et les citoyens non spécialisés sur la question. Mais comment établir ce «lieu de confiance» à l'intérieur duquel il serait possible de considérer et de débattre avant de décider et qui, idéalement, devrait devenir *de facto* un «lieu de référence»? Comment débattre - et douter - entre différents individus qui ont non seulement des valeurs et des intérêts, mais aussi une conception du monde différents ou même divergents?

«Confier aux experts en science et technologie la tâche de prendre les décisions sur l'environnement ne signifie pas que celles-ci seront objectives et impartiales; cela veut plutôt dire que les valeurs déterminantes seront celles auxquelles adhèrent ces experts» (Des Jardins, 1995).

Un processus qui permettrait de mettre en scène des experts de divers secteurs d'activités, des représentants de groupes communautaires, mais aussi des citoyens ordinaires, devrait tourner autour de la notion de consensus (*voir également Berdoulay et Soubeyran, 1996*).

- **Consensus social entre intervenants** Le fait de parvenir à un consensus entre les divers intervenants constitue une base solide pour

la concrétisation d'un projet. En impliquant le citoyen dès l'étape de la conception, on lui permet de participer directement au processus d'optimisation.

- **Consensus sur ce qui doit être réglé** L'acceptabilité sociale demeure difficilement concevable tant et aussi longtemps qu'il n'y a pas consensus sur ce qui constitue le problème, ni sur ce qui apparaît comme des solutions envisageables.
- **Intégration du consensus social** La manière avec laquelle les décideurs décideront d'intégrer, ou non, le consensus énoncé, joue également un grand rôle quant à l'acceptabilité sociale que se voit accorder le projet.

Plus une décision intègre un consensus social, moins les tensions sociale, économique et politique se manifestent.

4. TRAITEMENT DES DÉCHETS: QUELS DANGERS?

4.1 Stockage

Lorsque des déchets bruts ou les résidus de leur traitement non inertés sont stockés dans des conditions de confinement insuffisantes, des contaminants chimiques ou microbiologiques peuvent se répandre dans le milieu selon diverses modalités:

- par percolation des lixiviats (eaux de pluie ayant pénétré la matière stockée et entraînant des produits solubilisés ou en suspension) dans un sous-sol insuffisamment étanche; des ressources aquifères sous-jacentes peuvent ainsi être affectées;
- par ruissellement d'eaux de lessivage vers des cours d'eau voisins;
- par dégazage des composés volatils piégés dans la matrice des déchets et qui s'échappent ainsi dans l'air extérieur;
- par envol de débris et poussières, emportés par les vents ou transportés par des animaux (mouettes, rats).

Les règles de bonne conception et de gestion de sites de stockage de déchets visent à prévenir ces contaminations du milieu. Elles portent sur la qualité du déchet enfoui (qui doit dorénavant contenir une très faible part extractible de micropolluants), son confinement, la protection

du site contre les eaux météorites, la qualité du sous-sol (naturel ou artificiel), la récupération des eaux de lessivage et de ruissellement et des gaz émis, et une surveillance de la qualité des milieux (nappes phréatiques et air ambiant en amont et en aval du site, lixiviats et gaz aspirés). La figure 15.1 montre un centre de stockage des déchets géré selon ces règles modernes de bonne pratique.

Les décharges sauvages constituent en revanche des foyers de contamination particulièrement préoccupants d'un point de vue sanitaire, du fait de leur accessibilité à des personnes non averties des dangers et des risques majeurs de solubilisation de polluants des déchets exposés aux pluies. Un effort tout particulier doit donc être fait pour la résorption de ces «points noirs».

Le tableau 15.9 rassemble les résultats d'analyses physico-chimiques effectuées sur un grand nombre de lixiviats de décharges d'ordures ménagères ou de déchets industriels (Clément et coll., 1993). La gamme de concentrations des polluants est très étendue, montrant l'importance des caractéristiques des déchets et du site (conditions climatiques, mode d'exploitation et âge de la décharge). Divers tests de toxicité des «jus de décharge» ou des eaux de ruissellement sont utilisés pour la surveillance des sites.

Certains s'intéressent plutôt aux dangers à court terme (tests de toxicité aiguë Microtox ou sur *Daphnia magna* à 24 h); d'autres sont plus pertinents sur les dangers à long terme (test d'Ames, test de reproduction de *Daphnia magna* à 28 jours, test de croissance algale). La toxicité ainsi appréciée peut être qualifiée de faible à très grande, selon la nature du site et des déchets. Cette toxicité (dont la mesure est variable selon le test utilisé) n'est pas toujours bien corrélée aux résultats des analyses physico-chimiques prescrites par les réglementations sur la surveillance des centres de stockage.

Si les lixiviats et eaux de ruissellement constituent la source majeure de danger potentiel des sites de stockage (voir l'exemple de *Love Canal*, section 7.1), les émissions volatiles ont constitué, dans le passé, les principaux motifs de plaintes — et sources de craintes — des populations résidant au voisinage de tels sites, en raison des odeurs qu'elles génèrent habituellement (voir l'exemple de *Montchanin*, section 7.1). Aujourd'hui, la tendance étant à la restriction du stockage à des déchets «ultimes» plus ou moins inertés, le potentiel de relargage de gaz est considérablement réduit.

Des dangers aux risques, on passe par l'exposition. Pour qu'il y ait exposition, il faut qu'il y ait, d'une part, des personnes localisées à dis-

Tableau 15.9 Qualité physico-chimique de lixiviats de décharges d'ordures ménagères et de déchets industriels

Paramètre	Valeur minimale	Valeur maximale	Moyenne géométrique
pH	4,9	8,9	6,9
DCO (mg O ₂ /L)	10,0	86 000	1231,0
DBO ₅ (mg O ₂ /L)	0	73 000	388,0*
COT ou COD (mg/L)	3,0	22 500	218,0
NH ₄ ⁺ (mg/L)	0,9	2 154	47,0
Cl ⁻ (mg/L)	7,0	8 800	523,0
SO ₄ ²⁻ (mg/L)	3,0	3 239	121,0
Fer (mg/L)	0,05	1 995	11,5
Zinc (mg/L)	0	326	0,36*
Nickel (mg/L)	0	79	0,12*
Chrome (mg/L)	0	23	0,07*
Cuivre (mg/L)	0	16	0,04*
Plomb (mg/L)	0	46	0,05*

* à l'exception des concentrations nulles
Source: Clément et coll. (1993)

Tableau 15.10 Normes d'émission des incinérateurs d'ordures ménagères et de déchets industriels (Directive européenne du 28 décembre 2000)

Poussières et gaz		Métaux et métalloïdes	
Poussières totales*	10 mg/m ³	Cadmium et ses composés, exprimés en cadmium (Cd)	
Substances organiques à l'état de gaz ou de vapeur, exprimées en carbone organique total	10 mg/m ³	Thallium et ses composés, exprimés en thallium (Tl)	Total de 0,05 mg/m ³ Total de 0,1 mg/m ³ ***
Chlorure d'hydrogène (HCl)	10 mg/m ³	Mercure et ses composés, exprimés en mercure (Hg)	
Fluorure d'hydrogène (HF)	1 mg/m ³	Antimoine et ses composés, exprimés en antimoine (Sb)	
Monoxyde d'azote (NO) et dioxyde d'azote (NO ₂) exprimés en NO ₂ pour les installations d'incinération existantes dont la capacité nominale est*:		Arsenic et ses composés, exprimés en arsenic (As)	
> 6 tonnes/h ou pour les nouvelles installations	200 mg/m ³ **	Dioxyde de soufre (SO ₂)	
≤ 6 tonnes/h	400 mg/m ³	Plomb et ses composés, exprimés en plomb (Pb)	Total de 0,5 mg/m ³ Total de 1 mg/m ³ ***
Dioxines et furannes (en équivalents toxiques ITEQ)	0,1 ng/m ³	Chrome et ses composés, exprimés en chrome (Cr)	
		Cobalt et ses composés, exprimés en cobalt (Co)	
		Cuivre et ses composés, exprimés en cuivre (Cu)	
		Nickel et ses composés, exprimés en nickel (Ni)	
		Vanadium et ses composés, exprimés en vanadium (V)	

* Jusqu'au 1^{er} janvier 2008, l'autorité compétente peut accorder des dérogations pour les poussières et les NO_x.

** Jusqu'au 1^{er} janvier 2007 et sans préjudice de la législation communautaire pertinente, cette valeur limite d'émission pour le NO_x ne s'applique pas aux installations n'incinérant que des déchets dangereux.

*** Jusqu'au 1^{er} janvier 2007, valeurs moyennes pour les installations existantes dont le permis d'exploitation a été délivré avant le 31 décembre 1996 et qui incinèrent uniquement des déchets dangereux.

tance relativement proche des sites de stockage et, d'autre part, des voies de transfert des polluants émis dans le milieu vers ces personnes. L'atteinte des ressources d'eau potable ou d'eaux utilisées pour l'irrigation et la contamination de l'air constituent les principales voies de contact entre les polluants et des sujets réceptifs.

4.2 Incinération

Les émissions atmosphériques des incinérateurs sont composées à près de 99 % de CO₂, de vapeur d'eau, d'azote et d'autres gaz inertes. Le reste des émissions est constitué de polluants dont certains, en nombre limité, font l'objet de limites réglementaires: monoxyde de carbone, certains gaz acides (oxydes de soufre, oxydes d'azote, acide chlorhydrique) et matières particulaires. Dans les gaz de combustion et au sein de la matrice particulaire se trouvent d'autres pol-

luants à l'état de trace. La nature et les concentrations de ces polluants varient substantiellement en fonction des matières incinérées, des conditions de combustion et des systèmes d'épuration des gaz et des fumées. Il s'agit, entre autres, de composés organiques volatils (COV), d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), de composés organochlorés et de métaux lourds. Le tableau 15.10 résume les limites d'émission autorisées par la réglementation européenne sur les déchets ménagers et industriels.

Les composés organochlorés sont souvent cités comme étant parmi les contaminants les plus toxiques émis par les incinérateurs. Parmi ces composés, les dioxines et les furannes sont réputés pour leur toxicité particulièrement élevée, notamment du fait de leurs potentiels cancérigène et tératogène. Leur propension à s'accumuler dans les tissus adipeux et leur persistance dans l'environnement rendent ces pol-

Tableau 15.11 Concentration des divers contaminants mesurée dans les cendres lourdes et les cendres volantes d'incinérateurs de déchets ménagers

Composés	Cendres lourdes	Cendres volantes
Composés organiques (ng/g)		
Dioxines	n.d. - 0,16	0,7 - 1 040
Furannes	n.d.	1,4 - 373
HAP	0,23 - 968	18 - 5 640
Composés inorganiques (mg/g)		
Cadmium	n.d. - 18	23 - 1 080
Chrome	984 - 3 170	86 - 1 070
Mercuré	2,1 - 3,4	8,0 - 54
Plomb	1 000 - 9 900	1 400 - 26 000
Zinc	1 300 - 5 210	4 700 - 70 000

n.d.: non détecté

Tableau tiré de CSE (1993)

luants particulièrement problématiques. Parmi les métaux, le cadmium, l'arsenic, le chrome, le mercure et le plomb sont surveillés à cause de leurs effets neurotoxiques ou cancérigènes. L'incinération est aussi source de gaz acides et de particules fines reconnus pour leurs effets irritants sur les voies respiratoires. Ils sont également des agents contribuant aux précipitations acides. Quant aux COV, ils peuvent favoriser la formation du smog urbain et l'augmentation de l'ozone troposphérique.

Deux sortes de résidus solides résultent de l'incinération: les cendres de grille et mâchefers, les cendres volantes (ou refiom). Les cendres de grille et les mâchefers se composent de particules imbrûlées grosses et lourdes ainsi que de divers débris métalliques, de verre et de plastiques fondus. Ces résidus sont physiquement stables, peu solubles et possèdent un fort pouvoir tampon. Ils contiennent des métaux (de l'ordre de 1 à 10 g/kg pour le plomb, et de 1 à 10 mg/kg pour le cadmium, plus volatil) sous une forme généralement peu lixiviable et peuvent contenir, mais en faibles concentrations, des composés organiques, tels les organochlorés.

Les cendres volantes sont dispersées avec les effluents gazeux. Ces particules fines et légères sont captées, pour la majeure partie, par les systèmes d'épuration des fumées, lorsqu'il en existe. Les cendres volantes sont beaucoup plus solubles que les cendres de grille. Elles sont composées principalement d'oxydes et silicates de fer, de calcium, de magnésium et de sodium (de 70 à 95 %), et de composés organiques phénoliques et benzéniques, dioxines et furannes, HAP, métaux et métalloïdes (de 5 à 30 %) (Hattemer-Frey et Travis, 1991).

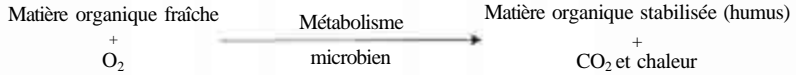
La composition précise des résidus solides peut varier de façon considérable en fonction de la nature des déchets incinérés. Le tableau 15.11 fournit des ordres de grandeur pour les concentrations de certains contaminants mesurés dans les cendres volantes et les cendres de grille. Il montre l'importance d'utiliser des données spécifiques des installations d'étude lors de la réalisation d'une évaluation des risques, afin d'obtenir les résultats les plus justes possibles.

L'incinération est donc une technique importante qui s'inscrit dans le cadre d'un programme global de gestion des déchets. Elle a l'avantage de réduire considérablement le volume des déchets à enfouir et peut constituer une source intéressante d'énergie. Cependant, un incinérateur mal conçu ou mal opéré peut être la source d'émissions atmosphériques préoccupantes d'un point de vue de santé publique. Il est donc essentiel de réaliser, sur une base régulière, un suivi des émissions atmosphériques afin de s'assurer que ces dernières respectent les normes édictées par les autorités compétentes ou les niveaux déterminés comme sécuritaires dans le cadre d'une évaluation des risques pour la santé. Cette évaluation ne devrait pas se limiter aux émissions atmosphériques, mais devrait également prendre en compte les risques à la santé pouvant découler de la gestion des résidus solides.

4.3 Production de compost

Le compostage est un procédé aérobie de stabilisation de la matière organique, réalisé par une faune et une flore majoritairement microscopiques (Déportes et coll., 1995; EC, 1996). Le bilan de la transformation est résumé à la figure 15.2.

Figure 15.2 Bilan de la transformation du compostage



Le processus est influencé par tous les paramètres qui modifient l'activité des micro-organismes. Ces paramètres sont notamment l'oxygène (aération ou non des tas, granulométrie des déchets), la présence de composés nutritifs (rapport carbone/azote, nutriments), l'eau disponible et la température (optimale à 50-60 °C). La maîtrise de ces paramètres permet d'optimiser le processus. C'est le but des stations de compostage qui gèrent la matière organique fraîche (déchets verts [DV], ordures ménagères [OM], boues de stations d'épuration [STEP]) avec des moyens de complexité variable. Les plus simples retournent les tas à intervalles réguliers, les plus complexes disposent les déchets dans des enceintes fermées et contrôlées. Le produit final est valorisable sur des sols agricoles et non agricoles (jardins publics, remblais d'autoroute).

En pratique, l'aérobiose totale est impossible. Il s'ensuit des émanations odorantes inhérentes à un site de compostage. Des modes de traitement de ces odeurs existent. Des nuisances olfactives sont également à redouter lors de l'amendement. Pour s'en prémunir, une législation relative à l'épandage des boues prévoit, en France, l'instauration de distances minimales entre les sols amendés et les habitations (décret n° 97-1133, J.O. 10/12/1997).

Les risques associés au compostage dépendent de l'origine du déchet composté. Les populations exposées sont les travailleurs sur les sites, les utilisateurs des composts, les personnes en contact avec les sols amendés et les consommateurs des dérivés alimentaires végétaux et animaux issus des sols amendés. Le risque dépend également du taux d'application des composts; ce taux est en moyenne 10 fois plus élevé sur les terrains non agricoles.

Risque chimique

Les composés chimiques retrouvés dans la matière organique brute ou dans le compost sont organiques et inorganiques (Déportes et coll., 1995; EC, 1996). Dans les OM, les contaminants chimiques inorganiques sont apportés, par exemple, par le verre, les piles, les plastiques ou les ampoules électriques. Des métaux sont présents dans les DV, notamment par la pollution atmosphérique; les boues de STEP en sont également chargées. Cette contamination est pérenne et ne disparaît pas lors du compostage. Elle est dépendante de la matière première mise en compostage; quelques valeurs issues de la littérature sont données au tableau 15.12.

Pendant le compostage, les métaux se lient aux acides humiques et perdent de leur mobilité. Ce phénomène est d'importance pour une évaluation des risques puisque la biodisponibilité de ces éléments décroît. La biodisponibilité est aussi influencée par le pH du sol récepteur, un sol acide ayant tendance à favoriser le relargage des métaux.

Une contamination chimique organique existe sous forme de solvants, de HAP, de PCB, parfois de dioxines ou de furannes. Ces contaminants peuvent être biodégradables et une partie d'entre eux disparaît sous l'action des microorganismes. On retrouve également des COV qui peuvent se concentrer dans l'atmosphère des sites de compostage clos et constituer un risque pour les employés.

La contamination chimique des ordures ménagères est partiellement évitable: un tri précoce par l'habitant permettrait de réduire les charges en métaux dans les composts.

Tableau 15.12 Concentrations en métaux et métalloïdes dans les composts en fonction de la matière première compostée

Métaux	As	Cd	Hg	Pb	Zn
Concentrations dans les composts (ppm)	7-9	0,26-11,7	0,9-23,3	10,6-1312	75-2427
Matière première induisant les plus fortes charges				OM	OM

Source: Déportes et coll. (1995)

Risque microbiologique

Deux voies d'exposition majeures existent: la voie digestive associée aux microorganismes de la contamination fécale et la voie respiratoire résultant de l'inhalation des poussières organiques (Millner et coll., 1994; EC, 1996).

Étant donné leur origine, les boues de STEP sont chargées en microorganismes de contamination fécale. Les couches culottes, les mouchoirs ou les litières animales contribuent à cette charge dans les OM. Ces microorganismes sont majoritairement thermosensibles et sont éliminés durant la phase thermophile du compostage. Les réglementations donnent des obligations de procédés à température minimale élevée durant un temps déterminé pour assurer l'hygiénisation des composts. En France, un arrêté (8 janvier 1998, en application du décret n° 97-1133, J.O. 31/01/1998) fixe des normes pour l'utilisation des boues dites hygiénisées. Les analyses microbiologiques portent sur les salmonelles, les helminthes et les entérovirus pour la validation du procédé, et sur les coliformes thermotolérants pour le suivi de la production.

Les travailleurs des stations de compostage sont fortement exposés aux microorganismes de contamination fécale, car ils sont susceptibles d'être mis au contact des déchets avant leur hygiénisation. Plus particulièrement, ils sont exposés à un risque infectieux par les contacts main-bouche ou lors de l'aérosolisation des déchets et des composts. Après hygiénisation, les risques sont théoriquement nuls pour les utilisateurs et les consommateurs. Cependant, lors de la baisse de la température, certains microorganismes enfermés dans des poches de résistance peuvent recoloniser les tas si le compost n'est pas stabilisé. Ces phénomènes sont bien connus pour les coliformes et les salmo-

nelles; c'est une des raisons pour laquelle est prévu le suivi des coliformes dans les boues.

Le risque respiratoire est lié à l'inhalation de la poussière organique. Les agents contenus dans la poussière sont des champignons et des bactéries thermotolérantes ou des toxines (endotoxines, mycotoxines). Ces agents ne disparaissent pas pendant le compostage et exposent toutes les personnes en contact avec le bioaérosol, du travailleur à l'utilisateur des composts. Les maladies liées aux poussières organiques sont nombreuses, elles ont été observées dans divers milieux professionnels et leur étiologie précise n'est pas toujours connue. Il s'agit d'affections immuno-allergiques et inflammatoires, rarement infectieuses. Le tableau 15.13 montre quelques situations pathologiques observées et les possibles agents responsables.

En conclusion, les études épidémiologiques spécifiques aux expositions associées au compostage sont rares. Le risque chimique devrait diminuer avec la généralisation du tri des déchets; les quantités de déchets compostés devraient croître, et nombre de sites vont apparaître. De nouvelles populations seront exposées et devront être surveillées.

5. LES SOLS POLLUÉS: QUELS DANGERS?

5.1 Origine de la pollution des sols

Le problème des sols contaminés est aujourd'hui très préoccupant dans tous les pays industrialisés. Ce phénomène est la conséquence des activités industrielles, de la gestion des déchets et du manque de contrôle environnemental qui ont eu cours par le passé.

Tableau 15.13 Quelques conditions pathologiques associées à l'inhalation de poussières organiques lors du compostage

Affections	Agents incriminés	Type de réponse
ODTS (<i>organic dust toxic syndrom</i>)	Endotoxines-Spores fongiques	Inflammatoire
Alvéolite allergique extrinsèque	Actinomycètes thermophiles-Spores fongiques	Allergique
Rhinite	Poussières Ø* > 10 µm	Allergique
Asthme	Poussières Ø 5-10 µm-Spores fongiques	Allergique
Pneumonie nécrosante	Champignons ou bactéries spécifiques	Infectieuse (sujet immunodéprimé)

* Ø = diamètre

Source: Millner et coll. (1994)

Les activités industrielles constituent une source importante de contamination des sols (tableau 15.14). Les rejets atmosphériques, les déversements et l'entreposage associés à ces activités ont contaminé les terrains industriels ainsi que les sols environnants. La nature des substances chimiques en cause, l'absence de normes, de contrôle et de préoccupations environnementales jusqu'à une époque récente peuvent expliquer l'ampleur actuelle de la contamination des sols.

La dispersion des déchets domestiques et industriels dans des lieux d'enfouissement non contrôlés pendant plusieurs années a également eu pour conséquence de contaminer les sols, les eaux souterraines ainsi que les eaux de surface.

La présence de toxiques dans les sols peut également être d'origine naturelle. Il s'agit de composés organiques (HAP et HAP chlorés) résultant de la combustion de végétaux et, surtout, d'oligo-éléments métalliques qui constituent le *fond géochimique* (zinc, arsenic, chrome, nickel, plomb, mercure, cadmium, cuivre). Parmi eux figurent plusieurs cancérogènes dont les concentrations naturelles dans le sol, spécialement dans les reliefs montagneux anciens, sont parfois élevées. À titre d'exemple, la présence naturelle de sélénium dans les sols de certaines régions des États-Unis (Dakota et Wyoming), du Venezuela et de la Chine est suffisamment importante pour menacer la santé du bétail et celle de la population (Shamberger, 1983; Combs et coll., 1987).

La reconnaissance des sols contaminés en tant que problème environnemental est un phénomène relativement récent. Bien que la contamination des sols ait eu lieu principalement au cours du siècle dernier, la communauté scientifique, la classe politique et le public ne se sont intéressés à cette problématique que depuis une vingtaine d'années. Deux raisons expliquent

que les sols contaminés soient devenus un problème environnemental, social, économique et de santé publique. Dans divers pays, des événements reliés à la contamination des sols sont survenus au cours des années 1970 (LaSalle au Québec, Love Canal ou Woburn aux États-Unis, Lekkerkerk aux Pays-Bas). L'ampleur de la contamination de ces sols, la menace pour la santé de la population résidant à proximité et la médiatisation de ces événements ont révélé ce phénomène jusqu'alors insoupçonné. Par ailleurs, la demande pour le développement résidentiel et l'étalement de l'espace urbain ont incité des promoteurs à réutiliser des terrains contaminés, interpellant ainsi les autorités gouvernementales en matière d'environnement et de santé publique.

Les gouvernements ont alors resserré les contrôles environnementaux et mis en place des politiques, des règlements et des programmes de gestion des sites contaminés. Ces actions visaient à déceler les sites contaminés, à mesurer les niveaux de contamination dans les sols, à évaluer les impacts potentiels sur l'environnement et la santé publique et, surtout, à mettre en place des programmes de décontamination. Ces programmes représentent des sommes considérables. Ainsi, le coût total pour restaurer, d'ici l'an 2020, l'ensemble des sites américains sur la Liste Nationale des Priorités est estimé entre 106 et 302 milliards de dollars (Johnson et DeRosa, 1997). À l'échelle québécoise, les travaux nécessaires à la décontamination des sites sont évalués à 4,5 milliards de dollars pour les 10 prochaines années.

À la lumière de telles données, on constate l'importance de l'héritage du passé et les conséquences de l'absence de préoccupations et de normes environnementales pour préserver cette ressource que constitue le sol.

Tableau 15.14 Principales sources industrielles de contamination des sols

Activités agricoles et horticoles	Fonderie, raffinage et finition des métaux
Activités ferroviaires	Industries de pâtes et papiers
Activités portuaires	Industries pétrochimiques
Activités minières	Production de charbon
Aéroports	Préservation du bois
Bases militaires	Production de munitions
Cimenteries	Synthèse de produits chimiques
Entreposage et distribution du pétrole	Tanneries

5.2 Estimation du nombre de sites contaminés

On peut classer les sites contaminés en deux catégories. Il y a d'abord les terrains contaminés par les anciennes activités industrielles et les déversements, accidentels ou non, de substances toxiques dans les sols pendant le processus de production et le transport des matières chimiques. Ces sites peuvent présenter un risque pour la santé humaine à cause du contact direct des sols avec les résidants et parce que les substances toxiques peuvent migrer graduellement vers les sources d'approvisionnement en eau potable, ou encore s'infiltrer dans les résidences par les fissures. La deuxième catégorie de sites contaminés est constituée par les anciens dépotoirs ou lagunes dans lesquels les entreprises disposaient des déchets et des résidus de procédés. De grandes quantités de barils de boues, de résidus industriels, pouvaient être présents dans ces lieux d'enfouissement. Ils peuvent migrer plus rapidement, en plus grande quantité et sur une plus grande superficie que les substances présentes dans la première catégorie, et ainsi présenter un risque important pour la santé. De plus, si les substances toxiques sont volatiles ou si le type de déchets peut se dégrader et générer du méthane, le risque d'explosion peut être important dans les endroits confinés (résidences, réseaux d'égouts).

Le tableau 15.15 présente une estimation du

nombre de sites contaminés dans quelques pays européens et américains (Petts et coll., 1997). Le nombre de sites contaminés varie d'un pays à l'autre en fonction de facteurs tels que la définition de sites contaminés, le type et l'ampleur de l'industrialisation passée, la densité démographique et, plus que tout, les efforts fournis pour effectuer la recherche active des sites contaminés.

En 1995, l'US-EPA recensait 38 000 sites contaminés sur l'ensemble du territoire américain. La gestion de ces sites relève principalement des États. Pour évaluer les risques que posent les sites de déchets dangereux, l'US-EPA a développé un système qui assigne un niveau de risque pour l'environnement et la santé publique à chaque site (*Hazard Ranking System*). Lorsque ce niveau de risque est très élevé, le site peut être placé sur la Liste Nationale des Priorités (*National Priorities List*). De plus, si l'ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, États-Unis) émet un avis de santé défavorable pour les résidants vivant à proximité d'un site, celui-ci peut aussi faire partie de cette liste. Les sites de cette liste, dont on évaluait le nombre à 1195, en 1998, sont alors intégrés au programme «Superfund» géré par le gouvernement américain en vue d'une réhabilitation.

Au Canada, le «Programme national d'assainissement des lieux contaminés» mis sur pied en 1989 vise à appuyer les démarches des

Tableau 15.15 Estimation du nombre de sites contaminés dans divers pays

Pays	Nombre de sites	Commentaires
Allemagne	143 252	Sites possiblement contaminés (données de 1994)
Autriche	1807	Registre des sites potentiellement contaminés (données de 1995)
Belgique	2000	Inventaire des sites potentiellement contaminés (données de 1995)
Canada	5000	Nombre de «sites à hauts risques» tirés d'un inventaire national recensant jusqu'à 10 000 sites potentiels (données de 1993)
Danemark	2200	Nombre de sites «problématiques» (données de 1989)
États-Unis	1355 38 000	Liste nationale des priorités (1994) Base de données de l'EPA (1995)
Grande-Bretagne	> 100 000	Estimé basé sur une enquête sur les terrains abandonnés et sur d'autres sources nationales; 5000 à 20 000 d'entre eux pourraient présenter un risque significatif
Norvège	2500	Enquête du State Pollution Control Authority (données de 1991)
Pays-Bas	120 000	25 000 sites peuvent présenter un risque sérieux pour l'environnement; plus de 60 % sont d'anciens sites industriels (données de 1991)

Source: Petts et coll. (1997)

provinces en matière d'évaluation et d'assainissement des lieux contaminés, tout en fournissant un cadre et des outils scientifiques. Ce sont les provinces qui voient à la gestion des sites contaminés. Le Québec a entrepris le recensement des lieux contaminés à partir de 1983. Deux programmes ont été mis sur pied, le GERLED (Groupe d'étude et de restauration des lieux d'élimination de déchets dangereux) et le GERSOL (Groupe d'étude et de restauration des sols contaminés). En plus de dresser l'inventaire des dépotoirs de déchets industriels, le GERLED vise à déceler ceux qui représentent un risque pour la santé publique et pour l'environnement, et à s'assurer que les mesures de réhabilitation sont mises en œuvre pour récupérer les usages de ces lieux. Des 368 lieux contaminés reconnus, 12 % présentaient encore un potentiel de risque pour la santé publique en 1997 (Martel, 1998). Quant aux sols contaminés par les activités industrielles ou par des déversements de substances dangereuses recensés par le GERSOL, on estimait leur nombre à 1500 en 1996, dont environ 50 % ont été traités selon les balises de la politique gouvernementale (MER 1996).

En France, le ministère chargé de l'Environnement a fait effectuer en 1994, pour la première fois, un recensement des sites et sols pollués. Très incomplet, ce travail a été poursuivi en 1996 par un second recensement, faisant passer le nombre de sites inventoriés de 669 à 896. En réalité, sans doute des milliers de sites sont concernés sur le territoire, y compris les quelque 10 000 actuelles ou anciennes décharges brutes d'ordures ménagères. Cet inventaire se poursuit donc sur le long terme. En 2000, un rapport de l'Académie des Sciences, en France, chiffrait à 20 000 le nombre de sites, petits ou grands, pollués par des hydrocarbures, dont 24 000 anciennes stations-service. Depuis 1995, une taxe sur les déchets industriels spéciaux (loi 95-101 du 2/2/95) permet de financer la dépollution des sites «orphelins» dont les responsables ne peuvent être identifiés ou s'avèrent insolubles. Cette taxe a permis, en 1996, d'utiliser 202 millions de francs à la réhabilitation de sites pollués.

5.3 Principaux polluants retrouvés dans les sols contaminés

Parce que les sources de pollution chimique d'origine *anthropique* sont très diverses, le nombre des substances toxiques susceptibles d'être rencontrées sur un sol pollué est quasiment illimité. En effet, le sol peut être pollué par

- des infiltrations continues, des fuites répétées ou des déversements accidentels à partir des dispositifs de stockage et de transport de matières premières ou de déchets (minerais, essences et fuels, ordures ménagères, cendres et suies, huiles de vidange, sous-produits de fabrication). Ces réservoirs, ces décharges, ces canalisations sont autant de sources de pollutions organiques (souvent des hydrocarbures aromatiques linéaires et cycliques, mais aussi des solvants halogénés, des PCB entre autres) ou inorganiques (métaux et métalloïdes, cyanures, sulfates, produits azotés, ammoniacque);
- des épandages, en relation avec les pratiques agricoles modernes, ou des pulvérisations localisées pour entretenir les voiries et les sites industriels - engrais, pesticides et herbicides sont trois grandes catégories de polluants au sein desquelles sont représentées plusieurs familles de substances, voire des mélanges complexes de produits chimiques et d'agents microbiologiques, comme on en trouve dans les lisiers de porc ou les boues de station d'épuration;
- des retombées au sol d'émissions atmosphériques proches ou lointaines, notamment HAP, hydrocarbures aromatiques monocycliques (HAM), HAP chlorés, PCB, dioxines, furannes, métaux lourds, sulfates, acides divers.

La nature et le degré de contamination d'un sol sont donc très variables selon l'origine de la pollution et la région géographique, sans compter la possibilité de transformation des polluants primaires en polluants secondaires sous l'effet de phénomènes biotiques ou abiotiques. Les pollutions multiples, dans lesquels sont mélangés plusieurs représentants d'une même famille chimique ou de familles différentes sont courantes. Le recensement, en 1997, des sites et sols pollués de France illustre bien cette variabilité (MATE, 1997). Ce recensement ne saurait être exhaustif. Parmi ces sites, un sur cinq est dit «orphelin», c'est-à-dire sans responsable solvable

identifié. Les principaux polluants ou groupes de polluants trouvés dans les 896 sites enregistrés sont les hydrocarbures (49 %), le plomb (20 %), les HAP (19 %) (tableau 15.16).

Le tableau 15.17 présente les 20 substances les plus souvent retrouvées dans les 530 sites contaminés de la Liste Nationale des Priorités du *Programme Superfund* (Johnson et DeRosa, 1997). On constate, par exemple, que le trichloroéthylène, le plomb et le tétrachloroéthylène se retrouvent respectivement dans 40, 34 et 30 % de ces 530 sites.

Au Québec, la composition des terrains contaminés est la suivante: 69 % sont contaminés par des substances organiques, 11 % par des substances inorganiques et 20 % conjointement par ces deux types de substances. Les principaux contaminants sont les produits pétroliers, les métaux, les HAM, les hydrocarbures chlorés, les composés phénoliques et les HAP. Les produits pétroliers se retrouvent surtout dans les terrains contaminés, alors que les contaminants inorganiques se retrouvent principalement dans les dépotoirs de déchets dangereux puisque ces derniers regroupent les parcs de résidus miniers. Le plomb est le métal le plus souvent décelé; il constitue plus de 70 % des substances inorganiques (MENVIQ, 1994).

Tableau 15.16 Principaux polluants retrouvés sur les sites pollués (%)

POLLUANTS - 756 cas étudiés	%
Hydrocarbures	49
Plomb	20
Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)	19
Solvants halogènes	15
Chrome	15
Zinc	15
Cyanure	12
Cuivre	11
Arsenic	10
Nickel	8
Polychlorobiphényles (terphényles)	7
Solvants non halogènes	7
Cadmium	7
Mercuré	6

Source: MATE (1997)

Tableau 15.17 Pourcentage des 20 substances chimiques les plus souvent retrouvées dans 530 sites de la Liste Nationale des Priorités des États-Unis

Substances	%
Trichloroéthylène	40
Plomb	34
Tétrachloroéthylène	30
Arsenic	23
Benzène	21
Cadmium	17
Chrome	17
1,1,1-Trichloroéthane	16
Biphényles polychlorés	15
1,1-Dichloroéthylène	14
Chloroforme	14
1,1-Dichloroéthane	13
Chlorure de vinyle	13
Zinc	12
Mercuré métallique	12
1,2-Dichloroéthane	12
Chlorure de méthylène	12
Manganèse	11
Toluène	10
Cuivre	10

Source: Johnson et DeRosa (1997)

5.4 Données toxicologiques

La connaissance des dangers liés aux contaminants des sols est très lacunaire. Les dangers chroniques et les relations dose-réponse ne sont identifiés que pour un nombre limité de substances. Pour un produit donné, les voies d'exposition ne sont pas toujours toutes étudiées. En particulier, on ne dispose à ce jour que de rares indices toxicologiques relatifs au contact cutané. Le nombre de produits chimiques existant mis en marché chaque année est si grand que même les observations animales font souvent défaut pour les effets à long terme.

Lorsque la toxicité humaine est mal connue ou ignorée, l'attitude qui prévaut est de suspecter un effet chez l'homme si la substance s'est avérée dangereuse sur une ou plusieurs autres espèces animales, quand bien même la transpo-

sition à l'homme des résultats expérimentaux soulève de multiples interrogations. La transposition de données peut aussi concerner la voie d'exposition: sous certaines hypothèses et ajustements, on considère que les dangers et les indices toxicologiques d'une voie sont dérivables à une autre voie de pénétration du polluant. Par exemple, le benzo[a]pyrène est considéré comme étant probablement cancérigène pour l'homme par l'Agence américaine de protection de l'environnement (US-EPA) et par le CIRC, alors que les effets spécifiques de cet HAP sur la santé humaine ne sont pas encore formellement démontrés (transposition animal-homme). De même, l'excès de risque unitaire synthétisant la relation dose-réponse d'une exposition orale au benzène est issu d'études épidémiologiques dans lesquelles étaient observés des travailleurs exposés par inhalation (transposition voie respiratoire - voie digestive).

Si les connaissances sont lacunaires ou incertaines sur les effets potentiels des agents chimiques pris isolément, celles portant sur les dangers liés à une exposition à des mélanges sont quasi inexistantes. Une approche méthodologique s'appuyant sur la notion d'équivalence toxique des composés chimiques d'une même famille a été développée, notamment pour les dioxines et les HAP. Certains polluants, pourtant, ont été bien étudiés ou sont si communs qu'ils font l'objet de nombreuses réglementations. Il est fréquent de trouver dans la littérature, pour une même voie d'exposition, plusieurs valeurs des indices toxicologiques. Les écarts numériques entre ces valeurs peuvent être importants. Ils s'expliquent par le fait que les études toxicologiques ou épidémiologiques de base ne sont pas toujours les mêmes, par le choix de facteurs de sécurité variables et par la mise en œuvre de modèles d'extrapolation haute dose-faible dose différents. Un exemple marquant est celui des dioxines pour lesquelles l'US-EPA et l'OMS ont retenu des valeurs de référence distantes d'un facteur supérieur à 10^3 .

Les données utilisées en évaluation du risque sanitaire (dangers et relations dose-réponse) sont proposées par des équipes de recherche indépendantes et, surtout, par des organisations et des agences spécialisées. On peut citer

l'OMS, l'US-EPA et ses agences étatiques, l'ATSDR, l'Institut néerlandais de santé publique et de protection de l'environnement (RIVM) ou son équivalent allemand (UBA), Santé Canada (ministère canadien de la Santé), le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Ces informations sont disponibles sous forme de documents dactylographiés ou sous forme informatisée, en cédéroms ou parfois en ligne sur le réseau Internet*.

À titre indicatif, le tableau 15.18 présente une synthèse d'informations utiles pour quelques-uns des polluants habituels des sols. Des choix ont dû être opérés, compte tenu des différences parfois observées entre les valeurs proposées par ces diverses agences pour certains indices toxicologiques. Parmi ces polluants, certains font partie des composants de fumées d'incinération d'ordures ménagères — les dioxines et le cadmium, par exemple — qui peuvent altérer la qualité du sol et de la chaîne alimentaire en se déposant plus ou moins loin de leur source d'émission. Pour simplifier le tableau, seules ont été considérées les données relatives à la *voie orale* qui constitue la principale voie d'exposition humaine quand la source de pollution est le sol. On notera que le plomb ne figure pas dans ce tableau, bien qu'il soit le polluant le plus fréquemment retrouvé dans les sites contaminés, en France et aux États-Unis en particulier (MATE, 1997; ATSDR, 1998). L'US-EPA a mis en réserve sa «Reference Dose» par voie orale (1,7 mg/kg/j), devant l'incertitude concernant l'existence d'une exposition sans danger. La cancérogénicité du plomb est actuellement réévaluée et aucune relation dose-réponse n'a été établie à ce jour.

6. EXPOSITION DES POPULATIONS

6.1 Voies et vecteurs d'exposition humaine

Les polluants émis dans le milieu au cours des activités industrielles (notamment par incinération ou stockage de déchets, ou dans divers autres «process» de production) ou agricoles (épandage de fertilisants ou pesticides) entrent en contact avec l'homme en suivant des voies variées (figure 15.3).

* La base de données IRIS (*Integrated Risk Information System*) de l'US-EPA est particulièrement intéressante; elle peut être consultée sur cédérom dans la banque TOMES Plus, associée à d'autres bases de données, ou en ligne sur le site web de l'US-EPA (www.epa.gov/iris).

Tableau 15.18 Synthèse de certaines informations utiles aux étapes toxicologiques de l'évaluation des risques sanitaires associés aux déchets et aux sols pollués (limitées à une exposition chronique par voie orale)

Substance dangereuse	Famille chimique	Classe ¹ US-EPA/ CIRC	Danger chronique par voie orale ²	DJA _o ³ en mg/kg·j	ERU _o ³ en (mg/kg·j) ⁻¹	Origine de l'indice toxicologique
Polluants organiques						
Benzène	HAM ⁴	A / 1	leucémie myéloïde aiguë (H)	-	2,9·10 ⁻²	US-EPA
Benzo[a]pyrène	HAP ⁵	B2 / 2A	cancer gastrique (A)	-	7,3	US-EPA
Dioxines (ITEQ) ⁶	HAPC ⁷	B2 / -	cancer hépatique (A)	-	1,7·10 ⁺⁵	US-EPA
Dioxines (ITEQ)	HAPC	- / 1	cancer et foetotoxicité (A)	1·10 ⁻⁸	-	OMS
Trichloréthylène	SC ⁸	- / 2A	tératogénicité (A) *	2·10 ⁻³	-	ATSDR
Polluants inorganiques						
Arsenic inorganique	M ⁹	A / 1	troubles artériels / cancer cutané (H) **	3·10 ⁻⁴	1,5	US-EPA / US-EPA
Cadmium	M	B1 / 1	nécrose tubulaire rénale (H)	7·10 ⁻⁴	-	ATSDR
Chrome VI	M	A / 1	aucun (A) ***	5·10 ⁻³	-	US-EPA
Mercure inorganique	M	D / 3	nécrose tubulaire rénale (A)	3·10 ⁻⁴	-	US-EPA
Nitrate	EA ¹⁰	D / -	méthémoglobinémie (H)	1,6	-	US-EPA

Légende

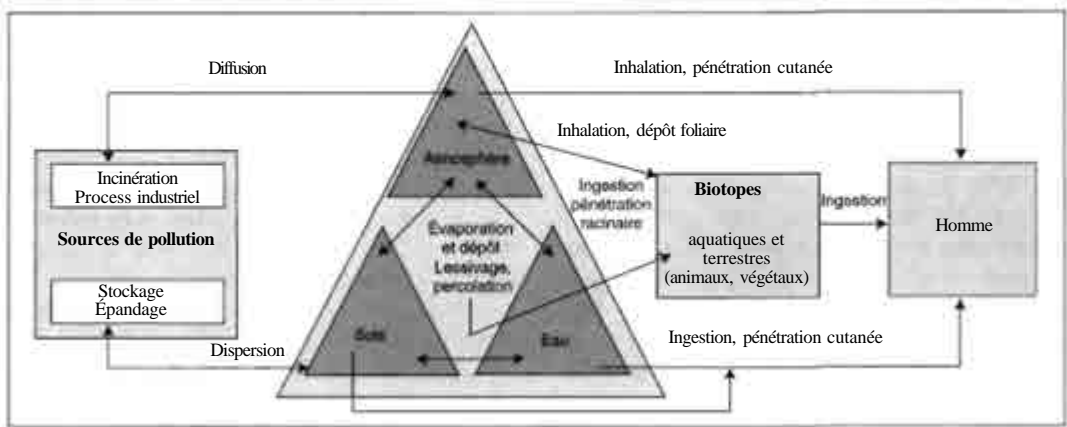
- 1 Classement de la substance toxique dans l'échelle de cancérogénicité proposée par l'US-EPA (de A: cancérogène certain chez l'homme à E: preuve de non-cancérogénicité chez l'homme) et par le CIRC (de 1 à 4: significations quasi identiques)
 - 2 Les lettres H et A signifient que l'effet chronique présenté et son indice toxicologique sont fondés sur des observations réalisées, respectivement, chez l'homme et chez l'animal
 - 3 Dose journalière admissible par voie orale et excès de risque unitaire de cancer par voie orale
 - 4 Hydrocarbures aromatiques monocycliques
 - 5 Hydrocarbures aromatiques polycycliques
 - 6 International Toxic Equivalent Quotient: indicateur synthétique qui rapporte la toxicité d'un mélange de plusieurs dioxines à celle de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-para-dioxine (2, 3, 7, 8-TCDD)
 - 7 Hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés
 - 8 Solvants chlorés
 - 9 Métaux et métalloïdes
 - 10 Engrais azotés
- * La cancérogénicité du trichloréthylène est en cours de révision par l'US-EPA. L'indice toxicologique de l'ATSDR correspond à un effet non cancérogène - malformation cardiaque congénitale observée chez le rat et la souris - pour une exposition *subchronique* par voie orale (soit, selon cette agence fédérale américaine, entre 15 et 364 jours).
- ** L'arsenic inorganique, en exposition orale chronique, étant susceptible d'entraîner des effets systémiques et des effets cancérogènes, l'US-EPA a développé un indice toxicologique pour chacun de ces types de danger.
- *** L'indice toxicologique établi par l'US-EPA repose sur un «*no observed adverse effect level*» (NOAEL) d'une étude expérimentale au cours de laquelle aucun effet toxique n'avait été noté, y compris dans le groupe le plus exposé. Malgré la cancérogénicité du CrVI par inhalation, la voie orale n'est donc associée actuellement à aucun danger.

Le modèle d'exposition à partir de sols contaminés est particulièrement complexe, car le sol est le support de presque toutes les activités humaines, y compris la production de denrées alimentaires. Ce biotope, à l'interface de la roche, de l'atmosphère et de l'hydrosphère, abrite une faune et une flore riches et variées. En profondeur, le sol (et le sous-sol) est un réservoir majeur d'eau douce dont il influence la qualité, tandis qu'en surface il est une source d'émission de particules et de gaz dans l'air ambiant. Le sol

constitue donc une matrice complexe en perpétuelle transformation et en interaction permanente avec l'environnement général de l'homme.

Par mobilisation à partir du sol et transfert vers d'autres compartiments de l'environnement, une substance peut donc être présente dans des médias très variés (sol, air, eau, chaîne alimentaire) par l'intermédiaire desquels elle peut pénétrer dans l'organisme par la voie *orale*, la voie *respiratoire* et la voie *cutanée*. Une mention doit être faite à une voie indirecte, le pas-

Figure 15.3 Schéma d'exposition de l'homme aux polluants issus du traitement des déchets et de sols contaminés



sage transplacentaire, dont la dangerosité est mise en cause, par exemple, dans les intoxications au plomb ou aux dioxines.

Les voies d'exposition de l'homme peuvent être directes ou indirectes :

- Voie directe, par le sol lui-même, c'est-à-dire
 - par voie orale: ingestion de sol et de poussières telluriques mises en suspension;
 - par voie respiratoire: inhalation de poussières ou gaz;
 - par voie cutanée: contact de la peau avec le sol et la poussière.
- Voie indirecte, par l'intermédiaire des médias qui ont été pollués par transfert à partir du sol ou l'eau:
 - par voie orale: ingestion d'eau (souterraine, superficielle ou d'adduction), d'aliments produits sur place (légumes et fruits, volaille et oeufs, bétail et produits laitiers, poissons);
 - par voie respiratoire: inhalation de gaz ou de vapeur d'eau lors d'une douche avec une eau contaminée;
 - par voie cutanée: contact de la peau avec de l'eau (souterraine, superficielle ou d'adduction).

De manière schématique (car cela dépend bien entendu du site et de l'usage qu'on en fait), l'exposition humaine à partir d'une source de pollution dans le sol survient principalement par voie orale (ingestion de sol et d'aliments), parfois cutanée, si la pollution affecte la couche

superficielle du sol. Elle emprunte plutôt la voie respiratoire (inhalation de gaz) si les produits chimiques en cause sont volatils. Même dans un contexte de pollution par un incinérateur de déchets, la voie directe d'exposition par inhalation peut représenter une source d'importance secondaire par rapport à la voie indirecte via le sol et la chaîne alimentaire, comme l'illustre le cas des dioxines auxquelles l'homme est principalement exposé après leur bioconcentration dans la chaîne alimentaire (laitages, viandes et poissons) qui constitue 95 % de l'apport total (CIRC, 1997).

Cette exposition peut parfois concerner des populations éloignées de la source directe de pollution. Dans le cas des lagunes de Ville Mercier au Québec, des déchets dangereux entreposés dans les lagunes avaient contaminé la nappe d'eau souterraine d'une région rurale et migré vers les puits d'eau potable d'agriculteurs résidant à plusieurs kilomètres de la source de contamination.

Dans une population, certaines personnes sont plus susceptibles d'être exposées du fait de leur physiologie et de leurs comportements particuliers ou d'une plus grande vulnérabilité aux substances dangereuses. Les enfants font partie de cette catégorie de personnes plus concernées par la pollution des sols. Leurs besoins en air, en eau et en aliments, ramenés à leur poids corporel, sont plus importants que ceux des adultes. Ils passent plus de temps à l'extérieur et ont un contact plus étroit avec le sol et les poussières que leurs aînés; ils sont peu respectueux des règles d'hygiène, par exemple le lavage des

ains et des récipients alimentaires. Tous les enfants, les très jeunes en particulier, explorent le monde avec leurs mains et les portent fréquemment à la bouche. Certains d'entre eux ont une tendance pathologique à ingérer du sol et des poussières. Le comportement appelé «pica» s'observe plus fréquemment chez les enfants âgés de 10 à 18 mois et chez les personnes déficientes mentalement (Stanek et coll., 1998). L'US-EPA (1995) estime que la masse quotidienne de sol ingérée par les enfants est en moyenne de 100 mg/jour. Des enfants souffrant de «pica» pourraient ingérer jusqu'à 10 000 mg/jour. La quantité de sol qui entre par jour dans l'appareil digestif est une variable spécialement difficile à documenter; l'estimation du risque, qui croît linéairement avec elle, est très sensible à sa valeur numérique. Cet exemple montre que d'importants efforts de recherche restent à entreprendre. En d'autres situations, les femmes enceintes pourraient constituer un groupe à risque lorsqu'elles sont exposées à des substances tératogènes et foetotoxiques. Dans le même ordre d'idée, les consommateurs de légumes et de fruits en provenance de potagers situés en terrains contaminés constituent une portion plus exposée de la population.

6.2 Quantification de l'exposition

L'exposition peut être estimée directement ou indirectement. Les **méthodes directes** de quantification de l'exposition consistent à mesurer individuellement les doses reçues par chacune des voies sollicitées. L'une des modalités est de *mesurer l'exposition au point de contact*: il faut équiper les personnes de capteurs (atmosphérique, cutané) ou, pour la voie orale, prélever par exemple une fraction de tous les aliments consommés, puis mesurer la teneur en polluants des vecteurs ainsi recueillis. Ces mesures personnalisées, associées à la quantification du volume ou de la masse de médias mis tous les jours en contact avec l'organisme, vont permettre de quantifier les *doses journalières externes* de substances toxiques inhalées, ingérées ou touchées. L'autre manière de procéder est plus juste, car elle renseigne sur la quantité de substance ayant traversé les barrières biologiques, c'est-à-dire la *dose interne*, en intégrant les diverses voies de pénétration: il s'agit de rechercher la présence d'un *biomarqueur d'ex-*

position notamment dans le sang, les urines, la peau ou le cheveu. Il est représenté par la substance chimique elle-même, l'un de ses métabolites ou son association avec une molécule cible (ADN, protéine). La détection et le mesurage de la concentration biologique d'un tel marqueur permettent de confirmer la pénétration du toxique dans l'organisme et d'établir une relation avec le niveau global de l'exposition humaine.

La méthode directe est précise, mais se heurte à des difficultés multiples. Elle exige des appareillages spéciaux et une participation active du public. Elle est coûteuse et pose notamment des problèmes éthiques quand il s'agit de réaliser des prélèvements invasifs pour doser un ou plusieurs biomarqueurs. En outre, les teneurs biologiques en marqueurs sont encore d'interprétation délicate et difficilement exploitables pour quantifier les risques sanitaires, car il faut bien connaître la toxicocinétique du polluant (demi-vie, métabolites). Enfin, l'approche individuelle n'affranchit pas l'évaluateur des problèmes posés par la qualité des mesures, tant au plan de l'analyse chimique que de la représentativité externe des échantillons.

Les **méthodes indirectes** produisent et exploitent des données enregistrées à l'échelle collective et, de ce fait, sont plus approximatives que les précédentes. Il s'agit également de mesurer ou d'estimer, souvent par modélisation (dispersion aérienne, hydrique, cartographie de la concentration d'un polluant sur un territoire), les teneurs en polluants dans les différents médias environnementaux. En effet, l'exposition sur un site donné n'est pas toujours accessible à la mesure pour des raisons pratiques, techniques, financières ou, comme c'est souvent le cas, parce que l'évaluation porte sur un projet de réhabilitation, et l'exposition à évaluer n'existe alors pas encore. Pour pallier ces inconvénients, il est courant de combiner des mesures effectuées sur le terrain à des estimations ayant deux origines possibles: la *transposition* et la *modélisation*.

Dans le premier cas, il s'agit d'utiliser des données relevées ailleurs que sur le site étudié, voire des informations de portée générale, et la pertinence de leur transposition doit être discutée par l'évaluateur. Ainsi, par exemple, en l'absence d'une information spécifique sur la quantité moyenne de légumes autoproduits ingérée par an par un Français de la région

Nord-Pas de Calais, il semble raisonnable de se référer plutôt aux résultats régionaux d'une enquête nationale sur la consommation alimentaire des Français, car il serait *a priori* peu pertinent d'utiliser des données nord-américaines (et inversement).

Dans le deuxième cas, les phénomènes de transfert de la substance chimique depuis le sol vers les autres médias sont traduits sous forme de fonctions mathématiques. Il est habituel d'associer à ce type de simulation un autre modèle qui va estimer les doses quotidiennes administrées à l'homme via tous les vecteurs possibles d'exposition et répartis selon les trois principales voies de pénétration dans l'organisme: c'est ainsi que se construit un modèle d'exposition multimédia (encadré 15.1). De nombreux modèles informatisés, plus ou moins complexes, sont disponibles dans le commerce; quelques-uns d'entre eux comme CalTOX, conçu par l'agence californienne de l'US-EPA, peuvent être téléchargés gratuitement sur ordinateur depuis le réseau Internet.

Les doses reçues par l'homme sont alors décrites statistiquement (moyenne, percentile, borne d'un intervalle de confiance) et non plus au niveau individuel comme dans les méthodes directes. De plus en plus souvent, elles sont décrites par une fonction de densité de probabilité permettant de prendre en compte la variabilité des données utilisées et, par la construction de scénarios, les principales incertitudes attachées à cet exercice d'estimation. L'évaluation indirecte de l'exposition humaine gagne donc en faisabilité ce qu'elle concède à la précision. Elle introduit d'autant plus d'incertitudes dans les résultats finaux de l'évaluation que les données recueillies sur le site sont peu représentatives de la réalité, que les transpositions manquent de pertinence par rapport à la situation étudiée et que l'exposition est quantifiée par un modèle multimédia simpliste ou obsolète.

En pratique, l'approche individuelle est plutôt réservée à la recherche, et c'est la méthode indirecte qui est la plus souvent mise en œuvre.

La question de la *représentativité de l'échantillonnage* des milieux pollués, et notamment du sol, prend là toute son importance, et ce, pour deux raisons. D'un côté, le sol est un substrat complexe et sa qualité chimique est difficile à analyser en laboratoire: les difficultés d'extraction, d'identification et de quantification des polluants qu'il renferme soulèvent des questions sur

la représentativité interne des mesures réalisées. De l'autre, les pollutions de sol, surtout quand elles sont d'origine industrielle, se caractérisent par une grande hétérogénéité spatiale: c'est alors la validité externe des mesures qui peut être mise en cause si l'on néglige cet aspect. La nécessité de disposer d'un jeu de concentrations dans le sol possédant une bonne représentativité spatiale impose énormément de précautions lors du choix de la stratégie d'échantillonnage. Face à une pollution hétérogène, il vaut mieux, *a priori*, préférer une méthode statistique qui définit l'emplacement des points à prélever de manière aléatoire et systématique (avec une grille à maille carrée ou triangulaire) plutôt que de réaliser un échantillonnage qui repose uniquement sur le jugement d'expert, sur l'observation du lieu ou sur la consultation des archives relatant l'histoire du site. Dans ce domaine, le recours aux méthodes fondées sur le hasard — qui peuvent être associées à des stratégies subjectives — est le moyen le plus sûr de caractériser la pollution dans l'espace sans introduire de biais de sélection.

Quelle que soit l'option choisie ou imposée par le contexte, les méthodes décrites ci-dessus laissent sans réponse la question de l'évolution dans le temps de l'exposition humaine. Que sera-t-elle dans 10, 20 ou 50 ans, lorsqu'une partie des substances chimiques aura migré dans l'air, l'eau, la végétation locale, qu'une autre fraction, au contraire, sera restée en place, mais ne sera plus biodisponible, car fortement liée au substrat ou se sera peut-être transformée en métabolites toxiques sous l'action des micro-organismes, de la flore ou du pH? Le *vieillessement d'une pollution dans le sol* et son influence sur les risques sanitaires, régis par des phénomènes multifactoriels très variables d'un site à l'autre, sont extrêmement difficiles à prédire. Leur prise en compte ou non dans l'évaluation du risque constitue une source supplémentaire d'incertitude.

6.3 Transfert des contaminants au travers des chaînes biologiques

Compte tenu de son importance dans l'exposition de l'homme à partir des déchets et des sols contaminés, la chaîne alimentaire mérite un développement particulier. Les polluants sont plus ou moins fortement accumulés à partir du milieu par les êtres vivants; cette «bioaccumulation» dépend de la «bio-disponibilité» du pol-

Encadré 15.1 Exposition aux sols pollués

Les facteurs déterminant l'intensité, la fréquence, la durée et les voies d'exposition peuvent être classés en trois grandes catégories:

Les caractéristiques de la pollution

- Profondeur: en surface (de 0 à 0,4 m), en couche intermédiaire (entre 0,4 m et 4 m) ou profonde (> 4 m);
- Concentration de la substance dans ces différentes couches;
- Mobilité du toxique: volatil, semi-volatil, persistant;
- Biodisponibilité du toxique dans chaque média d'exposition (eau, sol et poussières, air, chaîne alimentaire);

Les caractéristiques du site et de ses aménagements

- Utilisations: résidentielle, récréative, sportive, professionnelle, commerciale, agricole, paysagère;
- Bâtiments (dimensions, matériaux, ventilation), recouvrement des surfaces, type d'adduction d'eau potable;
- Paramètres géoclimatiques: pluviométrie, régime de vents, températures, écoulement des eaux;
- Données pédologiques: granulométrie, densité, porosité du sol, saturation en eau, matière organique, argile, pH;

Les caractéristiques des usagers du site pollué

- Fréquences d'exposition: budgets espace-temps (temps passé à l'intérieur et à l'extérieur, en dehors du site) exprimés en nombre d'heures ou de jours par année de contact avec le média d'exposition;
- Durées d'exposition: en exposition chronique, elle se chiffre en années;
- Habitudes: bain ou douche, travaux de jardinage, activité ou repos, baignade, sport;
- Origines des aliments (eau, légumes, fruits, viandes): prélèvement local, autoproduction, pêche;
- Données physiologiques: âge, sexe, poids, taille, volume respiratoire, quantité et nature des aliments ingérés.

luant. Les paramètres chimiques qui la gouvernent sont multiples; deux d'entre eux sont prédominants:

- La stabilité chimique, qui se traduit par une faible biodégradabilité;
- Les caractéristiques de solubilité. Une substance liposoluble (lipophile) est généralement plus «biodisponible», car traversant mieux les membranes biologiques lipoprotéiques des organismes vivants. Le coefficient de partage éthanol/eau (K_{OW}) est souvent utilisé pour quantifier la liposolubilité d'une substance et donc, *grosso modo*, son affinité pour les organismes vivants.

En règle générale, les polluants «biocumulatifs» (à longue demi-vie), qui se fixent dans les tissus (plomb dans l'os ou dioxines dans les tis-

sus adipeux), subissent une concentration par les chaînes alimentaires (bio-amplification). De ce fait, les espèces situées en bout de chaîne alimentaire, dont l'homme, présentent souvent les taux de contamination les plus élevés et donc les risques d'effets à long terme (cette règle est cependant à moduler en fonction de la susceptibilité de chaque espèce aux effets des polluants).

Le comportement alimentaire des animaux doit être pris en compte pour évaluer les transferts des polluants: les herbivores, vaches, moutons et surtout chevaux, ingèrent une quantité non négligeable (jusqu'à 4 à 6 %) de terre lorsqu'ils broutent. Les chaînes écologiques aquatiques sont en général plus longues et plus complexes qu'en milieu terrestre. Après lixiviation, certains polluants présents dans une décharge ou un site contaminé, peuvent ainsi

être considérablement bio-amplifiés chez certains poissons prédateurs (saumons), oiseaux piscivores (aigles pêcheurs), mammifères marins (phoques, bélugas) et humains.

Le régime alimentaire des hommes influe fortement sur leur exposition: par exemple, la consommation importante de poissons pêchés par certaines populations indiennes le long du fleuve Saint-Laurent habitant en aval des dépôts de déchets industriels entraîne une exposition importante aux polluants organochlorés (PCB, Mirex) qui se retrouvent notamment dans le lait maternel.

Les polluants biocumulatifs les plus importants dans les déchets et sols contaminés peuvent être regroupés comme suit:

- *Dérivés halogénés des hydrocarbures*, que l'on regroupe sous le terme générique de contaminants organochlorés. Les atomes de chlore stabilisent les dérivés organiques et leur confèrent une forte liposolubilité. Dans cette famille se trouvent les pesticides organochlorés (hexachlorocyclohexane, aldrine, dieldrine, DDT et DDE). Malgré leur interdiction depuis une vingtaine d'années, leurs résidus sont encore largement présents dans de nombreux sites contaminés. Appartiennent aussi à ce groupe les polychlorobiphényles (PCB) autrefois utilisés largement comme isolants dans l'industrie électrique, ou stabilisants de peintures et vernis, ainsi que les dioxines et furannes (PCDD et PCDF) issus de la combustion des organochlorés ou d'une synthèse dite *de novo* à partir de chlorures et de noyaux organiques. Ces dioxines se retrouvent notamment dans les résidus d'incinération (refiom, mâchefers) mais peuvent se former lors d'une combustion de décharges.
- *Autres composés organiques*, tels que les phtalates utilisés comme plastifiants.
- *Métaux lourds ou métalloïdes* (tels l'arsenic). Les plus biocumulatifs sont, par ordre

décroissant, le cadmium, le mercure et le plomb. D'une façon générale, la biodisponibilité et la toxicité des métaux varient largement en fonction de leur forme chimique ou spéciation, comme le montre le cas du mercure (figure 15.4).

De nombreuses études ont porté sur la pollution de chaînes alimentaires à partir de déchets ou de sols contaminés. Les animaux domestiques (bovins, chevaux) pâturant sur des herbages recouvrant d'anciennes mines de plomb ou des friches industrielles peuvent présenter des signes d'intoxication chronique, accompagnés de teneurs élevées de métaux (cadmium, plomb) dans la viande et surtout dans les abats (foie, rein). C'est ainsi que la France a interdit l'importation de chevaux de boucherie de Pologne, en raison des taux élevés de métaux lourds. L'épandage agricole de boues d'épuration représente une situation particulièrement sensible au regard des risques de contamination des chaînes alimentaires; celles-ci peuvent, en effet, contenir des taux élevés de polluants métalliques et organiques, qui font l'objet de normes spécifiques pour l'utilisation des boues (Arrêté du 8 janvier 1998, J.O. du 31 janvier 1998).

Le cas des PCDD/F est particulièrement intéressant à étudier, notamment pour ce qui concerne l'exposition des vaches laitières pâturant sur des herbages contaminés par des retombées de fumées d'incinérateurs. Le schéma de l'exposition des populations humaines aux dioxines est représenté à la figure 15.5.

La consommation d'aliments d'origine animale représente environ 95 % des apports de PCDD/F chez les habitants des pays industrialisés. Les produits laitiers constituent environ 30 % de cet apport et la viande bovine, environ 30 % également, d'après les données de la Direction de l'Alimentation, en France. Ces valeurs sont proches de celles établies par l'US-EPA (tableau 15.19).

Figure 15.4 Bio-disponibilité des différentes formes de mercure

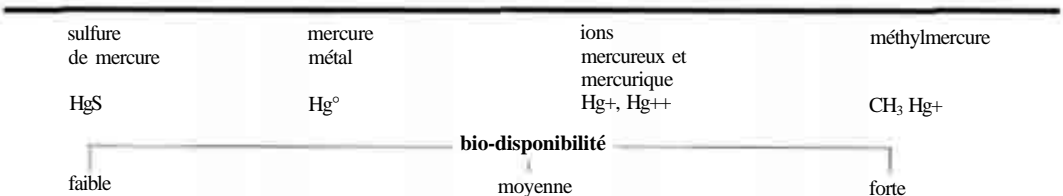
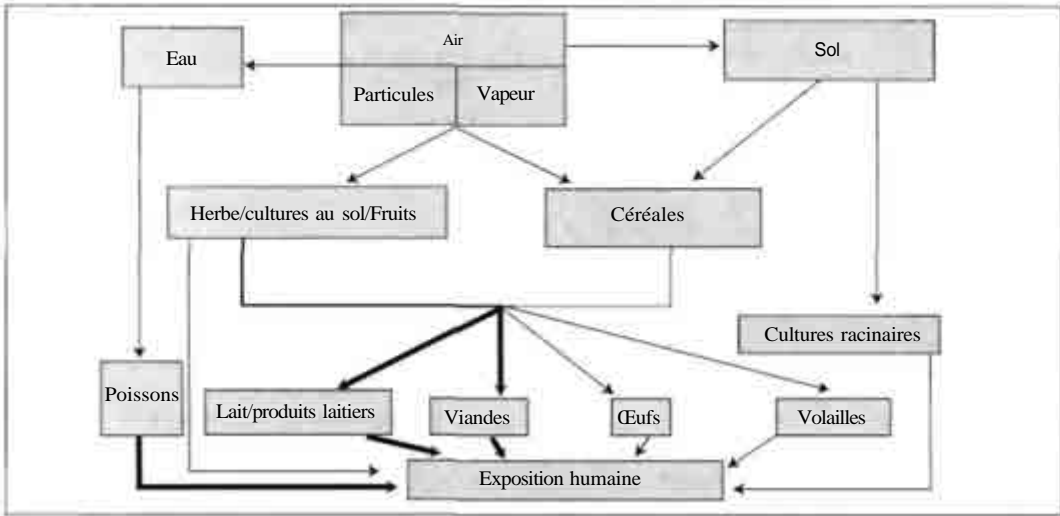


Figure 15.5 Schéma de la contamination alimentaire de l'homme par les dioxines à partir de fumées d'incinération de déchets (l'épaisseur des flèches illustre l'importance de la voie d'exposition)



Aux alentours de certaines usines d'incinération de déchets, les taux de PCDD/F dans le lait de vaches atteignent des niveaux de l'ordre de 10 à 30 pg/g de matières grasses (exprimés en équivalents toxiques par référence à la TCDD), ce qui dépasse largement la norme maximale de 5 pg/g généralement adoptée en France et dans la CEE. Les taux dans la viande sont du même ordre, lorsqu'ils sont exprimés par rapport à la matière grasse (le taux de lipides est d'environ 4 % dans la viande, comme dans le lait). Ceci est lié au fait que la répartition des PCDD/F dans l'organisme se fait en grande partie en fonction de leur affinité pour les graisses, du fait de leur liposolubilité. Toutefois, les divers con-

génères ne présentent pas tout à fait le même comportement, ce qui complique les évaluations d'exposition et de risque. En pratique, les valeurs ITEQ de 10 pg/g de matière sèche dans l'herbe conduisent à des taux de l'ordre de 10 pg/g de matières grasses dans le lait (Slob et coll., 1995). La persistance des dioxines dans l'organisme des vaches laitières est beaucoup plus courte que chez l'homme: la demi-vie d'élimination est de 30 à 50 jours selon les congénères, alors qu'elle est de 5 à 7 ans chez l'homme. Ceci correspond au fait que la vache laitière mobilise en permanence ses lipides pour la sécrétion lactée; les bovins écartés de l'exposition aux dioxines pourraient, d'après ces don-

Tableau 15.19 Apports moyens des différentes catégories d'aliments en dioxines (en équivalents toxiques ITEQ)

Catégorie d'aliments	Consommation moyenne journalière par type d'aliment (g/j)	Apports journaliers de TCDD par type d'aliment (pg/j)
Poissons et produits de la pêche	1,8 (G)	33,3
Lait et produits laitiers	33(G)	28,5
Viandes et produits carnés	38(G)	23,5
Œufs	3,9 (G)	4,2
Légumes	244	2,4
Fruits	130	1,3
Huiles	26 (G)	0,3
Total	93,5	

(G) en poids de graisses
Source: US-EPA (1994)

nées, revenir à des taux inférieurs aux normes en l'espace de quelques mois.

Dans le lait maternel humain, les taux de PCDD/F sont à l'heure actuelle de l'ordre de 30 pg/g de matières grasses, dans les pays industrialisés, ce qui atteste bien de la bio-amplification par les chaînes alimentaires. Ces valeurs ont sensiblement décru depuis 10 ans. Le lait humain est beaucoup plus riche en lipides et en protéines qui peuvent fixer les dioxines, par rapport au lait de vache. Le transfert de ces contaminants à l'enfant nourri au sein constitue un risque non négligeable du fait des impacts possibles sur diverses fonctions biologiques (système nerveux, système immunitaire, équilibres hormonaux).

Quel peut être l'impact d'un incinérateur récent, répondant aux normes d'émission de 0,1 ng/m³ de PCDD/F sur la contamination du lait de vache? L'application de modèles prédictifs basés sur l'absorption et l'excrétion lactée des PCDD/F permet de penser que les taux de contamination devraient être très proches des niveaux de base («bruit de fond») de 1 pg/g de matière grasse.

6.4 Travailleurs des filières de déchets

La connaissance des maladies spécifiquement liées au travail dans la filière de traitement des déchets est parcellaire. En effet, les salariés de ces installations (centres d'incinération, centres de stockage, centres de compostage, centres de tri) ont fait l'objet de peu d'études. Chaque centre emploie peu de salariés (souvent moins de 20) et il est donc difficile d'en tirer des informations statistiquement valables.

Description des postes de travail

Dans les unités d'incinération d'OM, comme dans de nombreuses autres activités industrielles, l'organisation des postes de travail est variable suivant les centres, allant d'une certaine polyvalence (rotation des tâches pour chaque ouvrier) à une individualisation complète de chaque poste. Globalement, on peut toutefois repérer un certain nombre de postes.

- Les pontiers: de la salle de contrôle, ils assurent le chargement des déchets dans les fours et s'occupent de l'homogénéisation des ordures ménagères dans la fosse, à l'aide d'un grappin monté sur pont roulant.

- Les conducteurs des fours d'incinération: en salle de contrôle, ils sont chargés de surveiller la conduite automatisée des fours et des installations d'épuration associées. Ils interviennent lors des incidents et peuvent avoir à agir physiquement en cas de nécessité, notamment dans les fours eux-mêmes.
- Les agents d'entretien (électrotechniciens, mécaniciens): ils assurent la maintenance des appareillages. Une part non négligeable de leurs interventions concerne le grappin et le pont roulant au-dessus de la fosse, mais aussi les fours, le tapis d'élimination des mâchefers, etc.
- Les postes de contrôle des systèmes de traitement des fumées et des eaux: ils contrôlent l'efficacité des systèmes (prise d'échantillons, contrôle des rejets, manipulation des produits chimiques nécessaires aux systèmes).
- Les postes d'élimination des résidus de l'incinération (mâchefers et suies): ils assurent le chargement (automatisé ou non) des camions. Ils peuvent intervenir sur les goulottes et les tapis d'élimination des mâchefers en sortie de four.
- Enfin, diverses autres tâches peuvent être considérées: nettoyage des trémies de chargement des déchets dans les fours; guidage des camions-bennes pour le déchargement des OM dans la fosse, et nettoyage des quais de déchargement; vidange des bacs de déchets hospitaliers directement dans le four (pour les incinérateurs spécifiquement équipés).

En ce qui concerne les interventions sur les fours eux-mêmes, la plupart des interventions de réparation ou de changement des réfractaires sont réalisées par des entreprises extérieures spécialisées. Les salariés de l'usine d'incinération d'ordures ménagères (UIOM) doivent intervenir préalablement, notamment pour vider les fours, ce qui exige de pénétrer dans le four alors que la combustion des déchets n'est pas forcément terminée. Ces interventions se passent après arrêt de l'installation et un certain temps de refroidissement. La température intérieure peut cependant être encore élevée (50 °C).

Dans les centres de stockage d'OM, les postes peuvent aussi être polyvalents ou plus individualisés en fonction des législations selon les pays (encadré 15.2).

- Le poste le plus courant: le conducteur de compacteur et celui de répartiteur des ordures

ménagères par bulldozer. Ils sont chargés de répartir les OM déchargées par les camions et de les tasser par passages successifs avec le compacteur. Ils conduisent des engins de chantier et disposent, dans le meilleur des cas, d'une cabine fermée, ventilée.

- Le poste de contrôle des camions: le salarié surveille la pesée des camions, effectue un contrôle visuel des déchets et contrôle le bulletin de déclaration de chargement.
- Le poste de contrôle des canalisations de biogaz et de surveillance de la torchère quand le réseau de biogaz existe: ce salarié peut effectuer des prélèvements d'échantillons pour analyser le contenu du biogaz.
- Le poste de surveillance de la station d'épuration des eaux: il conduit l'installation d'épuration, effectue les prélèvements d'échantillons et les contrôle.
- D'autres tâches sont possibles: travaux de terrassement, d'installation de géomembranes, d'entretien des canalisations, d'entretien des plantations (revégétalisation de site). Ces tâches peuvent être réalisées par des entreprises sous traitantes.

D'autres postes de travail existent dans la filière déchets.

- Le tri d'OM: les salariés sont installés à côté de tapis roulants qui amènent les OM et ôtent les éléments susceptibles d'être recyclés (papiers, éléments métalliques, bouteilles plastiques) (tri positif) ou les éléments indésirables (films plastiques) (tri négatif). Il s'agit souvent de salariés pris parmi les populations défavorisées (entreprises de réinsertion). Les postes de travail se distinguent, en terme de risques, par la nature des déchets, selon qu'il s'agisse d'un tri sur ordures brutes ou sur les seuls déchets dits recyclables.
- Les ouvriers du compostage: ils sont chargés de l'organisation et du retournement des andains et de l'arrosage; ils sont fortement exposés aux microorganismes de contamination fécale, car ils sont au contact des déchets avant leur hygiénisation. Ils sont exposés à un risque infectieux par les contacts main-bouche ou par l'aérosolisation des déchets et des composts.
- Les centres de stockage de déchets industriels: on retrouve les mêmes postes de travail

que sur les centres de stockage d'OM, avec toutefois deux différences notables. Le poste de contrôle peut effectuer des échantillonnages dans le chargement de déchets. Un chimiste réalise alors sur ces échantillons des tests physico-chimiques pour vérifier l'adéquation entre le déchet et ce qui est annoncé par le bon de livraison. Enfin, un poste d'inertage peut exister à l'entrée du site permettant de couler les déchets dans une matrice (en béton, par exemple).

- La centrale d'incinération de déchets industriels et les centres de traitements physico-chimiques: la principale différence réside dans le fait qu'il n'y a pas de fosse à OM et donc pas de conducteur de grappin. Les déchets sont stockés dans des citernes ou silos en fonction de leur composition. L'alimentation des fours est effectuée du poste de conduite par ouverture des vannes.
- Les centres de regroupement des déchets industriels: les salariés de ces centres sont ceux qui sont potentiellement le plus en contact avec les déchets dangereux. En effet, ils peuvent être amenés à casser des emballages ou matériels divers pour récolter des produits chimiques particuliers. Ils peuvent notamment pelleter des matériaux plus ou moins pulvérulents, riches en métaux lourds, ouvrir des fûts. On ne dispose pratiquement pas de données pour cette activité.
- Enfin, les ouvriers de la collecte des OM qui effectuent le ramassage des ordures, en vrac ou en conteneur, et les vident dans les camions de collecte (équipés ou non de bennes à chargement automatique). Se rapprochent de cette catégorie les ouvriers de transfert d'OM (regroupement et compactage des OM avant transport).

Dangers encourus

- **Dangers accidentels** Outre les accidents physiques liés à la manipulation d'outils, d'engins et de produits divers, ainsi que ceux, classiques, liés aux déambulations, l'analyse des tâches professionnelles montre l'existence de deux sources particulières d'accidents:
 - Risque de blessures par des déchets coupants, piquants: particulièrement importants lors de la collecte, ou par les agents d'entretien des UIOM quand ils

Encadré 15.2 Affections observées chez des travailleurs de centres de stockage ou de traitement de déchets

Maladies aiguës ou subaiguës Les maladies les plus fréquemment évoquées sont les affections respiratoires, sous forme de petits syndromes obstructifs. Une plus grande fréquence d'infections respiratoires a été observée. Quelques cas de bronchiolite oblitérante ont été décrits, ainsi que des alvéolites allergiques et des pneumonies toxiques. Des chocs toxiques organiques dus à la libération de quantités très importantes d'endotoxines ont été décrits, en particulier chez les salariés des centres de compostage.

La plupart des cas aigus concernent les salariés des centres de tri ou de compostage et sont attribués à des microorganismes.

Une prévalence un peu plus importante de symptômes banaux ou de signes d'affections digestives a été relevée (maux de tête, troubles digestifs, troubles neurologiques) et pourrait être attribuée aux composés chimiques présents dans l'ambiance de travail ou plus vraisemblablement aux endotoxines libérées dans l'air (collecteurs d'ordures ménagères).

Effets chroniques En raison d'une exposition chronique, même faible, à certains cancérigènes, la question de la fréquence plus élevée de cancers chez ces salariés est posée. Malheureusement, en raison des faibles effectifs concernés et du temps de latence long, les quelques données dont on dispose ne sont pas concluantes (augmentation non significative de cancers gastriques ou pulmonaires).

Il est donc prématuré de conclure à l'existence de troubles particuliers, surtout pour ce qui est des maladies chroniques, chez les salariés de cette filière, en raison de l'insuffisance des études, tant en termes de représentation et de nombre qu'en termes de validité statistique des données.

interviennent sur le grappin bloqué par des déchets. Ces blessures sont une importante porte d'entrée pour les microorganismes présents dans les déchets.

- Risque spécifique pour les ouvriers de la collecte: dérapage, renversement et écrasement par le camion de collecte lui-même ou par les véhicules des usagers de la route. De nombreux décès sont dus à ce type d'accidents.
- **Dangers d'ordre chimique** Les déchets (industriels ou ménagers), les gaz de combustion lors de l'incinération, et les résidus d'incinération contiennent de nombreux composés chimiques présentant des propriétés toxiques. En provenance des déchets eux-mêmes, voici les plus importants:
 - Les métaux lourds: en particulier le plomb, le cadmium, le nickel, le chrome et le mercure (présent dans les piles électriques, les thermomètres et autres instruments de mesure, et volatil à la température ambiante). Ils sont particulièrement concentrés dans les résidus de l'incinération (refiom).
 - Les composés organiques volatils (COV): outre divers composés organiques provenant des déchets eux-mêmes (acides gras), les COV peuvent provenir de leur

décomposition (PVC → chlorure de vinyle) ou d'une combustion incomplète (hydrocarbures monoaromatiques comme le toluène). Les gaz produits par la décomposition des ordures lors du stockage (CH₄, H₂S) peuvent être à l'origine d'intoxications aiguës très graves, en particulier lors des interventions sur les réseaux de collecte des biogaz.

D'autres polluants sont émis lors du traitement des déchets:

- Acide chlorhydrique: une quantité importante d'HCl est produite lors de l'incinération.
- Aldéhydes (formaldéhyde, acétaldéhyde, acroléine): famille chimique importante de l'incinération. Ils proviennent de la combustion incomplète des déchets organiques.
- HAP (fluoranthène, pyrène), toujours présents dans le processus d'incinération.
- Monoxyde de carbone, présent à certains postes en centrale d'incinération et témoin d'une mauvaise combustion.
- Dioxines et furannes (incinérateurs, décharges en combustion).
- **Dangers d'origine microbiologique** Les déchets ménagers sont riches en microorganismes de toutes sortes (bactéries, virus,

champignons, levures). Le stockage et la fermentation favorisent particulièrement le développement d'une flore bactérienne de type Gram et de champignons de type aspergillus. Il est possible que certains microorganismes pathogènes (virus de l'hépatite B, entérovirus, bactéries pathogènes, mais pas le VIH) persistent dans certains déchets.

- **Dangers d'ordre physique et ergonomique**

Des conditions de température assez élevées peuvent prévaloir lors des interventions dans les fours. À noter aussi les contraintes posturales et liées au port de matériel de sécurité (scaphandre autonome), ainsi que les problèmes ostéo-articulaires associés à la conduite d'engins de chantier et de terrassement. Les postures et gestes répétitifs des salariés des centres de tri pourraient être à l'origine de nombreuses affections ostéo-articulaires des membres supérieurs dans les années à venir.

Niveaux et voies d'exposition

L'exposition des salariés se fait essentiellement par voie aérienne, mais aussi par voie cutanée, en particulier en cas d'effraction cutanée permettant l'entrée de microorganismes. On dispose de très peu d'études sur les niveaux de pollution aux postes de travail. Il semblerait que ceux-ci soient relativement faibles pour les déchets ménagers, avec des niveaux un peu plus élevés pour l'incinération ou le stockage de déchets industriels. Dans la plupart des cas où une valeur limite d'exposition existe, les niveaux dépassent rarement 20 % de cette valeur, mais ces rares études ont essentiellement analysé des installations récentes faisant appel à des technologies avancées. Il est de ce fait difficile de généraliser les résultats à tous les centres. En particulier, aucune étude n'a évalué les centres ayant géré à l'ancienne, ni été entreprise à la suite d'un accident. Cependant, on a pu noter des taux ponctuels relativement élevés, au niveau des trémies à l'entrée des fours d'OM (CO), ou lors de l'ouverture de fûts dans les centres de regroupement ou de traitement physico-chimique de déchets industriels (solvants). Pour l'exposition aux PCDD/F des travailleurs d'incinérateurs, les concentrations dans l'air n'ont pas été trouvées plus élevées que chez des salariés non

exposés, bien que la répartition des différents congénères soient très différentes (présence importante d'octachlorodioxines).

Quelques études se sont attachées à doser les polluants ou leurs métabolites dans les milieux biologiques qui intègrent la dose reçue par voie respiratoire et par voie cutanée. Certaines montrent l'existence d'une augmentation de la dose interne chez les salariés des centres par rapport à des salariés non exposés (plomb, par exemple), mais cette augmentation est toujours inférieure à ce que l'on retrouve chez des salariés d'autres industries (tableau 15.20).

En terme d'exposition microbienne, des quantités assez importantes de bactéries ont été trouvées dans l'air des postes de travail d'incinérateurs ou de centres de tri [$75 \cdot 10^3$ CFU/m³], principalement de bactéries Gram*. Dans certains cas, des charges importantes d'endotoxines sont libérées dans l'atmosphère, particulièrement dans les centres de tri d'ordures brutes, ou dans les centres de compostage (niveaux atteints: 170 UE** /m³; alors que la valeur limite proposée est de 50 UE/m³). Les collectes sélectives entraînant un espacement des collectes de déchets organiques posent la question d'un développement accru des microorganismes dans ces déchets, ce qui pourrait être à l'origine de niveaux d'exposition plus importants, tant en milieu résidentiel que professionnel (Wouters et coll., 2000).

Moyens de protection

Les salariés des filières de déchets devraient bénéficier d'une surveillance médicale spéciale. Ils doivent disposer de gants de protection, chaussures de sécurité et combinaison de travail, ainsi que des douches sur les lieux de travail. Ils doivent porter des appareils de protection respiratoire lors d'opérations spécifiques (intervention en fours, intervention sur les filtres, pelletage et convoyage de certains déchets en vrac avec production importante de poussière); si nécessaire, des masques autonomes doivent être mis à leur disposition. Dans la mesure du possible, les postes doivent être étudiés de façon à éviter des pollutions anormales (étude des prises d'air et des aspirations, arrosage des aires, recouvrement et captage de biogaz). Il serait bon que

* Valeur limite proposée pour les bactéries Gram = 10^3 CFU/m³

** UE = Unités d'endotoxine, par référence à une endotoxine produite par une souche bactérienne précisée en bon état physiologique

Tableau 15.20 Doses internes (moyenne et écart-type) observées chez des travailleurs* d'un centre d'incinération de déchets industriels; valeurs de référence en milieu de travail et pour la population générale

	Travailleurs les plus exposés N = 45	Travailleurs périphériques N = 54	Employés peu exposés N=23	Valeurs allemandes de référence en milieu de travail (BAT/EKA)	Valeurs de référence pour la population générale
Plomb dans le sang ($\mu\text{g/L}$)	63,16 \pm 19,52	53,78 \pm 31,06	60,18 \pm 28,02	700	150
Cadmium dans le sang ($\mu\text{g/l}$)	1,03 \pm 1,24	0,59 \pm 0,72	1,27 \pm 1,41	15	3
Arsenic urinaire ($\mu\text{g/L}$)	18,34 \pm 20,37	11,25 \pm 7,83	11,41 \pm 7,22	130	20
Chlorophénols urinaires (2,4-DCP) ($\mu\text{g/L}$)	2,14 \pm 2,96	1,19 \pm 1,09	0,67 \pm 0,36	30,3 ($\mu\text{g/g}$ de créatinine)	-
Toluène sanguin ($\mu\text{g/L}$)	1,54 \pm 1,61	0,76 \pm 0,55	0,84 \pm 0,49	1 000	3

*Travailleurs de 20 à 60 ans
Source: Wrbitzky (1995)

les divers postes de travail soient régulièrement contrôlés au moyen de prélèvements individuels. Des réflexions et des améliorations techniques doivent encore être apportées afin de limiter le développement des microorganismes; ce problème risque de croître avec le développement des collectes sélectives qui entraînent des collectes moins fréquentes des poubelles de déchets fermentescibles, et de représenter ainsi dans l'avenir un réel problème de santé pour les salariés de la filière ordures ménagères.

7. RISQUES LIÉS AUX DÉCHETS ET AUX SOLS POLLUÉS

7.1 *Quelques exemples historiques*

La décharge de déchets toxiques de **Love Canal**, dans la municipalité de Niagara Falls (État de New York), est le premier exemple bien documenté des conséquences sanitaires d'une mauvaise gestion des déchets industriels.

Entre 1942 et 1953, un fossé d'un kilomètre de long (creusé initialement pour canaliser de l'eau afin de produire de l'électricité) a été utilisé par la Hooker Chemical Company pour stocker les déchets d'un procédé de production de pesticides. Dix à quinze ans après que ce site, arrivé à saturation, eut été fermé (et recouvert d'argile), des maisons individuelles ont été construites de part et d'autre de l'ancien canal. Les travaux de terrassement et de creusement de conduites (notamment gaz, égouts) ont altéré la

couche d'argile. Vers le milieu des années 1970, les précipitations cumulées de pluie et de neige avaient produit des lixiviats qui, par ruissellement de surface et en profondeur, ont pénétré dans les caves des maisons adjacentes. En raison de la grave dépréciation des biens associée aux préoccupations d'ordre sanitaire que cette situation avait engendrées, le gouvernement américain a dû acheter et faire évacuer à partir de 1978 des centaines de maisons et engager des études sur l'impact sanitaire de l'«affaire Love Canal».

Plus de 200 produits chimiques ont été trouvés dans le sol du site et des jardins avoisinants, dans les lixiviats, dans l'air extérieur et dans l'air confiné des caves contaminées. L'inhalation de cet air représentait la voie d'exposition majeure. Des échantillons de sang ont aussi été prélevés en grand nombre en vue de caractériser l'exposition et d'apprécier les risques sanitaires. Pour l'essentiel, cependant, cette exposition a été caractérisée par le lieu de résidence.

Le tableau 15.21 présente certains résultats d'une exploration des risques concernant la reproduction (Vianna et Poland, 1984).

Ces données sont suggestives d'un effet de l'exposition sur les avortements, mais ne présentent pas de résultats très cohérents. Les auteurs de ce travail remarquent que les enfants nés au début de la période d'exposition présentaient plus fréquemment un petit poids à la naissance, mais que cette caractéristique disparaissait ultérieurement.

Tableau 15.21 Issue de la grossesse et exposition aux émanations de Love Canal

Exposition	Nombre de grossesses	Avortements (%)	Malformations (%)	Poids à la naissance <2500 g (%)
Maison jouxtant le canal	79	19,0	6,2	1,5
Maisons proches des drainages naturels	108	23,1	12,0	15,7
Maisons éloignées des drainages naturels	164	12,8	4,9	6,9

Source: Vianna et Poland (1984)

En raison notamment de la présence de benzène et d'hexachlorobenzène, le risque de cancer a aussi été étudié, grâce à l'existence d'un registre dans l'État de New York (Janerich et coll., 1981). Ce travail ne montre d'association significative (ratios d'incidence standardisés) pour aucun type de cancer étudié (appareils digestif, respiratoire et génito-urinaire, foie, leucémie et lymphomes) sur la base de 100 cas incidents comptabilisés.

Plusieurs autres investigations ont été conduites (aberrations chromosomiques, troubles du comportement et état de santé des enfants), mais aucune n'a permis de conclure à une association convaincante avec l'exposition (NRC, 1991).

La décharge de déchets industriels de **Montchanin** (6000 habitants, Saône et Loire, France), a été la première installation de classe I ouverte en France (1978). Du fait des mauvaises conditions d'exploitation (une partie importante des 600 000 tonnes de déchets stockés entre 1978 et 1988 l'a été quasiment à l'état brut), les riverains se plaignent de mauvaises odeurs. Après des années de procédures, les autorités décident en 1988 la fermeture du site, en s'appuyant sur les observations des médecins locaux, d'une incidence jugée «élevée» de troubles respiratoires rebelles au traitement. Diverses investigations sanitaires sont alors conduites pour tenter de caractériser la réalité et l'ampleur des conséquences sanitaires de la décharge.

Comme dans le cas de Love Canal, une étude attentive du site et de son environnement montre que la voie d'exposition principale aux polluants est l'inhalation: bien que contaminées, les aquifères sous-jacents ne sont pas un lieu de captage pour l'alimentation en eau potable (ils sont utilisés marginalement pour l'irrigation de lopins privatifs); l'étang en devers du site était eutrophisé depuis longtemps et ne servait plus à la pêche ni à la baignade (un éleveur s'est cependant plaint de la mauvaise santé de ses vaches,

qui s'y abreuvent); le site de la décharge est bien enclos et aucun envol significatif de poussières ou de débris n'est décrit. Une campagne de mesure (après la fermeture du site) a relevé dans l'atmosphère, sur le site et sous le vent, des composés organiques volatils nombreux, en concentrations comparables à celles observées en zone d'activité pétrochimique.

Le tableau 15.22 résume les principaux résultats des quatre études épidémiologiques successivement conduites entre 1990 et 1992, et concernant respectivement la consommation de médicaments, le recours aux soins médicaux, les troubles de la reproduction et la mortalité. Les deux premières (concernant respectivement 694 sujets et 481 cas/335 témoins) ont utilisé comme mesure de l'exposition une métrique fondée sur le gradient de concentration des polluants volatils, à partir d'un modèle de dispersion. L'étude sur la reproduction a comparé les réponses de 2115 femmes de 20 à 49 ans résidant à Montchanin et dans 5 autres communes (non exposées) du département de Saône et Loire. La dernière a comparé la mortalité spécifique survenue à Montchanin et dans l'ensemble du département, à différents moments d'activité croissante de la décharge.

Ces investigations, par la concordance des résultats relatifs à la morbidité irritative respiratoire (cohérente avec les données concernant la toxicité des COV), ont fortement appuyé l'hypothèse d'un impact des émissions d'hydrocarbures lors de l'activité de la décharge et, plus marginalement, depuis sa cessation d'activité. Aucun effet sur la reproduction n'a été mis en évidence.

7.2 Évaluation des risques liés à une installation d'incinération

Compte tenu de la nature des effets sanitaires potentiellement associés aux émissions des

Tableau 15.22 Résumé des principaux résultats des études épidémiologiques conduites à Montchanin

Étude longitudinale rétrospective (Morbidité avant la fermeture du site) (Zmirou et coll., 1994)	La consommation individuelle de médicaments à orientation respiratoire croît avec l'exposition, mais la signification statistique est très faible. La consommation des médicaments à orientation neuro-psychique n'est pas liée à l'exposition.
Étude cas-témoins (Morbidité après la fermeture du site) (Deloraine et coll., 1995)	La morbidité est significativement corrélée à l'exposition. La morbidité neuro-psychique est significativement corrélée à l'exposition.
Étude longitudinale rétrospective (Reproduction) (Deloraine et coll., 1992)	Le nombre annuel, par femme, de fausses couches spontanées n'est pas différent à Montchanin de celui des communes témoins. Le délai intergénéral (entre deux grossesses successives) n'est pas différent à Montchanin de celui des communes témoins.
Étude rétrospective (Mortalité) (Zmirou et coll., 1995)	Cause de décès
	SMR SM [IC 95 %] (référence = département)
a- 1971-78 (avant ouverture de la décharge)	Mal. appareil circulatoire Mal. appareil respiratoire dont-BPCO*
	95 [82-110] 104 [74-144] 149 [48-350]
b- 1979-83 (modeste activité de la décharge)	Mal. appareil circulatoire Mal. appareil respiratoire dont - BPCO
	91 [75-108] 72 [40-118] 79 [21-203]

* BPCO: Broncho-pneumopathies chroniques obstructives

** SMR: *Standardized Mortality Ratio*

installations d'incinération des déchets ménagers ou industriels (affections chroniques à effet très différé: cancer, atteinte rénale ou neurologique) et de l'ampleur du risque, *a priori* jugée très modérée, une approche épidémiologique classique est le plus souvent inappropriée. L'évaluation du risque par modélisation est une alternative pertinente. Un exemple commenté illustre cette démarche, dans le cas d'une usine d'incinération de grande taille, dans une situation simple d'exposition directe par inhalation (Boudet et coll., 1999).

Identification des dangers: choix des polluants traceurs Deux campagnes de mesure des effluents de l'UIOM de l'agglomération de Grenoble ont été menées. Un choix des traceurs de l'UIOM a été opéré parmi les divers polluants mesurés pour réaliser l'étude d'évaluation du risque. Les critères majeurs de ce choix (nocivité documentée du polluant, spécificité de l'incinération comme source d'émission et quantité émise à la cheminée) ont conduit à retenir le trichloroéthane, le benzène, le nickel et le cadmium. Pour ce dernier, seul le risque lié à la toxicité rénale est considéré par la suite, et non sa cancérogénicité.

Exposition des citoyens aux polluants émis par l'UIOM L'incinérateur est situé en milieu urbain. Compte tenu de la direction des vents dominants, ses rejets sont orientés vers des zones

habitées non agricoles. Les eaux d'alimentation de l'agglomération ne sont pas susceptibles d'être atteintes par ces effluents atmosphériques. Pour ces raisons, seule l'exposition par voie d'inhalation directe est prise en considération. Un logiciel de dispersion des polluants issus d'une source ponctuelle (POLAIR [Balducci et coll., 1995]) permet de déterminer des courbes d'isoconcentration d'un polluant selon un modèle de type Gaussien. Plusieurs types de modèles existent pour cela (encadré 15.3).

Compte tenu de la mobilité des individus sur un territoire urbain, l'exposition ne peut être estimée correctement par le seul domicile. Le budget espace-temps de la population de l'agglomération grenobloise a fait l'objet d'une enquête téléphonique portant sur 570 individus et permettant de connaître la distribution spatiale des domiciles, lieux de travail, lieux d'activité principale et de sport des individus — par sexe et par âge —, ainsi que les distributions temporelles correspondantes (temps passé respectivement dans chaque micro-environnement).

La caractérisation du risque suit diverses logiques selon la nature de l'effet sur la santé du polluant considéré. Pour les cancérogènes (benzène, nickel), les expositions moyennes estimées sur une vie entière sont multipliées par le risque unitaire correspondant (US-EPA). L'exposition au trichloroéthane est comparée au NOAEL de

Encadré 15.3 Modèles de dispersion des polluants atmosphériques à partir d'une source ponctuelle

Les modèles de dispersion atmosphérique sont utilisés pour répondre à divers besoins:

- vérification du respect des critères de qualité de l'air ambiant;
- évaluation des impacts d'une nouvelle source d'émission;
- évaluation de la contribution de diverses sources d'émission sur un territoire;
- estimation de l'exposition d'une population dans le cadre d'une évaluation des risques.

Ces modèles estiment les concentrations atmosphériques d'un contaminant à partir du taux d'émission à l'atmosphère et des conditions météorologiques (fréquence et vitesse des vents, stabilité atmosphérique). Il existe plusieurs types de modèles de dispersion. Une vérification préalable de l'applicabilité d'un modèle spécifique à une situation donnée est essentielle à l'obtention de résultats valables. Généralement, les modèles ne tiennent pas compte de tous les facteurs en même temps, d'où l'importance de choisir celui qui correspond le mieux aux conditions à l'étude et aux objectifs poursuivis. Voici quelques exemples de facteurs qui peuvent varier d'un modèle à l'autre:

- type de source: ponctuelle, linéaire, de surface;
- distances d'intérêt: rayon inférieur ou supérieur à 50 km de la source;
- usages du site: milieu agricole, urbain, industriel, usage mixte;
- présence de bâtiments importants à proximité de la source d'émission;
- topographie du site: milieu plat, accidenté, très complexe;
- présence dans le rayon à l'étude d'un plan d'eau important (qui peut modifier le régime des vents);
- caractéristiques des contaminants: substances réactives ou non réactives, formation de contaminants secondaires;
- devenir des contaminants: dégradation, adsorption, lessivage;
- paramètres météorologiques;
- nombre de sources d'émission: source unique *versus* sources multiples;
- durée considérée: calcul d'une moyenne pour une durée d'une heure, de 8 heures, de 24 heures, une moyenne annuelle. Ce point est particulièrement important en ce qui a trait à l'évaluation des risques (effets à court terme, effets cancérigènes).

Dans le cadre particulier des évaluations de risques à la santé, les modèles de dispersion les plus fréquemment utilisés sont fondés sur le modèle gaussien qui s'appuie sur la prémisse que le panache provenant de la source d'émission va diffuser, sous des conditions de vent constant, de façon latérale et verticale, selon un profil analogue à une distribution statistique de type gaussien. Le modèle gaussien est surtout utile pour les courtes distances (50 km de la source d'émission ou moins). Plusieurs modèles, commercialement disponibles sous forme de logiciels, ont été élaborés à partir du modèle gaussien de base, auquel des perfectionnements ont été ajoutés pour permettre de considérer divers facteurs (effet des bâtiments, type de sources). Voici quelques exemples de modèles gaussiens. Pour obtenir une liste plus complète des modèles utiles, il est suggéré de consulter la source citée à la fin du présent encadré.

Modèle OCD (*Offshore and Coastal Dispersion Model*): ce modèle est adapté pour des sources situées dans des régions côtières. Il tient compte de l'effet du littoral.

Modèle RAM (*Rural Air Shed Model*, basé sur *Gaussian Plume Multiple Source Air Quality Algorithm*): ce modèle peut considérer plusieurs sources simultanément. Il est surtout utile pour les sites urbains et les polluants stables.

Modèle ISC (*Industrial Source Complex Model*): ce modèle existe en deux versions, soit le ISCST qui estime les concentrations des polluants à partir de données météorologiques prises à de courts intervalles de temps (de 15 minutes à 1 heure) et le ISCLT qui estime plutôt les concentrations à plus long terme (1 mois, 1 an) à partir d'un sommaire statistique des données météorologiques. Le modèle ISC est souvent recommandé pour estimer la concentration des polluants provenant de diverses sources associées à un même complexe industriel. En plus de la dispersion et du transport, il peut estimer la déposition des polluants au niveau du sol et des végétaux.

Modèle CRSTER (*Single Source Dispersion Model*): ce modèle s'applique surtout en milieu rural, pour des sources uniques d'émission.

Il existe des modèles qui intègrent à la fois un modèle de dispersion et un modèle d'estimation d'exposition. À titre d'exemple, citons le HEM («*Human Exposure Model*») et le IEM («*Inhalation Exposure Model*»). Il est à noter que l'étude de la dispersion et du transport des polluants sur une longue distance (plus de 50 km de la source) nécessite l'utilisation de modèles fort complexes. Dans de tels cas, il est recommandé de faire appel à des experts.

Bien utilisés, les modèles de dispersion permettent d'estimer les concentrations dans l'air et le dépôt des contaminants émis par une source réelle ou théorique. Ils constituent un outil essentiel lorsqu'il est impossible de mesurer les concentrations réelles des contaminants dans l'environnement (limites analytiques, ressources financières limitées, sources futures d'émission). Cependant, il est important de noter que ces modèles fournissent un *ordre de grandeur* quant aux concentrations réelles des contaminants puisqu'ils ne peuvent considérer l'ensemble des facteurs influençant le devenir et le transport des contaminants. Il faut être très conscient des limites du modèle utilisé dans une situation donnée afin d'interpréter correctement les résultats obtenus. Il ne faut jamais perdre de vue le fait que, dans le cadre d'une évaluation des risques liés à une ou plusieurs sources d'émissions atmosphériques, la dispersion atmosphérique devient une étape déterminante dans l'estimation de l'exposition des populations environnantes. En effet, elle influence directement les autres sources d'exposition découlant du transfert des contaminants de l'air vers les autres composantes environnementales.

Source: *Selection Criteria for Mathematical Models used in Exposure Assessments: Atmospheric Dispersion Models*, U.S. Environmental Protection Agency. 1993, 96 p. PB94-114725

l'US-EPA (ATSDR, 1995) basé sur les effets cardio-vasculaires, neurologiques, rénaux et hématologiques. Bien que le cadmium soit aussi un cancérigène, seule sa néphrotoxicité est prise en compte; l'exposition est comparée par la valeur guide établie par le bureau européen de l'OMS (WHO, 2001).

Résultats Le tableau 15.23 résume les caractéristiques métrologiques et toxicologiques majeures de chaque contaminant pris comme traceur de la pollution attribuable à l'UIOM de Grenoble.

Les concentrations dans l'air du nickel attribuables à l'UIOM varient de 0 à $2 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Pour le benzène, la distribution varie de 0 à $4 \cdot 10^{-5}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$; pour le trichloroéthane, de 0 à $1 \cdot 10^{-4}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et pour le cadmium, de 0 à $1 \cdot 10^{-5}$ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (donnés non présentées au tableau 15.23).

Les expositions vie entière et les estimations du risque lié à ces mêmes traceurs sont aussi très peu importantes (tableau 15.24). Le 80^e percentile d'excès de risque pour le benzène est de $5,4 \cdot 10^{-8}$; il est de $1,7 \cdot 10^{-5}$ pour le nickel, alors que les émissions de cadmium de l'UIOM ne représentent pas plus de 36 % de la valeur guide proposée par le bureau européen de l'OMS. Il y a un facteur de sécurité d'au moins $5 \cdot 10^7$ entre le LOAEL proposé par l'US-EPA et les concentrations attribuables dans l'air ambiant pour le trichloroéthane.

Discussion de l'approche suivie Ces résultats suggèrent que, dans le cas d'UIOM équipées d'appareils antipollution modernes, les émissions à la cheminée ne contribuent que très peu à l'exposition de la population générale aux polluants traceurs considérés. Les risques correspondants, s'ils existent, sont faibles et certainement non identifiables par le biais d'études épidémiologiques classiques.

L'inhalation est la seule voie d'exposition étudiée. C'est une limite évidente de cette évaluation du risque. Mais la disposition des zones de culture et la direction des vents sur l'agglomération grenobloise ne sont pas en faveur d'une contamination de la chaîne alimentaire. Cette autre voie d'exposition devrait évidemment être considérée dans les cas d'élevages de bétail ou de cultures céréalières et maraîchères sous le vent d'une UIOM; de même, il peut être recommandé de prendre également en compte l'ingestion de poussières déposées sur le sol, comme cela se fait pour l'évaluation des risques liés aux sols pollués (*voir section suivante*). Enfin, ces résultats ne s'appliquent pas nécessairement à d'autres polluants, tels que le mercure et les dioxines, qui n'ont pas été considérés dans ce travail pour cause de non-disponibilité de mesures à l'émission au moment où l'étude a été réalisée.

Tableau 15.23 Caractéristiques toxicologiques des contaminants traceurs émis par l'UIOM de Grenoble

	Trichloroéthane	Benzène	Cadmium	Nickel
Concentration à l'émission (maximum)	420 (615) pptv	150 (350) pptv	0,22 (0,3) $\mu\text{g}/\text{m}^3$	5,3 (6,1) $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Débit maximum à la cheminée	$7 \cdot 10^{-5}$ g/s	$2,36 \cdot 10^{-5}$ g/s	$6,3 \cdot 10^{-6}$ g/s	$12,9 \cdot 10^{-5}$ g/s
Concentration typique dans l'air ambiant urbain	1 ppb (US)	1,8 ppb (US)	5-15 ng/m^3 (US) 10-20 ng/m^3 (UE)	1-328 ng/m^3 (US)
Excès de risque unitaire cancérigène		$8,3 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	*	$4,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$
NOAEL ou valeur guide	150 ppm**		$0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ***	

Sources: ATSDR (1995. 1997 a, b, c); WHO, (2001)

* Risque cancérigène non pris en compte dans cette évaluation du risque

** Effets systémiques divers

*** Effets systémiques rénaux

7.3 Évaluation des risques liés aux sols pollués

Il est possible d'appliquer aux pollutions du sol la démarche d'évaluation des risques sanitaires, même si ce milieu très particulier rend les études plus délicates encore que pour tout autre compartiment de l'environnement. Cependant, elle est d'un apport considérable, car elle permet de guider les décisions de traitement et de réhabilitation d'un site pollué en se fondant explicitement sur des critères de santé publique. En quantifiant les risques potentiels, cette démarche relègue au passé l'habituel jugement du «tout ou rien» qui repose sur la présence ou non de substances dangereuses.

L'étude est compliquée du fait qu'elle porte, d'une part, sur des probabilités faibles, liées à une exposition faisant intervenir plusieurs médias environnementaux et que, d'autre part, le sol est une matrice vivante, évolutive, encore mal connue et d'analyse chimique difficile. Si les étapes d'identification des dangers, de définition des relations dose-réponse et de caractérisation des risques ne distinguent pas ce champ d'application des autres, l'évaluation de l'exposition humaine atteint ici une grande complexité et mobilise la plupart des moyens à mettre en œuvre.

L'un des cas de figure les plus fréquemment rencontrés consiste à évaluer les risques sanitaires encourus par les futurs usagers d'une

Tableau 15.24 Évaluation de l'exposition et caractérisation du risque lié aux émissions de l'UIOM de Grenoble

EXPOSITION	Benzène ($10^{-3} \mu\text{g}/\text{m}^3$)	Nickel ($10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$)	Trichloroéthane ($10^{-3} \mu\text{g}/\text{m}^3$)	Cadmium ($10^{-4} \mu\text{g}/\text{m}^3$)
Moyenne	3,8	2,18	10,0	10,4
Minimum	0,64	0,29	1,6	1,94
Maximum	8,8	4,91	20,0	24,0
Écart-type	2,4	1,35	6,5	6,5
20 ^e percentile	1,5	0,9	4,0	4,0
50 ^e percentile	3,2	1,8	8,3	8,3
80 ^e percentile	6,5	3,6	17,2	17,6
Risque ou marge de sécurité	Risque de cancer vie entière (10^{-6})		Ratio au NOAEL ou à la valeur guide *	
20 ^e percentile	$1,2 \cdot 10^{-2}$	4,3	$2 \cdot 10^8$	1250
50 ^e percentile	$2,6 \cdot 10^{-2}$	8,6	10^7	600
80 ^e percentile	$5,4 \cdot 10^{-2}$	17,3	$4,7 \cdot 10^7$	280

*Ratio NOAEL (ou valeur guide) / Niveau d'exposition vie entière

friche industrielle vouée, par exemple, à être réhabilitée en zone résidentielle. Il est alors demandé à l'évaluateur de fournir une estimation quantifiée des risques pour la santé humaine en fonction de la pollution existante et d'un aménagement donné du site. Il peut s'agir aussi de calculer les concentrations de substances chimiques qui peuvent être laissées dans le sol en fonction d'un niveau de risque sanitaire jugé admissible et d'un réaménagement donné des surfaces. Dans ce cas, la démarche d'évaluation de risque est inversée.

Le processus d'investigation commence par un audit environnemental ou analyse de situation. Cette étape ne fait pas partie à proprement parler de l'évaluation de risque, mais elle fournit un grand nombre de données qui lui sont utiles. Elle comprend une étude historique associée à une inspection du site, puis une étude hydrogéologique et, enfin, l'analyse de la qualité chimique du sol et des eaux. La première activité comprend la collecte et l'analyse des documents de l'entreprise, de la municipalité ou de services administratifs spécialisés, éventuellement associée à l'interview d'anciens employés ou de riverains: elle renseigne sur l'emplacement des diverses installations de l'usine (ateliers de fabrication, stockages de matières premières, dépôts de déchets), sur la nature chimique des produits et des sous-produits de fabrication ou des résidus susceptibles d'être présents dans le sol, et sur d'éventuels événements polluants ayant émaillé l'histoire du lieu, à condition bien sûr qu'ils aient persisté dans les mémoires ou été consignés dans un livre. L'inspection du site vient en partie confirmer ces informations et en révèle d'autres, notamment sur les eaux superficielles, les odeurs ou l'aspect visuel des terres, les constructions non répertoriées. L'étude hydrogéologique s'intéresse aux ressources en eaux superficielles et souterraines ainsi qu'au sens et à la vitesse d'écoulement des eaux. L'audit se termine par l'échantillonnage des milieux, du sol en particulier, selon une stratégie qui souvent combine des prélèvements dirigés par les données de l'historique et de l'inspection à des prélèvements choisis au hasard selon une stratégie définie par l'évaluateur de risque. Les fractions récoltées sont alors adressées au laboratoire pour analyse chimique. La phase de prélèvements a pour vocation principale de caractériser en nature, en quantité et en dispersion la pollution spécifique du site (et les propriétés physico-chimiques du sol). Elle peut également

concerner la détermination du bruit de fond local, c'est-à-dire les concentrations en substances dangereuses provenant du fond géochimique et de la pollution anthropique diffuse.

L'autre source indispensable de données spécifiques au site est le plan d'urbanisme. Il fournit, avec les spécifications des bâtiments et des autres équipements, l'usage qui sera fait du site. Il permet donc de fonder des hypothèses sur les populations humaines qui le fréquenteront, sur leurs effectifs et sur leurs activités.

Sur la base de ces éléments, le travail d'évaluation de risque peut réellement commencer. Il s'agit de collecter les informations manquantes, notamment les données utiles aux étapes toxicologiques (identification des effets chroniques et des relations dose-réponse) et à la modélisation: propriétés physico-chimiques des polluants (masse, coefficient de partition dans les diverses phases, etc.) et paramètres d'exposition humaine (budget espace-temps, caractéristiques physiologiques, durée d'exposition, etc.). Si plusieurs grandeurs ou qualités sont disponibles pour une même variable, l'évaluateur doit établir des critères de sélection pertinents: ils rendent ses choix transparents et constituent autant d'outils d'aide à la décision. En fait, les données adéquates sont souvent manquantes, mais un effort particulier de recherche bibliographique ou d'investigation sur site doit être entrepris pour documenter le plus spécifiquement possible les variables les plus pesantes dans les calculs de l'exposition. En tout état de cause, l'évaluateur consigne les défauts de connaissance qui réduisent ses possibilités de choix et le contraignent à sélectionner, faute de mieux, des données qu'il sait mal adaptées au site étudié.

À ce stade, il est possible d'élaborer le schéma conceptuel du site, présentant une ou plusieurs zones homogènes d'exposition, et de définir le ou les scénarios d'exposition humaine qui serviront à la modélisation. L'évaluateur de risque entre tous les paramètres dans le logiciel d'exposition multimédia qu'il a choisi et obtient de la sorte des estimations numériques des doses de toxique ingérées, inhalées et entrant en contact avec la peau pour chacun des scénarios considérés et pour chaque polluant. Selon le modèle, et cela souligne la nécessité de connaître parfaitement le mode de fonctionnement du logiciel, il faut procéder à des ajustements ou à des pondérations des valeurs calculées, en particulier pour prendre en compte la durée effective d'exposition (encadré 15.4).

Encadré 15.4 Modèles d'estimation de l'exposition humaine aux sols pollués

L'estimation de l'exposition de la population vivant sur un site dont le sol est pollué repose sur l'approche indirecte, son accessibilité par la mesure étant rarement possible. La problématique s'articule habituellement autour des faibles expositions subies pendant une durée importante.

Dans ce contexte, les équipes de recherche ont été amenées à concevoir des modèles multimédia d'estimation de l'exposition humaine qui simulent les phénomènes observés *in situ*. Leur ultime étape est le calcul de la dose totale d'exposition que reçoit quotidiennement une personne.

Deux étapes de modélisation forment le squelette de ces outils, informatisés pour plus de convivialité.

Une étape de transfert qui détermine, pour un polluant donné et à partir d'une teneur mesurée dans le sol, les concentrations de ce polluant dans les divers milieux environnementaux (air, eau, sol), voire les organismes vivants (végétaux, bétail, volailles) et leurs sous-produits alimentaires (lait, oeuf) lorsque ceux-ci sont présents sur le site étudié et consommés par les résidents. Les paramètres majeurs de cette étape sont les caractéristiques du sol (nature, porosité, pH, teneur en matière organique), combinées avec les caractéristiques du composé chimique étudié (solubilité, pression de vapeur, coefficient de partition entre les différentes phases du sol, facteur de bioconcentration) ainsi que sa concentration initiale.

Une étape d'estimation de l'exposition humaine qui, à partir des données précédentes, du scénario retenu d'exposition des personnes, incluant les voies pertinentes d'exposition de l'organisme, calcule les teneurs auxquelles sont soumises les personnes. L'exposition est classiquement calculée pour un enfant et un adulte âgés respectivement de 6 et 30 ans. Certains modèles proposent une autre approche. Ils séquentent la vie en intervalles de temps afin de mieux tenir compte de l'évolution des comportements humains et des paramètres physiologiques inhérents aux divers stades de développement de l'organisme.

Les éléments clés de cette étape sont 1) le *scénario d'exposition* représentant le budget espace-temps des personnes vivant sur le site en fonction de l'activité qu'elles y mènent (occupation résidentielle, activité industrielle, site d'aire de jeux, activité agricole), combiné avec les voies d'exposition pertinentes des personnes pour ces activités, 2) les valeurs attribuées aux paramètres physiologiques des personnes vivant sur ces sites (volume d'air inhalé, poids corporel, surface cutanée), et 3) les valeurs attribuées aux paramètres traduisant le comportement des personnes (ingestion directe de sol, part dans l'alimentation des produits cultivés sur le site). Les résultats de cette modélisation sont exprimés en dose totale d'exposition au polluant, toutes voies confondues, et en dose par voie d'exposition pertinente pour le scénario étudié.

Malgré leurs nombreuses limites, ces modèles sont indispensables pour pallier les déficiences actuelles en matière de mesure et donc aider et orienter les responsables de l'action publique en matière de santé. On notera d'ailleurs que de nombreux pays assoient leur réglementation en matière de qualité des sols en s'appuyant sur des modèles multimédia d'estimation de l'exposition humaine.

Un grand nombre de modèles sont aujourd'hui disponibles, certains gratuitement sur Internet, parmi lesquels (ils sont pris ici comme exemples): AERIS (Canada), CalTOX (Californie, États-Unis), CLEA (Royaume-Uni), HESP (Pays-Bas). Voir notamment: www.cwo.com/%7Eherdl/ftp/techman1.pdf

L'étude entre alors dans sa dernière étape. Les doses de substances dangereuses susceptibles de pénétrer dans les organismes humains, mesurées ou le plus souvent prédites par un modèle, sont comparées aux indices toxicologiques qui synthétisent les relations dose-réponse. Pour les effets systémiques d'une substance, la caractérisation des risques consiste à vérifier que la dose administrée est inférieure, égale ou supérieure à la DJA spécifique d'une voie d'exposition. Pour ces effets, considérés habituellement comme survenant au-delà d'un seuil de dose, le résultat de l'évaluation est donc de nature qualitative.

Concernant les effets cancérigènes, il est possible de calculer un excès de risque individuel de cancer en multipliant la dose ingérée ou inhalée par l'**excès de risque unitaire** (ERU) approprié qui aura été choisi dans la littérature toxicologique. Le produit de cette probabilité par l'effectif de la population exposée représente l'**excès de risque collectif**, également nommé **impact collectif**: il correspond au nombre de cancers supplémentaires, c'est-à-dire lié à l'exposition aux polluants du sol étudié, attendu au sein du groupe d'usagers potentiels du site. Enfin, l'étude est conclue par une interprétation

des résultats précédée d'une discussion au cours de laquelle tous les défauts de connaissance sont passés en revue; l'influence sur les résultats de l'étude, prévisible ou non, des choix réalisés par l'évaluateur pour les contourner doit être également discutée. Cette analyse qualitative de l'incertitude peut aussi être utilement complétée par une analyse quantitative de l'amplitude numérique du risque en fonction de la fluctuation des variables dont dépend sa valeur numérique; une analyse de sensibilité peut dans ce cas être mise en œuvre au préalable pour déceler les variables qui influencent le plus la valeur du risque (dont la concentration du polluant dans le sol fait toujours partie). Des analyses probabilistes de l'incertitude et de la sensibilité sont désormais facilitées par la mise sur le marché de logiciels spécialisés (Crystal Ball, @Risk) qui utilisent des techniques stochastiques telles que les simulations Monte Carlo. Elles nécessitent toutefois des compétences en statistique et l'acquisition de données supplémentaires sur les variables à décrire (loi de probabilité et paramètres de distribution).

8. CONCLUSION

La gestion des déchets et des sols contaminés représente un sérieux défi, tant d'un point de vue environnemental que du point de vue de la santé publique. Produits dérivés de notre organisation économique et sociale, les déchets sont aujourd'hui au centre de controverses sociales dans lesquelles les arguments de santé jouent un rôle majeur. Héritage d'une histoire industrielle peu soucieuse de son impact sur la qualité de nos milieux de vie, les sols contaminés sont en train d'émerger comme l'une des grandes questions auxquelles devront faire face les politiques d'aménagement de l'espace, sous la forte contrainte de menaces sanitaires. Les professionnels

de santé publique sont, dans ces domaines, à la fois des vigies — alertes aux moindres risques qu'il faut reconnaître pour être en mesure de les maîtriser — et des conseillers qui cherchent à exposer aux autorités politiques et aux acteurs sociaux des voies pour assumer de manière responsable cette histoire sociale et industrielle. Il s'agit de réduire les risques sans prétendre les annihiler et, surtout, sans en créer de nouveaux par des décisions hâtives. À cet égard, le professionnel de santé publique doit aussi éviter de susciter des peurs irraisonnées, car celles-ci peuvent être sources de mal-être, voire de maladie, tout particulièrement chez des personnes fragiles.

Si les situations de risque sont encore trop nombreuses, particulièrement dans des contextes urbains et sociaux défavorisés, des leçons bénéfiques ont été tirées des expériences du passé. Ainsi, les réglementations relatives aux conditions d'élimination des déchets et de gestion des sols contaminés se sont fortement sévériées, dans le sens d'une plus grande prise en compte de la santé publique, dans les pays les plus développés, au cours de la dernière décennie. La priorité des politiques publiques est, dans ce contexte, de mieux identifier les «points noirs» qui demeurent: ces nombreuses anciennes décharges sauvages ou brutes, ces usines d'incinération qui tardent à se mettre en conformité avec les nouvelles normes d'émission, ces friches industrielles ou zones de ré-appropriation urbaine sur d'anciens sites industriels; afin de réduire ces abcès et préserver la santé des personnes qui résident au voisinage ou sont invitées à y habiter. L'épidémiologie a sans doute encore sa place dans cette «traque aux risques», mais, de plus en plus, la démarche de l'évaluation du risque se présente comme un moyen d'éclairer les termes de la menace pour ouvrir les voies à un débat public responsable.

Bibliographie

- ADEME. «Taxe sur le traitement et le stockage des déchets», Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie, Rapport d'activité 1996, Paris, 1997.
- Arnstein, S. R. «A ladder of citizen participation», *J Am Plann Assoc*, 35, 4, 1969, p. 216-224.
- ATSDR. «Toxicological Profile for 1,1,1-Trichloroethane», Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, 1995.
- ATSDR. «Toxicological Profile for Benzene», Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, 1997a.
- ATSDR. «Toxicological Profile for Cadmium», Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, 1997b.
- ATSDR. «Toxicological Profile for Nickel», Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, 1997c.
- ATSDR. «Agency for Toxic Substances and Disease Registry», Rapport d'activité, Atlanta, 1998.
- Balducci, F., O. Grandamas et D. Zmirou. «Polair: un logiciel pour l'investigation épidémiologique d'une pollution atmosphérique ponctuelle», *Rev Epidém Santé Publ*, 43, 1995, p. 594-603.
- BAPE. «Déchets d'hier, ressources de demain», rapport de la Commission sur la gestion des matières résiduelles au Québec, Bureau des audiences publiques sur l'environnement, Québec, 1997, 477 p.
- Berdoulay, V. et O. Soubeyran. *Débat public et développement durable. Expériences Nord-Américaines*, ministère de l'Équipement, du Logement, des Transports et du Tourisme, Éditions Villes et Territoires, Paris, 1996.
- Bergey, J. L. «Les évolutions dans les déchets: conséquences techniques et financières», *Techniques, Sciences et Méthodes*, 12, 1997, p. 39-49.
- Biocchi, S. et G. Antonini. *Les polluants et les techniques d'épuration des fumées. Cas des unités de destruction thermique des déchets*, Lavoisier Tec & Doc, Paris, 1998.
- Boudet, G., D. Zmirou, Laffond et coll. «Health risk assessment of a modern municipal waste incinerator», *Risk Anal*, 19, 1999, p. 1215-1222.
- CIRC. «IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans», vol. 69, Centre International de Recherche sur le Cancer, Lyon, 1997, 666p.
- Clément, B., C. Delolme, T. Winiarsky et Y. Bouvet. «The risks associated with the contamination by landfill leachates of fresh water ecosystems. A review», dans *Proceedings of the 4th Int. Landfill Symposium*, 2, p. 1155-1166, S. Margherita di Pula, 11-15 oct. 1993.
- Combs, G. E., J. E. Spallholz, O. A. Levander et J. E. Oldfield. *Selenium in Biology and Medicine*, partie A et B, Van Nostrand Reinhold Co. Inc., New York, 1987, 1138 p.
- CSE. «La gestion des déchets solides municipaux et la santé publique». Comité de santé environnementale du Québec, Québec, 1993, 140 p. et annexes.
- De Coninck, P. et coll. «Synthèse de la consultation informée effectuée entre les mois de janvier et d'avril 1996, et impliquant 14 citoyennes et citoyens de Sherbrooke, sur les nouvelles orientations stratégiques susceptibles d'être adoptées par Sherbrooke en matière de gestion des déchets et des résidus solides», Sherbrooke, Projet STOPER, Université de Sherbrooke, 1996.
- De Coninck, P. et coll. «La consultation informée: un outil important pour la gestion des déchets et des résidus», *Ruptures*, 4, 1997, p. 129-141.
- Deloraine, A. et coll. «Case-control assessment of the short-term health effects of an industrial toxic waste landfill», *Environ Research*, 68, 1995, p. 124-132.
- Deloraine, A., D. Zmirou et X. Courtois. «Impact d'une décharge de déchets toxiques industriels sur la fertilité: une étude de cas à Montchanin, France», *Proceedings from the 9th World Clean air Congress. Towards the year 2000*, Montréal, 1992.
- De Rosnay, J. *L'écologie et la vulgarisation scientifique. De l'égo-citoyen à l'écocitoyen*, 2^e édition, Fides/Musée de la civilisation, Montréal, 1994.
- Des Jardins, J. R. *Ethique de l'environnement. Une introduction à la philosophie environnementale*, Presses de l'université du Québec, Montréal, 1995.

- Déportes, I., J.-L. Benoit-Guyod et D. Zmirou. «Hazard to man and the environment posed by the use of urban waste compost: a review», *The Sci Total Environ*, 172, 1995, p. 197-222.
- Dron, D. «Déchets municipaux. Coopérer pour prévenir», rapport au ministre de l'Environnement, Documentation Française, Paris, 1997.
- EC. «The science of composting», Parties I et II, European Commission International Symposium, De Bertoldi, M., P. Sequi, B. Lemmes et T. Papi (éditeurs), Blackie Academic & Professional, imprint of Chapman & Hall, 1996.
- Eidsvik, H. «Le public et la planification des parcs au Canada», *Parcs*, 3, 1978, p. 3-5.
- Hance, B. J., C. Chess et D. M. Sandman. *Industry risk communication manual: improving dialog with communities*, Lewis Publishers, Boca Raton, 1990, 160 p.
- Hattemer-Frey H. H. A. et C. C. Travis. *Health Effects of Municipal Waste Incineration*, CRC Press Inc., Boca Raton, Florida, 1991.
- IFEN. *Chiffre clés 2002 de l'environnement*. Institut français de l'environnement, Orléans, 2002. www.ifen.fr
- Janerich, D. T. et coll. «Cancer incidence in the Love Canal area», *Science*, 212, 1981, p. 1404-1407.
- Johnson, B. L. et C. T. DeRosa. «The Toxicologie Hazard of Superfund Hazardous Waste Sites», *Rev Environ Health*, 12, 4, 1997, p. 235-351.
- Martel, R. «Inventaire des lieux d'élimination de résidus industriels GERLED: évolution depuis 1983 et état actuel», Les Publications du Québec, Québec, 1998, 62 p.
- MATE (Ministère de l'Aménagement du territoire et de l'Environnement). *Inventaire national des sites et sols pollués*, Paris, 1997.
- MEF. «Liste des dossiers de terrains contaminés répertoriés depuis 1984 (GERLED et GER-SOL)», version de mai 1996, ministère de l'Environnement et de la Faune, Québec, 1996, 280 p.
- MEF. «Un portrait de la situation des matières résiduelles au Québec, 1996-1997», document préliminaire interne au MEF, ministère de l'Environnement et de la Faune, Québec, 1998, 10 p.
- MENVIQ. «Dix ans de restauration des terrains contaminés; bilan de 1983 à 1993», ministère de l'Environnement du Québec, Gouvernement du Québec, Québec, 1994, 34 p.
- Millner, P. D. et coll. «Bioaerosols associated with composting facilities», *Compost Sci Util*, 2, 4, 1994, p. 4-57.
- NRC. *Environmental epidemiology. Public health and hazardous wastes*. National Research Council, Washington, 1991.
- Petts, J., T. Cairney et M. Smith. *Risk-based contaminated land investigation and assessment*, John Wiley & Sons Ltd, Chichester, 1997.
- Recyc-Québec. «Bilan 2000 de la gestion des matières résiduelles au Québec», Recyc-Québec, Québec, 2000.
- Saul, J. *Le citoyen dans un cul-de-sac? Anatomie d'une société en crise*, Fides/Musée de la civilisation, Montréal, 1996.
- SEMEDDIRA. «La gestion des déchets ultimes en Rhône-Alpes», brochure d'information, Délégation régionale de l'Agence de l'environnement et de la maîtrise de l'énergie, et de la Société d'économie mixte pour l'étude de décharges de déchets industriels en Rhône-Alpes, Lyon, 1993.
- Shamberger, R. J. *Biochemistry of Selenium*, New York, Plenum Press, 1983, 334 p.
- Slob, W, M. Oiling, H. J. M. Derks et A. P. J. M. de Jong. «Congener-Specific bioavailability of PCDD/F and Coplanar PCBs in cows: laboratory and field measurements», *Chemosphere*, 31, 8, 1995, p. 3827-3838.
- Stanek, E. J. et coll. «Prevalence of soil mouthing/ingestion among healthy children aged 1 to 6», *J Soil Contam*, 7, 1998, p. 227-242.
- US-EPA. «Estimating exposure to dioxin-like compounds», Environmental Protection Agency, EPA/600/6-88/005, 3 volumes, Washington, DC, 1994.
- US-EPA. «Exposure Factors Handbook», Environmental Protection Agency, Washington, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, 1995, EPA/600/P-95/002A.
- Vianna, N. J. et A. K. Poland. «Incidence of low birth weight among Love Canal residents», *Science*, 226, 1984, p. 1217-1219.
- Ville de Montréal. «Bilan des activités 1996. Gestion des déchets et des matières récupérables», Division de l'ingénierie environnementale,

- Service de la propreté, Ville de Montréal, 1997, 54 p.
- WHO. «Air quality guidelines for Europe», WHO European Office, World Health Organisation, Copenhagen, 2001.
- Wouters, I. M., J. Douwes, G. Doekes, P. S. Thorne, B. Brunekreef et D. J. Heederik. «Increased levels of markers of microbial exposure in homes with indoor storage of organic household waste», *Appl Environ Microbiol*, 66, 2, 2000, p. 627-631.
- Wrbitzky, R., T. Goën, S. Letzel, F. Frank et J. Angerer. «Internal exposure of waste incineration workers to organic and inorganic substances», *Int Arch Occup Environ Health*, 68, 1995, p. 13-21.
- Zmirou, D. et coll. «Short term health effects of an industrial toxic waste landfill: a retrospective follow-up study», *Arch Environ Health*, 49, 1994, p. 228-238.
- Zmirou, D., A. Deloraine, W. Dab et H. Isnard. «Incertitude, expertise et décision: les leçons de la décharge de Monchanin», *Rev Epidemiol Santé Pub*, 43, 1995, p. 584-593.

Rayonnements non ionisants

Pascal Guénel, Louise De Guire, Denis Gauvin, Marc Rhains

1. Introduction

2. Rayonnements ultraviolets

2.1 Introduction

2.2 Sources d'exposition et niveaux

2.3 Effets sur la santé

2.4 Normes d'exposition, gestion du risque et prévention

2.5 Conclusion

3. Autres types de rayonnements non ionisants

3.1 Introduction

3.2 Définitions

3.3 Sources d'émission et niveaux d'exposition

3.4 Effets sur la santé

3.5 Recommandations d'exposition

3.6 Gestion du risque

3.7 Conclusion

1. INTRODUCTION*

Les radiations électromagnétiques sont caractérisées par leur longueur d'onde et leur fréquence, que l'on peut situer sur deux échelles parallèles représentées ci-contre (figure 16.1). Les rayonnements électromagnétiques ayant des longueurs d'onde inférieures à 100 nm (10^{-7} m) sont dits ionisants, car ils possèdent une énergie suffisante pour ioniser la matière, c'est-à-dire provoquer des lésions physiques au niveau des atomes, notamment au niveau de la molécule d'ADN. La conséquence principale est une augmentation du nombre de cancers, fait bien établi pour les expositions à fortes doses. À l'inverse, les effets sur la santé et les mécanismes d'action biologiques des radiations non ionisantes, situées à l'autre extrémité du spectre électromagnétique, sont souvent mal établis et sujets à discussion. Pour rendre compte de la diversité des effets biologiques des radiations, ainsi que de la variété des sources d'exposition et des risques encourus, les rayonnements ionisants et non ionisants sont traités à part dans deux chapitres séparés. Le présent chapitre est uniquement consacré aux rayonnements non ionisants.

Les rayonnements non ionisants incluent eux-mêmes un large spectre de radiations électromagnétiques et font l'objet de deux sections distinctes dans le présent chapitre.

- Nous décrivons tout d'abord les rayonnements ultraviolets (UV) qui sont à l'origine de plusieurs affections cutanées ou oculaires, le mélanome de la peau étant la condition associée la plus importante. Ils méritent une place à part en raison de l'importance de l'exposition dont l'origine est avant tout le rayonnement solaire. Même si le mécanisme d'action des UV dans le mélanome est toujours mal compris, leur rôle est clairement démontré sur le plan épidémiologique.
- Les autres types de rayonnements non ionisants sont traités dans une seconde partie. Bien que l'énergie transportée par ces rayonnements soit insuffisante pour rompre les liaisons chimiques, ils pourraient perturber certains équilibres biologiques. Toutefois, les effets évoqués sont souvent spéculatifs. Si les effets thermiques des rayonnements dans la bande des micro-ondes, par exemple, sont

bien connus, on a aussi évoqué des effets cancérogènes des radiofréquences et des champs électromagnétiques de 50 ou 60 Hz, qui sont encore largement controversés. Dans cette section seront essentiellement discutés les effets sur la santé des champs électriques et magnétiques d'extrêmement basse fréquence (EBF ou ELF, en anglais, pour «*extremely low frequency*») qui ont fait l'objet de la plus abondante littérature.

2. RAYONNEMENTS ULTRAVIOLETS**

2.1 Introduction

Le rayonnement ultraviolet (UV) est une composante du spectre électromagnétique qui regroupe les longueurs d'onde dans l'intervalle de 100 à 400 nanomètres (nm). Les rayons UV sont subdivisés en trois régions spectrales distinctes en fonction de leurs propriétés d'absorption et des mécanismes d'interaction biologique. Il s'agit des rayons ultraviolets C (UVC) (100 à 280 nm), des UVB (280 à 315 nm) et des UVA (315 à 400 nm) (IARC, 1992). Les UVA sont subdivisés en UVA courts ou UVA II (320 à 340 nm) et en UVA longs ou UVA I (340 à 400 nm) (Rapaport, 1998). Les rayons UV sont essentiels à la vie sur terre. Ils participent notamment à la photosynthèse chez les plantes ainsi qu'à la production de vitamine D chez l'humain (IARC, 1992). Cependant, les rayons UV ont aussi des effets délétères, dont le mieux documenté est sans doute le cancer de la peau.

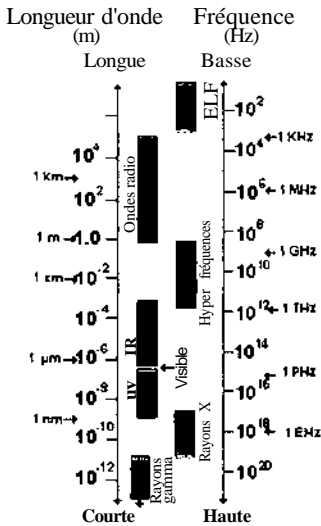
2.2 Sources d'exposition et niveaux

L'évaluation de l'exposition de la population aux rayons UV doit à la fois tenir compte des différentes sources retrouvées dans l'environnement (soleil, lampes de bronzage), de l'intensité du rayonnement et des déterminants de l'exposition, notamment les facteurs qui influencent le niveau terrestre d'UV (altitude, latitude), le travail, les comportements individuels (loisirs, vacances, pratique du bronzage, recours à des moyens de protection) et les caractéristiques personnelles (type de peau, maladies génétiques).

* Texte rédigé par Pascal Guénel

** Texte rédigé par Louise De Guire et Marc Rhainds

Figure 16.1 Spectre électromagnétique



Un rayonnement électromagnétique est caractérisé par sa longueur d'onde (exprimée en m), par sa fréquence ν (exprimée en seconde⁻¹ ou hertz) ou par l'énergie transportée E (en joules ou en eV, sachant que $1 \text{ eV} = 1,6 \cdot 10^{-19}$ joule). Ces paramètres sont liés par les relations $E = C \cdot \nu$ (C =vitesse de la lumière) et $E = h \cdot \nu$ (h =constante de Planck = $6,62 \cdot 10^{-34}$ joule-seconde). Ainsi, plus la longueur d'onde est faible, plus la fréquence et l'énergie transportée sont élevées.

Rayons UV solaires

Le soleil est la principale source de rayonnement UV. Seuls les rayons UVA et une partie des UVB se rendent jusqu'à la terre. Ces derniers représentent respectivement 95 % et 5 % du rayonnement UV solaire. Quant à la composante UVC, elle est absorbée en totalité par la couche d'ozone (IARC, 1992).

La mesure des niveaux ambiants en UV (UVA et UVB) est une méthode utilisée pour estimer la dose de rayonnement reçue. Bien qu'imprécises, ces mesures donnent un aperçu de la limite supérieure de l'exposition, pour une population donnée, dans une région en particulier, sans tenir compte par exemple du nombre d'heures passées à l'extérieur ou encore du recours à des moyens de protection. Le niveau ambiant de rayonnement UVB mesuré à la surface de la terre est influencé par différents paramètres qui ont un impact sur la dose d'UV reçue (tableau 16.1). En général, l'éclairement énergétique au zénith varie selon les pays de 48 à 54 W/m² pour les UVA et de 0,9 à 2,6 W/m² pour les UVB (Miller et coll., 1998; McGinley et coll., 1998).

Tableau 16.1 Variation de l'intensité du rayonnement UVB terrestre en fonction de certains paramètres liés à l'environnement

Paramètres	Impact sur le niveau d'éclairement énergétique en UVB
Diminution de l'ozone stratosphérique	
Moment de la journée, entre 9 et 15 h	
En été	
Latitude (en direction de l'équateur)	
Augmentation de la couverture nuageuse	
Élévation en altitude	
Réflexion sur des surfaces (eau, sable, béton, neige)	
Augmentation des polluants dans l'air extérieur	

Adapté de Rhains, M.. et L. De Guire (1998)

L'exposition peut aussi être exprimée en unité de dose minimale pour induire un érythème sur la peau (DME). La DME correspond à la plus faible intensité de rayonnement UV (exprimée en joules par mètre carré, ou J/m²) capable de produire un érythème 24 heures après l'exposition (IARC, 1992). La dose annuelle moyenne de rayonnement UV solaire reçue en fonction de différentes catégories d'activités est présentée au tableau 16.2.

Tableau 16.2 Dose annuelle cumulée de rayonnement UV d'origine solaire et artificielle, exprimée en DME

Type d'activité	DME
Exposition liée aux loisirs (excluant les vacances)	20-100
Vacances à l'extérieur, destination «soleil» (2 semaines)	30-60
Travailleurs dans les édifices à bureaux	40-160
Travailleurs en plein air	250
Exposition à des sources artificielles d'ultraviolet en milieu de travail :	
270 nm (30 J/m ²)*	36
365 nm (2,7 x 10 ⁵ J/m ²)*	324
Lit de bronzage (2,4 x 10 ⁵ J/m ² par séance de 20 min)	30-300

* Limite acceptable pour une exposition de 8 heures selon l'IRPA.

D'après IARC (1992); Rhains (1996); Diffey (1996).

Finalement, l'exposition de la population aux UV peut être documentée en fonction d'indicateurs d'exposition intermittente, notamment le temps passé au soleil, le nombre de coups de soleil subis pendant l'enfance et à l'âge adulte ainsi que la pratique du bronzage. À titre d'exemple, en 1996, 75 % des Québécois s'étaient exposés plus de 30 minutes par jour au soleil durant l'été alors que 48 % d'entre eux avait subi un coup de soleil (De Guire, 1998).

Rayons UV artificiels

De nombreuses sources artificielles de rayonnement UV sont également présentes dans l'environnement. Le bronzage à l'aide de lampes ou de lits de bronzage est une des principales sources artificielles d'exposition aux UV dans la population. En effet, selon les études, 10 % de la population fréquente les salons de bronzage. Cette prévalence peut atteindre 20 % dans les groupes d'âge de 18 à 34 ans (IARC, 1992; Rhainds et coll., 1999). Les principaux usages thérapeutiques des UV sont la photothérapie (néonatale, eczéma), le traitement du psoriasis au moyen d'une combinaison de psoralène et d'UVA (PUVA), le diagnostic de maladies cutanées par la lampe de Wood et la polymérisation des résines dentaires. L'exposition au rayonnement UV se produit également en milieu de travail, notamment au cours des procédés de soudage à l'arc, en photographie, dans les laboratoires de recherche et dans le secteur de l'imprimerie. Les rayons UV sont aussi utilisés pour la stérilisation et la désinfection. On en retrouve enfin dans les lasers, les fluorescents et les lampes tungstène-halogène (IARC, 1992).

Les sources artificielles de rayonnement UV émettent différentes longueurs d'onde (UVA, UVB et UVC) dont l'intensité dépasse parfois celle mesurée au zénith. Par exemple, dans le cas des appareils de bronzage, les niveaux d'éclairement énergétique varient entre 80 et 700 W/m pour les UVA et 0,2 à 6,8 W/m² pour les UVB (Miller et coll., 1998; McGinley et coll., 1998). Des exemples de doses moyennes annuelles cumulées en rayonnement UV artificiel reliées au travail et aux loisirs sont proposés au tableau 16.2.

2.3 Effets sur la santé

Les principaux effets sur la santé de l'exposition aux rayons UV peuvent être subdivisés en effets

cancérogènes et non cancérogènes. Nous verrons d'abord les effets cancérogènes.

Cancers cutanés

Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) considère qu'il existe des preuves suffisantes issues des études en génétique moléculaire, expérimentales chez l'animal et épidémiologiques pour classer les radiations solaires dans le groupe des cancérogènes chez l'homme (IARC, 1992).

Données expérimentales

Les rayons UV causent des lésions du matériel génétique (ADN) des cellules de la peau. Deux choix s'offrent alors à la cellule : réparer les lésions ou provoquer la mort cellulaire (apoptose). Des erreurs d'appariements (mutations) dans la séquence de l'ADN peuvent se produire lors de la réparation des dommages, notamment sur les gènes qui normalement suppriment le développement d'une tumeur. Il s'ensuit une perte des mécanismes de contrôle de la multiplication cellulaire favorisant ainsi le développement du cancer de la peau (IARC, 1992; Scotto et coll., 1996).

Les études animales montrent par ailleurs que l'exposition chronique aux UV (UVA et UVB) est associée au développement des épithéliomas basocellulaires et spinocellulaires (IARC, 1992). Par contre, on n'a pas démontré jusqu'à présent de lien direct entre l'exposition aux UV et le mélanome. Seules des études réalisées chez le poisson (*platyfish xiphophorus*) indiquent que les UV, notamment les UVA, seraient associés au développement des mélanomes (IARC, 1992).

Données épidémiologiques

Épidémiologie descriptive

Depuis quelques décennies, l'incidence des cancers cutanés n'a cessé d'augmenter dans les populations blanches. À l'opposé, les populations noires ou asiatiques sont beaucoup moins touchées par ce problème (Scotto et coll., 1996; Armstrong et English, 1996). On distingue essentiellement trois principaux types histologiques de cancer de la peau, soit les mélanomes cutanés, les épithéliomas basocellulaires et les épithéliomas spinocellulaires. Parmi les cancers cutanés, les épithéliomas sont nettement plus fréquents que les mélanomes; ils représentent entre 90 et 95 % des cas. Parmi les

epithéliomas, le type histologique basocellulaire est rencontré plus souvent que le type spinocellulaire (Armstrong et Kricger, 1996).

L'Australie est le pays où l'incidence du mélanome cutané est la plus élevée. Le taux d'incidence pour 100 000 habitants dans ce pays qui était en 1965 de 16,4 est passé en 1977 à 32,7 puis en 1987, à 49,3. Dans les pays européens, de 1980 à 1990, l'incidence du mélanome aurait augmenté de 60 % (Katsambas et Nicolaidou, 1996). Au Canada, entre 1970 et 1996, le nombre de nouveaux cas de mélanomes s'est accru de 206 % chez les hommes et de 115 % chez les femmes. Pour les années 1996 à 2000, on a estimé que cette augmentation sera de 12 % chez les hommes et de 8 % chez les femmes (Miller, 1999).

L'incidence des épithéliomas est plus difficile à documenter, car ces cancers sont traités en cabinet privé et, par conséquent, sont rarement enregistrés dans les fichiers nationaux ou régionaux des tumeurs (IARC, 1992). Les taux les plus élevés d'épithéliomas sont rapportés en Australie, en Afrique du Sud et en Irlande

(Scotto et coll., 1996). En Australie, en 1985, le taux d'incidence (par 100 000 de population) pour les deux types d'épithéliomas confondus était de 2398 chez les hommes et de 1908 chez les femmes (Green et Battistutta, 1990). Aux États-Unis, de 1977 à 1980, l'incidence annuelle des épithéliomas pour 100 000 de population s'élevait à 198,5 pour les basocellulaires et à 42,7 pour les spinocellulaires (Scotto et coll., 1996).

Le taux de mortalité par mélanome est en général plus élevé que celui des épithéliomas. Depuis les années 1950, on observe une augmentation de la mortalité par mélanome en Australie. Cependant, les données plus récentes en provenance de Suède et des États-Unis laissent croire que cette tendance s'atténue (Armstrong et English, 1996). Le taux moyen de survie à 5 ans du mélanome est de 81 % (Koh, 1991). Le taux de survie à 5 ans des épithéliomas est de 100 % pour les basocellulaires et de 80 % pour les spinocellulaires (Koh et coll., 1995).

Tableau 16.3 Synthèse des éléments de preuve en faveur d'une association entre l'exposition aux rayons UV et les cancers cutanés

	Mélanome	Epithélioma basocellulaire	Epithélioma spinocellulaire
Taux plus élevé dans le pays d'accueil que dans le pays de naissance lorsque l'immigration a lieu dans l'enfance, vers un pays à plus fort ensoleillement	+	+	+
Régions anatomiques les plus fréquemment touchées	Tronc chez l'homme, jambes chez la femme	Tête et cou	Tête et cou
Relation exposition-réponse			
• Type d'exposition	Intermittente	Intermittente	Chronique
• Type de relation	Le risque relatif augmente abruptement avec l'exposition pour atteindre un plateau, puis il chute dans les catégories d'expositions les plus élevées	Le risque relatif s'accroît avec l'exposition puis atteint un plateau	Le risque relatif augmente de façon exponentielle avec le nombre d'heures d'exposition
Travail	Taux plus élevé chez les travailleurs à l'intérieur. Mélanomes plus fréquents sur les parties du corps couvertes chez les travailleurs à l'intérieur. Inverse chez les travailleurs à l'extérieur. Controversé (Elwood et Jopson, 1997)	Association faible (deux bonnes études négatives)	Augmentation du risque avec l'augmentation des heures d'exposition au travail et lors des 10 années les plus récentes

D'après Armstrong et Kricger (1996); English et coll. (1997); Elwood et Jopson (1997); English et coll. (1998); Rosso et coll. (1998).

Tableau 16.4 Principaux facteurs de risque associés aux cancers cutanés

	Mélanome	Epithélioma basocellulaire	Epithélioma spinocellulaire
Kératose solaire	+	+	+
Peau peu pigmentée	+	+	+
Difficulté à bronzer	+	+	+
Tendance à brûler	+	+	+
Élastose, lentigo et télangiectasie solaires	+	+	+
Naevus	+	+	-
Xeroderma pigmentosum	+	+	+
Coups de soleil, surtout durant l'enfance	+	+	+

D'après Armstrong et English (1996); Armstrong et Kricger (1996); English et coll. (1997).

Parmi les hypothèses avancées pour expliquer l'augmentation des cancers cutanés dans la population, mentionnons l'accroissement du temps d'exposition au soleil, les changements dans la façon de se vêtir pendant cette exposition et l'amincissement de la couche d'ozone (Armstrong et English, 1996).

Lien avec l'exposition aux rayons UV

Dans les études épidémiologiques, l'association entre les cancers cutanés et l'exposition aux rayons UV est supportée par les éléments suivants : ils sont plus fréquents 1) parmi les populations blanches, 2) dans les régions où le niveau ambiant de rayonnement UV solaire est plus élevé (sauf en Europe), 3) chez les personnes qui sont plus sensibles au soleil (peau qui brûle facilement et qui ne bronze pas ou peu au soleil), 4) parmi celles qui s'exposent le plus au soleil et 5) chez les individus qui portent des lésions bénignes de la peau associées à l'exposition chronique au soleil (kératose solaire). Les tableaux 16.3 et 16.4 complètent cette information.

Dans le tableau 16.3, le terme «exposition intermittente» réfère habituellement à toute exposition intense aux ultraviolets acquise sur une courte période comme pendant les vacances et lors d'activités de loisirs à l'extérieur. Le coup de soleil est indicateur de sévérité d'une exposition intermittente. Le terme «exposition chronique», quant à lui, reflète l'ensemble des expositions aux ultraviolets cumulées durant la vie entière, incluant celles provenant d'activités professionnelles exécutées à l'extérieur.

Le lien entre les cancers cutanés et l'exposition aux rayons UV des lampes et des lits de bronzage demeure un sujet controversé. Les études épidémiologiques actuellement disponibles suggèrent une relation dose-effet possible avec le mélanome cutané, alors que les données sont insuffisantes pour se prononcer avec les épithéliomas (IARC, 1992; Swerdlow et Weinstein, 1998). D'autres recherches sont toutefois nécessaires pour confirmer une telle association.

Effets non cancérogènes

Les principaux effets non cancérogènes des rayons UV sur la santé sont résumés au tableau 16.5. Il s'agit d'atteintes cutanées, oculaires et immunitaires (WHO, 1994; Hodge et coll., 1995; English et coll., 1997; Rhainds et De Guire, 1998).

2.4 Normes d'exposition, gestion du risque et prévention

L'Association internationale de radioprotection a émis des recommandations concernant l'exposition aux rayons UV (IRPA, 1991). La norme ne s'applique pas aux sujets photosensibles ou exposés à des agents photosensibilisants, de même qu'aux personnes dépourvues de cristallin. Les limites acceptables sont définies pour une période d'exposition de 8 heures dans l'intervalle des longueurs d'onde de 180 à 400 nm. La norme vise à protéger les travailleurs contre une surexposition aux rayons UV sur la peau (érythème) et aux yeux (photokératoconjunctivite), en se basant sur la dose minimale pour induire un érythème.

Tableau 16.5 Principaux effets sur la santé de l'exposition aux rayons UV

	Peau	Œil	Système immunitaire
Effets aigus	Érythème Coups de soleil Bronzage Photosensibilisation Photoallergie Photodermatose	Photokératite Photoconjonctivite Kératopathie climatique en gouttelette Pinguécula Ptérygion	Immunosuppression
Effets chroniques	Éphélides Naevi Lentigos solaires Télangiectasies solaires Kératose solaire Sénescence cutanée	Cataracte : relation soupçonnée pour la région corticale	

Les recommandations de l'IRPA comportent plusieurs limites. Par exemple, il est démontré que la dose minimale de rayonnement UV pouvant causer des lésions à l'ADN est inférieure à celle qui cause l'érythème. De même, pour établir les niveaux acceptables, on ne tient pas compte des expositions autres que le travail, notamment celles liées aux comportements individuels (Rhainds, 1996). Les normes actuellement en vigueur ne protègent pas adéquatement les travailleurs et encore moins la population générale des effets à long terme de l'exposition aux UV (cancer cutané, sénescence cutanée).

Le cancer de la peau est une des rares formes de cancer avec laquelle on peut espérer obtenir des résultats en prévention primaire. Premièrement, l'exposition aux UV est un facteur de risque potentiellement modifiable. Deuxièmement, plus de 90 % de ces cancers sont causés par les UV (Koh et coll., 1995). Finalement, comme nous l'avons vu, la prévalence de l'exposition aux UV est élevée dans la population. Les stratégies utilisées en prévention primaire s'articulent habituellement autour de trois axes : la réduction du nombre total d'heures d'exposition aux UV incluant les périodes critiques d'ensoleillement (été, entre 10 et 15 h), la promotion de l'usage de moyens de protection (vêtements, écrans solaires, recherche d'ombre) et le découragement de la pratique du bronzage (Rhainds et De Guire, 1998).

Les programmes actuels en promotion de la santé s'appuient beaucoup sur l'éducation du public pour accroître les connaissances et modifier les comportements face aux UV. Les résultats obtenus à ce jour montrent que les cam-

pagne de sensibilisation ont peu d'effet sur la durée de l'exposition aux UV, mais semblent par contre améliorer les comportements liés à la protection solaire tels que l'usage des crèmes solaires et le port de vêtements (Baum et Cohen, 1998). L'efficacité réelle des programmes d'éducation sur la réduction de l'incidence des cancers de la peau n'est cependant pas démontrée.

Les écrans solaires sont reconnus pour leur efficacité à protéger la peau de l'érythème (IARC, 1992). Cependant, l'usage des écrans solaires dans la population soulève de plus en plus la controverse quant à leur capacité de prévenir ou même de causer le cancer de la peau. Quelques études épidémiologiques semblent indiquer une association possible entre l'usage des écrans solaires et le mélanome (Lim et Cooper, 1999). La validité de ces résultats est actuellement contestée en raison des biais, notamment de confusion, retrouvés dans ces études (Armstrong et Kricke, 1996; Lim et Cooper, 1999). De leur côté, les études expérimentales réalisées chez des humains montrent que les dommages à l'ADN causés par les UV sont réduits par l'application sur la peau de crème solaire ayant un FPS (facteur de protection solaire) de 15 et plus (Freeman et coll., 1988; IARC, 1992; Van Praag et coll., 1993). De plus, on a rapporté, dans deux essais cliniques randomisés indépendants, une réduction du nombre de lésions précancéreuses de la peau (kératoses solaires) chez les personnes qui appliquaient régulièrement un écran solaire de FPS 15 et plus (Thompson et coll., 1993; Naylor et coll., 1995).

Afin d'accroître les chances de modifier les comportements, il est souhaitable que, dans le futur, les interventions des différentes autorités

concernées par la lutte contre le cancer (ministères, associations de santé publique, associations de médecins) soient intégrées dans un seul programme. Ceci permettra d'uniformiser les messages de prévention auprès de la population et d'articuler, dès la naissance, la promotion de saines habitudes face au soleil dans un continuum d'activités répétées aux différentes étapes de vie de l'enfant (préscolaire, scolaire, camp de vacances). Plusieurs raisons peuvent être invoquées pour cibler les jeunes enfants. En effet, la majeure partie de l'exposition aux UV (de 50 à 80 %) est reçue au cours des 18 premières années de vie (Koh et coll., 1995). De plus, dans une étude britannique, on rapporte qu'au-delà de 40 % des enfants avaient attrapé leur premier coup de soleil avant l'âge d'un an (Jarret et coll., 1993). Les coups de soleil subis durant l'enfance et l'adolescence représentent un des principaux facteurs de risque de cancer cutané (Koh et coll., 1995; Armstrong et Krickler, 1996). D'autres groupes doivent aussi être ciblés, notamment les travailleurs oeuvrant à l'extérieur, les vacanciers qui voyagent vers des pays à fort ensoleillement, les usagers des salons de bronzage, les sportifs et, finalement, la population en général.

2.5 Conclusion

En raison de la prévalence élevée de l'exposition au rayonnement UV, de son caractère modifiable et de la diversité des effets sur la santé pouvant résulter de cette exposition, nous croyons important d'encourager les interventions auprès de diverses populations cibles. Quelques questions de recherche mériteraient aussi d'être approfondies dans ce domaine dont l'amélioration des connaissances sur la prévalence de l'exposition aux UV dans la population; la relation entre l'exposition aux rayons UV solaires et le cancer, notamment au niveau du lien avec le type et le degré d'exposition (English et coll., 1997); l'exposition aux sources artificielles de rayons UV et leurs effets sur la santé incluant le contrôle du risque attribuable à l'exposition solaire et finalement les méthodes d'enregistrement et de surveillance des cancers cutanés dans la population.

3. AUTRES TYPES DE RAYONNEMENTS NON IONISANTS*

3.1 Introduction

Les champs électromagnétiques dans la gamme des rayonnements non ionisants sont partout présents dans notre environnement. Ils sont soit d'origine naturelle, comme le champ magnétique terrestre, soit artificielle, comme les champs créés par les appareils électriques. À l'exception du champ magnétique terrestre, qui est statique, leur polarité change du positif au négatif à une fréquence prédéterminée. Plus la fréquence de l'onde électromagnétique est élevée, plus l'énergie véhiculée est importante. Pour les rayonnements non ionisants de haute fréquence, comme les micro-ondes, l'énergie est absorbée par les tissus biologiques et peut produire de la chaleur. À l'inverse, les champs électromagnétiques d'extrêmement basses fréquences (EBF) ne permettent qu'un transfert minimum d'énergie aux objets conducteurs comme le corps humain (Levallois et coll., 1991). Nous traitons ici des rayonnements non ionisants à l'exception des rayonnements ultraviolets qui ont déjà été décrits dans la section précédente.

3.2 Définitions

Le spectre de fréquence des radiations non ionisantes avec les sources correspondantes est présenté au tableau 16.6. Pour les fréquences entre 300 MHz et 300 GHz (plage des micro-ondes), le niveau d'exposition aux radiations électromagnétiques est exprimé en densité de puissance, c'est-à-dire en watts par mètre carré (W/m^2). Pour les plus grandes longueurs d'onde et particulièrement pour les EBF (< 300 Hz), on distingue le champ électrique, mesuré en volt par mètre (V/m) et le champ magnétique, mesuré en ampère par mètre (A/m), en tesla (T) ou gauss (G)** (WHO, 1993).

Les champs électriques et magnétiques émis par les lignes de transport et de distribution de l'électricité font partie de la bande des EBF (tableau 16.6), et ont été particulièrement étudiés au cours des 20 dernières années. Leur fréquence est de 50 Hz en Europe et de 60 Hz en Amérique du Nord. Le champ électrique est

* Texte rédigé par Pascal Guénel et Denis Gauvin

** $1 \text{ G} = 10\,000 \text{ T}$, $1 \text{ A/m} = 4 \cdot 10^{-7} \text{ T}$ dans un milieu non magnétique

fonction du voltage des lignes, tandis que le champ magnétique est produit par la circulation du courant électrique. Ainsi, une lampe branchée sur la prise de courant, mais éteinte, produit un champ électrique. Le champ magnétique quant à lui n'apparaît que lorsque la lampe est allumée. Une des particularités du champ magnétique est de passer librement à travers la plupart des structures, contrairement au champ électrique qui peut être considérablement réduit par les objets conducteurs (arbres, édifices, corps-humain). Pour le champ magnétique, il existe donc une relation directe entre la proximité des lignes électriques et l'exposition à l'intérieur

d'une habitation. C'est ce dernier qui a plus particulièrement fait l'objet de la plupart des études épidémiologiques, et dont il sera surtout question ici. Les radiofréquences, les infrarouges et la lumière visible seront traités plus brièvement.

3.3 Sources d'émission et niveaux d'exposition

Champs EBF

Milieu résidentiel

L'exposition aux champs de 50/60 Hz en milieu résidentiel dépend de la proximité et du type de

Tableau 16.6 Rayonnements électromagnétiques non ionisants et leurs sources

Fréquence	Longueur d'onde	Description	Bande (terme anglais)	Sources
0 Hz		Statique		Champ magnétique terrestre, ligne de transport électrique en courant direct
		Sub-extrêmes basses fréquences	SEBF	
30 Hz	10 000 km	Extrêmement basses fréquences	EBF (ELF)	Lignes et appareils électriques
300 Hz	1 000 km	Fréquences vocales	FV	Chauffage par induction
3 kHz	100 km	Très basses fréquences	TBF (VLF)	TV, terminaux à écran de visualisation
30 kHz	10 km	Basses fréquences	BF (LB)	Radio AM
300 kHz	1 km	Moyennes fréquences	MF	Chauffage par induction
3 MHz	100 m	Hautes fréquences	HF	Scellement par chauffage aux RF
30 MHz	10 m	Très hautes fréquences	THF (VHF)	Radio FM
300 MHz	1 m	Ultra-hautes fréquences	UHF	Téléphones cellulaires, télédiffusion, fours à micro-ondes
3 GHz	10 cm	Super-hautes fréquences	SHF	Radar, liaisons satellites, micro-ondes, communications
30 GHz	1 cm	Extrêmement hautes fréquences	EHF	Communications
300 GHz	1 mm	Infrarouge	IR	Soleil, lumière incandescente
385 THz	780 nm	Radiation visible	RV	Lumière
750 THz	400 nm	Ultraviolet*	UV	Soleil, lampe incandescente, laser
3000 THz	100 nm			

Note: 1000 Hz = 1 kHz ; 1000 kHz = 1 MHz ; 1000 MHz = 1 GHz ; 1000 GHz = 1 THz

Adapté de Levallois (1997).

* Les rayonnements UV ont été traités à la section 2.0

lignes électriques autour du lieu d'habitation, mais aussi de l'utilisation d'appareils électriques, de la localisation de l'entrée électrique ou de la mise à la terre ainsi que du câblage interne des résidences (Deadman, 1997). D'une façon générale, l'exposition de la population aux champs magnétiques en milieu résidentiel se situe en moyenne autour de 0,1 μT (Kaune, 1993). Les mesures pratiquées au Canada chez des enfants à l'aide d'un dosimètre pendant 48 heures ont montré que l'exposition moyenne au champ magnétique était de 0,121 μT (Deadman, 1997). Les expositions trouvées en Europe sont généralement plus faibles : ainsi, une limite supérieure à 0,1 μT est souvent utilisée dans les études épidémiologiques pour décrire l'exposition de la population de référence, une exposition à des niveaux supérieurs concernant souvent moins de 10 % des sujets (UKCCS, 1999).

Le tableau 16.7 indique les expositions liées à la présence de lignes haute-tension. Les champs provenant d'appareils électriques domestiques sont parfois élevés, mais à l'inverse des lignes électriques qui peuvent entraîner des expositions permanentes, ils sont le plus souvent utilisés de façon intermittente, sur de courtes périodes, et l'exposition qu'ils entraînent diminue très rapidement avec la distance. Ils n'interviennent donc que pour une faible partie de l'exposition globale des personnes. Il existe toutefois des exceptions, comme la couverture chauffante électrique, utilisée près du corps toute la nuit, et dont le champ magnétique peut atteindre 25 μT . Le tableau 16.7 donne des exemples d'exposition au champ magnétique de certains appareils électriques usuels.

Milieu de travail

Les expositions aux EBF en milieu de travail sont variées, parfois très élevées. Par exemple, l'utilisation de fours électriques à résistance à arc pour la fabrication de l'acier peut engendrer des champs magnétiques de près de 200 μT . On peut également retrouver des expositions importantes au champ magnétique chez les travailleurs des compagnies d'électricité dans les postes de répartition ou chez les monteurs de lignes électriques. Par ailleurs, les soudeurs à l'arc subissent généralement de fortes expositions, entre 1,5 et 2 μT .

Évaluation des expositions dans les populations

L'estimation des expositions individuelles sur

une longue période est difficile, car les sources de champs EBF sont très nombreuses, et il existe une très grande variabilité des expositions d'un instant à l'autre ou d'un lieu à l'autre. Ce problème est d'autant plus important pour les études épidémiologiques que les expositions ne peuvent être mesurées en continu, mais qu'elles doivent être évaluées de façon rétrospective. Plusieurs méthodes ont été utilisées pour apprécier les expositions aux champs magnétiques à domicile ou sur le lieu de travail, notamment dans les études sur le risque de cancer. L'évaluation des expositions aux champs électriques étant beaucoup plus complexe, ces derniers ont été étudiés plus rarement. Pour les expositions résidentielles aux champs magnétiques de 50 à 60 Hz, une typologie des techniques d'évaluation des expositions est proposée au tableau 16.8. Pour les études en milieu de travail, des expositions moyennes par type d'emploi ont été déterminées (donnant lieu à des matrices emplois-expositions), mais on observe en général une grande variabilité des expositions au sein d'un emploi donné. Tous ces problèmes compliquent singulièrement l'interprétation des résultats épidémiologiques.

Autres rayonnements non ionisants

Pour les autres rayonnements non ionisants, des exemples de sources d'exposition sont indiqués dans le tableau 16.6. Les fours à micro-ondes, les systèmes d'alarme, les terminaux à écran de visualisation ou les téléphones cellulaires constituent les sources d'exposition les plus importantes pour la population générale.

Le chauffage par perte diélectrique, les tours et les antennes de télécommunication, les installations radars, sont des sources qui peuvent entraîner des expositions substantielles des personnes travaillant à proximité de ces installations. L'évaluation des expositions des populations pose le même type de problèmes que pour les champs EBF du fait de la grande variabilité des expositions et de la multiplicité des sources.

3.4 Effets sur la santé

Champs EBF

Données expérimentales

Les champs EBF provoquent des courants induits à l'intérieur des organismes qui y sont exposés, mais ces courants ne sont ressentis qu'à

Tableau 16.7 Intensité du champ magnétique EBF mesuré près de certains appareils ou infrastructures électriques

Source	Intensité du champ magnétique (μT)			
	à 15 cm		à 30 cm	
Appareils électriques				
Séchoir à cheveux	30,0		0,1	
Aspirateur	30,0		6,0	
Four à micro-ondes	20,0		0,4	
Perceuse électrique	15,0		3,0	
Photocopieur	9,0		2,0	
Tube fluorescent	4,0		0,6	
Lave-vaisselle	3,0		0,6	
Grille-pain	1,0		0,3	
Fer à repasser	0,8		0,1	
Écran d'ordinateur	à 30 cm		à 50 cm	
Face à l'écran	0,3		0,1	
Sur les côtés de l'écran	0,7		0,2	
Ligne à haute tension	Sous la ligne	à 20 m	à 40 m	à 60 m
120 kV	6,0	0,7	0,2	0,1
735 kV	15,0	9,5	2,7	1,5

des niveaux d'exposition élevés. On ne peut établir aucun lien de cause à effet entre les effets biologiques observés dans les études de laboratoire et l'apparition de maladies à plus ou moins long terme chez l'homme. On en est donc réduit à faire des hypothèses sur leurs mécanismes d'action possibles à partir de données expérimentales, qui ne concordent d'ailleurs pas toujours entre elles (IARC, 2002). Concernant l'effet cancérogène éventuel, les radiations non ionisantes ne peuvent agir en tant qu'initiateur du processus de carcinogenèse, car elles ne possèdent pas une énergie suffisante pour altérer l'ADN cellulaire de façon permanente, mais elles pourraient jouer un rôle sur la promotion ou la progression des cellules cancéreuses déjà formées. Les hypothèses élaborées jusqu'à présent pour rendre compte d'un tel effet (hypothèse faisant intervenir la mélatonine par exemple [Stevens, 1987]) sont basées sur des résultats expérimentaux pas toujours reproductibles dans des expérimentations indépendantes. À l'heure actuelle, ce sont donc essentiellement les résultats de nature épidémiologique qui permettent de juger de l'existence ou non d'effets sur la santé liés aux expositions à des champs EBF.

Résultats épidémiologiques

Effets non cancérogènes

Symptômes mal définis et hypersensibilité à l'électricité

L'apparition de symptômes mal définis tels que des céphalées, une irritabilité, des insomnies, des troubles de la mémoire, a parfois été attribuée à des expositions aux champs électriques et magnétiques chez des travailleurs de postes de transformation. Plus récemment, on a distingué un ensemble particulier de symptômes survenant en présence de divers types d'équipements électriques (écrans d'ordinateur, lumière fluorescente, appareils ménagers, télévision) connu sous le terme d'«hypersensibilité à l'électricité», il s'agit de maux de tête, de fatigue visuelle et générale, de démangeaisons, de sensations de brûlure ou d'érythèmes du visage. Des études épidémiologiques effectuées en Suède chez les travailleurs de bureau travaillant sur écran ont mis en évidence des liens avec les champs électriques mesurés sur le lieu de travail ou les champs magnétiques produits par les écrans d'ordinateur (Stenberg et coll.,

Tableau 16.8 Méthodes d'évaluation des expositions aux champs EBF en épidémiologie

Méthode	Sources des expositions prises en compte	Paramètres utilisés pour estimer l'exposition	Commentaires
Mesures ponctuelles à domicile	Toutes sources de courant électrique		Lourdes à mettre en œuvre - évaluation des expositions sur le court terme
Distance	Lignes électriques extérieures, postes de transformation, etc.	Distance entre l'habitation et les équipements électriques	Méthode non validée, très imprécise
Code de câblage (<i>wire code</i>)	Toutes lignes électriques extérieures HT et BT	Distance Type de ligne	Permet de déterminer 4 à 5 classes d'exposition croissante, mais chevauchement important entre classes - pas de participation requise du sujet
Calcul du champ magnétique	Lignes électriques haute - tension à proximité	Distance Type de ligne Charge en courant électrique dans la ligne	Modélisation du champ magnétique : ne tient compte que des lignes HT comme source d'exposition
Dosimètre individuel	Toutes les sources		Participation du sujet nécessaire Évaluation sur le court et moyen terme

HT: Haute tension; BT: Basse tension

1995; Eriksson et coll., 1997; Sandstrom et coll., 1997), mais soulignent aussi l'importance du mauvais environnement psychosocial dans l'apparition de ces symptômes. Par ailleurs, une revue récente de la littérature montre que la relation entre l'hypersensibilité et l'exposition aux champs électriques et magnétiques n'est pas consistante. Ceci en raison du fait que les études sont rares et souffrent de problèmes méthodologiques: attention particulière sur les problèmes dermatologiques, portrait clinique mal défini, définition imprécise des cas (Levallois, 2002)

Suicide et dépression

Des études ont suggéré que l'exposition aux champs EBF à domicile ou au travail pourrait être à l'origine d'une augmentation du taux de suicide (Perry et coll., 1981; Baris et coll., 1996) ou de troubles dépressifs (Poole et coll., 1993; Savitz et coll., 1994). Toutes les études ne sont pas concordantes, et leur interprétation est difficile du fait de biais de sélection ou de facteurs de confusion possibles. Rien ne permet donc d'affirmer l'existence d'un tel lien.

Maladies dégénératives du système nerveux

L'existence d'un risque accru de maladie d'Alzheimer en rapport avec des expositions professionnelles aux CEM a été mise en évi-

dence dans quelques études (Feychting et coll., 1998; Savitz et coll., 1998). Des résultats allant dans le même sens ont également été observés pour la sclérose latérale amyotrophique (Davanipour et coll., 1997; Savitz et coll., 1998). Le petit nombre d'études et les limites des méthodes d'évaluation des expositions ne permettent pas de conclure à l'existence réelle d'une association, mais ces résultats justifient des recherches plus approfondies.

Effets sur la reproduction

De nombreuses études ont porté sur les risques liés au travail sur écran au cours de la grossesse, entraînant essentiellement une exposition aux champs de très basse fréquence (15 kHz). Globalement, ces études ne montrent pas d'augmentation du risque d'avortement spontané, de malformation congénitale, d'anomalie chromosomique ou de petit poids à la naissance (Shaw et Croen, 1993; Delpizzo, 1994). Les études portant sur les expositions aux champs EBF au cours de la grossesse liées aux lignes électriques autour des habitations (Savitz et Ananth, 1994; Bracken et coll., 1995; Bélanger et coll., 1998), à l'utilisation de couvertures chauffantes ou de matelas d'eau chauffants (Li et coll., 1995; Bélanger et coll., 1998) ou à des appareils de résonance magnétique nucléaire (Evans et coll., 1993) ne permettent pas non plus

de conclure à l'existence d'un risque pour le système reproducteur.

Effets cancérigènes

Études chez l'enfant

Les cancers de l'enfant, notamment les leucémies et les tumeurs cérébrales, en rapport avec l'exposition résidentielle aux champs magnétiques, ont fait l'objet depuis plus de 20 ans d'un grand nombre d'études et de rapports d'experts. Le tableau 16.9 présente les principales études réalisées. La première d'entre elles, publiée en 1979, indiquait que le risque était multiplié par 3 pour les leucémies et par 2,4 pour les tumeurs cérébrales chez les enfants les plus

exposés, l'exposition étant déterminée en fonction du code de câblage (voir tableau 16.8) utilisé ici pour la première fois (Wertheimer et Leeper, 1979). Par la suite, les résultats d'autres études utilisant *les méthodes indirectes* pour évaluer les expositions (distance, code, modélisation) ont parfois montré des augmentations du risque relatif, mais pas toujours significatives, pour les leucémies ou les tumeurs cérébrales. Toutefois, la faiblesse des effectifs, couplée à une petite proportion d'enfants soumis à de fortes expositions aux champs magnétiques ($> 0,4 \mu\text{T}$), notamment en Europe, pouvaient entraîner un manque de puissance statistique pour détecter des augmentations du risque de cancer.

Tableau 16.9 Principales études sur l'exposition aux CEM et les cancers de l'enfant

Auteur	Lieu	Type d'étude	Évaluation de l'exposition	Leucémies			Tumeurs du cerveau		
				N cas	N cas exposé	RR (IC 95 %)	N cas	N cas exposé	RR (IC 95 %)
Wertheimer et Leeper, 1979	Denver, Colorado	Cas-témoins	Code ¹	155	63	3,0 (1,8-5,0)	66	30	2,4 (1,2-5,0)
Savitz et coll., 1988	Denver, Colorado	Cas-témoins	Code Mes. ² $> 0,2 \mu\text{T}$	97 36	27 5	1,5 (0,9-2,6) 1,9 (0,7-5,6)	59 25	20 2	2,0 (1,1-3,7) 1,0 (0,2-4,8)
London et coll., 1991	Los Angeles	Cas-témoins	Code Mes. $> 0,27 \mu\text{T}$	219 164	42 20	2,2 (1,1-4,3) 1,5 (0,7-3,3)			
Feychting et Ahlbom, 1993	Suède	Cas-témoins dans cohorte	Dist. $< 50 \text{ m}$ Calc. ³ $> 0,3 \mu\text{T}$	38 49	6 7	2,9 (1,0-7,3) 3,8 (1,4-9,3)	33 37	1 2	0,5 (0,0-2,8) 1,0 (0,2-3,9)
Olsen et coll., 1993	Danemark	Cas-témoins	Calc. $> 0,25 \mu\text{T}$ Calc. $> 0,4 \mu\text{T}$	833 833	3 3	1,5 (0,3-6,7) 6,0 (0,8-44)	629 629	2 2	1,0 (0,2-5,0) 6,0 (0,7-44)
Verkasalo et coll., 1993	Finlande	Cohorte	Calc. $> 0,2 \mu\text{T}$ Calc. $> 0,4 \mu\text{T}$ -année	35 35	3 3	1,6 (0,3-4,5) 1,2 (0,3-3,6)	39 39	5 7	2,3 (0,7-5,4) 2,3 (0,9-4,8)
Preston-Martin et coll., 1996	Los Angeles	Cas-témoins	Code Mes. $> 0,3 \mu\text{T}$				281 106	31 12	1,2 (0,6-2,2) 1,7 (0,6-5,0)
Linnet et coll., 1997	10 États US	Cas-témoins	Code Mes. $> 0,2 \mu\text{T}$	402 463	51 58	1,0 (0,6-1,7) 1,5 (0,9-2,6)			
Li et coll., 1998	Taiwan	Cohorte	Dist. $< 100 \text{ m}$	28	7	2,4 (1,0-5,0)			
Michaelis et coll., 1997	Allemagne	Cas-témoins	Mes. $> 0,2 \mu\text{T}$	129	4	3,2 (0,7-14,9)			
McBride et coll., 1999	Canada	Cas-témoins	Code Mes. $> 0,2 \mu\text{T}$	351 293	39 54	1,2 (0,6-2,3) 1,1 (0,7-1,8)			
UKCCS, 1999	Royaume-Uni	Cas-témoins	Mes. ⁴ $> 0,2 \mu\text{T}$	1073	21	0,9 (0,5-1,6)	387	3	0,5 (0,1-1,9)

1 Code = code de câblage ou « wire code »

2 Mes. = mesure du champ magnétique à l'intérieur de l'habitation

3 Calc. = calcul de champ magnétique dans l'habitation, basé sur la distance, le type de ligne et la charge électrique moyenne dans la ligne.

4 Mesures moyennes au domicile et ajustées sur les données historiques sur la charge en courant électrique des lignes électriques. Les nombres indiqués correspondent au nombre de cas avec mesures et diffèrent du nombre total de cas.

RR = Risque relatif; IC95 % = Interval des confiances à 95 %

Plus récemment, les études réalisées incluent un nombre important de sujets. Certaines comportent des mesures d'exposition dans les lieux d'habitation ainsi qu'à l'école (UKCSS, 1999), ou des mesures effectuées sur plusieurs jours à l'aide de dosimètres individuels portés par les enfants (McBride et coll., 1999). Ces études ne montrent aucune augmentation du risque de leucémie chez les sujets exposés en moyenne à plus de 0,2 μ T. La plus grosse étude réalisée a été effectuée au Royaume-Uni et porte sur plus de 2200 cas de cancer chez l'enfant (UKCSS, 1999). Malgré le grand nombre de cas, elle ne comporte aussi que très peu de sujets exposés à des niveaux importants de champs magnétiques (> 0,4 μ T).

Plus récemment, une analyse groupée (Ahlbom et coll., 2000) a été réalisée sur les données des neuf principales études cas-témoins de la leucémie chez l'enfant en rapport avec le champ magnétique, toutes basées sur la modélisation de l'exposition au champ magnétique, ou sur des mesures de champ magnétique durant au moins 24 heures. L'intérêt de cette analyse groupée est de disposer d'un plus grand nombre de sujets ayant des niveaux d'exposition élevés, et donc d'avoir une puissance statistique satisfaisante pour étudier le risque correspondant. Les résultats montrent une multiplication par 2 du risque de leucémie de l'enfant pour ceux qui sont exposés à des niveaux supérieurs à 0,4 μ T. Cette augmentation, significative, concerne moins de 1 % de la population exposée à de tels niveaux. En revanche, aucune augmentation du risque de leucémie de l'enfant n'est observée pour des niveaux d'exposition inférieurs. Les résultats d'une seconde analyse groupée sont parfaitement concordants (Greenland et coll., 2000).

Il faut également envisager la possibilité que d'autres facteurs de risque des leucémies de l'enfant corrélés aux mesures de champ magnétique, ou que des biais de sélection, aient pu jouer un rôle dans les associations observées dans les études épidémiologiques. Si ce rôle était avéré, il pourrait innocenter les champs magnétiques. On a ainsi évoqué la vétusté des maisons, l'importance du trafic automobile autour du lieu d'habitation ou le bas niveau social des parents. Les recherches futures devront donc déterminer, parmi les facteurs associés à l'exposition aux champs magnétiques de 50-60 Hz, celui ou ceux qui peuvent être tenus responsables.

Études chez l'adulte

Les études portant sur les cancers de l'adulte en relation avec l'exposition résidentielle ont été en générale négatives. En ce qui concerne les expositions professionnelles, les cancers les plus souvent étudiés sont aussi les leucémies et les tumeurs cérébrales. Les études les plus complètes sur ce sujet ont porté sur des cohortes de travailleurs de compagnies d'électricité (Sahl et coll., 1993; Thériault et coll., 1994; Savitz et Loomis, 1995; Johansen et Olson, 1998) ou en population générale (Floderus et coll., 1993), et ont comporté des mesures d'exposition aux champs magnétiques ou aux champs électriques selon la catégorie professionnelle. Certaines de ces études montrent, chez les sujets les plus fortement exposés, des risques élevés pour certains types de leucémies (Floderus et coll., 1993; Thériault et coll., 1994) ou pour les tumeurs cérébrales (Savitz et Loomis, 1995), après prise en compte d'autres expositions professionnelles potentiellement cancérigènes. Globalement, les résultats ne sont pas totalement concordants et ne permettent pas de formuler une conclusion définitive.

Notons enfin que le cancer du sein a fréquemment été étudié en rapport avec l'exposition aux champs EBF, avec des risques élevés parfois observés pour le cancer du sein chez l'homme (Tynes et Andersen, 1990; Demers et coll., 1991; Matanoski et coll., 1991) ou chez la femme (Loomis et coll., 1994). On ne dispose pas d'éléments suffisants pour conclure à l'existence d'un risque accru pour ces cancers.

Conclusion sur les champs EBF

Les éléments décrits ci-dessus, et notamment les analyses groupées portant sur la leucémie de l'enfant, ont récemment amené le CIRC à considérer qu'il existait une évidence limitée d'un risque accru de leucémie de l'enfant lié à l'exposition aux champs magnétiques EBF, et à classer cette exposition dans la catégorie 2B des cancérigènes possibles (IARC, 2002). Les données disponibles portant sur les autres types de cancer de l'enfant ou de l'adulte, en rapport avec les champs magnétiques et électriques EBF, ont été jugées inadéquates.

Fréquences radio et micro-ondes

Les risques thermiques liés aux niveaux d'exposition élevés aux fréquences radio et micro-ondes sont actuellement bien compris, et peu-

vent être observés dans certaines applications militaires ou industrielles, par exemple chez les travailleurs chargés de la maintenance d'antennes de transmission radio (Schilling, 1997). Ces risques sont liés à des expositions aiguës dont les effets n'apparaissent qu'au-dessus de certains seuils.

Pour les niveaux d'exposition plus faibles se pose la question des effets non thermiques, moins bien compris. Chez l'homme, des rapports font état de maux de tête, de malaises, de troubles du sommeil. Des avortements spontanés, des modifications hématologiques ou chromosomiques ont aussi été rapportées dans certaines populations exposées aux radiofréquences (Repacholi, 1998). De nombreuses études font également mention d'opacités cornéennes et de cataractes chez des travailleurs ou des militaires exposés.

Les expositions aux fréquences radio à de faibles niveaux connaissent un regain d'intérêt du fait du développement rapide des téléphones mobiles. Une partie de l'énergie des ondes radio émises par les téléphones mobiles est absorbée par la tête de l'utilisateur, principalement par les tissus superficiels. La principale inquiétude porte sur la possibilité d'effets cancérogènes. Comme les champs EBF, les fréquences radio ne sont pas mutagènes et ne peuvent pas agir comme initiateur dans le processus de cancérogenèse, mais on ne dispose pas non plus d'arguments expérimentaux en faveur d'un rôle au niveau de la promotion ou de la progression du cancer. Pour l'instant, il n'existe en tout cas aucun élément qui permettrait de conclure que l'exposition aux radiofréquences provenant des téléphones mobiles entraîne un risque accru de cancer.

Sur le plan épidémiologique, quelques études portant sur des militaires ou des travailleurs exposés indiquent un risque en excès pour les tumeurs cérébrales (Grayson, 1996) ou pour les lymphomes et les leucémies (Szmigielsky, 1996). D'autres études de type écologique ont mis en évidence un excès de cas de leucémies chez l'adulte ou l'enfant dans des zones à proximité d'émetteurs radio et télé (Hocking et coll., 1996; Dolk et coll., 1997), mais ce résultat n'est pas confirmé dans toutes les populations (Dolk et coll., 1997). Ces études souffrent de défauts méthodologiques, d'une évaluation très sommaire ou inappropriée des expositions, et ne prennent pas en compte les facteurs de confu-

sion possibles. Des programmes de recherche sont en cours pour tenter de mieux cerner les effets des fréquences radio sur la santé.

Rayonnement infrarouge et lumière visible

Les radiations dans ces bandes de fréquence ont souvent été incriminées comme étant à l'origine d'effets oculaires. Les infrarouges, absorbés par le cristallin sous forme de chaleur, pourraient à terme être à l'origine de cataractes chez les sujets exposés professionnellement comme les travailleurs du verre ou les soudeurs (Okuno, 1994). L'exposition chronique à la lumière visible dans les longueurs d'onde les plus courtes (lumière bleue) semble être un facteur prédisposant de la dégénérescence de la rétine (Taylor et coll., 1992).

3.5 Recommandations d'exposition

Plusieurs organismes à travers le monde ont fait des recommandations d'exposition aux champs électriques et magnétiques. Seuls les effets avérés sur l'organisme sont pris en compte pour l'établissement de ces recommandations.

Pour la gamme des fréquences comprises entre 1 Hz et 10 MHz, l'ensemble des recommandations d'exposition est basée sur l'absence de risque significatif pour un courant induit dans l'organisme inférieur à 10 mA/m^2 , niveau à partir duquel sont observés des effets tels que des phosphènes ou une altération de l'excitabilité des neurones. Le courant maximal induit recommandé pour les effets aigus est donc de 10 mA/m^2 auquel on applique un facteur de sécurité, variable selon l'institution à l'origine de la recommandation.

Dans la gamme des radiofréquences, les limites d'exposition sont basées sur la prise en compte des effets thermiques. C'est le débit d'absorption spécifique (DAS) qui est utilisé comme mesure de la dose d'énergie thermique transmise au corps. L'unité de mesure utilisée est le watt par kilogramme (W/kg). Les principaux organismes ont estimé que le plus bas niveau pouvant produire un effet chez l'humain ou l'animal était de 4 W/kg. Les recommandations d'exposition maximale ont été établies en considérant un transfert d'énergie équivalent à un DAS du corps entier de 0,4 W/kg. Les recommandations de la Commission internationale sur la protection des radiations non ionisantes

(ICNIRP) sont présentées aux tableaux 16.10 et 16.11. Les recommandations peuvent varier d'un organisme à l'autre. De plus, pour les porteurs de stimulateur cardiaque, des recommandations plus strictes peuvent être proposées (ACGIH, 1996).

L'ICNIRP précise que ces recommandations doivent être considérées comme des niveaux de référence où les effets néfastes indirects peuvent être exclus, et elles sont proposées comme des limites à ne pas dépasser. Dans la gamme des 50-60 Hz, l'application des nouvelles limites proposées pour la prévention des effets aigus posent certains problèmes. En effet, ces limites seraient fréquemment dépassées sous les emprises des lignes de transport, et chez les travailleurs responsables de l'entretien des lignes (Levallois et coll., 2000). Ces recommandations sont actuellement contestées par une partie de la communauté scientifique. En ce qui concerne l'exposition chronique à de faibles intensités de champ magnétique provenant des lignes de transport d'électricité, aucun organisme national ou international n'a jusqu'à présent adopté de recommandation.

3.6 Gestion du risque

Les risques liés à l'exposition aiguë à de fortes intensités de CEM sont bien connus. À ces niveaux, les mécanismes d'action ont bien été reconnus, et les recommandations proposées

assurent la protection de la population ou des travailleurs contre de tels effets. Néanmoins, de nombreuses incertitudes demeurent quant à l'évaluation globale des risques sur la santé associés à l'exposition chronique aux CEM. Par exemple, diverses composantes des CEM telles que l'exposition à des fréquences multiples, l'intermittence des expositions et la variation de l'intensité des champs sont autant de paramètres qui ne sont pas pris en compte lors de l'établissement des critères d'exposition. Comme le mécanisme biologique associant l'exposition à faible dose aux effets observés n'est pas connu, l'importance des diverses composantes des champs quant à leur interaction possible avec l'humain demeure incertaine.

Face à ces incertitudes, plusieurs options de politique de gestion du risque peuvent être proposées dont celle de l'évitement prudent. Cette dernière approche, développée par Morgan (Nair et coll., 1989; Morgan, 1994), préconise la réduction de l'exposition de la population aux CEM par des mesures de mitigation simples et applicables à moindre coût. Toutefois, aucune précision n'est apportée quant au degré de prudence à adopter pour la gestion de ces expositions. Les impacts économiques et sociaux doivent nécessairement être préalablement évalués avant l'application de toute mesure.

Tableau 16.10 Recommandations d'exposition aux champs électromagnétiques proposées par l'ICNIRP en milieu de travail

Fréquences (f)	Champ électrique (V/m)	Champ magnétique (μ T)	Densité de puissance équivalente (W/m^2)
0 - 1 Hz	-	$2,0 \cdot 10^5$	-
1 - 8 Hz	20 000	$2,0 \cdot 10^5 / f^2$	-
8 - 25 Hz	20 000	$2,5 \cdot 10^4 / f$	-
0,025 - 0,82 kHz	500/f	25/f	-
0,82 - 65 kHz	610	30,7	-
0,065 - 1 MHz	610	2,0/f	-
1 - 10 MHz	610/f	2,0/f	-
10 - 400 MHz	61	0,2	10
400 - 2000 MHz	$3f^{1/2}$	$0,01f^{1/2}$	$f/40$
2 - 300 GHz	137	0,45	50

Source: ICNIRP (1998)

Tableau 16.11 Recommandations d'exposition aux champs électromagnétiques proposées par l'ICNIRP pour la population générale

Fréquences (f)	Champ électrique (V/m)	Champ magnétique (μT)	Densité de puissance équivalente (W/m^2)
0 - 1 Hz	—	$4 \cdot 10^4$	-
1 - 8 Hz	10 000	$4 \cdot 10^4 / f^2$	-
8 - 25 Hz	10 000	$5 000 / f$	-
0,025 - 0,8 kHz	$250 / f$	$5 / f$	-
0,8 - 3 kHz	$250 / f$	6,25	-
3 - 150 kHz	87	6,25	-
0,15-1 MHz	87	$0,92 / f$	-
1 - 10 MHz	$87 / f^{1/2}$	$0,92 / f$	-
10-400 MHz	28	0,092	2
400 - 2000 MHz	$1,375 / f^{1/2}$	$0,0046 / f^{1/2}$	$f / 200$
2 - 300 GHz	61	0,20	10

Source : ICNIRP (1998)

3.7 Conclusion

Les seuls effets avérés des champs électromagnétiques sur la santé sont liés à des expositions très élevées, qui sont peu fréquentes. À l'inverse, les niveaux d'exposition habituels des champs électromagnétiques rencontrés dans la population sont associés à des effets sur la santé incertains ou mal documentés. La prévalence très élevée des expositions à certains types de radiations, notamment les champs EBF et les radiofréquences, est cependant susceptible *a priori* d'avoir un impact important pour la santé publique.

Les champs EBF ont fait l'objet, jusqu'à présent, du plus grand nombre d'études épidémiologiques. Une analyse groupée récente de plusieurs de ces études semble montrer l'existence d'un risque accru de leucémie de l'enfant pour une faible proportion de la population exposée en milieu résidentiel à des niveaux

élevés de champ magnétique EBF ($0,4 \mu\text{T}$). Ces éléments ont amené le CIRC à classer les champs magnétiques dans la catégorie 2B des cancérigènes possibles. En considérant la lourdeur des études déjà réalisées, et en l'absence d'hypothèse confirmée sur les mécanismes d'action biologiques, il est peu vraisemblable que des éléments de réponse déterminants sur le rôle cancérigène des champs EBF puissent être apportés rapidement par de nouvelles études épidémiologiques.

Actuellement, les études en cours concernent davantage l'exposition aux radiofréquences liées à l'utilisation du téléphone mobile, dont les risques pour la santé ont été moins étudiés, et qui entraînent une exposition non négligeable dans la population. Ces études permettront à brève échéance de compléter les connaissances sur les effets des radiations non ionisantes.

Bibliographie

- Ahlbom, A., N. Day, M. Feychting, E. Roman, J. Skinner, J. Dockerty et coll. «A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia», *Br J Cancer*, 83, 2000, p. 692-8.
- American Conference of Governmental Hygienists (ACGIH). 1996 *TLVs and BEIs: Threshold limit values for chemical substances and physical agents, biological exposure indices*, ACGIH, Cincinnati, OH, 1996, 45240-1634.
- Armstrong, B. K. et D. R. English. «Cutaneous malignant melanoma», dans D. Schottenfeld et J. F. Fraumeni (rédacteurs) *Cancer epidemiology and prevention*, New York, Oxford University Press, 1996, p. 1282-1312.
- Armstrong, B. K. et A. Kricger. «Epidemiology of sun exposure and skin cancer», *Cancer Surv*, 26, 1996, p. 133-153.
- Baris, D., B. G. Armstrong, J. Deadman et G. Thériault. «A case Cohort Study of Suicide in Relation to Exposure to Electric and Magnetic fields among Electrical Utility Workers», *Occup Environ Med*, 53, 1, 1996, p. 17-24
- Baum, A. et L. Cohen. «Successful behavioral interventions to prevent cancer : The example of skin cancer», *Annu Rev Public Health*, 19, 1998, p. 319-333.
- Bélanger, K., B. Leaderer, K. Hellenbrand, T. R. Holford, J. McSharry, M. E. Power et coll. «Spontaneous abortion and exposure to electric blankets and heated water beds», *Epidemiology*, 9, 1998, p. 36-42.
- Bracken, M. B., K. Bélanger, K. Hellenbrand, L. Dlugosz, T. R. Holford, J.-E. McSharry et coll. «Exposure to electromagnetic fields during pregnancy with emphasis on electrically heated beds: association with birthweight and intrauterine growth retardation», *Epidemiology*, 6, 1995, p. 263-270.
- Davanipour, Z., E. Sobel, J. D. Bowman, Z. Qian et A. D. Will. «Amyotrophic lateral sclerosis and occupational exposure to electromagnetic fields», *Bioelectromagnetics*, 18, 1997, p. 28-35.
- Deadman, J. E., B. G. Armstrong, M. L. McBride, R. Gallagher et G. Thériault. «Exposures of children in Canada to 60-Hz magnetic and electric fields», *Scand J Work Environ Health*, 25, 1999, p. 368-375.
- Deadman, J. E. «Les expositions résidentielles et professionnelles aux champs magnétiques de fréquences extrêmement basses», dans Levallois, P. et P. Lajoie (éd.), *Pollution atmosphérique et champs électromagnétiques*. Les Presses de l'Université Laval, 1997, p. 135-149.
- De Guire, L. «L'enquête sur l'exposition au soleil. Population du Québec. Principaux résultats», Direction de la santé publique de Montréal-Centre, Montréal, Québec, juin 1998.
- Delpizzo, V. «Epidemiological Studies of Work With Video Display Terminals and Adverse Pregnancy Outcomes (1984-1992)», *Am J Ind Med*, 26, 1994, p. 465-480.
- Demers, P. A., D. B. Thomas, K. A. Rosenblatt, L. M. Jimenez, A. Mctiernan, H. Stalsberg et coll. «Occupational exposure to electromagnetic fields and breast cancer in men», *Am J Epidemiol*, 134, 1991, p. 340-347.
- Diffey, B. L. «Population exposure to solar UVA radiation», *Eur J Dermatol*, 2, 1996, p. 221-2.
- Dolk, H., P. Elliott, G. Shaddick, P. Walls et B. Thakrar. «Cancer incidence near radio and television transmitters in Great Britain. II. All high power transmitters», *Am J Epidemiol*, 145, 1997, p. 10-17.
- Dolk, H., G. Shaddick, P. Walls, C. Grundy, B. Thakrar, I. Kleinschmidt et coll. «Cancer incidence near radio and television transmitters in Great Britain. I. Sutton Coldfield transmitter», *Am J Epidemiol*, 145, 1997, p. 1-9.
- Elwood, J. M. et J. Jopson. «Melanoma and sun exposure : an overview of published studies», *Int J Cancer*, 73, 1997, p. 198-203.
- English, D. R., B. K. Armstrong, A. Kricger et C. Fleming. «Sunlight and cancer», *Cancer Causes Control*, 8, 1997, p. 271-283.
- English, D. R., B. K. Armstrong, A. Kricger, M. G. Winter, P. J. Heenan et P. L. Randell. «Case-control study of sun exposure and squamous cell carcinoma of the skin», *Int J Cancer*, 77, 1998, p. 347-353.
- Eriksson, N., J. Hoog, K. H. Mild, M. Sandstrom et B. Stenberg. «The psychosocial work environment and skin symptoms among visual display terminal workers: a case referent study», *Int J Epidemiol*, 26, 1997, p. 1250-1257.

- Evans, J. A., D. A. Savitz, E. Kanal et J. Gillen. «Infertility and pregnancy outcome among magnetic resonance imaging workers», *J Occup Med*, 35, 1993, p. 1191-1195.
- Feychting, M., N. L. Pedersen, P. Svedberg, B. Floderus et M. Gatz. «Dementia and occupational exposure to magnetic fields», *Scand J Work Environ Health*, 24, 1998, p. 46-53.
- Feychting, M. et A. Ahlbom. «Magnetic fields and cancer in children residing near Swedish high-voltage power lines», *Am J Epidemiol*, 138, 1993, p. 467-481.
- Floderus, B., T. Persson, C. Stenlund, A. Wennberg, A. Ost et B. Knave. «Occupational exposure to electromagnetic fields in relation to leukemia and brain tumors: a case-control study in Sweden», *Cancer Cause Control*, 4, 1993, p. 465-476.
- Freeman, S. E., R. D. Ley et K. D. Ley. «Sunscreen protection against UV-induced pyrimidine dimers in DNA of human skin in situ», *Photodermatol*, 5, 1988, p. 243-247.
- Grayson, J. K. «Radiation Exposure, Socioeconomic status, and Brain Tumor Risk in the US Air Force: A Nested Case-Control Study», *Am J Epidemiol*, 143, 1996, p. 480-486.
- Green, A. et D. Battistutta. «Incidence and determinants of skin cancer in a high-risk australian population», *Int J Cancer*, 46, 1990, p. 356-361.
- Greenland, S, A. R. Sheppard, W. T. Kaune, C. Poole et M. A. Kelsh. «A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia», «Childhood Leukemia-EMF Study Group», *Epidemiology*, 11,6, 2000, p. 624-634.
- Hocking, B., I. R. Gordon, H. L. Grain et G. E. Hatfield. «Cancer incidence and mortality and proximity to TV towers», (erratum *Med J Aust*, jané 20 1997, 166(2), p. 80), *Med J Aust*, 165, 1996, p. 601-605.
- Hodge, W. G., J. P. Whitcher et W. Satariano. «Risk factors for age-related cataracts», *Epidemiol Rev*, 17,2, 1995, p. 336-46.
- IARC. «Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Static and Extremely Low Frequency Electric and Magnetic Fields», International Agency for Research on Cancer, 80, Lyon, 2002.
- IARC. «Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans Solar and ultraviolet radiation», International agency for research on cancer, Lyon, vol. 55, 1992.
- International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). «Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz)», *Health Phys*, 74, 1998, p. 494-522.
- IRPA (The International Radiation Protection Association). «Guidelines on limits or exposure to UV radiation of wavelength between 180 and 400 nm (incoherent optical radiation)», dans A. S. Duchêne, J. R. A. Lakey et M. H. Repacholi (rédacteurs) *IRPA Guidelines on Protection against Non-Ionizing Radiation*, New York, Pergamon Press, 1991, p. 42-52.
- Jarret, P., C. Sharp et J. McClland. «Protection of children by their mother against sunburn», *Br Med J*, 1993, 306, p. 1448.
- Johansen, C. et J. H. Olsen. «Risk of cancer among Danish utility workers - a nationwide cohort study», *Am J Epidemiol*, 147, 1998, p. 548-555.
- Katsambas, A. et E. Nicolaidou. «Cutaneous malignant melanoma and sun exposure. Recent developments in epidemiology», *Arch Dermatol*, 132, 1996, p. 444-450.
- Kaune, W. T. «Assessing human exposure to power-frequency electric and magnetic fields», *Environ. Health Perspect*, 101, 1993, p. 121-133.
- Koh, H. K., R. A. Lew, A. C. Geller, D. R. Miller et B. E. Davis. «Skin cancer : prevention and control», dans P. Greenwald, B. S. Kramer et D. L. Weed (rédacteurs) *Cancer Prevention and Control*, New York, Marcel Dekker Inc., 1995, p. 611-640.
- Koh, H. K. «Cutaneous melanoma», *N Engl J Med*, 325, 1991, p. 171-182.
- Levallois, P. «Hypersensitivity of Human Subjects to Environmental Electric and Magnetic Field Exposure: A review of the Litterature», *Environ Health Perspect*, 1107, Suppl 4, 2002, p. 613-618.
- Levallois, P., P. Lajoie, D. Gauvin, G. Carrier, A. Daveluy, L. Drouin, C. Prévost et C. Tremblay «Consensus sur l'évaluation et la gestion des risques associés à l'exposition aux champs électrique et magnétique provenant des lignes électriques», rapport du groupe de travail au ministère de la Santé et des Service sociaux du Québec, mai 2000.
- Levallois, P., P. Lajoie et D. Gauvin. «Les effets des champs électromagnétiques de 50/60 Hz sur la santé : bilan et perspectives de santé publique pour le Québec», Service Santé et

- Environnement, département de Santé Communautaire, centre hospitalier universitaire de Québec, 1991.
- Levallois, P. «Champs électromagnétiques et santé publique», dans P. Levallois et P. Lajoie (rédacteurs), *Pollution atmosphérique et champs électromagnétiques*, Les Presses de l'Université Laval, 1997, p. 91-99.
- Li, C. Y., W. C. Lee et R. S. Lin. «Risk of leukemia in children living near high-voltage transmission lines», *J Occup Environ Med*, 40, p. 1998, 144-147.
- Li, D. K., H. Checkoway et B. A. Mueller. «Electric blanket use during pregnancy in relation to the risk of congenital urinary tract anomalies among women with a history of subfertility», *Epidemiology*, 6, 1995, p. 485-489.
- Lim, H. W. et K. Cooper. «The health impact of solar radiation and prevention strategies». Report of the environment council, American Academy of Dermatology, *J Am Acad Dermatol*, 41, 1999, p. 81-99.
- Linnet, M. S., E. E. Hatch, R. A. Kleinerman, L. L. Robison, W. T. Kaune, D. R. Friedman et coll. «Residential exposure to magnetic fields and acute lymphoblastic leukemia in children», *N Engl J Med*, 337, 1997, p. 1-7.
- London, S. J., D. C. Thomas, J. D. Bowman, E. Sobel, T. C. Cheng et J. M. Peters. «Exposure to Residential Electric and Magnetic Fields and Risk of Childhood Leukemia», *Am J Epidemiol*, 134, 1991, p. 923-937.
- Loomis, D. P., D. A. Savitz et C. V. Ananth. «Breast cancer mortality among female electrical workers in the United States», *J Natl Cancer Inst*, 86, 1994, p. 921-925.
- Matanoski, G. M., P. N. Breyse et E. A. Elliott. «Electromagnetic Field Exposure and Male Breast Cancer», *Lancet*, 337, 1991, p. 737.
- McBride, M. L., R. P. Gallagher, G. Theriault, B. G. Armstrong, S. Tamaro, J. J. Spinelli et coll. «Power-frequency electric and magnetic fields and risk of childhood leukemia in Canada», *Am J Epidemiol*, 149, 1999, p. 831-842.
- McGinley, J., C. J. Martin et R. M. Mackie. «Sunbeds in current use in Scotland : a survey of their output and patterns of use», *Br J Dermatol*, 139, 1998, p. 428-438.
- Michaelis, J., J. Schuz, R. Meinert, M. Menger, J. P. Grigat, P. Kaatsch et coll. «Childhood leukemia and electromagnetic fields: results of a population-based case-control study in Germany», *Cancer Causes Control*, 8, 1997, p. 167-174.
- Miller, A. B. «The brave new world - What can we realistically expect to achieve through cancer control early in the new millenium ?», *Chronic Dis Can*, 20, 1999, p. 139-150.
- Miller, S. A., S. I. Hamilton, U. G. Wester et W. H. Cyr. «An analysis of UVA emission from sunlamps and the potential importance for melanoma», *Photochem Photobiol*, 68, 1998, p. 63-70.
- Morgan, M. G. «Power-Frequency Electric and Magnetic Fields - Issues of Risk Management and Risk Communication», dans D. O. Carpenter et T. M. Babij (rédacteurs) San Diego, Academic Press, 1994, p. 298-319.
- Nair, L., M. G. Morgan et H. K. Florig. «Biological Effects of Power Frequency Electric & Magnetic Fields - Background paper», Washington, DC Government Printing Office, U.S. Congress, Office of Technology Assessment, 1989.
- Naylor, M. F., A. Boyd, D. W. Smith, G. S. Cameron, D. Hubbard et K. H. Neldner. «High sun protection factor sunscreens in the suppression of actinic neoplasia», *Arch Dermatol*, 131, 1995, p. 170-175.
- Okuno, T. «Thermal effect of visible light and infrared radiation (i.r.-A, i.r.-B and i.r.-C) on the eye: a study of infra-red cataract based on a model», *Ann Occup Hyg*, 38, 1994, p. 351-359.
- Olsen, J. H., A. Nielsen et G. Schulgen. «Residence near high voltage facilities and risk of cancer in children», *Br Med J*, 307, 1993, p. 891-895.
- Perry, F. S., M. Reichmanis et A. A. Marino. «Environmental Power-Frequency Magnetic Fields and Suicide», *Health Phys*, 41, 1981, p. 267-277.
- Poole, C., R. Kavet, D. P. Funch, K. Donelan, J. M. Charry et N. A. Dreyer. «Depressive Symptoms and Headaches in Relation to Proximity of Residence to an Alternating-current Transmission Line Right-of-way», *Am J Epidemiol*, 137, 1993, p. 318-330.
- Preston-Martin, S., W. Navidi, D. Thomas, P. J. Lee, J. Bowman et J. Pogoda. «Los Angeles Study of Residential Magnetic Fields and Childhood Brain Tumors», *Am J Epidemiol*, 143, 1996, p. 105-119.

- Rapaport, M. J. et V. Rapaport. «Preventive and therapeutic approaches to short- and long-term sun damaged skin», *Clinics Dermatol*, 1998, 16, p. 429-439.
- Repacholi, M. H. «Low-level exposure to radiofrequency electromagnetic fields: health effects and research needs», *Bem*, 19, 1998, p. 1-19.
- Rhahnds, M., L. De Guire et J. Claveau. «A population-based survey on the use of artificial devices in the Province of Québec, Canada», *J Am Acad Dermatol*, 40, 1999, p. 572-576.
- Rhahnds, M. et L. De Guire. «Rayonnement ultraviolet: perspective de santé publique», dans Levallois, P. et P. Lajoie (rédacteurs) *Pollution atmosphérique et champs électromagnétiques*, Sainte-Foy, Les Presses de l'université Laval, 1998, p. 237-266.
- Rhahnds, M. «Le rayonnement ultraviolet» (chapitre 5), dans Levallois, P., D. Gauvin, P. Lajoie et J. Saint-Laurent (rédacteurs) *Bilan des normes d'exposition aux champs électromagnétiques (0 à 300 GHz) et au rayonnement ultraviolet*. Institut de recherche en santé et sécurité au travail, juillet 1996(B-047), p. 5.1-5.12.
- Rosso, S., R. Zanetti, M. Pippione, H. Sancho-Garnier. «Parallel risk assessment of melanoma and basal cell carcinoma: skin characteristics and sun exposure», *Melanoma Res*, 8, 1998, p. 573-583.
- Sahl, J. D., M.A. Kelsh et S. Greenland. «Cohort and nested case-control studies of hematopoietic cancers and brain cancer among electric utility workers», *Epidemiology*, 4, 1993, p. 104-14.
- Sandstrom, M., E. Lyskov, A. Berglund, S. Medvedev et K. H. Mild. «Neurophysiological effects of flickering light in patients with perceived electrical hypersensitivity», *J Occup Environ Med*, 39, 1997, p. 15-22.
- Savitz, D. A., C. A. Boyle et P. Holmgreen. «Prevalence of Depression among Electrical Workers», *Am J Ind Med*, 25, 2, 1994, p. 165-176.
- Savitz, D. A., D. P. Loomis et C. K. Tse. «Electrical occupations and neurodegenerative disease: analysis of U.S. mortality data», *Arch Environ Health*, 53, 1998, p. 71-74.
- Savitz, D. A., H. Watchel, E. A. Barnes, E. M. John et J. G. Tyrdik. «Case-control study of childhood cancer and exposure to 60-Hz magnetic fields», *Am J Epidemiol*, 128, 1988, p. 21-38.
- Savitz, D. A. et C. V. Ananth. «Residential magnetic fields, wire codes, and pregnancy outcome», *Bioelectromagnetics*, 15, 1994, p. 271-273.
- Savitz, D. A. et D. P. Loomis. «Magnetic field exposure in relation to leukemia and brain cancer mortality among electric utility workers», erratum *Am J Epidemiol*, 15 juillet 1996, 144, 2, p. 205, *Am J Epidemiol*, 141, 1995, p. 123-134.
- Schilling, C. J. «Effects of acute exposure to ultrahigh radiofrequency radiation on three antenna engineers», *Occup Environ Med*, 54, 1997, p. 281-4.
- Scotto, J., T. R. Fears, K. H. Kraemer et J. E. Fraumeni. «Nonmelanoma skin cancer», dans D. Schottenfeld et J. E. Fraumeni (rédacteurs) *Cancer Epidemiology and Prevention*, New York, Oxford University Press, 1996, p. 1313-1330.
- Shaw, G. M. et L. A. Croen. «Human adverse reproductive outcomes and electromagnetic field exposures: review of epidemiologic studies», *Environ Health Perspect*, 101, suppl. 4, 1993, p. 107-19.
- Stenberg, B., N. Eriksson, K. H. Mild, J. Hoog, M. Sandstrom, J. Sundell et coll. «Facial skin symptoms in visual display terminal (VDT) workers. A case-referent study of personal, psychosocial, building- and VDT-related risk indicators», *Int J Epidemiol*, 24, 1995, p. 796-803.
- Stevens, R. «Electric power use and breast cancer: a hypothesis», *Am J Epidemiol*, 125, 1987, p. 556-561.
- Swerdlow, A. J. et M. A. Weinstock. «Do tanning lamps cause melanoma? An epidemiologic assessment», *J Am Acad Dermatol*, 38, 1998, p. 89-98.
- Szmigielski, S. «Cancer morbidity in subjects occupationally exposed to high frequency (radiofrequency and microwave) electromagnetic radiation», *Sci Total Environ*, 180, 1996, p. 9-17.
- Taylor, H. R., S. West, B. Munoz, F. S. Rosenthal, S. B. Bressler et N. M. Bressler. «The long-term effects of visible light on the eye». *Arch Ophthalmol*, 110, 1992, p. 99-104.
- Thériault, G., M. Goldberg, A. B. Miller, B. Armstrong, P. Guénel, J. Deadman et coll. «Cancer Risks Associated with Occupational Exposure to Magnetic Fields Among Electric Utility Workers in Ontario and Quebec, Canada, and France - 1970-1989», *Am J Epidemiol*, 139, 1994, p. 550-72.

- Thompson, S. C, D. Jolley et R. Marks. «Reduction of solar keratoses by regular sunscreen use», *N Engl J Med*, 329, 1993, p. 1147-1151.
- Tynes, T. et A. Andersen. «Electromagnetic Fields and Male Breast Cancer», *Lancet*, 336, 1990, p. 1596.
- UK Childhood Cancer Study Investigators (UKCCS). Exposure to power-frequency magnetic fields and the risk of childhood cancer», *Lancet*, 354, 1999, p. 1925-1931.
- Van Praag, M. C, L. Roza, B. W. Boom et coll. «Determination of the photoprotective efficacy of a topical sunscreen against UVB-induced DNA damage in human epidermidis», *J Photochem Photobiol*, 19, 1993, p. 129-34.
- Verkasalo, P. K., E. Pukkala, M. Y. Hongisto, J. E. Valjus, P. Jarvinen, K. V. Heikkila et coll. «Risk of cancer in Finnish children living close to power lines», *Br Med J*, 307, 1993, p. 895-899.
- Wertheimer, N. et E. Leeper. «Electrical wiring configurations and childhood cancer», *Am J Epidemiol*, 109, 1979, p. 273-284.
- WHO. «Environmental Health Criteria 160: Ultra-violet radiation. An authoritative scientific review of environmental and health effects of UV, with reference to global ozone layer depletion», Genève, 1994.
- WHO. «Environmental Health Criteria 137: Electromagnetic Fields (300 Hz to 300 GHz)», World Health Organization, Genève, 1993.

Rayonnements ionisants

Denis Bard, Benoît Lévesque, Philippe Pirard, Philippe Hubert,
Pierre Verger

1. Introduction

- 1.1 Divers types de rayonnements ionisants
- 1.2 Unités, doses et indicateurs de risque

2. Sources environnementales d'exposition aux rayonnements ionisants

- 2.1 Irradiation naturelle
- 2.2 Irradiation d'origine humaine

3. Effets des rayonnements ionisants

- 3.1 Cancers
- 3.2 Autres effets
- 3.3 Conclusion

4. Relation dose-effet

- 4.1. Limites de l'observation épidémiologique et recours à la relation dose-effet
- 4.2. Doses minimales associées à un effet significatif

5. Gestion du risque

- 5.1 Radon
- 5.2 Autres types de rayonnements

6. Conclusion

1. INTRODUCTION

Depuis leur apparition, les organismes vivants se sont développés, multipliés et différenciés en présence d'éléments radioactifs d'origine naturelle, présents sur la Terre depuis sa formation. La caractéristique commune et fondamentale de tous les éléments radioactifs est d'être instable: ils se désintègrent pour donner naissance à de nouveaux corps, radioactifs ou non, et à des rayonnements, c'est-à-dire de l'énergie. On peut citer les rayonnements X et gamma dont chacun connaît l'utilisation à des fins médicales diagnostiques ou thérapeutiques.

1.1 Divers types de rayonnements ionisants

Particules alpha (noyaux d'hélium), rayons X, rayons gamma, neutrons, rayons bêta (électrons), se caractérisent tous par des dépôts d'énergie suffisants pour ioniser la matière, mais présentent de fortes différences quant à leurs modalités précises d'interaction avec celle-ci et, en particulier, avec la matière vivante. Rappelons qu'une feuille de papier arrête un rayonnement α , l'arrêt du rayonnement β nécessitant pour sa part quelques millimètres d'aluminium ou quelques mètres d'air. Le rayonnement γ et X et les neutrons sont beaucoup plus pénétrants.

Une autre notion essentielle est la période radioactive, c'est-à-dire le temps nécessaire à la désintégration de la moitié des radio-éléments considérés. Elle est hautement variable, de l'ordre du 10 millième de seconde (plomb 214) à celui du milliard d'années (potassium 40). Ainsi, les quantités d'iode 131, dont la période est de 8 jours, émises dans l'environnement par l'accident de Tchernobyl, étaient telles qu'au bout de 2 mois cet isotope radioactif avait totalement disparu.

1.2 Unités, doses et indicateurs de risque

L'unité de radioactivité est le Becquerel (Bq): elle correspond à la désintégration d'un noyau d'atome par seconde. On la rapporte à une masse, à un volume ou à une surface. Par exemple, le corps humain contient en moyenne 64 Bq/kg de potassium 40 et 52 Bq/kg de carbone 14.

Lorsqu'un noyau se désintègre, il émet des rayonnements, donc de l'énergie qui va être cédée à la matière traversée, en ionisant un certain nombre d'atomes. La quantité d'énergie cédée par masse de matière irradiée est appelée *dose absorbée*. Elle est rapportée à l'unité de masse: un Gray (Gy) correspond à l'absorption d'un joule par kilogramme.

L'énergie cédée par les rayonnements ionisants à un organisme vivant entraîne, à l'échelle du matériel cellulaire, des lésions qui peuvent en altérer le bon fonctionnement, voire provoquer la mort cellulaire. Ces effets dépendent à la fois de la dose absorbée et de la manière dont cette énergie est cédée, elles-mêmes fonction de la nature du rayonnement et de son énergie. La *dose équivalente à l'organe* (Sievert [Sv]) se déduit des doses absorbées des divers types de rayonnements à partir de facteurs de pondération (W_r). Ces derniers quantifient la plus ou moins grande «efficacité» relative des types de rayonnement à induire des effets biologiques, à partir de données expérimentales. On estime ainsi qu'une dose due à des neutrons est 20 fois plus efficace que la même dose due à des rayons X.

La *dose efficace* (dont l'unité de mesure est, malheureusement, aussi appelée Sievert et notée Sv) est la somme des doses équivalentes à chaque organe, pondérées elles aussi, cette fois par des facteurs reflétant la sensibilité propre à chaque organe en termes d'induction de cancer. Ce sont les coefficients des relations dose-effet, extraits de résultats épidémiologiques, qui fondent ces facteurs de pondération (W_t). Plus un organe répond facilement à l'induction de cancer, plus son coefficient est fort. Toutefois, ces pondérations font intervenir la mortalité plus que la morbidité, de sorte que la peau, par exemple, a un coefficient assez faible (figure 17.1).

La *dose efficace collective* est calculée en intégrant la dose efficace pour tous les individus exposés et pendant toute la période d'exposition. Elle repose, comme d'ailleurs la dose équivalente, sur l'hypothèse de linéarité de la relation dose-effet. C'est un indicateur de risque collectif. Le nombre d'effets attendus dans une population se déduit ainsi directement de la dose collective par la relation dose-effet.

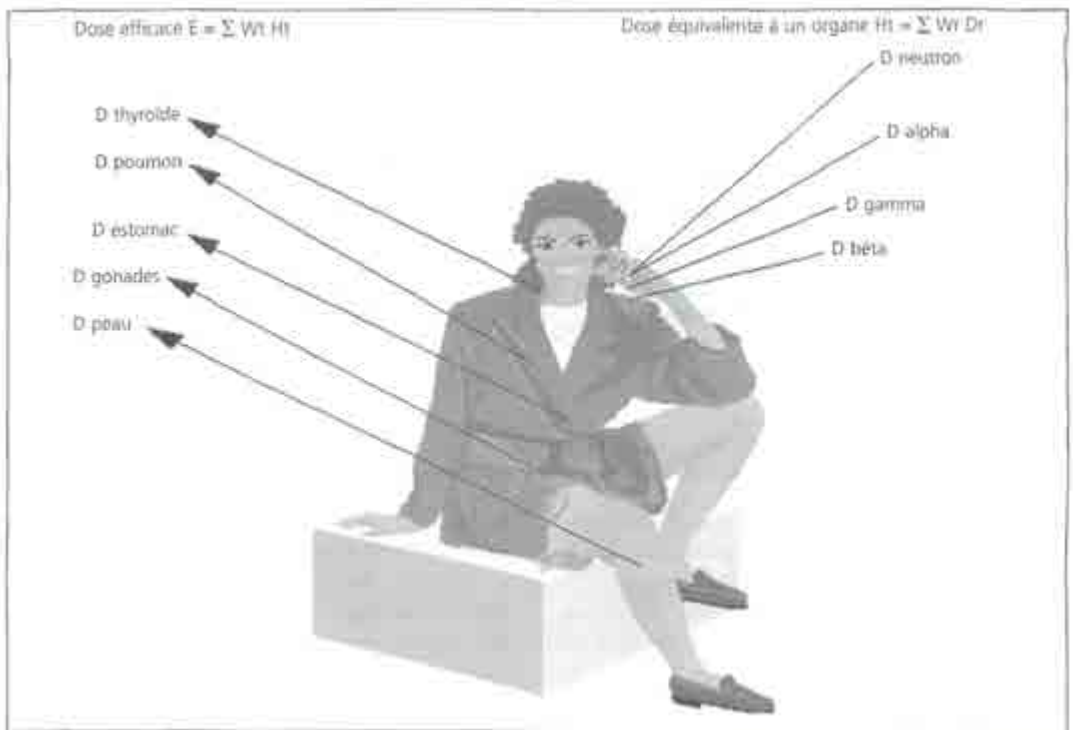


Figure 17.1 Construction de la dose efficace

2. SOURCES ENVIRONNEMENTALES D'EXPOSITION AUX RAYONNEMENTS IONISANTS

Parmi les sources naturelles d'exposition au rayonnements ionisants, on peut citer par ordre d'importance le radon, le rayonnement dû aux radio-éléments présents dans les sols (rayonnement gamma), les eaux de boisson, les aliments et les rayons cosmiques. Il faut ajouter à ces radionucléides naturels les éléments radioactifs artificiels qui proviennent de l'activité humaine et qui se disséminent dans l'environnement. Par exemple, nous continuons d'être exposés au césium 137 provenant des essais nucléaires atmosphériques des années 1960. Les figures 17.2 et 17.3 montrent la répartition de l'exposition aux rayonnements selon leur origine naturelle ou artificielle, pour la France et pour le Canada respectivement. Le radon est la source d'exposition environnementale la plus importante pour les populations française et canadienne. On notera également que les irradiations d'origine anthropique (essais nucléaires

atmosphériques, conséquences de l'accident de Tchernobyl, exposition résultant de l'activité de l'industrie nucléaire) représentent environ 1 % du total et une proportion encore moindre au Canada.

Globalement, l'exposition environnementale aux rayonnements ionisants peut s'opérer par inhalation, ingestion et contact cutané direct avec des radio-éléments. Ce qui fait la spécificité des rayonnements est la possibilité de recevoir des doses sans contact direct lorsque les radio-éléments en cause sont suffisamment énergétiques.

2.1 Irradiation naturelle

Rayonnement naturel

L'exposition environnementale aux rayonnements ionisants d'origine naturelle est très variable selon le lieu. La dose reçue par irradiation externe d'origine cosmique dépend de l'altitude: de 0,27 mSv par an au niveau de la mer (UNSCEAR, 1993), elle double à chaque fois que l'on s'élève de 1500 m. Les voyages en avion sont donc l'occasion d'un surcroît d'exposition à ce type de rayonnements. L'irradiation

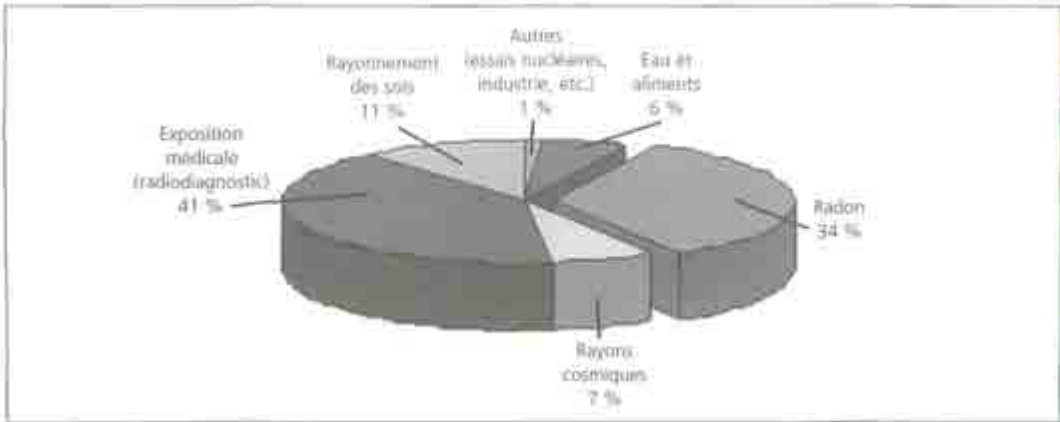


Figure 17.2 Origine de l'exposition moyenne de la population française (total annuel 4 mSv)

externe d'origine tellurique, essentiellement de type γ , est éminemment dépendante de la teneur des sols locaux en radio-éléments. En France, la dose reçue annuellement de ce fait varie de 0,08 à 2,6 mSv/an. Au Canada, la moyenne annuelle est de 0,35 mSv. En certains points du globe, elle peut dépasser 15 mSv par an, par exemple dans l'Etat indien du Kérala, dans l'Etat brésilien d'Espirito Santo (jusqu'à 35 mSv/an) et en certaines régions d'Iran (jusqu'à 260 mSv/an) (Rannou, 1998).

Les êtres vivants sont par ailleurs exposés par ingestion d'aliments comportant du potassium 40 et de multiples radio-éléments naturels comme ceux qui proviennent de la chaîne de désintégration de l'uranium, et par inhalation de gaz radon. Au total, comme l'indiquent les figures 17.2 et 17.3, l'exposition au radon représente respectivement 33 % (1,3 mSv) 4 mSv) et 38 % (1,0 mSv/2,62 mSv) de l'irradiation totale des Français et des Canadiens.

Radon

Le radon est un gaz radioactif qui provient de la désintégration de l'uranium naturellement présent dans les sols. À partir du sol, et parfois de l'eau dans laquelle il peut se trouver dissous, le radon diffuse dans l'air. En atmosphère libre, il est dilué par les courants de l'air et sa concentration est très faible. En revanche, le radon peut s'accumuler dans une atmosphère plus confinée, comme l'intérieur d'un bâtiment. Le niveau atteint dépend en premier lieu de la nature du sol sur lequel s'élève la construction: la composition du sol (présence plus ou moins impor-

tante d'uranium), mais aussi sa perméabilité. C'est de cette dernière que dépend la facilité de circulation du radon. La construction elle-même joue également un rôle très important, notamment par la nature du système de ventilation (la mesure du radon est discutée à la section «Gestion du risquer»).

Comme il s'agit d'un gaz, l'exposition se fait par inhalation. En fait, ce n'est pas le radon lui-même qui est directement responsable du risque de cancer du poumon, mais ses produits de désintégration (figure 17.4), eux-mêmes radioactifs, qui se lient aux particules présentes dans l'air. Celles-ci sont inhalées et se déposent à plusieurs niveaux de l'arbre bronchique. Les descendants du radon émettent des particules α , d'énergie suffisante pour atteindre les couches superficielles des cellules qui tapissent l'intérieur des bronches et bronchioles.

En conclusion

Au total, l'irradiation naturelle est responsable de doses de l'ordre de 2 mSv/an (Canada et France), parfois plus selon le lieu de vie (5 mSv dans certains départements français). La dose cumulée sur une durée de vie peut ainsi dépasser 200 mSv.

2.2 Irradiation d'origine humaine

Accidents nucléaires

Divers accidents se sont produits soit au cours du processus de fabrication d'armes atomiques (région de l'Oural du Sud, Russie) soit dans le cycle de l'énergie nucléaire (centrales de

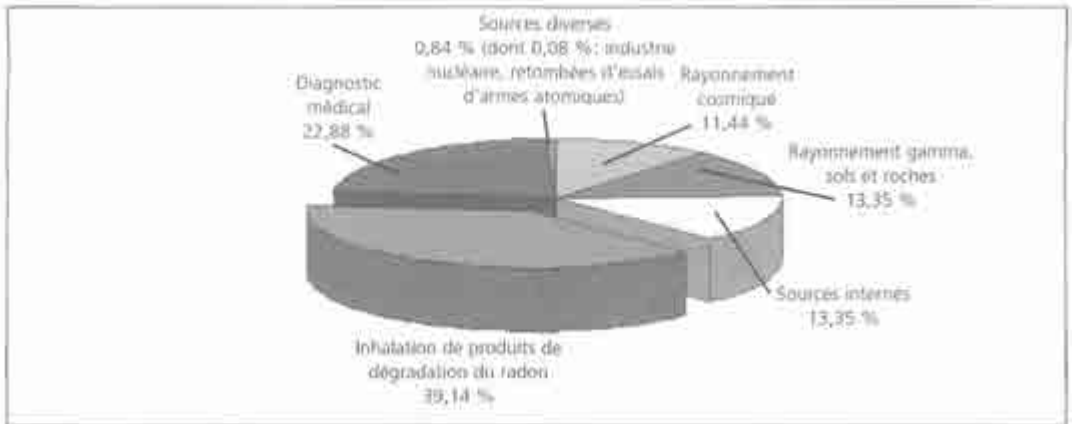


Figure 17.3 Exposition moyenne des Canadiens. Dose totale annuelle moyenne 2,62 mSv. Reproduit avec la permission du Bureau de Radioprotection du Canada

Tchernobyl, Ukraine, et Je Three Mile Island, États-Unis; usine de retraitement de Windscale, Grande-Bretagne). La contamination de l'environnement est restée limitée dans son ampleur et dans son extension géographique, à l'exception de Tchernobyl où des pays d'Europe ont été contaminés essentiellement par de l'iode 131 et du césium 137, très loin de l'installation. S'il demeure encore aujourd'hui des taches de contamination par le césium 137, les doses qui en résultent pour le public, à l'exception des trois républiques riveraines de Tchernobyl, ne peuvent pas être à l'origine d'effets mesurables en santé publique (Bard et coll., 1997).

Essais nucléaires

De 1945 jusqu'au milieu des années 1970, les essais d'armes nucléaires avaient lieu à l'air libre. Les radio-éléments formés à cette occasion sont retombés sur la totalité de la surface de la planète où le césium 137 en particulier est toujours présent. Un essai américain est connu pour avoir conduit en 1954 à une exposition accidentelle assez considérable des habitants des Îles Marshall à un mélange d'iodes radioactifs notamment.

Sites pollués

On découvre en France un nombre croissant de sites industriels désaffectés, contaminés à l'occasion de processus variés. Dans les dernières années ont eu lieu des alertes portant sur d'anciennes usines d'extraction du radium, de peintures de cadrans de montres ou réveil-matins à la peinture au radium, de fabrication de pierres

à briquet (thorium 232) ou de paratonnerres (américium 241). A d'autres endroits, comme à Port Hope en Ontario (Canada), des matériaux radioactifs ont été utilisés à des fins de construction (Lees et coll., 1987). L'exposition du public peut concerner les passants ou les visiteurs ou occupants de maisons ou encore des écoliers. Les doses reçues en ces circonstances sont, sauf exception, relativement limitées, et les effectifs des populations exposées sont en règle générale faibles, de telle sorte que les excès de risque de cancers ne sont pas observables. La gestion sanitaire de tels sites pose des problèmes particulièrement épineux: même lorsque les doses reçues sont très faibles, elles sont perçues comme inacceptables par le public, surtout lorsque des enfants sont en cause.

Autour des installations nucléaires

Il faut distinguer les installations nucléaires des accélérateurs de particules, destinés à traiter des matériaux, qui ne font pas appel à des radio-éléments et dont les dangers sont strictement limités au champ du faisceau d'électrons lorsque l'accélérateur est en fonctionnement: ces installations ne peuvent pas contribuer à des expositions environnementales. En revanche, les installations dans lesquelles on manipule des radio-éléments (production d'électricité, retraitement de combustibles nucléaires, fabrication d'armes atomique, réacteurs de recherche) sont de manière inévitable responsables de rejets radioactifs de routine. Leur fonctionnement est en principe soumis à une stricte surveillance visant à faire respecter les niveaux des rejets

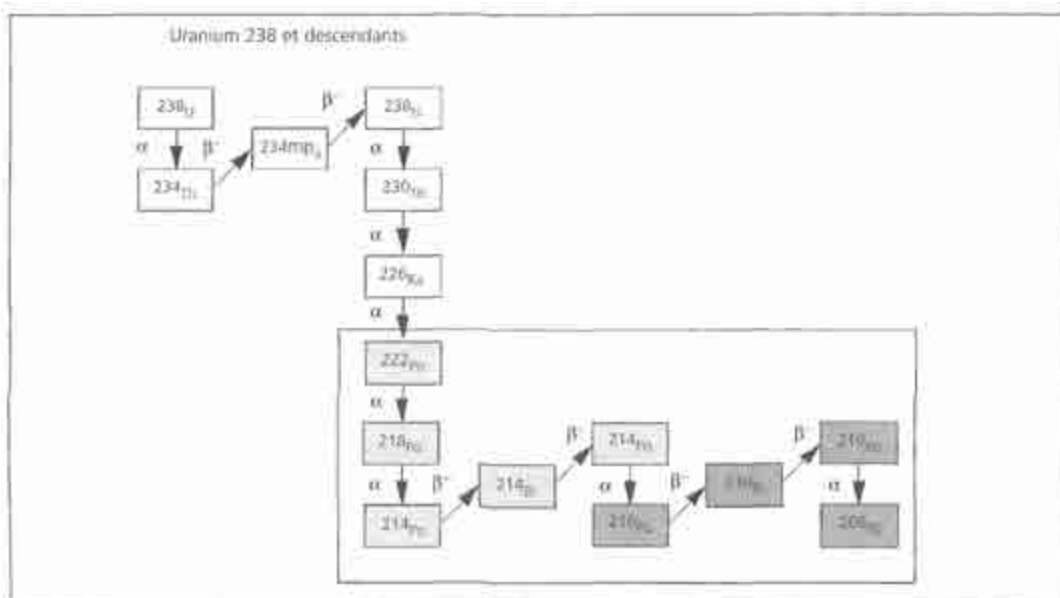


Figure 17.4 Chaîne de désintégration de l'uranium

autorisés. Ceux-ci sont calculés de manière à ne pas ajouter, au voisinage de l'installation, plus de quelques millièmes de dose par rapport à celle résultant de l'irradiation naturelle. Ce surcroît de dose diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne du point source.

Autres activités

L'utilisation de radio-isotopes à des fins industrielles, domestiques ou médicales (détecteurs d'incendie, peintures luminescentes, radiopharmaceutiques) est une autre source d'exposition pouvant aussi conduire, localement, à des expositions environnementales. Un exemple de catastrophe environnementale due à une mauvaise gestion d'une source de rayonnements gamma à usage thérapeutique est l'accident de Goiânia (encadré 17.1), dont on peut malheureusement craindre la répétition. Une autre source est l'utilisation de matériaux naturels qui contiennent une proportion relativement importante de radionucléides (radium, thorium, uranium), soit dans le minerai (sables pour céramiques ou lentilles optiques, thorium pour la métallurgie), soit dans les résidus de fabrication (utilisation des phosphates pour la fabrication d'engrais). Ces activités ont été évoquées à propos des sites pollués. L'activité minière peut

aussi conduire à des rejets de radon, même quand le produit extrait n'est pas l'uranium. Là encore, des riverains peuvent être exposés à des niveaux comparables à ceux encourus dans l'industrie nucléaire.

3. EFFETS DES RAYONNEMENTS IONISANTS

Les effets des rayonnements ionisants constituent deux familles. La première regroupe des effets dits «déterministes». Leur apparition suit d'assez près l'exposition, leur gravité dépend de la dose et il existe une dose seuil en deçà de laquelle ces effets n'apparaissent pas. Les exemples les plus connus sont les brûlures et destructions de tissus ou cellules, l'arrêt ou la baisse de la spermatogenèse, ou de la formation des leucocytes, l'induction de cataractes, plusieurs formes de tératogenèse. Ils peuvent être létaux, ou laisser des séquelles. Ils surviennent à des doses assez fortes (supérieures à 0,2 Gy ou à 0,1 Gy·h⁻¹), en principe non observées à la suite d'expositions environnementales, hors catastrophe. Seule la «dose absorbée est ici pertinente.

La seconde famille est celle des effets dits «stochastiques» dont la probabilité de survenue croît avec la dose. Leur gravité, au contraire, ne

Encadré 17.1 Accident de Goiânia

Entre le 21 et le 28 septembre 1987, plusieurs personnes sont hospitalisées pour vomissements, diarrhée, vertiges et lésions cutanées localisées en divers endroits du corps à l'hôpital spécialisé des maladies tropicales de Goiânia (État de Goiás, Brésil), ville d'un million d'habitants. Ces troubles sont attribués à une maladie parasitaire fréquente au Brésil. Le 28 septembre, le médecin responsable du service de vigilance sanitaire de la ville voit se présenter une femme qui lui apporte un sac contenant des débris d'un appareil, récupéré dans une clinique désaffectée et une poudre qui émet, aux dires de celle-ci, une lueur bleue. Pensant que l'appareil est probablement un appareil à rayons X, il contacte ses collègues de l'hôpital des maladies tropicales. Le département de l'environnement de l'État de Goiás est averti et, le lendemain, un physicien vient effectuer des mesures dans la cour du service d'hygiène où le sac a été entreposé depuis la veille. Il constate des niveaux de radioactivité très élevés. Les investigations déclenchées dès lors par les autorités compétentes permettent de remonter à l'origine de la source: il s'agissait d'une source de césium 137, d'une activité totale d'environ 50 TBq* (1375 Ci). Elle se trouvait dans un appareil de téléthérapie, laissé à l'abandon depuis 1985. La tête de l'appareil avait été démontée le 10 septembre 1987 par deux ferrailleurs et la source de césium, sous forme de poudre, avait été progressivement séparée de son enveloppe de protection. Cette substance insolite et les fragments de l'appareil qu'elle avait contaminés avaient été peu à peu disséminés en plusieurs endroits de la ville. De nombreuses personnes les ayant transportés, manipulés ou simplement observés - parents, amis, voisins - ont été contaminées. Au total, plus de 100 000 personnes ont été examinées, 129 ont été très sérieusement contaminées, 50 ont été hospitalisées dont 14 pour insuffisance médullaire et 4 sont décédées. Les conséquences économiques et sociales de cet accident ont été dramatiques, pour l'ensemble de la ville de Goiânia, dont 1/1000 de la superficie a été touché, mais aussi pour l'État de Goiás: les prix agricoles, les loyers, la valeur des biens immobiliers et des terrains ont chuté; les habitants de l'ensemble de l'État ont subi une véritable discrimination.

* TBq: Terabecquerel (10^{12} Bq)

dépend pas de la dose. Un aspect déterminant est qu'il s'agit d'atteintes multifactorielles et que ces effets ne sont donc pas spécifiques des rayonnements. L'induction de cancer est le premier de ces effets. Le point clé est ici l'observation que les rayonnements ionisants sont mutagènes et, dans le paradigme en vigueur pour la cancérogenèse, sans seuil d'action, c'est-à-dire que toute dose de rayonnements, si minime soit-elle, est porteuse de risque. C'est, par conséquent, le risque de cancer radio-induit qui se trouve au premier plan des préoccupations sanitaires.

Autre type d'effet «stochastique», les «effets héréditaires» encore appelés «effets génétiques» dans le langage de la radioprotection, ont été mis en évidence en expérimentation animale, mais jamais confirmés par aucune observation épidémiologique. Ce sont des mutations radio-induites des cellules germinales susceptibles d'induire des malformations dans la descendance des individus exposés.

Enfin, il est difficile de classer dans l'un des groupes précédents les effets tératogènes, faute de consensus.

3.1 Cancers

Épidémiologie

Bombardements atomiques

L'étude de la cohorte des survivants des bombardements atomiques de Hiroshima et Nagasaki en 1945 continue de fournir les estimations de référence pour le risque sanitaire lié aux rayonnements ionisants (UNSCEAR, 1994). Le suivi a débuté au début des années 1950 et se poursuit. Il porte sur 86 000 sujets pour lesquels la dose individuelle a été reconstituée (58 % d'entre eux ont reçu une dose supérieure ou égale à 5 mSv, avec une moyenne de 200 mSv). Les résultats portent à la fois sur l'incidence et sur la mortalité. Une augmentation significative de la mortalité en fonction de la dose a été observée pour l'ensemble des cancers et les cancers du poumon, de l'œsophage, de l'estomac, du colon, de la vessie, du sein chez la femme, de l'ovaire et de l'utérus ainsi que pour les myélomes multiples (Shimizu et coll., 1992). Pour l'ensemble de ces cancers, le temps de latence est au minimum de 15 ans. Le risque de décès attribuable pour l'ensemble des cancers solides est de 9,2 %. La sensibilité à la cancérogenèse radio-induite est globalement deux fois plus importante chez les femmes et inverse-

ment proportionnelle à l'âge au moment de l'exposition. Les leucémies sont les cancers les plus radiosensibles dans cette cohorte. Le temps de latence moyen est dans ce cas de cinq ans. Un excès de risque de leucémie faible mais significatif persiste 35 à 40 ans après l'exposition. Les effets de l'âge et du sexe sont complexes. Le risque de décès attribuable est ici de 53,7 %.

Irradiations médicales

De nombreuses autres études portant sur des irradiations médicales à visée diagnostique ou thérapeutique (teigne tondante, hypertrophie du thymus, mastites, spondylarthrites ankylosantes) sont venues confirmer les observations faites à Hiroshima et Nagasaki (tableau 17.1) (UNSCEAR, 1994). L'observation des habitants des îles Marshall et des populations des pays les plus touchés par les retombées radioactives de l'accident de Tchernobyl a fourni des indications sur le risque de cancer de la thyroïde associé à une exposition aux isotopes radioactifs de l'iode.

Radon dans les mines

L'association causale entre l'exposition aux produits de filiation du radon et le cancer du poumon a été clairement démontrée à partir d'études épidémiologiques conduites chez des cohortes de mineurs de fond. L'agrégation des données produites par 11 études réalisées sur ces populations a permis de regrouper 2700 cas de cancers du poumon parmi 68 000 travailleurs (Lubin et coll., 1994). Ces études ont montré une relation linéaire entre les cas de néoplasies pulmonaires et l'exposition au radon. Le risque diminue en fonction de l'âge atteint et du temps écoulé depuis la fin de l'exposition.

Exposition résidentielle au radon

Pour confirmer la relation entre l'exposition résidentielle au radon et les néoplasies pulmonaires, de nombreuses études à visée écologique (cas témoins et cohortes) ont été menées. Si la plupart de ces enquêtes laissent entrevoir une relation positive, d'autres ne permettent pas de conclure dans ce sens. En général, cette divergence dans les données est due au petit nombre de cas étudiés, à l'incertitude des mesures d'exposition utilisées, à des populations trop peu exposées, à une information incomplète sur les autres facteurs de risque de la néoplasie pulmonaire et finalement à un échantillon qui englobe fumeurs et non-

fumeurs (Neuberger, 1991). Il existe donc toujours une controverse quant à la relation épidémiologique entre l'exposition au radon dans les domiciles et le cancer pulmonaire (Lévesque, 1995). Plusieurs études sont actuellement en cours de par le monde, et il est probable que l'ensemble de leurs résultats permettra d'en savoir plus sur l'importance du risque pour la santé associé à l'exposition domiciliaire au radon. Il est admis que le risque de cancer du poumon attribuable au radon avoisine 10 % pour l'ensemble de la population, cette valeur variant bien entendu avec l'exposition au radon et la consommation de tabac selon les pays (Lubin et Steindorf, 1995).

Autour des sites nucléaires

De très nombreuses études ont été conduites sur le risque de leucémies autour des centrales nucléaires, usines de retraitement de combustible, sites nucléaires militaires ou expérimentaux. Des excès de cas ont été observés dans le voisinage immédiat en Grande-Bretagne, en France et en Allemagne. Ces agrégats de cas se sont révélés relativement fugaces alors même que les expositions continuaient et ont été attribués au hasard. Cependant, dans quelques cas, l'agrégat persiste au fil des années, en deux sites de Grande-Bretagne et en un site allemand (Laurier et Bard, 1999). Au total, il existe un consensus scientifique pour rejeter une association causale entre ces cas de leucémie en excès et les expositions dues à des installations nucléaires (Doll et coll., 1994).

Expérimentation

Les mutations provoqués par les rayonnements ionisants ont été très tôt mis en évidence chez la mouche drosophile, la souris et le rat. Elles peuvent porter sur des cellules somatiques avec pour effet l'activation d'oncogènes ou l'inactivation d'anti-oncogènes, avec dans les deux cas transformation («initiation») d'une cellule susceptible d'être alors le point de départ d'un cancer (ICRP, 1984; Académie des Sciences, 1995). D'autre part, les rayonnements ionisants provoquent, à relativement fortes doses, des anomalies structurelles des chromosomes (chromosomes dicentriques, délétions et translocations) dont certaines peuvent être stables et transmises aux cellules filles, tandis que d'autres sont létales pour les cellules atteintes. Ce type de lésions peut être associé à une sensibilité accrue aux

Tableau 17.1 Principales études épidémiologiques sur les rayonnements ionisants**Études :**

- fournissant des coefficients de risque:	Hiroshima et Nagasaki Thérapie des cancers et autres thérapies telles spondylarthrite, thymus, teigne, mastites Radiodiagnostic: suivi tuberculose Mines (uranium, fer, étain) îles Marshall
- mettant parfois en évidence des effets, mais insuffisants pour quantifier:	Irradiations médicales Radiodiagnostic: femmes enceintes Expositions professionnelles médicales: radiologues Installations nucléaires: occidentales, russes Divers (peintres radium, etc.) Environnement naturel: radon Accidents ou pollutions majeures Tchernobyl: thyroïdes enfants et adultes Rivière Techa
- sans résultats significatifs.	Environnement naturel, zones à forte exposition externe Sites nucléaires

cancérogènes (ICRP, 1984; Académie des Sciences, 1995). En ce qui concerne le radon, les expérimentations animales confirment que ce gaz est un cancérogène pulmonaire (Cross et Mondiaux, 1998).

3.2 Autres effets

Des effets tératogènes n'ont été observés que chez les enfants irradiés *in utero* à doses relativement élevées lors des bombardements de Hiroshima et Nagasaki. Il s'agissait de microcéphalies et de retard mentaux, souvent associés (Otake et coll., 1990). Un excès de nodules bénins de la thyroïde a été observé à forte dose chez les sujets irradiés aux îles Marshall (Conard et coll., 1966). 11 a également été observé des stérilités temporaires à des doses d'environ 150 mSv ou définitives à très fortes doses (ICRP, 1984). Un excès de risque de maladie cardio-vasculaire a été observé chez les survivants d'Hiroshima (Kodama et coll., 1996).

3.3 Conclusion

Les effets cancérogènes des rayonnements sont bien connus. Il demeure des incertitudes sur ce

risque à faible dose et lorsqu'une même dose cumulée est reçue sur des intervalles de temps variés, de la fraction de seconde à une vie entière (*voir plus bas*). On ne saurait cependant admettre que tous les effets des rayonnements sont qualitativement bien connus. Des questions subsistent sur la possibilité d'une augmentation du risque cardio-vasculaire, sur les effets génétiques, sur la croissance et le développement intellectuel des enfants, par exemple.

4. RELATION DOSE-EFFET

4.1 Limites de l'observation épidémiologique et recours à la relation dose-effet

Le suivi des populations exposées à Hiroshima et Nagasaki a permis d'étudier de manière très détaillée les relations entre les doses reçues et le risque de cancer pour différents organes (Pierce et coll., 1996). Le risque de cancer solide augmente ensuite proportionnellement à la mortalité naturelle par cancer (figure 17.5). Le modèle qui décrit le mieux les données est linéaire. La relation dose-effet est aussi linéaire lorsque l'analyse porte sur les données d'incidence. Le

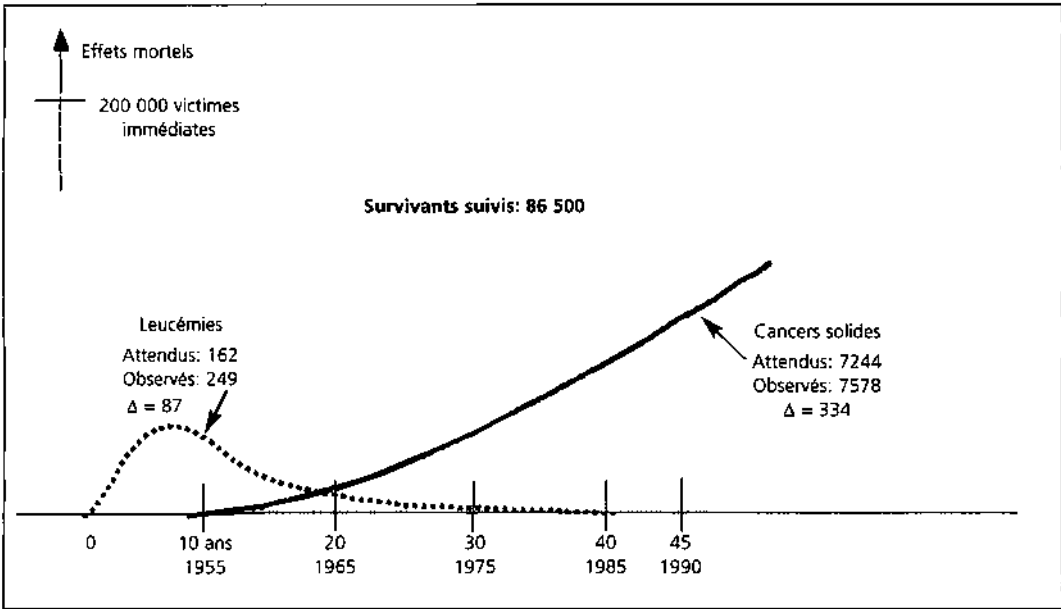


Figure 17.5 Exès de cancers chez les survivants d'Hiroshima et de Nagasaki

coefficient de risque de décès par tumeur solide (Excès de Risque Relatif par unité de dose) est de 0,4 par Sv, $IC_{90\%} = (0,3-0,5)$, soit un excès de 40 % par Sievert (UNSCEAR, 1994). En revanche, pour ce qui concerne les leucémies, la relation dose-effet est concave vers le haut correspondant à un modèle linéaire-quadratique.

L'observation des habitants des îles Marshall et des populations des pays les plus touchés par les retombées radioactives de l'accident de Tchernobyl a fourni des indications sur le risque de cancer de la thyroïde en fonction de la dose reçue. À l'inverse, s'il est établi que l'accident de Tchernobyl a multiplié par 100 ou plus le risque de cancer de la thyroïde chez les enfants des régions voisines, on ne dispose pas d'éléments, encore aujourd'hui, pour établir une relation dose-effet dans ces populations (Bard et coll., 1997).

Pour ce qui concerne le radon, l'analyse conjointe de 11 cohortes de mineurs de fond a montré l'existence d'une relation dose réponse linéaire. Dans l'ensemble, l'excès de risque moyen était de 0,49 % par Working Level Month (WLM1)* (Lubin et coll., 1994).

4.2 Doses minimales associées à un effet significatif

Mettre en évidence de telles doses pose des problèmes de méthode. Ainsi, la notion de dose moyenne des plus faibles groupes significatifs dépend des limites de doses qui définissent un groupe. Une solution consiste à examiner si la pente de la relation dose-effet reste statistiquement significative quand l'analyse est restreinte aux sujets les moins exposés. Pour les survivants des bombardements d'Hiroshima et de Nagasaki, des analyses portant sur la période de suivi 1950-1985 (Shimizu et coll., 1988), les coefficients de risque (excès de risque relatif par Gray) n'étaient pas significatifs quand l'analyse était limitée aux individus ayant reçu des doses inférieures à 0,2 Gy, quel que soit le site de cancer. Ils le devenaient pour l'ensemble des cancers solides, le cancer de l'estomac, le cancer du poumon et les leucémies, lorsque l'analyse était étendue à l'ensemble des individus ayant reçu une dose inférieure à 0,5 Gy (doses à l'organe). Dans les toutes dernières analyses portant sur la période 1950-1990 (Pierce et coll., 1996),

* Working Level Month: Unité de mesure d'exposition au radon, correspondant à une exposition pendant 170 heures dans une atmosphère où la concentration en énergie α potentielle des descendants du radon est de $1,3 \cdot 10^5$ MeV par titre d'air. 1 WLM correspond à peu près à une exposition domestique au radon de 200 Bq/m³ pendant un an.

les coefficients de risque sont similaires. Mais, pour les tumeurs solides, le niveau de dose le plus faible pour lequel un coefficient de risque significatif est observé passe de 500 à 50 mSv. Ce résultat est lié à l'amélioration des méthodes d'analyse et surtout à l'augmentation de la puissance statistique de la cohorte étudiée: ajout de 5 années de suivi supplémentaires par rapport à la période 1950-1985, ajout de 10 500 survivants supplémentaires non pris en compte dans les analyses précédentes, car des estimations de dose n'étaient pas disponibles, augmentation du nombre total de décès par cancer observés de 6000 à 7500 environ. D'autre part, l'exposition ayant été très brève (quelques secondes) et la population suivie composée exclusivement de Japonais, la généralisation des estimations de risque à d'autres populations exposées dans des circonstances différentes ne peut se faire sans précaution. En particulier, la fréquence spontanée de certains cancers dans la population japonaise (élevée pour le cancer de l'estomac, faible pour le cancer du sein) est très différente de celle de la population européenne ou américaine. Il est donc important de considérer d'autres populations exposées à des niveaux de dose et des débits de dose différents. Les résultats d'autres études permettent de vérifier ces estimations ainsi que les extrapolations effectuées à partir de celles-ci.

5. GESTION DU RISQUE

La relation dose-effet est devenue depuis la fin des années 1960 l'outil clé de la gestion du risque radiologique. C'est dans cette direction qu'ont travaillé et travaillent toujours des institutions comme la Commission internationale de protection radiologique (CIPR), le Comité de l'Académie des sciences des États-Unis sur les Effets biologiques des rayonnements ionisants (BEIR Committee), ou le Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des radiations ionisantes (UNSCEAR).

La relation dose-effet est construite à partir d'études spécifiques (Hiroshima et Nagasaki, malades traités par les rayonnements, etc.). Mais l'objectif est de construire une relation applicable à tout type de population et à tout type d'exposition (dose, durée d'exposition, type de rayonnement). Il faut donc, à partir des coefficients de risque observés, déduire des relations utilisables pour des populations générales ou des

populations de travailleurs, et ce, aux niveaux et débits d'exposition rencontrés dans des situations usuelles. Aujourd'hui, la CIPR met en avant la relation suivante:

- probabilité de développer un cancer mortel suite à une exposition: $5 \cdot 10^{-5}$ par mSv;
- probabilité de voir apparaître un effet héréditaire grave dans la descendance: $1,3 \cdot 10^{-5}$ par mSv;
- probabilité de développer un cancer non mortel (pondérée par une «équivalence en dommage» pour comparer au décès): $1 \cdot 10^{-5}$ par mSv.

Cette relation est supposée linéaire, et le risque total dans une population est ainsi proportionnel à la dose collective.

5.1 Radon

La prévention repose sur la quantification des concentrations de radon dans les résidences et l'abaissement des quantités jugées excessives.

Deux types de détecteurs couramment utilisés sont les moniteurs à charbon actif et les détecteurs de traces alpha. Les premiers permettent une mesure à court terme (deux à sept jours) et les seconds intègrent les concentrations sur une période de trois mois à un an. En général, avant de procéder à des travaux pour diminuer les concentrations de radon dans une habitation, il est préférable d'obtenir des données sur plusieurs mois.

Les corrections nécessaires dépendent évidemment des concentrations mesurées et de la ou des causes suspectées. Diverses solutions peuvent être envisagées, dont par exemple le calfeutrage des fissures des fondations ou encore la ventilation de la dalle de plancher du soubassement qui demeure, dans les cas d'une contamination par le sol environnant, la mesure la plus efficace (Bard, 2000).

Recommandations et valeurs guides

L'Union européenne a émis en 1990 une recommandation de niveaux d'action de 400 Bq/m^3 pour l'habitat existant et de 200 Bq/m^3 pour les constructions à venir. En France, le Conseil supérieur d'hygiène publique de France s'est prononcé en 1998 pour un niveau d'action impératif à partir de 1000 Bq/m^3 dans les bâtiments accueillant le public, le ministère de la Santé précisant qu'il reste souhaitable de rame-

Encadré 17.2 Concentration de radon dans les résidences au Québec

Une étude a été réalisée au Québec pour vérifier l'exposition au radon dans les résidences (Lévesque et coll., 1997). Un total de 896 habitations ont été échantillonnées, soit 417 dans des régions considérées à risque en fonction de différents indicateurs (formations géologiques, relevés de prospection minière, cartes radiométriques), et 477 dans des régions considérées non à risque. Pour ce dernier échantillon, qui englobe le lieu de résidence de plus de 99 % de la population québécoise, la stratégie d'échantillonnage utilisée a permis d'extrapoler les résultats obtenus à l'ensemble des habitations du Québec situées dans des municipalités de plus de 1000 habitations susceptibles (pourvues d'un soubassement ou d'un rez-de-chaussée). Les mesures ont été faites à l'aide de moniteurs de type «track etch» pendant deux périodes consécutives de six mois dans la chambre principale et au niveau le plus bas de l'habitation. Le tableau 17.2 présente les résultats des moyennes géométriques annuelles pondérées par le nombre d'habitations par municipalité pour chacune des régions du Québec et pour l'ensemble de la province.

Tableau 17.2. Concentrations moyennes de radon-222 pondérées par le nombre d'habitations par municipalité pour chacune des régions du Québec

Région administrative	Soubassement		IC 95 %	Rez-de-chaussée		
	n	MG* Bq·m ⁻³		n	MG* Bq·m ⁻³	IC 95 %
Bas St-Laurent	23	48,0	30,8-74,8	17	26,5	20,8-33,7
Saguenay-Lac-St-Jean	22	22,4	17,3-29,1	21	13,3	12,3-18,9
Québec	49	42,2	34,5-51,5	34	26,9	22,4-32,2
Mauricie	38	19,7	17,4-22,3	35	9,7	8,3-11,4
Estrie	13	22,9	16,8-31,2	10	9,2	5,7-14,9
Montréal	28	19,5	16,8-22,7	15	6,1	4,8-7,9
Outaouais	12	26,9	22,3-32,5	8	15,5	12,9-18,7
Abitibi-Témiscamingue	13	15,3	11,6-20,2	14	5,9	4,3-8,2
Côte-Nord	22	33,6	21,7-51,9	17	18,3	9,5-35,2
Gaspésie	11	120,8	89,1-163,8	10	41,5	29,1-59,3
Chaudière-Appalaches	26	59,7	50,1-71,1	19	26,5	20,3-34,5
Laval	22	42,4	36,2-49,7	14	27,7	23,6-32,5
Lanaudière	24	42,1	34,4-51,6	21	15,8	21,1-20,7
Laurentides	18	12,8	7,7-21,3	14	12,4	9,0-17,2
Montréal	97	40,6	37,0-44,6	70	15,9	3,7-18,5
Province du Québec	421	30,9	26,6-35,9	322	14,2	10,7-18,9

* MG: Moyenne géométrique

ner les concentrations de radon aux alentours de 400 Bq/m³. L'Environmental Protection Agency (EPA) américaine stipule que, dans la mesure du possible, les teneurs de radon dans les habitations devraient être en deçà de 150 Bq/m³. Au Canada, un comité d'experts a jugé en 1985 que des mesures d'abaissement devaient être prises lorsque les concentrations de radon dans les

résidences dépassaient 800 Bq/m³ (encadré 17.2 et tableau 17.2). Cependant, dans la mesure où il est admis que tous les niveaux d'exposition comportent un risque, il est raisonnable d'inciter les particuliers à réduire les concentrations de radon au niveau le plus bas possible. La politique canadienne n'a pas changé depuis.

5.2 Autres types de rayonnements

La CIPR propose depuis 1990 (ICRP, 1990), pour les rayonnements d'origine anhrannique, venant en surcroît de l'irradiation d'origine naturelle et médicale, une limite de dose individuelle pour le public, qui constitue la limite de l'inacceptable. Cette limite de dose est fixée à 1 mSv en dose efficace pour le corps entier, sur une base annuelle. Le risque de décès attribuable par cancer est pour cette valeur de 10^{-4} sur une base annuelle et proche de 10^{-3} pour une vie entière. Cette estimation repose sur des choix très péjoratifs. En d'autres termes, elle correspond à des estimations de risque maximales pour cette dose. Des limites spécifiques sont discutées pour différentes parties du corps (cristallin, peau, extrémité des membres). Ces limites ont été reprises par l'Union européenne dans une directive, qui rend obligatoire la transposition dans les droits nationaux de pays membres (CCE, 1990). Pour ce qui concerne la France, cette transposition n'est pas encore achevée. Au Québec, il existe une norme légale dans la Loi sur le contrôle de l'énergie atomique administré par la Commission de contrôle de l'énergie atomique (CCEA) du Canada. Actuellement, la dose limite qui régit les émissions radioactives des installations nucléaires du Canada pour le public est de 5 mSv par an. Cependant, la CCEA travaille à intégrer dans ses règlements la limite de 1 mSv recommandée par la CIPR (Santé Canada, 1998).

6. CONCLUSION

Les risques sanitaires des rayonnements ionisants sont parmi les mieux connus, notamment en ce qui concerne l'établissement d'une relation dose-effet. Des incertitudes subsistent toutefois relativement à certains effets (effets «génétiques», atteintes du développement par exemple) et surtout à la relation dose-effet pour les faibles doses. Or, ce sont ces faibles doses, hors accident et à l'exception notable du radon où les expositions environnementales peuvent être importantes, qui sont en cause en santé

environnementale. Bien que la distance d'extrapolation entre les doses pour lesquelles un excès de risque a été établi et les doses reçues du fait de l'environnement soit beaucoup plus faible que pour la plupart des risques environnementaux, on est conduit à appliquer un principe de précaution, celui d'une relation linéaire sans seuil. Cette démarche fonde l'ensemble du système de radioprotection à l'échelon international. Elle est cependant vigoureusement contestée par certains scientifiques, qui mettent en avant des arguments expérimentaux tendant à montrer l'existence d'un seuil d'innocuité, voire un effet bénéfique des rayonnements ionisants à faible dose. Cependant, ni l'existence de celui-ci, ni le niveau de dose qui lui correspondrait pour différents effets n'ont fait l'objet de démonstrations convaincantes. Dès lors, sous l'hypothèse de relation linéaire sans seuil, il faut admettre que la radioactivité ambiante est responsable d'un certain nombre de cancers. Il est donc justifié de diminuer autant que possible les expositions sur lesquelles on peut agir, en premier lieu celle due au radon pour la radioactivité naturelle, comme d'ailleurs celles dues aux expositions à visée diagnostique (on notera à ce propos l'écart considérable entre les expositions françaises et canadiennes). Il reste que, sous cette même hypothèse, un certain nombre de cas de cancers resteront attribuables au radon malgré des mesures énergiques prises pour faire baisser les expositions. En ce qui concerne les expositions liées à la radioactivité artificielle, on ne peut à ce stade que subir les expositions liées aux essais atmosphériques d'armes nucléaires et celles de Tchernobyl pour l'Europe. Les expositions du public dues à l'industrie nucléaire, et parfois à d'autres industries (engrais, céramiques, mines et traitements de minerai par exemple), sont pour leur part réduites à un ajout de quelques millièmes au bruit de fond de la radioactivité naturelle, responsables là encore, le cas échéant, d'un surcroît très minime et indétectable de cancers. Il appartient aux citoyens de décider si ce surcroît théorique de risque est acceptable ou non.

Bibliographie

- Académie des Sciences (éditeur). *Problèmes liés aux effets des faibles doses de radiations ionisantes*, Paris, Lavoisier, 1995.
- Bard, D. (rédacteur). *Exposition au radon dans les habitations: évaluation et gestion du risque**, Vandoeuvre-lès-Nancy, Société Française de Santé Publique, 2000.
- Bard, D., P. Verger et P. Hubert. «Chernobyl, 10 Years After: Health Consequences», *Epidemiol Rev*, 19,2, 1997, p. 187-204.
- Commission des Communautés Européennes (CCE). «Recommandation de la Commission 90/143», EURATOM du 21 février 1990 relative à la protection de la population contre les dangers résultant de l'exposition au radon à l'intérieur des bâtiments, *JOCE*, L-80, 1990, p. 26-28.
- Conard, R. A., J. E. Rall et W. W. Sutow. «Thyroid nodules as a late sequela of radioactive fallout, In a Marshall Island population exposed in 1954», *N Engl J Med*, 274, 25, 1966, p. 1391-1399.
- Cross, E T. et G. Monchaux. «Bases expérimentales de l'évaluation du risque de cancer», dans H. Métivier et M. C. Robe (rédacteurs) *Le radon de l'environnement à l'homme*, Les Ulis, France, EDP Sciences, 1998, p. 125-153.
- Doll, R., H. J. Evans et S. C. Darby. «Paternal exposure not to blame». *Nature*, 367, 1994, p. 678-680.
- ICRP. «Non stochastic effects of ionizing radiations», ICRP publication n° 6021 (1-3), 202 p., *Ann ICRP*, 14, 3, 1984.
- ICRP. «1990 recommandations of the International Commission on Radiological Protection», ICRP publication n°6021 (1-3), 202 p., *Ann ICRP*, 21, 1, 1991.
- Kodama, K., S. Fujiwara, M. Yamada, F. Kasagi, Y. Shimizu et I. Shigematsu. «Profiles of non-cancer diseases in atomic bomb survivors», *World Health Stat Q*, 49, 1, 1996, p. 7-16.
- Laurier D. et D. Bard. «Epidemiologic studies of leukemia among persons under 25 years of age living near nuclear sites», *Epidemiol Rev*, 21, 2, 1999, p. 188-206.
- Lees R. E., R. Steele et J. H. Roberts. «A case-control study of lung cancer relative to domestic radon exposure», *Int J Epidemiol*, 16, 1, 1987, p. 7-12.
- Lévesque, B. «Le radon dans les résidences», dans *Environnement et santé: air intérieur et eau potable*, Presses de l'Université Laval, Québec, 1995, p. 117-134.
- Lévesque, B., D. Gauvin, R. G. McGregor, R. Martel, S. Gingras, A. Dontigny et coll. «Radon in residences: influences of geological and housing characteristics», *Health Phys*, 72, 6, 1997, p. 907-914.
- Lubin, J. H., J. D. Boice Jr., C. Edling, R. W. Hornung, G. Howe, E. Kunz et coll. «A joint analysis of 11 underground miner studies», National Institutes of Health, Publication 943644, Washington, D. C., 1994.
- Lubin, J. H. et K. Steindorf. «Cigarette use and the estimation of lung cancer attributable to radon in the United States», *Radiat Res*, 141, 1, 1995, p. 79-85.
- Neuberger, J. S. «Residential radon exposure and lung cancer: an overview of published studies», *Cancer Detect Prev*, 15, 6, 1991, p. 435-443.
- Otake, M., W. J. Schull et J. V. Neel. «Congenital malformations stillbirths, and early mortality among the children of atomic bomb survivors: a reanalysis», *Radiat Res*, 122, 1, 1990, p. 1-11.
- Pierce, D. A., Y. Shimizu, D. L. Preston, M. Vaeth et K. Mabuchi. «Studies of the mortality of atomic bomb survivors. Report 12, Part I. Cancer: 1950-1990», *Radiat Res*, 146, 1, 1996, p. 1-27.
- Rannou, A. «Connaissance actuelle des sources d'irradiation naturelle», dans Société Française de Radioprotection (éditeur), *Les irradiations d'origine naturelle en France*, Poitiers, France, 1998.
- Santé Canada et la Commission de contrôle de l'énergie atomique. «Évaluation et gestion des risques de cancer associés aux rayonnements ionisants et aux agents chimiques», Ottawa, Santé Canada, 1998, p. 64.
- Shimizu, Y., H. Kato et W. J. Schull. «Life span study report 11. Part 2: Cancer mortality in the years 1950-85 based on the recently revised doses (DS86)», Radiation Effects Research Foundation, 1988.
- Shimizu, Y., H. Kato, W. J. Schull et D. G. Hoel. «Studies of the mortality of A-bomb survivors. 9. Mortality, 1950-1985: Part 3. Noncancer mortality based on the revised doses (DS86)», *Radiat Res*, 130, 2, 1992, p. 249-66.

United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (UNSCEAR). «Sources, effects and risks of ionising radiation, United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation». Report to the general Assembly, including Annexes, New York, Nations Unies, 1993.

United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiations (UNSCEAR). «Sources, effects and risks of ionising radiation». United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. 1994 Report to the general Assembly, including Annexes, New York, Nations Unies, 1994.

Bruit

Chantal Laroche, Michel Vallet, Dominique Aubrée

1. Introduction

2. Effets du bruit sur l'audition

- 2.1 Prévalence des atteintes auditives dues au bruit
- 2.2 Types de déficiences et d'incapacités auditives associées à l'exposition prolongée au bruit

3. Interférence du bruit avec la communication verbale

- 3.1 Facteurs qui influencent l'intelligibilité de la parole
- 3.2 Critères pour assurer l'intelligibilité de la parole

4. Perturbation du sommeil par le bruit

- 4.1 Modification de la structure du sommeil par le bruit
- 4.2 Modifications ponctuelles du sommeil
- 4.3 Effet relatif des niveaux de crêtes et du bruit de fond

5. Effets psychophysiologiques

6. Effets sur la santé mentale

7. Performances et conduites

- 7.1 Performances
- 7.2 Conduites

8. Effets de gêne

- 8.1 Évaluation de la gêne
- 8.2 Notion de gêne

9. Évaluation des risques pour la santé

- 9.1 Principes d'évaluation des effets du bruit
- 9.2 Définition de critères limites

10. Normes et critères

11. Gestion du bruit

1. INTRODUCTION

Le bruit est défini comme un son indésirable. Les principales sources de bruit dans l'environnement sont généralement associées au trafic routier, aérien et ferroviaire, aux industries, à la construction ainsi qu'au voisinage. Le bruit peut être décrit à l'aide de plusieurs paramètres simples qui sont basés sur le contenu en fréquences, exprimé en hertz (Hz), le niveau de pression acoustique, exprimé en décibel (dB), et la variation de ce niveau dans le temps, exprimé en secondes, en minutes ou en heures. Les niveaux de pression acoustique sont mesurés sur une échelle logarithmique en utilisant le dB comme unité, car l'oreille humaine peut percevoir une large gamme de pressions acoustiques. Par ailleurs, l'oreille n'est pas également sensible à toutes les fréquences contenues dans un bruit. C'est pourquoi on utilise la pondération A (dBA), lorsqu'on s'intéresse aux effets du bruit sur l'être humain (*voir chapitre 7 pour plus de détails*).

Il est plutôt rare d'être exposé à un seul événement sonore d'un niveau de pression acoustique stable dans le temps. Pour rendre compte de l'effet d'une accumulation de bruit, on utilise le niveau moyen équivalent d'énergie du bruit en le pondérant avec un filtre A, pendant une période T, soit le LAeq,T. Cet indice est utile pour les bruits continus (trafic routier, bruit industriel). Lorsque les bruits comportent un nombre restreint d'événements discrets (bruit d'avion, bruit de train), on fait appel à d'autres indices tels que le niveau de bruit maximum (LAm_{ax}) ou le niveau d'exposition sonore (SEL), en plus du LAeq,T.

L'étendue du problème de bruit dans les pays industrialisés mérite une attention particulière. Dans les pays de la communauté européenne, environ 40 % de la population est exposée à un bruit de trafic routier qui excède 55 dBA durant le jour et 20 % à des niveaux supérieurs à 65 dBA (Lambert et Vallet, 1994). Lorsque l'on considère toutes les expositions reliées au bruit des transports, environ la moitié des citoyens de la communauté européenne vivent dans des zones qui n'assurent pas un confort acoustique suffisant. Plus de 30 % des résidents sont exposés à des niveaux de bruit excédant 55 dBA la nuit, ce qui peut engendrer une perturbation du sommeil.

Du côté nord-américain, l'intérêt pour le contaminant bruit a culminé en 1972 avec le

Noise Control Act (Anon., 1972) inspiré par les travaux de l'Agence de protection pour l'environnement aux États-Unis (EPA: Environmental Protection Agency). En 1980, le programme de l'EPA sur le bruit était aboli, et depuis ce temps les progrès en terme de contrôle du bruit sont beaucoup plus lents. Du côté canadien, on peut citer le Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail de Santé et Bien-être social Canada qui a émis des lignes directrices visant la limitation du bruit extérieur en 1989. Il semble que, contrairement à certains autres agents polluants, la pollution par le bruit continue de progresser, et on enregistre un nombre croissant de plaintes de la part des individus qui y sont exposés (WHO, 2000).

Ce chapitre vise à sensibiliser les intervenants du domaine de la santé publique aux effets indésirables du bruit, en présentant un résumé des principaux concepts abordés dans les publications récentes (Abel, 1990; Mouret et Vallet, 1992; Passchier-Vermeer, 1993; Kryter, 1994; Shaw, 1996; WHO, 2000), soit les effets du bruit sur l'audition, l'interférence avec la communication verbale, la perturbation du sommeil, les effets psychophysiologiques, les effets sur la santé mentale, les effets sur les performances et les conduites, les effets de gêne. En outre, des notions telles que l'évaluation des risques pour la santé, les normes et les critères, la gestion du bruit, seront abordées en fin de chapitre.

2. EFFETS DU BRUIT SUR L'AUDITION

Toutes les études démontrent qu'il existe une variabilité individuelle importante des effets du bruit sur l'audition. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 1980) et l'Environmental Protection Agency (EPA, 1974), la dose jugée sans danger pour l'audition se situe à 75 dBA-8h. Selon la norme ISO-1999 (1989), cette limite serait plutôt de 80 dBA-8h. Cette dernière permet d'estimer le risque d'atteinte à l'audition pour des expositions entre 75 et 100 dBA-8h. Le modèle présenté dans cette norme est toutefois basé sur des données épidémiologiques issues d'études portant sur des travailleurs exposés à des bruits continus, pour des périodes de 8 heures. Lorsque les conditions d'exposition au bruit sont complexes (en milieu

de travail ou dans l'environnement), la norme peut sous-estimer le risque d'atteinte auditive. Par conditions complexes, on entend certaines conditions particulières.

- Des expositions de *courtes durées*, à des niveaux supérieurs à 100 dBA. On ne dispose pas de données épidémiologiques fiables pour prédire l'effet à long terme de telles expositions (opérateurs à l'intérieur de cabines insonorisées qui doivent intervenir, de temps à autre, sur la machinerie très bruyante; individus qui fréquentent les discothèques plusieurs heures par semaine pendant de longues périodes).
- Des expositions *très variables*. L'estimation du risque de ce type d'exposition à partir de données pour lesquelles l'exposition était stable dans le temps est entachée d'une certaine incertitude (travailleurs chargés de l'entretien, pour lesquels l'exposition au bruit est très variable d'une journée à l'autre).
- Des expositions *supérieures à 12 heures*. Ce type d'exposition suppose une extrapolation des données de la norme. Les études de décalage temporaire des seuils ont démontré qu'une telle durée d'exposition à des niveaux supérieurs à 75 dBA se traduit par un décalage des seuils qui tend à plafonner après une certaine durée d'exposition et qui ne peut être récupéré complètement entre deux journées de travail. Cette fatigue chronique pourrait être précurseur d'une atteinte permanente de l'acuité auditive.
- Des expositions aux *bruits d'impact*. Dans la norme ISO-1999 (1989), il est précisé que l'utilisateur peut imputer une correction à la hausse de 5 dB à la dose de bruit, si la présence d'impacts est détectée. Plusieurs études, tant chez l'animal que chez l'humain, ont démontré que le degré d'atteinte à l'audition est souvent plus élevé avec des bruits d'impact qu'avec une dose équivalente de bruits continus (Thiery et Meyer-Bisch, 1988; Pekkarinen, 1989). L'exposition aux tirs d'armes à feu pourrait rentrer dans cette catégorie d'exposition.
- Des expositions à des *bruits de basses fréquences*. Selon certaines études, les doses de bruit exprimées en dBA ont tendance à sous-estimer le risque d'atteinte à l'audition pour les bruits de basses fréquences (Mills et coll.,

1983). D'autres travaux montrent que le décalage maximum des seuils auditifs est du même ordre de grandeur, mais l'étendue de l'atteinte se fait sur une plus large bande de fréquences, ce qui se traduit par des incapacités plus importantes, particulièrement pour la compréhension de la parole dans le bruit.

- Une interaction potentielle avec d'autres contaminants industriels. La norme ne prend pas en compte l'interaction potentielle entre le bruit et certains produits chimiques (toluène, oxyde de carbone), métaux lourds (plomb, arsenic, mercure) ou conditions physiques (vibrations, chaleur) (Phaneuf et Hétu, 1990).

2.1 Prévalence des atteintes auditives dues au bruit

Au Québec, on estime à 56 % la proportion de travailleurs exposés à des doses de bruit supérieures à 85 dBA-8h, dans le secteur des industries lourdes (Deguise, 1988). Le NIOSH (Franks, 1990) aux États-Unis précise que la proportion de travailleurs exposés à des niveaux de plus de 85 dBA-8h varie entre 30 et 50 % pour la majorité des industries américaines. En France, une enquête du ministère du Travail a montré qu'environ 3 000 000 de salariés sont exposés à des nuisances sonores, dont 13 % à des niveaux de bruit supérieurs à 85 dBA (Heran LeRoy et Sandret, 1997). Sur la base de ces statistiques, on peut avancer que l'exposition excessive au bruit est un dénominateur commun aux milieux de travail industriels.

Plusieurs études qui mettent en évidence l'effet nocif pour l'audition de sources de bruit environnementales autres qu'industrielles, comme le tir d'armes à feu, la motocyclette, la motoneige, la musique de concert, les baladeurs, les jouets sonores et les feux d'artifice (WHO, 2000). L'exposition aux bruits d'avion à basse altitude (de 75 à 300 mètres au-dessus du sol) peut aussi créer des dommages chez des sujets sensibles au bruit (Ising et coll., 1993). Le niveau de bruit peut atteindre de 110 à 130 dBA max. Un seul événement de ce type à 130 dBA pendant une durée de 0,9 s contient autant d'énergie qu'une exposition de 8 heures à 85 dBA. Par ailleurs, les niveaux de bruit mesurés autour de certains aéroports peuvent atteindre 65-75 dBA, mais ne présenteraient pas de risque

important pour l'audition. Ce qui est important à considérer dans l'estimation du risque d'atteinte à l'audition est l'exposition totale au bruit, qu'il soit de nature professionnelle ou extraprofessionnelle. Selon la norme ISO-1999 (1989), il n'y a pas de risque pour des doses inférieures à 80 dBA-8h (ou, par extension, à 70 dBA-24h). Toutefois, cette norme estime le risque sur une base de 40 heures/semaine, et ne prend pas en compte que certaines expositions aux bruits extraprofessionnelles pourraient ralentir le processus de récupération entre deux journées de travail. L'augmentation subite du niveau pourrait augmenter les risques d'atteinte à l'audition. L'OMS suggère de ne jamais dépasser 140 dB crête pour les adultes et 120 dB crête pour les enfants, lors d'une exposition au bruit impulsif.

2.2 Types de déficiences et d'incapacités auditives associées à l'exposition prolongée au bruit

La surdité due au bruit s'installe insidieusement, à moins d'être exposé à un bruit soudain de très haut niveau et de courte durée (explosion). Les premiers signes se manifestent dans les hautes fréquences, principalement autour de 4 kHz. La configuration audiométrique habituelle est de type encoche centrée autour de 4 kHz, après soustraction de l'effet d'âge. En effet, chez les personnes plus âgées, on ne retrouve plus l'encoche «caractéristique», car l'effet d'âge s'ajoute éventuellement à l'effet du bruit et affecte davantage les hautes fréquences supérieures à 4 kHz. La progression de la perte auditive suit un processus asymptotique, c'est-à-dire que la perte progresse plus rapidement au cours des premières années d'exposition pour ralentir substantiellement après un certain nombre d'années.

La perte auditive due au bruit dépasse largement la simple question de la sensibilité auditive. La grande majorité des études qui ont tenté de mettre en relation les doses de bruit et le degré d'atteinte à l'audition se sont limitées à la mesure des seuils d'audition comme résultat de l'effet. Laroche et Héту (1988) ont fait une revue de la littérature sur les autres atteintes possibles reliées à l'exposition au bruit. Il est maintenant reconnu qu'une atteinte auditive de nature sensorielle (c'est-à-dire qui atteint les cellules de l'oreille

interne) se traduit non seulement par une baisse de sensibilité auditive, mais aussi par une baisse de discrimination auditive (l'oreille est moins apte à distinguer deux sons de fréquences voisines) et une baisse de sélectivité fréquentielle (l'oreille est moins habile à percevoir un signal sonore en présence d'un autre bruit). Par ailleurs, plusieurs sujets atteints de surdité due au bruit se plaignent d'acouphènes ou sifflements d'oreille qui peuvent être permanents. On peut aussi noter la présence d'une perception anormale de la force sonore des bruits. Un son présenté près du seuil d'audition sera perçu faiblement, mais une légère augmentation du niveau pourra engendrer une sensation plus forte que chez des individus ayant une audition normale. Enfin, certains individus perçoivent une distorsion dans les signaux sonores, appelée paracousie. Le signal sonore est bien perçu, mais sa tonalité est distorsionnée.

Ces déficiences du système auditif se traduisent par des incapacités qui ont des conséquences sur la vie quotidienne. Par exemple, les gens atteints de surdité due au bruit peuvent éprouver de la difficulté à ajuster la force de leur voix, à détecter des avertisseurs sonores, à percevoir la parole dans un bruit de fond, à localiser dans l'espace un avertisseur sonore ou une personne qui parle dans un groupe. Enfin, ces incapacités engendrent des conséquences psychologiques et sociales non négligeables. L'isolement, la baisse d'estime de soi et les conflits interpersonnels sont des exemples rapportés dans la littérature (Héту et coll., 1995). Ces conséquences sont toutefois souvent difficiles à mettre en évidence, car les gens atteints n'ont pas tendance à les manifester ouvertement à cause des préjugés associés à la surdité (Héту, 1996).

3. INTERFÉRENCE DU BRUIT AVEC LA COMMUNICATION VERBALE

La communication verbale représente une des activités essentielles de la vie humaine. Cette communication n'est toutefois pas établie dans des conditions toujours favorables, que ce soit en milieu de travail, à l'intérieur des domiciles ou à l'extérieur. Plusieurs facteurs doivent être pris en considération pour expliquer le niveau d'interférence à la communication verbale. Ces facteurs s'influencent mutuellement.

3.1 Facteurs qui influencent l'intelligibilité de la parole

Lors d'une conversation normale, le niveau sonore de la parole mesuré à 1 mètre de la personne qui parle varie entre 50 et 65 dBA (Webster, 1979), avec une moyenne de 57 dBA. Si le niveau de bruit dépasse 45 dBA, le locuteur aura tendance à élever la voix. On parle d'effort vocal lorsque le niveau sonore moyen de la parole atteint 65 dBA ou plus.

Quant au contenu en fréquences de la parole, on sait que la partie la plus importante de l'énergie sonore est associée aux voyelles, mais les consonnes véhiculent davantage d'information. Dès qu'un message verbal est assez fort pour être entendu, sa clarté dépend de la transmission des hautes fréquences, soit les consonnes.

La distance entre le locuteur et le récepteur influence à son tour la compréhension de la parole. Le niveau sonore décroît de 6 dB par dédoublement de distance à l'extérieur. Dans un espace intérieur, le niveau décroît moins vite, à cause des réflexions sur les parois du local. Cette décroissance dépend principalement des caractéristiques du local, soit le volume et la présence de matériaux absorbants. Le fait que le niveau sonore de la parole ne décroisse pas aussi rapidement à l'intérieur ne signifie pas que le message soit d'emblée plus clair. En effet, la présence de parois implique qu'il y a un délai entre les ondes sonores qui vont directement du locuteur au récepteur et celles qui se réfléchissent sur les parois. On parle alors du phénomène de réverbération. Si la durée de réverbération est trop longue (supérieure à 1,5 s), cela peut nuire considérablement à la compréhension de la parole.

Le bruit peut avoir un effet masquant sur la parole, mais cet effet dépend du contenu en fréquences et du niveau du bruit. Plusieurs indices ont été suggérés pour prédire l'effet masquant du bruit sur la parole à l'extérieur, comme par exemple le SII (Speech Intelligibility Index, ANSI S3.5, 1997), mais la plupart d'entre eux nécessitent le recours à des équipements spécialisés, tels les analyseurs fréquentiels. Pour simplifier les mesures, plusieurs individus optent pour la mesure du niveau équivalent en dBA (L_{Aeq}) du bruit et de la parole, mais cette mesure n'est pas la plus adéquate lorsque le bruit est riche en basses fréquences (bruit de ventila-

tion) ou en hautes fréquences (bruit de jet d'air comprimé).

Lorsqu'on met en relation les niveaux sonores du bruit et de la parole, on parle de rapport signal sur bruit (s/b), c'est-à-dire lorsque exprimé en dB le niveau du signal moins le niveau du bruit. Par exemple, si le niveau sonore de la parole est de 55 dBA à 1 mètre et celui du bruit est de 50 dBA, le rapport s/b est de $55 - 50 = +5$ dB. Lorsque le s/b varie, le pourcentage d'intelligibilité de la parole varie aussi. Pour atteindre 100 % d'intelligibilité de phrases, le niveau de la parole doit être de 15 à 18 dBA au-dessus du bruit (ISO 9921, 1988). À 0 dB de s/b, le pourcentage d'intelligibilité de phrases baisse à 95 %, en l'absence de réverbération. En présence de réverbération, l'effet masquant du bruit sera plus prononcé. Par exemple, à 0 dB de s/b, le pourcentage d'intelligibilité de phrases chutera à 60 %, si la durée de réverbération est de 2 s.

La diversité et la complexité des messages, l'entraînement et la familiarité avec les conditions de communication, la qualité des systèmes de communication ainsi que les capacités auditives du récepteur représentent d'autres facteurs à considérer dans l'évaluation de l'interférence du bruit avec la communication. Ainsi, moins les messages sont variés, moins le bruit a d'effet néfaste sur la compréhension. Par ailleurs, plus le récepteur est familier avec le message, la façon de parler du locuteur ou la tâche à accomplir selon le message transmis, moins le bruit interfère avec la compréhension du message.

3.2 Critères pour assurer l'intelligibilité de la parole

Enfin, les critères d'intelligibilité de la parole en fonction du niveau de bruit et de la durée de réverbération sont normalement établis pour les auditeurs dont l'audition est normale. Ils sont de 35 dBA pour le niveau de bruit, de +15 dB pour le s/b et inférieure à 1 s pour la durée de réverbération (WHO, 2000). Pour les personnes qui sont atteintes de déficience auditive de diverse nature et les personnes âgées, les conditions doivent être améliorées pour assurer une communication adéquate. Dans le cas des très jeunes enfants, par exemple, ceux en milieu de garde ou en milieu scolaire, il est recommandé de viser un niveau de bruit de 30 dBA, un s/b de

+ 15 dB et une durée de réverbération inférieure à 0,4 s (ASHA, 1995).

4. PERTURBATION DU SOMMEIL PAR LE BRUIT

Le sommeil a une fonction réparatrice sur la fatigue physique et mentale, et participe au maintien du métabolisme et donc à la conservation de la santé. Un mauvais sommeil chronique risque de nuire à la santé, et ce, par plusieurs mécanismes (Mouret et Vallet, 1995).

Chez l'adulte, la durée moyenne de sommeil est de 8 heures. Elle peut varier de 6 à 10 heures, parfois plus. Chez le nouveau-né, veille et sommeil alternent au cours des 24 heures. La durée totale du sommeil est comprise entre 15 et 18 heures. Entre 2 et 5 ans, selon les enfants, l'organisation monophasique (veille durant le jour, sommeil pendant la nuit) est acquise. La durée totale va progressivement diminuer : 14-15 heures à 1 mois, 11-12 heures à 1 an, 9-10 heures à 10 ans. Chez le sujet âgé, la durée est de l'ordre de 6 heures, et on observe des périodes de somnolence durant le jour et des périodes d'éveil durant la nuit. Le sommeil est organisé en cycles de 90 à 150 minutes chacun, où se succèdent les phases de sommeil léger, de sommeil profond et de rêve (sommeil paradoxal). La structure du sommeil est sensible à la fatigue physique, à l'âge, aux modifications hormonales ainsi qu'aux troubles psychiatriques.

Le bruit altère la structure du sommeil, qui ressemble alors à celle d'un dormeur dépressif ou âgé. On peut supposer que ces modifications du décours du sommeil entraînent à leur tour une altération des différentes sécrétions endocriniennes, notamment celles liées au sommeil profond.

Par ailleurs, on sait qu'il existe dans chaque pays des travailleurs postés (environ 1 500 000 en France), dont le sommeil, ayant lieu pendant la journée, est perturbé aussi bien par le bruit du trafic automobile que par celui de la vie familiale ou sociale (Vallet, 1995). Compte tenu de l'ampleur de cet effet, il est intéressant de rappeler brièvement les résultats des recherches. Depuis une quinzaine d'années, de nombreuses expériences réalisées en laboratoire et sur le terrain se sont attachées à examiner principalement l'électroencéphalogramme (EEG) et l'électrocardiogramme (ECG) de dormeurs soumis au

bruit. Les auteurs se sont intéressés d'abord aux modifications EEG et ECG ponctuelles survenant après un bruit isolé (Lukas, 1972), puis plus récemment aux modifications de la structure même du sommeil lié à l'ambiance acoustique globale (Griefahn et Gros, 1983). L'intérêt des expériences physiologiques réalisées *in situ* est d'abord de se placer dans des conditions plus réalistes qu'en laboratoire - bien que dormir avec des électrodes sur le scalp ne soit pas naturel - et surtout de pouvoir pratiquer des observations après des durées d'exposition au bruit très longues, de plusieurs années en discontinu, alors que les expériences en laboratoire ont une durée limitée. La prise en compte de la durée d'exposition au bruit est fondamentale, car elle permet, comme pour les enquêtes sociologiques ou épidémiologiques, d'évaluer l'adaptation des personnes dormant sous bruit, que celle-ci consiste en un ajustement comportemental (fermeture des fenêtres, décalage des heures du sommeil), une modification de l'habitat (isolation des façades, changement de la disposition du logement) ou une habituation physiologique. Depuis 1990, l'actigraphie est souvent utilisée pour la collecte des mouvements corporels (Ollerhead et coll., 1992).

4.1 Modification de la structure du sommeil par le bruit

L'ensemble des stades de sommeil constitue une structure relativement constante. L'effet le plus significatif des niveaux de bruit nocturne est de déformer cette organisation du sommeil. Cela a été constaté aussi bien dans les études en laboratoires que dans les expérimentations à domicile.

La perturbation du sommeil par le bruit est polymorphe. Le bruit provoque

- des difficultés d'endormissement;
- des éveils au cours de la nuit;
- le raccourcissement de certains stades de sommeil;
- une dégradation de la qualité du sommeil par des changements de stade (du sommeil profond vers un sommeil plus léger) qui ne sont pas perçus par le dormeur (Ohrström et Bjorkman, 1983; Jansen, 1998).

L'ensemble des travaux expérimentaux permet de conclure sur deux points.

- Il existe une perturbation chronique du sommeil par le bruit après plusieurs années d'exposition, bien qu'il se produise, au début de la période d'exposition, une diminution légère de l'amplitude des réactions (Vallet et coll., 1983).
- Le bruit réduit surtout la durée du sommeil profond et parfois aussi la durée du sommeil paradoxal chez les sujets plus âgés.

4.2 Modifications ponctuelles du sommeil

Les modifications ponctuelles du sommeil sont reliées surtout aux bruits bien isolés comme les avions, les camions, les trains. Elles se manifestent au plan électroencéphalographique et aussi au niveau cardiaque. Elles ont été très étudiées en laboratoire où l'on peut aisément contrôler les niveaux de crête et le nombre d'événements (Thiessen, 1978). Les niveaux moyens du rythme cardiaque présentent des différences entre la condition bruyante et la condition calme, allant de 13 battements/min à 3 battements/min. Sur 10 sujets, 9 montrent une augmentation du rythme cardiaque moyen en condition bruyante.

L'examen de ces résultats par tranche horaire montre qu'il n'y a pas d'habituation durant la nuit (Muzet et Erhardt, 1978). Dans la même expérimentation, on constate qu'il n'y a pas non plus d'habituation végétative après une exposition de 14 jours. Cette expérience qui portait sur trois groupes d'âge a mis aussi en évidence que la réactivité cardiaque et vasomotrice diminue chez les personnes âgées. En matière de seuil, l'auteur montre que les effets apparaissent à partir de 50 dBA pour l'enfant, 55 dBA chez la personne âgée et à 60 dBA pour l'adulte jeune.

4.3 Effet relatif des niveaux de crêtes et du bruit de fond

L'étude du sommeil de riverains d'autoroute en situations acoustiques différenciées bruit-calme (Fidell et coll., 1995) a montré qu'en période «calme» il y avait moins de réactions sommeil (21 par nuit au bruit contre 9 au calme), mais les niveaux de bruit de crête qui les provoquent sont plus bas que ceux qui provoquent ces réac-

tions en environnement bruyant. En condition calme, le niveau moyen de crête des bruits qui provoquent un effet EEG varie de 42 à 44 dBA, alors que celui des bruits qui causent les mêmes effets en situation bruyante va de 50 à 53 dBA.

Ainsi, le niveau de crête d'un bruit isolé n'est pas suffisant pour prendre en compte les réactions temporaires du sommeil. Il est nécessaire de tenir compte du niveau global ou de l'émergence du bruit de crête. L'inverse est également vrai.

En résumé, l'ensemble des données expérimentales citées concernant la déformation de la structure du sommeil montre que le bien-être nocturne requiert un niveau acoustique Leq de l'ordre de 35 dBA à l'intérieur des chambres, voire de 30 dBA (Schwela, 2000). Cette recommandation ne devrait pas se transformer en Leq = 55 dBA à l'extérieur par l'addition de l'isolation de la fenêtre, car on sait que, par habitude hygiénique, un certain nombre de personnes dorment avec la fenêtre ouverte, surtout quand la température est clémente.

Les niveaux de crêtes à respecter pour ne pas provoquer d'effets ponctuels temporaires se situent en dessous de 50 dBA. L'examen des situations acoustiques de l'environnement des routes fait apparaître que les crêtes sont supérieures d'environ 15 dBA au niveau moyen. De ce fait, une recommandation de 35 dBA en Leq ne nécessite pas de complément spécifique aux valeurs-seuils de crêtes. Toutefois, dans des situations plus calmes mais plus fréquentes (centre-ville, traversées de villages) qui n'atteignent pas un niveau de 35 dBA, il faudrait limiter les crêtes élevées, ce qui suppose en premier lieu un travail de réduction du bruit à la source et peut-être aussi la limitation stricte des passages de poids lourds, pendant une période de 8 heures, dont les bornes sont à déterminer en fonction des modes de vie de la population. Quant aux avions, on estime (Vallet, 1991) que pendant la nuit il ne devrait pas se produire plus de 15 bruits ayant un niveau supérieur à 48 dBA, à l'intérieur, pour éviter la plupart des réveils.

5. EFFETS PSYCHO-PHYSIOLOGIQUES

Il est largement reconnu que le bruit interfère avec plusieurs activités de la vie quotidienne, que ce soit le travail, les loisirs, le sommeil ou la

communication verbale. Dans ce contexte, il est souvent avancé que le bruit peut agir en tant qu'agent stressant engendrant toutes sortes de mécanismes physiologiques et psychologiques. Il est maintenant reconnu qu'une stimulation répétée des systèmes endocrinien et nerveux sur plusieurs années augmente le risque de problèmes chroniques de santé chez les personnes exposées. Le bruit peut aussi engendrer différentes réactions individuelles : changement de la pression artérielle, augmentation du cholestérol, apparition, par exemple, d'anxiété mentale et de dépression.

D'autres agents stressants peuvent causer le même type de réactions psychophysiologiques chez les gens exposés au bruit et à ces agents. Il devient alors difficile d'isoler l'effet du bruit. Dans ces conditions, il faut pouvoir mener des enquêtes sur de grands échantillons de la population, afin de contrôler les facteurs autres que le bruit. Parmi les études consacrées à ce sujet, ce sont celles portant sur des populations d'individus exposés à des niveaux de bruit élevés en milieu de travail qui ont mis davantage en évidence des augmentations de pression sanguine systolique et diastolique (Hirai et coll., 1991; Zhao et coll., 1991; Lang et coll., 1992; Fogari et coll., 1994; Hessel et Sluis-Cremer, 1994; Kristal-Boneh et coll., 1995; Talbot et coll., 1996). Parmi ces études, les quatre premières montrent que l'exposition au bruit intense (75-100 dBA) a des effets significatifs sur l'hypertension artérielle, alors que les trois dernières démontrent le contraire, pour des niveaux de bruit comparables. On peut tenter d'expliquer ces différences en invoquant certains problèmes méthodologiques.

En premier lieu, le nombre de sujets exposés dans ces études est si important qu'il devient impossible d'évaluer la dose de bruit réelle pour l'ensemble des travailleurs. Par ailleurs, Thompson (1992) a publié une revue de littérature dans laquelle elle soulève le rôle possible de la gêne psychologique due au bruit du milieu de travail comme facteur pertinent. En effet, plusieurs auteurs ont suggéré que les effets non auditifs du bruit étaient peut-être davantage liés à des paramètres subjectifs du bruit plutôt qu'aux niveaux physiques de bruit réels.

Thompson (1992) insiste sur la piètre qualité des premières études épidémiologiques, mais reconnaît que les études qui ont eu lieu après

1980 sont de meilleure qualité. Une récente étude (Babisch et coll., 1999) montre que le risque d'affections cardio-vasculaires augmente quand les travailleurs sont exposés à des niveaux de bruit routier élevés (66-70 dB LAeq comparé à 51-55 dB LAeq et 71-75/76-80 dB LAeq comparé à 51-60 dB LAeq).

Tout ce qu'on peut avancer à ce jour est qu'il existe un lien faible entre l'exposition au bruit à long terme et l'élévation de la pression artérielle ou l'hypertension. On évoque donc dans ce cas le risque faible d'apparition de maladies en cas d'exposition au bruit plutôt qu'un lien de « cause à effet ». Les experts suggèrent de poursuivre les études dans ce domaine afin de mieux estimer le risque à long terme associé au bruit communautaire.

6. EFFETS SUR LA SANTÉ MENTALE

Plus encore que sur la santé physique, hormis les incontestables effets sur l'audition d'une exposition de longue durée ou à des niveaux élevés, les effets du bruit sur la santé mentale sont sujets à caution (Berglund et coll., 1990). Dans la recherche de responsabilité ou, plus précisément, lorsqu'on attribue aux bruits l'apparition ou l'aggravation de troubles de nature psychiatrique, il semble que l'on ait souvent tendance à confondre co-occurrence ou corrélation avec relation causale. Il est d'ailleurs symptomatique que les études sur ce thème aient pratiquement pris fin ou se soient orientées dans d'autres directions.

Au cours des décennies 1970 et 1980, on a cherché quelle pouvait être l'influence du bruit sur des symptômes aussi variés que l'anxiété, l'instabilité, l'impuissance sexuelle ou les conflits sociaux, en faisant appel soit à des tests ou à des échelles de personnalité pour mettre en évidence des syndromes psychiatriques, soit à l'observation de critères plus objectivables tels que la consommation de médicaments (Watkins et coll., 1981) ou le nombre d'admissions dans les services hospitaliers spécialisés (Herridge et Chir, 1972; McLean et Tarnopolsky, 1977). On tire de ces études que la relation entre les symptômes utilisés comme indicateurs et les mesures des niveaux de bruit dans les différents sites observés était le plus souvent inexistante. Certaines études toutefois mettent en rapport le bruit au travail et le développement de névroses ou l'irritabilité, ainsi que le bruit de l'environ-

nement et la santé mentale (Evans, 1982; Cohen et coll. 1986).

Dès la fin des années 1970, une analyse critique des études menées jusqu'alors conclut à l'insuffisance de la valeur démonstrative des résultats qui, d'ailleurs, se révèlent parfois contradictoires (McLean et Tarnopolsky, 1977). Il est en outre important de souligner que, s'il est possible d'envisager une relation entre une exposition prolongée au bruit et l'aggravation d'un syndrome psychiatrique (Cohen et Weinstein, 1982; Evans et Cohen, 1987), cette situation se présente, dans la plupart des cas, dans un contexte socio-urbanistique ou d'environnement familial qui accumule les facteurs susceptibles de se révéler pathogènes. Avant de conclure à une relation causale entre deux variables observées, il est donc indispensable de s'assurer que l'hypothèse, le plus souvent implicite, d'une relation simple entre elles soit pertinente. Souvent, et l'interaction entre le bruit et la santé mentale illustrent particulièrement bien cette situation, la structure sous-jacente est une structure complexe pour laquelle un modèle de causalité structurale est mieux adapté qu'un modèle linéaire (Alexandre, 1976). Par modèle de causalité structurale, nous entendons non seulement un modèle dans lequel les facteurs potentiellement influents sont multiples, mais également où l'influence des uns ou des autres dépend autant, sinon plus, de leurs interactions que de l'action déterministe de chacun d'entre eux.

En d'autres termes, s'il est difficile d'envisager que le bruit seul, dans le contexte urbain qui est le nôtre, puisse induire chez quiconque une affection psychiatrique, en revanche, on peut tout à fait admettre qu'une exposition prolongée (plusieurs années ou dizaines d'années) à un environnement bruyant (proximité d'autoroute ou d'aéroport à fort trafic), que l'on doit alors considérer comme un facteur supplémentaire de contrainte, puisse agir comme catalyseur, révélateur ou renforcement dans une situation socio-urbanistique (quartier périphérique défavorisé et sociologiquement hétérogène) et sur un terrain psychologique (personnalité fragile) favorables. Mais une étude fondée sur ces principes, c'est-à-dire tenant compte des différents facteurs évoqués ci-dessus et analysant finement leurs interactions, reste à faire.

7. PERFORMANCES ET CONDUITES

Il est intéressant de s'arrêter un instant sur les études ayant pour objet les effets du bruit sur les performances, qu'il s'agisse de conduites sensorimotrices ou intellectuelles comme l'apprentissage ou la réalisation de tâches complexes. On y remarque en effet que le bruit peut interférer avec la réalisation de tâches telles que celles qui requièrent une attention soutenue ou, comme dans la situation des radaristes, celles qui supposent la surveillance d'indices multiples. Le bruit peut donc certaines fois contrecarrer la réalisation d'une tâche, mais il peut d'autres fois la faciliter.

7.1 Performances

Par exemple, en élevant le niveau de vigilance du conducteur, le bruit produit par le moteur d'une voiture facilite, en laboratoire, la réalisation d'une double tâche qui consiste à conduire un véhicule et à détecter un signal lumineux aléatoire (Petit et coll., 1993). On a pu également observer que l'apprentissage d'une liste de mots en situation bruyante en rendait plus difficile la restitution immédiate, mais, en demandant aux sujets une plus grande concentration au cours de la phase d'apprentissage, on favorisait la mémoire à long terme. Une autre expérience de détection permet de mieux appréhender les mécanismes selon lesquels le bruit agit sur les performances (Teichner et coll., 1963). L'expérience consiste en la détection d'un signal lumineux en présence de bruit. Le groupe contrôle effectue la tâche avec un niveau constant de 81 dBA d'un bruit blanc intermittent pendant toute la durée de l'expérience. Les groupes expérimentaux sont soumis aux mêmes conditions pendant les trois quarts de la période. Pendant le dernier quart, le niveau est soit abaissé à 69 ou 57 dB, soit augmenté à 93 ou 105 dB. On constate un ralentissement du taux d'amélioration de la vitesse de détection, quel que soit le sens de variation du niveau de bruit. L'auteur en conclut que l'effet est dû à l'importance du changement plus qu'à son signe.

Un autre type d'épreuves (O'Malley et Gallas, 1977), qui fait plutôt appel à la lecture, utilise un effet de type Stroop pour des tâches réalisées avec des sons verbaux. Cet effet, mis en évidence pour la couleur, repose sur un conflit perceptif. Comme les doubles tâches citées plus

haut, il requiert de la part du sujet une attention soutenue. Il est donc particulièrement sensible à une perturbation sonore. Mais on doit souligner que la perturbation est plus importante quand on emploie des sons verbaux, dans la langue du sujet ou dans une langue étrangère, que lorsque l'on emploie des bruits sans signification, ce qui laisse supposer que c'est plus l'aspect informationnel que l'aspect énergétique du bruit qui est en cause. Le bruit dont il est question ressemble donc plus à celui dont parle la théorie de l'information qu'à celui que mesurent les acousticiens.

Le bruit peut également avoir un effet distrayant. Lorsque des bruits impulsifs d'un niveau de 96 dBA sont réglés pour se produire de façon concomitante à la présentation des différents éléments d'une séquence de chiffres, ils induisent un nombre d'erreurs plus important lors de l'épreuve de rappel que lorsqu'ils apparaissent dans les intervalles qui séparent les chiffres.

Eysenck (1975) a montré qu'un bruit blanc de 80 dB avait des effets différents sur une tâche de mémoire sémantique selon le niveau d'éveil des sujets. Le bruit améliore la performance de ceux dont le niveau d'activation est bas, et il détériore la performance de ceux dont le niveau d'activation est élevé.

De tels résultats mettent clairement en évidence que l'action du bruit n'est ni aussi simple ni aussi mécaniste que celle qui est décrite par le schéma traditionnel Stimulus → Réponse (de la théorie béhavioriste) qui, malgré les démentis nombreux, reste encore le schéma dominant dans les représentations collectives de certains chercheurs et des décideurs.

Soulignons enfin que, dans les résultats qu'il présente dans son rapport au quatrième congrès sur le bruit comme problème de santé publique en 1983, Broadbent (1983), tout en utilisant un seul terme pour désigner le bruit, se réfère néanmoins à deux aspects clairement distincts: l'aspect énergétique et l'aspect informationnel. Les conclusions qu'il présente témoignent donc non seulement des progrès qui ont été accomplis dans la connaissance des effets du bruit, mais également de l'ambiguïté persistante de la notion puisque, dans les résultats qu'il commente, Broadbent se réfère tantôt à l'énergie sonore du bruit, tantôt au contenu du signal.

7.2 Conduites

Le niveau de bruit est généralement mis en cause dans l'étude des effets du bruit sur les conduites. On a en effet montré que, en situation bruyante (Moser, 1986) - flot continu de voitures à 75 dBA -, les passants avaient moins tendance à aider une personne en difficulté. Plusieurs mécanismes sont alors incriminés qui font tous référence à la notion de surcharge environnementale comme explication de la conduite des passants mis en présence de situations requérant leur intervention (Cohen et Lezak, 1977; Cohen, 1978):

- les indices de la demande ne sont pas perçus;
- les indices sont perçus, mais le sujet est incapable d'en dénoter les significations;
- les indices sont perçus mais requièrent de la part du sujet un effort supplémentaire pour lequel il n'est pas disponible.

La citation suivante définit les termes de cette notion: « Rappelons que la surcharge est caractérisée essentiellement par une abondance de stimulus visuels et par un niveau de bruit régulièrement élevé (flot de voitures continu à environ 75 dBA). »

Une question se pose alors. Comment se fait-il que cette définition se réfère, pour ce qui concerne les stimulus visuels, à une quantité d'information, et à une quantité d'énergie pour ce qui concerne les stimulus sonores ? C'est-à-dire, là encore, à deux domaines de nature différente et vraisemblablement indépendants.

Cette confusion ne traduit pas seulement l'ambiguïté de la notion de bruit. Cela traduit plus sûrement un effet de contamination de l'aspect informationnel par l'aspect énergétique, contamination qui peut être due à plusieurs facteurs et notamment au pouvoir représentationnel de la valeur chiffrée et de la mesure qui la sous-tend; mais aussi au pouvoir symbolique de cette même valeur qui condense tout un substrat de connaissances scientifiques; et enfin au pouvoir de ce qui constitue une représentation dominante du bruit, comme l'on parle d'une idéologie dominante, qui fait que tout un chacun parle du bruit avec les mots de cette représentation dominante même si le sens qu'on lui attribue n'a que peu à voir avec ce que représente la mesure en décibels.

8. EFFETS DE GÊNE

En 1963, l'OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques) déclarait «[...] que tous ces effets psychologiques de désagrément doivent être considérés comme les plus importants pour le bien-être des populations [...] et que seules les méthodes d'enquêtes de la sociologie moderne permettaient d'étudier de manière scientifique ces effets défavorables». Dans l'habitat en effet, bien que le bruit ne représente plus un danger, on s'accorde à reconnaître qu'il demeure une cause importante de perturbation.

8.1 Évaluation de la gêne

On ne peut pas obtenir une saisie directe de la gêne. Elle est nécessairement inférée, comme le niveau sonore, à partir de la lecture d'un indice. Pour construire cet indice, on a le plus souvent recours à ce qu'il est convenu d'appeler des indicateurs, c'est-à-dire des éléments d'observation, conduites ou opinions, dont l'étude permettra de déterminer, par déduction, la présence et l'intensité de cette catégorie particulière qu'on appelle la gêne.

Le problème qui se pose alors est de choisir les indicateurs pertinents à partir desquels on pourra déduire l'existence de la gêne. On trouve dans les différentes études deux types d'indicateurs couramment utilisés.

- *Des indicateurs objectivables* Ce sont les différents indices physiologiques ou comportementaux (ouverture des fenêtres, usage des balcons, consommation de médicaments, mobilité résidentielle).

Ces effets objectifs se révèlent, tout compte fait, peu fiables, souvent difficiles à mettre en évidence et à quantifier dans des conditions naturelles (Weinstein, 1976) et dépendants de nombreux autres facteurs. Quant aux plaintes (Weinstein, 1982), elles ne constituent pas une indication fiable. Elles tendent à disparaître quand les gens commencent à sentir que la situation est sans espoir. On a constaté par exemple au Danemark une diminution du nombre de plaintes quand le public a appris qu'il n'y avait pas de compensation légale à la gêne. Cela ne signifie pas pour autant que le problème soit disparu.

- *Des indicateurs dits subjectifs* Il s'agit alors de l'évaluation et de l'énonciation par le sujet lui-même des effets, observés sur soi ou supposés, ou de jugements portés sur le bruit.

Toutes les enquêtes ont mis en évidence un phénomène important, celui de la dispersion des réponses individuelles. Cette dispersion présente un inconvénient majeur pour le décideur, elle conduit à un coefficient de corrélation qui peut certes être significatif, mais qui reste de valeur faible. Cela signifie que la variable indépendante (le bruit), à propos de laquelle on émet l'hypothèse qu'elle exerce une influence sur la réponse des sujets, ne permet de pronostiquer celle-là qu'avec un fort risque d'erreur. On a donc cherché à améliorer la corrélation, c'est-à-dire la valeur pronostique de l'indice acoustique en cherchant quels facteurs pouvaient être à l'origine de la variance observée. On peut classer ces facteurs en deux grands groupes: des facteurs propres au bruit ou à la situation dans laquelle celui-ci est produit, des facteurs propres au sujet et aux conditions dans lesquelles le bruit est perçu.

Facteurs propres au bruit

Que ce soit au voisinage des autoroutes, des voies urbaines ou des aéroports, le niveau de bruit est le plus souvent fluctuant, intermittent ou constitué d'une série d'événements distincts. Dès lors, sa représentation par un niveau moyen, calculé sur une période de temps donnée, ne permet pas de faire un pronostic suffisamment fiable de la réaction des riverains. C'est la raison pour laquelle des paramètres comme le nombre d'événements ou la durée d'exposition ont été intégrés au calcul des indices. D'autres facteurs qui ne concernent pas le signal sonore lui-même, mais les caractéristiques de son occurrence, peuvent également être pris en compte, soit le lieu, l'heure, la saison.

Fidell et coll. (1995) proposent d'utiliser la détectabilité des sons, c'est-à-dire le rapport signal/bruit, indice mesurable, comme indicateur de prédiction de la gêne. Cette détectabilité remplace ou renforce la mesure du niveau absolu dont on a constaté qu'elle était d'un mauvais pronostic pour les bruits de faible niveau. La corrélation obtenue entre la détectabilité et la gêne est presque parfaite ($r = 0,945$). Mais il semble que, là encore, il y ait confusion entre corrélation et relation causale.

Facteurs propres au sujet

Quand on parle des facteurs propres au sujet, il vient tout de suite à l'esprit une liste, qui semble interminable, de caractéristiques psychologiques ou sociologiques qui, selon les études auxquelles on se réfère, se révèlent avoir une influence significative, mais pas toujours dans le même sens, ou - plus souvent - pas d'influence sur la gêne exprimée. C'est sans doute cette instabilité des résultats — certains facteurs sont en effet repérés dans la plupart des études alors que d'autres semblent spécifiques à une situation particulière — qui a conduit à les considérer comme perturbateurs d'une relation idéale (Robinson, 1971) et à faire confiance à la loi des grands nombres pour les neutraliser.

Il n'est pas possible de passer en revue tous les facteurs qui ont été étudiés. Nous signalerons cependant l'étude, réalisée par Griffiths et Delazun (1977), qu'ils concluent en ces termes: «La conclusion générale doit être que l'essentiel de la variation dans l'insatisfaction due au bruit ne relève pas de différences individuelles détectables, mais de variations aléatoires dans la réponse à l'instrument de mesure, et que l'influence de la sensibilité au bruit sur l'insatisfaction est petite.»

L'étude de Jonsson et Sörensen (1967) s'inscrit dans la même perspective. En montrant qu'une manipulation des attitudes à l'égard de la source peut entraîner une modification du jugement, on établit l'existence de ce qu'on appelle des «groupes critiques», c'est-à-dire des groupes de sujets qui, pour des raisons individuelles mais qui ne sont pas pour autant isolées, sont conduits à porter des jugements plus sévères ou plus tolérants dans une situation donnée.

Le jugement d'un individu peut être influencé par sa dépendance économique à l'égard de la source sonore. Mais on observe aussi l'existence d'un processus d'influence sociale au niveau local. La présence de «leaders» (associations ou individus) induit un phénomène de contamination ou de diffusion. Par ailleurs, la lutte contre le bruit et les plaintes qu'elle déclenche peuvent également être de bons supports de la cohésion d'un groupe ou, pour des individus marginalisés, un moyen d'identification au groupe de référence (Aubrée, 1981). On a pu montrer enfin que les jugements portés sur les bruits étaient liés à l'homogénéité ou à l'hétérogénéité de la population du lieu de résidence (Aubrée, 1975).

8.2 Notion de gêne

Tous ces éléments laissent entrevoir que la gêne peut être une élaboration collective, un phénomène groupal et un processus dynamique, une représentation sociale du bruit. Cela apparaît de façon tout à fait claire dès que l'on quitte les bruits de trafic qui, parce qu'ils atteignent des niveaux assez élevés, induisent l'explication déterministe, et que l'on aborde le problème des bruits de voisinage. C'est aussi ce que, sous une autre forme, conclut Griffiths en 1983: «L'exposition à différentes sources est un problème complexe qu'on résoudra mieux sur la base d'une sommation de l'expérience humaine que sur celle de l'énergie sonore.»

La complexité de cette relation entre le bruit et la gêne n'est pas un problème nouveau, elle a d'ailleurs été soulignée dans de nombreuses études. Elle tient particulièrement à ce que, pour reprendre provisoirement l'expression de Robinson (1971), de nombreux facteurs viennent la perturber. C'est sans doute la raison pour laquelle on observe «face à cette complexité des risques de retrait vers des modèles dangereusement simplistes de la réponse humaine» (Griffiths, 1983).

On pourrait donc penser, à la lecture de ce qui précède, que nous ne considérons pas la gêne comme une notion opératoire. Loin s'en faut. À condition toutefois de ne pas vouloir établir à tout prix une relation linéaire ou fonctionnelle entre cette gêne, qui mérite sans doute que l'on améliore les outils avec lesquels on l'évalue, et la seule énergie acoustique des événements sonores. Celle-ci, bien entendu, est nécessaire pour que ces événements soient perçus. Mais c'est alors un processus socio-cognitif qui se met en place, processus au terme duquel tel événement sera jugé intéressant ou gênant et donc considéré comme un signal ou comme du bruit. Or, c'est bien le bruit, et pas uniquement l'énergie sonore, qu'il faut considérer comme un problème de santé publique.

9. ÉVALUATION DES RISQUES POUR LA SANTÉ

L'évaluation des risques pour la santé suppose certains principes de base, la définition de critères limites, ainsi qu'une référence à la population affectée et aux groupes vulnérables.

9.1 Principes d'évaluation des effets du bruit

Lors de l'évaluation des effets du bruit, le critère global retenu est celui de la santé humaine. L'OMS décrit la santé comme un état de bien-être physique, mental et social et pas seulement une absence de maladie ou de déficience (WHO, 2000). Il s'agit donc d'une conceptualisation assez large qui englobe plusieurs impacts dont celui de la nuisance et des réactions de gêne. Que l'on considère les effets physiologiques ou psychologiques de l'exposition au bruit, la plupart des études menées au cours des 10 dernières années insistent sur la notion d'exposition totale, incluant le bruit des milieux de travail, de la communauté et des loisirs. D'un point de vue santé, on ne peut donc pas ignorer l'effet combiné des diverses sources de bruit. D'un point de vue administratif, on est plutôt tenté de considérer séparément les diverses sources. Quoi qu'il en soit, l'évaluation des effets demeure une tâche difficile et exigeante. Plusieurs questions cruciales doivent être considérées (WHO, 2000): Est-ce que les impacts du bruit sont ressentis à tout moment ou à des périodes précises? Est-ce que les effets sont réversibles ou non? Est-ce que des atteintes à la santé physique ou mentale sont observées? Est-ce que les gens exposés peuvent réduire leur exposition? Est-ce qu'une certaine forme de compensation des impacts du bruit est possible? Même si l'on sait que plusieurs effets du bruit sont indésirables, il n'est pas encore possible de déterminer de façon certaine jusqu'à quel point les effets sont dommageables, et donc inacceptables. Il s'agit en fait d'une décision de société.

9.2 Définition de critères limites

La plupart des normes pour le bruit sont formulées en fonction des sources (trafic routier, avions, machinerie, industries) et des environnements (domicile, milieu de travail) et prennent en compte plusieurs facteurs d'exposition, comme le temps de la journée ou la présence de composantes tonales ou impulsives du bruit. Cela a pour effet de mener à plusieurs descripteurs du bruit (Tempest, 1985). Les critères limites ne sont pas issus de résultats scientifiques objectifs, mais sont plutôt établis par la société à la suite d'un effort de normalisation (WHO,

2000). D'un point de vue pragmatique, des normes efficaces doivent être strictes, non ambiguës, transparentes, applicables pratiquement et contrôlables (WHO, 2000). Afin de rencontrer ces critères, les normes ISO sont basées sur 1) l'émission sonore des sources décrite par le niveau de pression sonore (en dBA ou en bandes d'octave) et 2) sur le niveau d'exposition sonore, mesuré ou prédit, auquel on peut ajouter des ajustements pour le déroulement temporel, le spectre ou le niveau maximum, par exemple. Même si le grand nombre de normes ISO représentent de nombreuses années d'effort, elles demeurent imparfaites, principalement à cause de la faible corrélation entre la dose et l'effet due aux variations interindividuelles importantes.

Enfin, il est important de mentionner que les normes sont établies pour une population normale, pour la moyenne des gens. Lors du processus de normalisation, les individus qui peuvent être plus sensibles aux effets du bruit pourraient être sous-représentés. On peut penser aux individus aux prises avec des problèmes de santé particuliers (hypertension artérielle), les gens en centre de réadaptation ou en milieu hospitalier, les personnes souffrant de déficience auditive, les bébés, les jeunes enfants et les personnes âgées (WHO, 2000).

10. NORMES ET CRITÈRES

Une directive européenne sur les produits de construction (89/106/CEE) stipule que ces derniers « [...] ont des caractéristiques telles que les ouvrages dans lesquels ils doivent être incorporés, assemblés, utilisés ou installés puissent, à condition d'avoir été convenablement conçus et construits, satisfaire aux exigences essentielles ». Des documents interprétatifs explicitent ces exigences, notamment en ce qui concerne la protection contre le bruit. Mais l'expression de cette exigence ne se fait pas de façon identique dans tous les pays. Elle peut

- définir une exigence de performance minimale de l'ouvrage;
- définir une performance acoustique minimale des produits;
- définir un niveau de bruit maximal auquel les personnes se trouvant dans l'enceinte de l'ouvrage ou à proximité peuvent être exposées (Josse, 1997).

En outre, les réglementations des différents pays européens ne manifestent pas, à l'égard des différents types de bruits (aériens, chocs, équipements et bruits extérieurs) la même sévérité (Batifol et Roland, 1995). Pour ce qui concerne la protection contre les bruits aériens, on observe un partage Nord-Sud presque parfait. Les pays du Nord, hormis la Belgique, ont une exigence de 5 dBA supérieure à celle des pays du Sud (Italie, Grèce, péninsule ibérique). En matière de protection contre le bruit de choc, les pays du Nord ont les exigences les plus importantes, puisque seuls une dalle flottante ou un revêtement très performant permettent d'y répondre. Les pays du Sud sont, avec la Belgique, les moins exigeants. Tous les pays ne réglementent pas le bruit des équipements. Ceux qui le font ont des exigences assez homogènes. Les niveaux limites sont de l'ordre de 30 à 40 dBA dans tous les pays à l'exception de l'Autriche qui, dans certains cas, demande 25 dBA. L'isolement aux bruits extérieurs, enfin, reproduit le clivage Nord-Sud déjà évoqué. Pour les pays du Nord, le niveau de bruit résultant à l'intérieur des locaux se situe aux alentours de 30 dBA. Ce niveau peut atteindre 40 dBA dans les zones de fort trafic des autres pays.

Du côté nord-américain, les niveaux admissibles par règlements varient énormément d'une région à l'autre et d'une municipalité à l'autre. Ces niveaux varient aussi en fonction du milieu d'émission du bruit. En milieu de travail, les niveaux admissibles varient normalement entre 85 et 90 dBA pour une période de 8 heures, alors que pour les applications environnementales on parle plutôt de niveaux entre 55 et 65 dBA à l'extérieur. On peut citer différents règlements qui démontrent une implication gouvernementale dans la reconnaissance des problèmes de bruit environnemental. Par sa politique sur le bruit routier, le ministère des Transports du Québec (1998), en collaboration avec les municipalités, vise à ramener les niveaux sonores en bordure des voies de circulation le plus près possible de 55 dBA pendant une période de 24 heures. D'autres efforts sont consentis par le ministère de l'Environnement du Québec avec son règlement sur les carrières et les sablières (1999) ou celui sur les usines de béton bitumineux (1983). Dans ces deux règlements, on limite le niveau de bruit à 40 dBA entre 18 et 6 h, et à 45 dBA entre 6 et 18 h, aux limites

de toute zone résidentielle, commerciale ou mixte.

Afin de mieux situer tous ces niveaux dans un contexte de préservation de la santé, il semble justifié de présenter les recommandations de l'OMS qui ont fait l'objet d'un consensus international (WHO, 2000). Chacun des effets du bruit sur la santé présentés précédemment est maintenant repris dans le tableau 18.1, en fonction des différents environnements, en précisant les critères limites suggérés par l'OMS. Ces critères diffèrent souvent des niveaux permis par les règlements, car dans ce dernier cas les limites sont fixées en tenant compte de contraintes politiques et économiques.

11. GESTION DU BRUIT

On ne peut terminer un chapitre sur les effets du bruit sur la santé sans mentionner les moyens disponibles pour assurer la maîtrise de cet agresseur. L'OMS consacre tout un chapitre à la gestion du bruit en insistant sur la nécessité d'élaborer des politiques internationales et nationales qui permettent d'établir des niveaux limites d'exposition au bruit et de promouvoir l'évaluation du bruit et sa réduction (WHO, 2000). Le document «Action 21» adopté par les Nations Unies (UNCED, 1992) présente un certain nombre de principes de gestion qui s'appliquent très bien au domaine du bruit environnemental: le principe de précaution, le principe du «pollueur-payeur» et la prévention du bruit. Le principe de précaution réfère au fait que, à chaque fois qu'il existe un danger potentiel pour la santé publique, une mesure devrait être prise pour protéger les individus exposés, sans attendre que la preuve scientifique soit pleinement établie. Par ailleurs, ce principe sous-entend aussi que, dans tous les cas, le bruit devrait être réduit au niveau le plus bas possible. Le principe du «pollueur-payeur» implique que les responsables de la source de bruit doivent assumer tous les coûts associés à la pollution par le bruit, que ce soit la surveillance, la gestion, la réduction des niveaux ou la supervision. Enfin, la prévention du bruit doit passer par la réduction du bruit à la source chaque fois que cela est possible.

L'OMS insiste aussi sur la nécessité d'un cadre juridique pour assurer la gestion du bruit (WHO, 2000). Cela évoque le recours à des normes qui prennent en compte les rapports

Tableau 18.1 Niveaux limites pour différents environnements et différents effets sur la santé (WHO, 2000)*

Environnements	Effets sur la santé	LAeq (dB)	Base de temps (heures)	LAmx, rapide (dB)
Zones résidentielles extérieures	Gêne sérieuse, jour et soir	55	16	-
	Gêne modérée, jour et soir	50	16	-
Résidences, intérieur	Interférence avec la communication, gêne modérée, jour et soir	35	16	-
Chambres à coucher	Perturbation du sommeil	30	8	45
Extérieur - Chambres à coucher	Perturbation du sommeil, fenêtre ouverte	45	8	60
Salles de classe et jardins d'enfants, intérieur	Interférence avec la communication, perturbation de l'extraction d'information, communication des messages	35	Durant la classe	-
Aires de repos - Jardins d'enfants, intérieur	Perturbation du sommeil	30	Durant la période de repos	45
Écoles, aires de jeux, extérieur	Gêne (sources extérieures)	55	Durant le jeu	-
Hôpitaux, chambres, intérieur	Perturbation du sommeil, nuit	30	8	40
	Perturbation du sommeil, jour et soir	30	16	
Hôpitaux, salles de traitement, intérieur	Interférence avec le repos et la convalescence	Aussi bas que possible		
Zones commerciales, industrielles, marchandes, de circulation, intérieur et extérieur	Domage à l'audition	70	24	110
Cérémonies, festivals, divertissements	Domage à l'audition (exposition < 5 fois/année)	100	4	110
Discours, manifestations, intérieur et extérieur	Domage à l'audition	85	1	110
Musiques sous écouteurs, haut-parleurs	Domage à l'audition (valeur en champ libre)	85	1	110
Bruits impulsionnels émis par les jouets, feux d'artifice, armes à feu	Domage à l'audition - adulte	-	-	140**
	Domage à l'audition - enfant	-	-	120**

* Reproduit avec la permission du Dr Detrich Schwela

** Niveau crête, 10 cm de l'oreille

dose-réponse pour les effets du bruit sur la santé. Au niveau national, ces normes doivent tenir compte des facteurs technologiques, sociaux, économiques et politiques propres à chaque pays. Au delà des normes, un plan de gestion du bruit devrait inclure la surveillance des niveaux de bruit, la cartographie d'exposition au bruit, la modélisation de l'exposition, des méthodes de lutte contre le bruit et l'évaluation des options de lutte. Les gouvernements peuvent jouer un grand rôle dans la gestion des problèmes de bruit, à la condition de développer une stratégie intégrée en collaboration avec les acteurs sociaux et économiques (WHO, 2000).

Les priorités de gestion du bruit varient d'un pays à l'autre, mais ce qui semble évident est que les normes actuelles sont insuffisantes pour assurer un environnement sonore acceptable. La situation ne cesse de se détériorer. Un concept qui peut aider à limiter cette détérioration est celui de l'étude d'impact, qui devrait être exigée avant de mettre en application un projet qui risque de faire augmenter les niveaux de bruit de manière importante.

En conclusion, l'OMS précise que le contrôle du bruit doit inclure des mesures visant à réduire le bruit à la source, à contrôler les voies de transmission, à protéger les sites où se trouvent des

récepteurs, à planifier l'utilisation des sols et à sensibiliser le public (WHO, 2000). Pour ce faire, il est important de considérer les relations coûts-bénéfices des mesures de contrôle propres à chaque pays. L'OMS termine son exposé en dressant la liste des éléments essentiels d'un programme de gestion du bruit (WHO, 2000).

- Une surveillance des expositions humaines au bruit;
- Une mise en application de la réduction des émissions de bruit, en prenant en compte les environnements spécifiques (écoles, aires de jeux, hôpitaux), les environnements comportant des sources de bruit multiples, les périodes de temps sensibles (soirées, nuits), les groupes exposés (enfants, personnes âgées);
- Une considération des conséquences du bruit dans la planification des systèmes de transport et l'occupation des sols;
- L'introduction de systèmes de surveillance des effets nocifs du bruit;
- Une évaluation de l'efficacité des politiques de bruit à réduire les effets nocifs et à améliorer l'environnement sonore;
- L'adoption des directives de l'OMS à long terme, afin d'améliorer la santé humaine;
- L'adoption de mesures de précaution pour un développement durable des environnements acoustiques.

Bibliographie

- Abel, S. M. «The extra-auditory effects of noise on annoyance: An overview of research», *J Otologyngol*, suppl. 19, 1990, 13 p.
- Alexandre, A. «An assessment of certain causal models used in surveys on aircraft noise annoyance», *J Sound Vib*, AA, 1976, p. 119-125.
- Anon. «Noise Control Act of 1972», Public Law 92-574, États-Unis, 1972.
- ANSI S3.5. «American National Standard methods for the calculation of the Speech Intelligibility Index», New York, 1997.
- ASHA. «Acoustics in educational settings», ASHA, 37 (suppl. 14), American Speech-Language-Hearing Association, New York, 1995. p. 15-19.
- Aubrée, D. «Description de l'isolation acoustique des logements et corrélation avec la satisfaction des occupants», EN-SH-75/6, CSTB (Centre Scientifique et Technique du Bâtiment), Saint-Martin d'Hères, France, 1975-
- Aubrée, D. «Vibrations, Étude de la gêne provoquée par la transmission dans les immeubles des vibrations d'origine ferroviaire», GSH/81-2 DA.CB, CSTB (Centre Scientifique et Technique du Bâtiment), Saint-Martin d'Hères, France, 1981.
- Babisch, W., H. Ising, J. Gallacher, P. Sweetnam et P. Elwood. «Traffic noise and cardiovascular risk: the Caerphilly and Speedwell studies, Third phase, 10 year follow up», *Arch Environ Health*, 54, 1999, p. 210-216.
- Batifol, F. et J. Roland. «Les réglementations acoustiques en Europe», cahiers du CSTB, 363, 1995, p. 2838.
- Berglund, B., T. Lindvall et S. Nordin. «Adverse effects of aircraft noise», *Environment International*, 16, 1990, p. 315-338.
- Broadbent, D. E. «Recent advances in understanding performance in noise», *Proceedings of the Fourth International Congress on Noise as a Public Health Problem*, Turin, Italie, 1983, p. 719-738.
- Cohen, S. et A. Lezak. «Noise and inattentiveness to social cues», *Environ Behav*, 9, 1977, p. 559-572.
- Cohen, S. «Environmental load and the allocation of attention», dans A. Baum, J. E. Singer et S. Valins (rédacteurs) *Advances in environmental psychology*, vol. 1, «The urban environment», Hillsdale, NJ, Erlbaum, 1978.
- Cohen, S. et N. Weinstein. «Non auditory effects of noise on behavior and health», dans G. W. Evans (rédacteurs) *Environmental stress*, New York, Cambridge University Press, 1982.
- Cohen, S., G. W. Evans, D. Stokols et S. Kelly. *Behavior, health and environmental stress*. New York, Plenum Press, 1986.
- Comité consultatif fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail (1989). «Lignes directrices nationales visant la limitation du bruit extérieur», Méthodes et concepts relatifs à l'élaboration de règlements en matière de bruit extérieur pour le Canada, Santé et Bien-être social Canada, ministère des Approvisionnements et Services Canada, 88 p.
- Deguisse, C. «L'heure des bilans: les services», *Santé et Société*, 10, 4, 1988, p. 31-34.
- EPA (1974). «Information on levels of environmental noise requisite to protect the public health and welfare with an adequate margin of safety», document EPA 550/9-74-004, US Environmental Protection Agency, Washington, DC.
- Evans, G. W. (rédacteur). *Environmental stress*, New York, Cambridge University Press, 1982.
- Evans, G. W. et S. Cohen. «Environmental stress», dans D. Stokols et I. Altman (rédacteurs) *Handbook of environmental psychology*, New York, Wiley, vol. 1, 1987, p. 571-610.
- Eysenck, M. W «Effects of noise, activation level and response dominance on retrieval from semantic memory», *J Exp Psychol*, 104, 1975, p. 143-148.
- Fidell, S., K. Pearsons, B. Tabachnick, R. Howe, L. Silvati et D. S. Barber. «Field study of noise induced sleep disturbance», *J Acoust Soc Am*, 98, 1995, p. 1025-33.
- Fogari, R., A. Zoppi, A. Vanasia, G. Marasi et G. Villa. *HypertensJ*, 12, 1994, p. 475-479.
- Franks, J. R. «Number of workers exposed to Occupational Noise», Department of Health and Human Services, NIOSH Publications on Noise and Hearing, Cincinnati, U.S., 1990.
- Griefahn, B. et E. Gros. «Disturbances of sleep. Interaction between noise, personal and psychological variables», *Proceedings of the Fourth International Congress on Noise as a Public Health Problem*, Turin, 1983, p. 895-904.
- Griffiths, I. D. «Review of community response to noise», dans Rossi, G. (rédacteur) *Noise as a public health problem*, *Proceedings of the Fourth International Congress on Noise as a Public Health Problem*, 2, 1983, p. 1031-1048.

- Griffiths, I. D. et F. R. Delazun. «Individual differences in sensibility to trafic noise: An empirical study» *J Sound Vib*, 55, 1977, p. 93-107.
- Heran LeRoy, O. et N. Sandret. «Le bruit dans le travail», direction de l'animation de la recherche, des études et des statistiques, ministère du Travail et des Affaires sociales, Paris, 1997.
- Herridge, C. F. et B. Chir. «Aircraft noise and mental hospital admissions», *Sound*, 6, 1972, p. 32-36.
- Hessel, P. A. et G. K. Sluis-Cremer. «Occupational noise exposure and blood pressure: longitudinal and cross-sectional observations in a group of underground miners», *Arch Environ Health*, 49, 1994, p. 128-134.
- Héту, R. «The stigma attached to hearing impairment», *Scand Audiol*, 25, suppl. 43, 1996, p. 12-24.
- Héту, R., L. Getty et H. Tran Quoc. «Impact of occupational hearing loss on the lives of workers», *Occup Med*, 10, 1995, p. 495-512.
- Hirai, A., M. Takata, M. Mikawa, K. Yasumoto, H. Lida, S. Sasayama et S. Kafamimori. «Prolonged exposure to industrial noise causes hearing loss but not high blood pressure: a study of 2124 factory laborers in Japan», *J Hypertens*, 9, 1991, p. 1069-1073.
- Ising, H., I. Curio, H. Otten, E. Rebentisch et W. Schulte. «Health effects of low-altitude flight noise», dans P. Chapelle et G. Vernier (rédacteurs) *Inter-Noise 93*, Louvain, Belgique, The Belgian Acoustical Association (Antwerp), vol. II, 1993, p. 1083-1086.
- ISO 1999. «Acoustics-Determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment», International Organization for Standardization, Genève, 1989.
- ISO 9921. «Ergonomics - Assessing the effects of noise on speech communication at worker's position», partie 1, «Speech interference level and communication distances for persons with normal hearing capacity in direct communication» (SIL-method), International Organization for Standardization, Genève, 1988.
- Jansen, G. «Health concepts and noise effects», Proceedings of the Seventh International Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney, 1998, p. 697-702.
- Jonsson, E. et S. Sörensen. «On the influence of attitudes to the source on annoyance reactions to noise», *Nordisk Hygienisk Tidskrift*, XLVIII, 1967, p. 35-59.
- Josse, R. «Acoustique du bâtiment: avancement de la normalisation européenne», cahiers du CSTB (385), 3002, 1997.
- Kristal-Boneh, E., S. Melamed, G. Harari et M. S. Green. «Acute and chronic effects of noise exposure on blood pressure and heart rate among industrial employees: the Cordis study», *Arch Environ Health*, 50, 1995, p. 298-304.
- Kryter, K. D. *The handbook of hearing and the effects of noise: physiology, psychology, and public health*, Academic Press, San Diego, 1994, 674 p.
- Lambert, J. et M. Vallet. «Study related to the preparation of a communication on a future EC noise policy», Bron, France, Institut national de recherche sur les transports et leur sécurité, rapport n° 9420, 1994.
- Lang, T., C. Fouriaud et F. Jacquinet-Salord. *Int Arch Occup Environ Health*, 63, 1992, p. 369-372.
- Laroche, C. et R. Héту. «Effets réversibles du bruit sur l'audition: recherche d'une mesure fidèle et plus sensible que le DTS (Décalage Temporaire des Seuils)», *Acustica*, 66, 1988, p. 179-189.
- Lukas, J. S. «Awakening effects of simulated sonic booms and aircraft noise on men», / *Sound Vib*, 20, 1972, p. 457-466.
- McLean, E. K. et A. Tarnopolsky. «Noise, discomfort and mental health: a review of the socio-medical implications of disturbance by noise», *Psychol Med*, 7, 1977, p. 19-62.
- Mills, J. H., J. D. Osguthorpe, C. K. Burdik, J. H. Patterson et B. Mozo. «Temporary threshold shifts produced by exposure to low-frequency noises», / *Acoust Soc Am*, 73, 1983, p. 918-923.
- Ministère des Transports du Québec. «Politique sur le bruit routier», Service de l'Environnement, Direction des communications du ministère des Transports du Québec, 1998, 14 p.
- Moser, M. «Effets du bruit sur le comportement: Bruit urbain et conduites d'aide», dans ministère de l'Environnement (rédacteurs), *Actes du 6^e Symposium Bruit et Vibrations*, Avignon, 1986.
- Mouret, J. et M. Vallet. *Les effets du bruit sur la santé*, ministère de la Santé et de l'Action humaine, France, 1992, 84 p.
- Mouret, J. et M. Vallet. *The effects of noise on health*, ministère de la Santé, Paris, CIDB (Centre d'information et de documentation sur le bruit), 1995, 114 p.
- Muzet, A. et J. Erhardt. «Amplitude des modifications cardio-vasculaires provoquées par le bruit au cours du sommeil», *Cæur Méd Interne*, 17, 1978, p. 49-56.
- OCDE. Document SR(63), 27, Organisation de coopération et de développement économiques, Paris, sept. 1963.

- Ohrström, E. et M. Bjorkman. «Sleep disturbance before and after traffic noise attenuation in an apartment building», *J Acoust Soc Am*, 73, 1983, p. 877-879.
- Ollerhead, J. B., C. J. Jones, R. E. Cadoux, A. Woodley, B. J. Atkinson, J. A. Home, E. Pankhurst, L. Reyner, K. I. Hume, E. Van, A. Watson, I. D. Diamond, P. Egger, D. Holmes et J. McKean. «Report of a field study of aircraft noise and sleep disturbance», Report to the UK Department of Transport, Londres, Angleterre, 1992.
- O'Malley, J. J. et J. Gallas. «Noise and attention span», *Percept Motor Skill*, 44, 1977, p. 919-922.
- O.M.S. «Bruit», critères d'hygiène de l'environnement 12, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1980.
- Passchier-Vermeer, W. *Noise and health*, The Hague, Health Council of the Netherlands, publication n°A93/02E, 1993, 254 p.
- Pekkarinen, E. «Exposures to impulse noise, hearing protection and combined risk factors in the development of sensory neural hearing loss», Publications de l'Université de Kupio, Finlande, 1989.
- Petit, G, C. Tarrrière et D. Tamalet. «Does noise improve or deteriorate the driving behavior?», *Noise et Man '93, Noise as a Public Health Problem*, Proceedings of the 6 International Congress, Nice, INRETS (éditeur), vol. 2, 1993, p. 527-530.
- Phaneuf, R. et R. Héту. «An epidemiological perspective of the causes of hearing loss among industrial workers», *J Otolaryngol*, 19, 1990, p. 31-40.
- Règlement sur les carrières et les sablières, C.Q2, r.2, Éditeur officiel du Québec, 1999.
- Règlement sur les usines de béton bitumineux, C. Q2, r.25, Éditeur officiel du Québec, 1983.
- Robinson, D. W. «Towards a unified system of noise assessment», *J Sound Vib*, 14, 1971, p. 279-298.
- Schwela, D. «WHO Guidelines on Community Noise», Proceedings of the Congress of Noise as a Public Health Problem, Sidney, 2000, p. 475-480.
- Shaw, E. A. G. «Noise environment outdoors and the effects of community noise exposure». *Noise Control Eng*, 44, 3, 1996, p. 109-119.
- Talbott, E. O., L. L. Brink, C. Burks, C. Palmer, R. Engberg, M. Cioletti et C. Inman. «Occupational noise exposure, use of hearing protectors over time and the risk of high blood pressure: the results of a case-control study», Proceedings InterNoise, 1996, p. 2131-2136.
- Teichner, W. H., E. Arees et R. Reilly. «Noise and human performance: a psychological approach», *Ergonomics*, 6, 1963, p. 83-97.
- Tempest, W. (rédacteur). *The Noise Handbook*, London, Academic Press, 1985.
- Thiery, L. et Meyer-Bisch. «Hearing loss due to partly impulsive industrial noise exposure at levels between 87 and 90 dBA», *J Acoust Soc Am*, 84, 1988, p. 651-659.
- Thiessen, G. J. «Disturbance of sleep by noise», *J Acoust Soc Am*, 64, 1978, p. 216-22.
- Thompson, S. «Noise auditory health effects of noise: updated review», Proceedings InterNoise 1992, vol.4, 1992, p. 2177-2182.
- UNCED. «Agenda 21», United Nations Conference on Environment and Development, Conches, Suisse, 1992.
- Vallet, M. «Night aircraft noise index and sleep research results». Proceedings InterNoise, vol. 1, 1991, p. 207-211.
- Vallet, M. «Annoyance, Sleep disturbance, stress and psychiatric disorders», Proceedings of the 15th International Conference in Acoustics, Trondheim, 1995, p. 319-322.
- Vallet, M., J. M. Gagneux, V. Blanchet, B. Favre et G. Labiale. «Long term sleep disturbance due to traffic noise», *J Sound Vib*, 90, 1983, p. 173-191.
- Watkins, G., A. Tarnopolsky et L. M. Jenkins. «Aircraft noise and mental health: II. Use of medicines and health care services», *Psychol Med*, 11, 1981, p. 155-168.
- Webster, J. C. «Effects of noise on speech», dans C. M. Harris (rédacteur) *Handbook of noise control*, 2^e édition, McGraw-Hill, New York, chap. 14, 1979.
- Weinstein, N. D. «Human evaluations of environmental noise», dans K. H. Craik et E. H. Zube (rédacteurs) *Perceiving environmental quality*, Plenum Press, New York, 1976.
- Weinstein, N. D. «Community noise problems: evidence against adaptation», *J Environ Psychol*, 2, 1982, p. 87-97.
- WHO. «Guidelines for community noise», B. Berglund, T Lindvall, D. Schwela et K. T Goh (rédacteurs), World Health Organization, Genève, Institute of Environmental Epidemiology, WHO Collaborating Center for Environmental Epidemiology, Ministry of the Environment, Singapour, 2000.
- Zhao, Y M., S. Z. Zhang, S. Spear et R. C. Spear. *Br J Ind Med*, 4, 1991, p. 179-184.



Odeurs

Benoit Gingras, Christophe Guy, Thierry Pagé

- 1. Introduction**
- 2. Principales sources d'odeurs environnementales**
- 3. Populations touchées**
- 4. Caractéristiques de l'exposition aux odeurs**
 - 4.1 Perception des odeurs
 - 4.2 Métrologie
 - 4.3 Analyse de l'impact-odeur
- 5. Effets des odeurs environnementales sur la santé**
 - 5.1 Concepts de nuisance et de santé en matière d'odeurs
 - 5.2 Physiopathologie des symptômes associés aux odeurs
 - 5.3 Relation entre perception des odeurs et toxicité aiguë
 - 5.4 Mécanismes des symptômes liés aux odeurs environnementales
 - 5.5 Effets physiologiques liés aux odeurs
 - 5.6 Effets psychologiques liés aux odeurs
- 6. Nuisance olfactive et réglementations**
 - 6.1 Principes à la base des réglementations
 - 6.2 Quelques exemples de réglementation
- 7. Approches d'atténuation des odeurs**
 - 7.1 Approches de prévention
 - 7.2 Approches de traitement
- 8. Conclusion**

1. INTRODUCTION

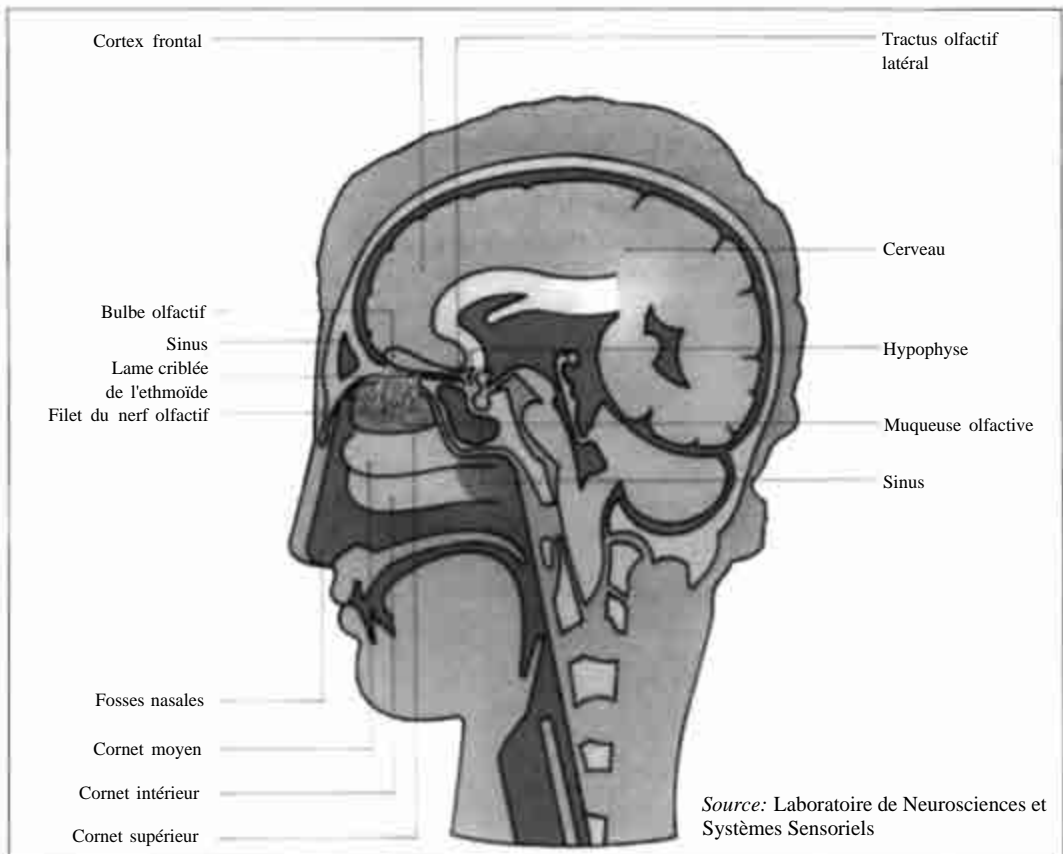
L'odorat joue un rôle important dans notre confort et notre bien-être. L'industrialisation et le développement des services municipaux, combinés au phénomène de l'étalement urbain et au manque de planification de l'aménagement des territoires, ont fait naître toutes sortes de situations dans lesquelles des citoyens sont exposés à des odeurs incommodes. Le phénomène de l'isolation étanche des bâtiments a aussi pour conséquence de concentrer des contaminants odorants et irritants dans l'air intérieur des lieux d'habitation et de travail.

Après avoir présenté sommairement le processus physiologique de l'olfaction, nous déterminerons les principales sources d'odeurs environnementales et les populations exposées. Nous aborderons les caractéristiques des odeurs, dont les notions de mesures, et décrirons les

effets des odeurs environnementales sur la santé. Après avoir abordé les notions de normes en matière d'odeurs, nous verrons comment les odeurs, qui constituent un problème de santé environnementale, peuvent être atténuées.

Processus de l'olfaction

Les molécules odorantes entrent en contact avec l'épithélium olfactif situé au sommet de la cavité nasale et stimulent chimiquement les multiples cellules réceptrices (figure 19.1). Les influx électriques ainsi générés sont transmis par le nerf olfactif (1^{er} nerf crânien qui traverse le crâne par la plaque cribreuse) au système olfactif central situé dans le système limbique (Truex et Carpenter, 1964). Une branche du 5^e nerf crânien, le trijumeau, véhicule pour sa part la sensation d'irritation de la muqueuse du nez, du nasopharynx et de l'oropharynx, à la fois en ce qui concerne la sensation du goût et de l'odorat.



Source: Laboratoire de Neurosciences et Systèmes Sensoriels

Figure 19.1 Schéma des voies olfactives

Le nerf trijumeau contribue aussi à évaluer la magnitude de l'odeur même pour les composés sans effet irritant (Cain, 1974a).

2. PRINCIPALES SOURCES D'ODEURS ENVIRONNEMENTALES

Une grande variété d'activités urbaines, industrielles et agricoles sont source d'émissions d'odeurs dans l'air et sont susceptibles d'atteindre et d'affecter certaines personnes. Certains milieux naturels dans lesquels on retrouve des activités biologiques de décomposition peuvent aussi émettre des odeurs qui seront perçues dans le voisinage. La qualité de l'air intérieur des édifices publics, en milieu de travail et en milieu résidentiel, peut aussi être affectée par des émissions d'odeurs de nature variée.

Une source d'odeur est généralement composée de multiples produits odorants dont certains ont aussi un caractère irritant et qui agis-

sent simultanément sur la muqueuse olfactive. Les différents produits composant l'odeur ont plutôt tendance à se combiner de façon infra-additive*, peu importe la nature des composés impliqués ou leur degré de similitude (Berglund et coll., 1973). Cependant, l'effet irritant aurait tendance à agir de façon additive, surtout lorsque leur concentration est plus élevée (Cometto-Muniz et coll., 1989).

Le tableau 19.1 relève les sources d'odeurs environnementales les plus fréquentes selon leur origine.

3. POPULATIONS TOUCHÉES

Les populations affectées par les odeurs sont habituellement celles qui habitent dans le voisinage des sources émettrices et qui se voient incommodées par ces odeurs non désirées. Nous verrons plus loin que plusieurs facteurs interviennent pour motiver une plainte éventuelle de la part des citoyens.

Tableau 19.1 Principales sources d'odeurs environnementales

Domaine	Types d'activités	Types de contaminants responsables des odeurs
Municipal	• Épuration des eaux usées	Composés soufrés (H ₂ S, mercaptans, etc.), composés azotés (NH ₃ , amines, etc.), autres (acides gras volatiles, aldéhydes, etc.)
	• Enfouissement sanitaire	Composés soufrés (disulfure de diméthyle, H ₂ S, etc.)
Industriel	• Pâtes et papiers (Procédé Kraft, procédé acide au sulfite)	Composés soufrés (H ₂ S, SO ₂ , disulfure de diméthyle, méthyle mercaptan), térébenthine
	• Raffineries de pétrole	SO ₂ et autres composés soufrés, composés organiques volatils (COV) variés
	• Fonderies	Solvants organiques volatils divers (SOV)
	• Industrie alimentaire: boulangerie, aliments frits, café, distillerie, fumoir, équarrissage	Variables
	• Traitement des surfaces métalliques	Acide sulfurique, acide nitrique, etc.
	• Ateliers de peinture	Méthyl éthyl cétone, acétone, toluène, xylène
Agricole	• Plastiques (moulage, fibres de verre, extrusion)	Styrène, SOV divers
	• Stockage de déchets dangereux	Variables
	• Bâtiments d'élevage	NH ₃ , H ₂ S et autres composés sulfurés, amines, acides gras volatils, indols, scatols, phénols, etc.
	• Structures d'entreposage des fumiers (et autres fertilisants organiques)	
Air intérieur	• Épandage de fumier	
	• Épandage de pesticides	Variables selon le produit utilisé, solvants divers
	• Occupants	Effluves biologiques
	• Tabac	~ 5000 produits chimiques
	• Matériaux	Formaldéhyde et divers autres COV
	• Ventilation	Substances générant des odeurs

* Aussi nommé hypoaditive: lorsque le résultat d'une interaction produit un effet inférieur à la somme des substances individuelles.

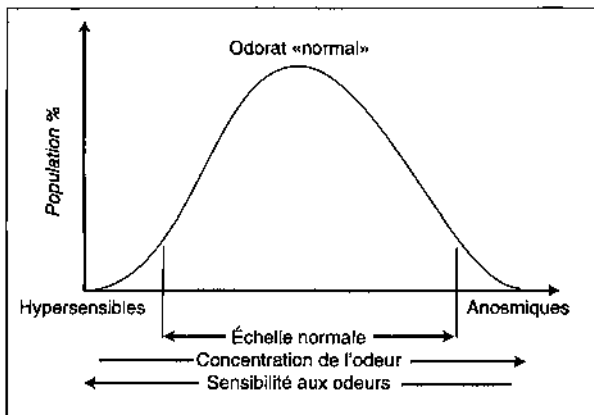


Figure 19.2 Distribution de la sensibilité olfactive dans la population

Source: AIHA (1993)

Une odeur émise est perçue par les personnes exposées selon des caractéristiques quantitatives (intensité), qualitatives (reconnaissance de l'odeur) et son caractère hédoniste (appréciation). Comme le montre la figure 19.2, dans une population générale, la plupart des composés odorants sont perçus selon une distribution log-normale, 96 % des gens étant considérés comme ayant une sensibilité normale, 2 % étant qualifiés d'hypersensibles et 2 % d'hyposensibles ou anosmiques (Amoore et Hautala, 1983). La pente de distribution varie d'un composé à l'autre. Cependant, des individus peuvent être hypersensibles à une odeur et insensibles à une autre.

Certains facteurs externes, comme l'exposition professionnelle à des gaz, vapeurs ou particules irritants, contribuent à altérer quantitativement et qualitativement la perception des odeurs. Des facteurs personnels, de nature physiologique, peuvent également influencer la sensibilité olfactive chez l'humain (Shusterman, 1992). Citons, par exemple, l'âge (perte d'acuité), le sexe (les femmes sont plus sensibles selon la plupart des études), le tabagisme (perte de sensibilité), certaines allergies et divers états de santé. En plus de ces caractéristiques interindividuelles, il a été démontré qu'il peut y avoir une grande variabilité de l'acuité olfactive chez une même personne, d'une journée à l'autre, et même d'un essai à l'autre. Viennent également agir et influencer la sensibilité olfactive des individus, un phénomène d'adaptation (Cain, 1974b) (se manifeste par une baisse dans

le temps, de l'intensité de l'odeur perçue, en réponse à une exposition prolongée) et un phénomène de sensibilisation (Cain, 1980) (se présente comme l'accentuation de la détection des odeurs chez un individu exposé à répétition, par exemple, à une odeur industrielle).

4. CARACTÉRISTIQUES DE L'EXPOSITION AUX ODEURS

4.1 Perception des odeurs

Comme nous l'avons vu, la perception des odeurs résulte du traitement par le cerveau de stimuli localisés sur la muqueuse olfactive. Celle-ci peut être représentée par un grand nombre de récepteurs individuels qui émettent chacun un signal d'une intensité différente en fonction du mélange de composés adsorbés. À partir de cette information complexe, le cerveau établit d'abord une image odeur, puis la compare au répertoire d'images odeurs déjà acquises. Ces images odeurs sont associées au vécu de l'individu; l'appréciation de la qualité de l'odeur est alors suggestive, car elle fait intervenir l'expérience personnelle et les habitudes culturelles. S'il s'agit d'une nouvelle image odeur non référencée, le cerveau l'associera à l'événement vécu lors de la perception.

Les principales informations caractéristiques de l'odeur perçue sont

- la qualité de l'odeur: la reconnaissance de l'odeur, et dans certains cas pour des individus très entraînés, la reconnaissance des principaux composés ou des principales odeurs «primaires» qui la constituent;
- l'appréciation de l'odeur ou son caractère hédonique: l'identification du caractère plaisant ou désagréable de l'odeur;
- l'intensité de l'odeur, qui est fonction du caractère spécifique des composés odorants perçus, de leur composition et de leurs interactions mutuelles et avec la muqueuse olfactive.

Notre sens de l'odorat est semblable à notre perception des corps chauds ou froids: l'intensité de l'odeur perçue est très forte au début puis se produit une adaptation et une baisse progressive de la sensation ressentie. Pour chaque composé odorant, il existe un seuil en dessous

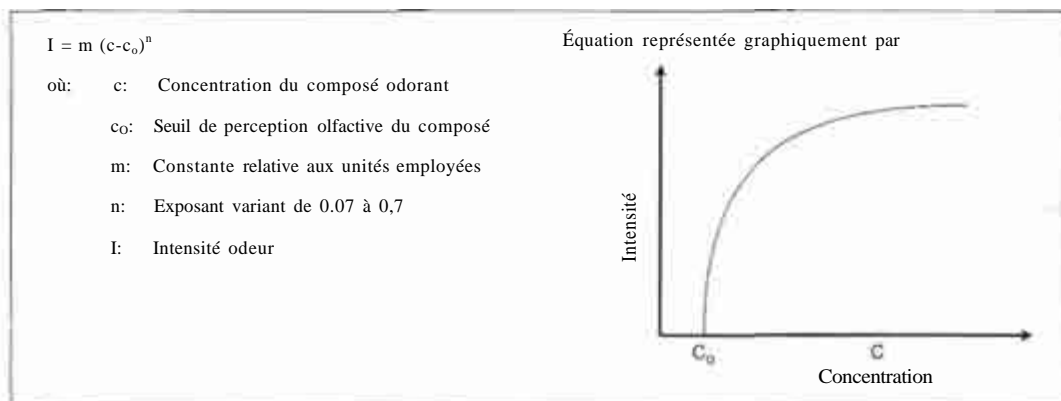


Figure 19.3 Relation intensité/concentration de l'odeur

duquel le composé n'est pas détecté. Au-dessus du seuil, l'intensité perçue n'est pas proportionnelle à la concentration, car un effet de saturation est observé: la loi de puissance de Stevens permet de décrire cette dépendance (figure 19.3).

Afin d'éliminer la subjectivité associée avec l'estimation de l'intensité odeur et, surtout, pour s'affranchir de la saturation observée à haute concentration, la notion de concentration odeur est maintenant privilégiée, car elle est objective et quantitative. Elle est basée sur le seuil de perception olfactive d'un mélange gazeux. Ce seuil est défini comme la concentration d'un mélange gazeux dans de l'air inodore à laquelle la moitié des membres d'un jury perçoivent une odeur, l'autre moitié ne la percevant pas. La détermination du seuil suppose donc qu'un jury de plusieurs personnes doit flairer diverses dilutions du même mélange gazeux; la concentration odeur est indépendante de la qualité de l'odeur et de son caractère hédonique. Par définition, le seuil de perception olfactive correspond à une concentration odeur de 1 u.o./m^3 (unité odeur par mètre cube). Le nombre de dilutions nécessaires pour atteindre le seuil de perception à partir du mélange de gaz initial indique la concentration odeur. Ainsi, si l'on doit diluer 5000 fois avec de l'air inodore un échantillon de gaz prélevé à la cheminée d'une usine afin d'obtenir un mélange gazeux correspondant au seuil de perception olfactive, la concentration odeur de l'effluent émis à la cheminée est de 5000 u.o./m^3 . La concentration odeur est très utile en ingénierie, car elle commande les mêmes avantages que la concentration chimique: quantifiable avec une précision

dépendant de la méthode analytique utilisée, proportionnelle à la dilution dans l'air pur contrairement à l'intensité odeur. Elle rend compte aussi des interactions possibles entre les divers composés d'un mélange odorant (effets additifs, synergiques, antagonistes), ce que ne peuvent pas faire les concentrations chimiques. Elle n'est, par contre, pas reliée à l'intensité réelle de la perception olfactive: on ne peut pas faire la différence entre 1000 et $10\,000 \text{ u.o./m}^3$!

La valeur du seuil de perception olfactive dépend du composé ou du mélange gazeux considéré (AIHA, 1989). Il peut varier de $0,1 \text{ ppb}$ (parties par milliard en volume) pour le mercaptan allylique (odeur désagréable d'ail) ou le thiocrésol (odeur rance de mouffette) à quelques dizaines de ppm (parties par million en volume) comme pour l'ammoniac (17 ppm). En règle générale, pour les composés purs, le seuil tend à être plus faible pour des composés de poids moléculaire élevé et dépend des fonctionnalités chimiques de la molécule considérée. Pour des mélanges, le seuil ne peut pas être obtenu à partir des seuils des composés purs: des effets de synergie ou d'antagonisme, d'addition ou de moyenne peuvent être observés.

4.2 Métrologie

Dans le cas d'odeurs environnementales, en raison de l'impossibilité de relier la concentration ou l'intensité d'odeur aux concentrations chimiques, l'analyse chimique ne permet pas de quantifier une nuisance olfactive. Néanmoins, elle peut s'avérer très utile, en complément de l'analyse olfactométrique, pour déterminer les constituants responsables de la nuisance. Dans

certaines domaines où il y a peu de variabilité dans les composants responsables de l'odeur, comme en contrôle-qualité, par exemple dans le domaine agroalimentaire, une corrélation statistique entre l'intensité ou la concentration d'odeur et la concentration chimique du mélange ou de certains de ses constituants peut être établie et utilisée avec succès; une approche de réseaux neuronaux pour décrire cette corrélation peut s'avérer très performante (Hudon et coll., 2000a).

L'analyse olfactométrique en tant que telle repose sur la détermination de la concentration odeur par un jury de personnes. La détermination de la concentration odeur par dilution dynamique est la méthode recommandée ou exigée par la plupart des réglementations récentes en vigueur. C'est ainsi le cas du règlement 90 de la Communauté urbaine de Montréal, du règlement québécois sur la qualité de l'atmosphère (Q.2, r-20, 2001), des normes américaines ASTM # E544-75 (1993) et # E679-91, de la norme européenne CEN # TC264/WG2N222 et de la norme australonéo-zélandaise EV/07/03 DR99306. La figure 19.4 présente un schéma de fonctionnement typique d'un olfactomètre à dilution dynamique. Un système de dilution automatique informatisé distribue dans un cornet de flairage diverses dilutions de l'échantillon gazeux à analyser aux six membres du jury. L'analyse de leurs réponses (odeur perçue ou non et si oui, dans quel cornet) selon une méthode statistique appropriée (probit, meilleur estimé), ainsi que la séquence optimale de présentation des dilutions, permet de déterminer le seuil de perception olfactive du mélange gazeux analysé avec un intervalle de confiance, une précision et une répétitivité indépendantes du jury. La concentration odeur de l'échantillon est alors obtenue par le nombre de dilutions nécessaires pour atteindre le seuil de perception olfactive.

Une autre approche d'olfactométrie utilise la comparaison avec un composé de référence comme le n-butanol: l'analyste doit trouver la concentration de n-butanol dans l'air produite par l'olfactomètre, qui donne la même impression d'intensité que l'odeur de l'échantillon. Elle permet de déterminer l'intensité odeur d'un échantillon, exprimée en concentration équivalente en n-butanol. Elle se prête bien à une

analyse rapide et préliminaire de l'air ambiant, car ce type d'olfactomètre autorise une mesure sur le terrain. Par contre, elle ne permet pas de faire des mesures à la cheminée et elle souffre des inconvénients inhérents à l'utilisation de la notion d'intensité plutôt que de concentration.

De récents développements en olfactométrie portent sur la mise au point de détecteurs d'odeurs complètement automatisés, appelés nez électroniques (Kress-Rodgers, 1996; Hudon et coll., 2000b). Ils sont constitués d'une série de capteurs chimiques non spécifiques, couplés à un système automatisé de reconnaissance. Quelques unités sont disponibles commercialement, et leurs applications portent principalement sur la reconnaissance ou la discrimination d'odeurs, l'analyse de la composition de l'odeur et le contrôle-qualité.

4.3 Analyse de l'impact odeur

À l'instar des analyses d'impact environnemental ou des analyses de risques pour la santé du public associés à des activités industrielles, l'analyse de l'impact odeur associé à une source d'émission peut s'avérer extrêmement riche, en termes d'informations quantitatives qui rendent compte de l'envergure d'une nuisance olfactive et des objectifs d'atténuation ou de mitigation à atteindre (Guy et Pagé, 2002). En effet, à partir de la caractérisation olfactométrique de la source (débit d'odeur, concentration odeur) et des caractéristiques de dispersion atmosphérique de l'odeur, il est possible d'estimer les concentrations dans l'air ambiant entourant la source et de quantifier l'exposition du public aux odeurs. Les modèles de dispersion atmosphérique à utiliser doivent rendre compte des spécificités de notre odorat: réponse très rapide, sensibilité aux variations et aux maxima. De ce fait, ils doivent pouvoir rendre compte plus finement de la turbulence atmosphérique afin d'estimer les maxima de concentration plutôt que les moyennes et de présenter les résultats d'estimation sous une forme pratique pour juger de la nuisance olfactive. Très peu de modèles possèdent ces caractéristiques; les modèles classiques de dispersion de toxiques rendent médiocrement compte de la dispersion des odeurs (Pagé et Guy, 1997).

Ainsi, l'estimation de l'exposition aux odeurs à l'aide de l'évaluation de la dispersion atmo-

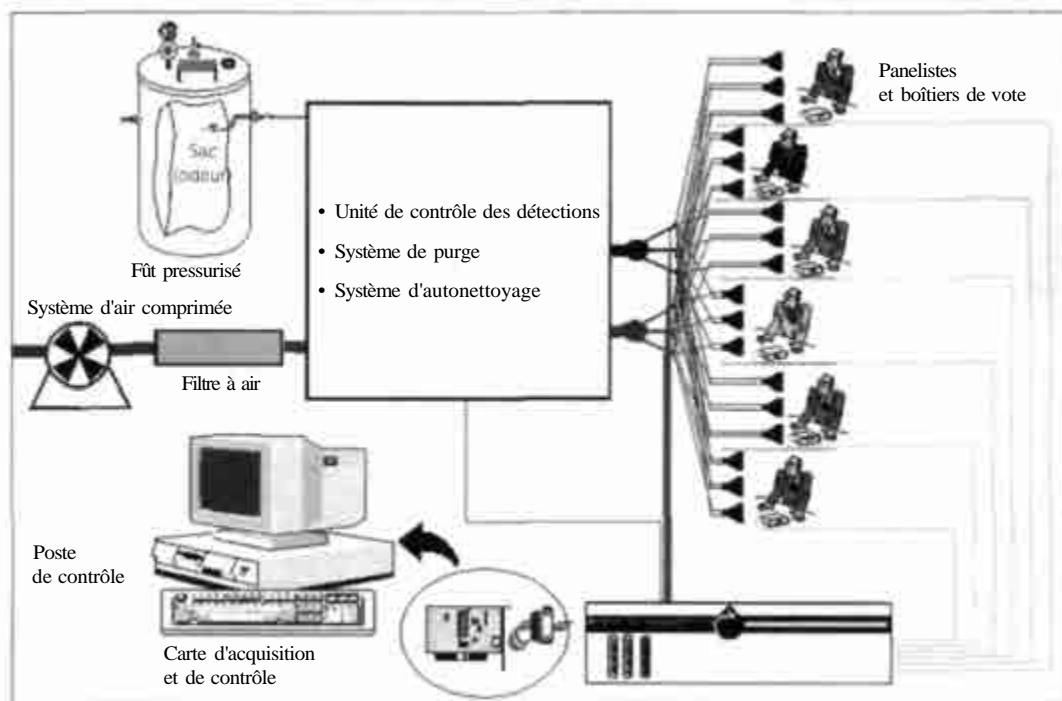


Figure 19.4 Olfactomètre à dilution dynamique

Source: Odotech inc. (1999)

sphérique permet de déterminer l'effort de réduction de l'émission nécessaire pour diminuer la nuisance et d'évaluer l'impact de l'utilisation de telle ou telle technologie d'atténuation dont l'efficacité est connue.

5. EFFETS DES ODEURS ENVIRONNEMENTALES SUR LA SANTÉ

On a souvent tendance à aborder les notions de nuisance* et d'atteintes au confort sur le plan environnemental comme des inconvénients, sinon négligeables, du moins mineurs et inhérents au développement économique local. Dans certains cas, on estime que les plaintes associées à ces nuisances relèvent davantage du caprice que d'une atteinte à la santé. De même en est-il des questions relatives aux odeurs environnementales. Or, les odeurs provenant d'activités municipales, industrielles ou agricoles peuvent avoir un impact significatif sur la santé

de la population exposée, tant au plan physiologique que psychologique (Winneke et Kastka, 1977; Rotton, 1983; Shusterman, 1992).

5.1 Concepts de nuisance et de santé en matière d'odeurs

D'un point de vue juridique, la définition de nuisance varie considérablement d'un pays, d'une province et même d'une municipalité à l'autre. Cependant, l'objectif commun à toutes les mesures de contrôle vise à prévenir ou à réduire l'atteinte à l'environnement par l'élément nuisible qui dégrade la qualité de vie des citoyens (Selmi et Manaster, 1989). Par ailleurs, le concept de santé a beaucoup évolué au cours des années. Définie d'abord comme une absence de maladie, la santé fut ensuite considérée comme un état de bien-être physique, mental et social (Hogart, 1977). Maintenant, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) donne une définition plus précise encore de la santé. En effet, selon l'OMS, c'est la mesure dans laquelle

* Sentiment de déplaisir associé à un «agent» ou à une condition considérée comme affectant négativement un individu ou un groupe (Lindvall et Radford, 1973).

un groupe ou un individu peut, d'une part, réaliser ses aspirations et satisfaire ses besoins et, d'autre part, évoluer avec le milieu ou s'adapter à celui-ci (...). Ainsi donc, la promotion de la santé ne relève pas seulement du secteur de la santé; elle dépasse les modes de vie sains pour viser le bien-être (OMS, 1986). Dans ce contexte, l'approche des questions de nuisance et d'atteinte au confort dans le domaine de la santé environnementale ne peut être dissociée du concept de santé.

5.2 Physiopathologie des symptômes associés aux odeurs

On constate souvent que les effets apparents provoqués par les odeurs environnementales sur la santé de personnes habitant, par exemple, en bordure d'usines de traitement des eaux usées ou d'enfouissement des déchets, de sites industriels ou de lieux d'activités agricoles ne répondent pas, de façon objective, à l'approche toxicologique classique. Un certain nombre d'études réalisées chez l'animal et chez l'humain au cours des dernières années a permis de mieux comprendre les mécanismes par lesquels les odeurs peuvent affecter la santé.

Une revue de la littérature réalisée par Shusterman (1992) indique que la plupart des symptômes rapportés par les personnes exposées à des sources d'odeurs environnementales sont aigus dans leurs manifestations, limités dans le temps et de nature subjective; ils sont donc difficiles à définir objectivement. Néanmoins, plusieurs études rapportées par cet auteur tendent à démontrer une forte corrélation entre les symptômes rapportés par les personnes exposées ou l'exposition aux odeurs environnementales dans l'air intérieur des bâtiments ou provenant d'équipements municipaux, d'activités agricoles ou industrielles, même si les concentrations des contaminants responsables de ces odeurs étaient bien inférieures aux niveaux considérés toxiques. Shusterman conclut que, en matière de problèmes de santé associés aux odeurs, les mécanismes physiopathologiques ne s'expliquent pas par l'approche toxicologique classique, mais doivent être abordés comme des effets non toxicologiques de ces contaminants sur la santé.

5.3 Relation entre perception des odeurs et toxicité aiguë

Malgré des variations interpersonnelles, il est possible d'établir, pour les diverses substances odorantes, une échelle psychophysique* qui conserve sa validité d'un individu à l'autre, de façon à pouvoir déterminer des niveaux d'exposition selon l'intensité de l'odeur (Cain et Moskowitz, 1974). Par ailleurs, le ratio de la concentration du produit à laquelle des effets irritants ou toxiques sur l'humain peuvent se produire (concentration maximale admissible pour une durée de huit heures) sur son seuil olfactif constitue le *facteur de sécurité olfactive* (FSO) pour cette substance (Amoore et Hautala, 1983). Lorsque le FSO d'un contaminant est faible (<10), les symptômes liés aux odeurs sont aussi les symptômes liés à la toxicité intrinsèque du produit. Un produit odorant dont le FSO est modéré (10-25) peut aussi causer une toxicité aiguë dans la population, mais seulement si sa concentration environnementale dépasse largement son seuil olfactif. D'autres produits cependant peuvent provoquer des symptômes aigus associés à leur simple odeur, même si les concentrations en cause ne constituent pas une exposition toxique proprement dite (Shusterman, 1992).

Par exemple, certains gaz comme le sulfure d'hydrogène et divers mercaptans qui, notamment, sont des produits souvent impliqués en cas de plaintes de citoyens possèdent un seuil olfactif beaucoup plus bas que les niveaux reconnus comme pouvant entraîner des symptômes par les mécanismes toxicologiques ou irritatifs classiques. Pourtant, ces gaz sont souvent associés à des manifestations symptomatiques apparaissant à des niveaux qui dépassent de peu leur seuil olfactif, donc à des concentrations considérées comme non toxiques (Flesh et Turk, 1975). À titre d'exemple, la figure 19.5 représente la relation entre les concentrations dans l'air et la proportion de personnes affectées à diverses intensités pour le sulfure d'hydrogène.

5.4 Mécanismes des symptômes liés aux odeurs environnementales

Les mécanismes pouvant expliquer les problèmes de santé dont se plaignent des citoyens

* La psychophysique est la science qui étudie les caractéristiques stimulus-réponse des stimuli sensoriels

exposés à un ou à plusieurs composés odorants, à des concentrations de toute évidence sous-irritantes ou sous-toxiques, ne sont pas de nature toxicologique, mais sont plutôt des mécanismes liés aux odeurs proprement dites. Ces mécanismes sont de plusieurs natures. Le

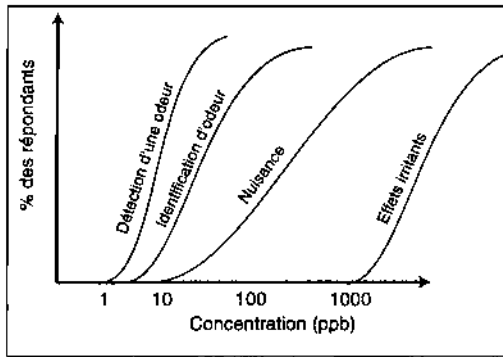


Figure 19.5 Relations entre la perception de l'odeur, la nuisance et les effets irritants pour le sulfure d'hydrogène (H_2S)

Source: Shustermann (1992)

tableau 19.2 présente succinctement les principaux mécanismes rapportés dans la littérature scientifique sur le sujet.

Les odeurs environnementales peuvent donc déclencher divers symptômes à des concentrations bien inférieures à celles pouvant causer des réactions de type toxique en agissant par une variété de mécanismes physiologiques. La complexité et les nombreux éléments inconnus du phénomène s'apparentent d'ailleurs à la problématique des «sensibilités chimiques multiples» (Rosenstock et Cullen, 1994; Kipen et coll., 1995).

5.5 Effets physiologiques liés aux odeurs

Un grand nombre d'effets de nature physiologique sont associés à l'exposition aux odeurs. Ces effets peuvent cependant être très variables d'un individu à l'autre et même varier dans le temps chez un même individu (Dalton et coll., 1997a, b). Plusieurs recherches ont démontré que la réponse à un stimulus odorant est forte-

Tableau 19.2 Principaux mécanismes des symptômes liés aux odeurs environnementales

Aversion innée aux odeurs	Les facteurs individuels influencent grandement les réactions aux odeurs perçues. Cependant, plusieurs substances odorantes ne vont pas laisser certaines personnes indifférentes et provoquer des réactions réflexes.
Exacerbation de conditions médicales préexistantes	Les principales conditions médicales impliquées dans ce mécanisme sont l'asthme, la bronchite, la grossesse, certains troubles psychosomatiques et certaines dysfonctions olfactives.
Intolérance acquise aux odeurs	Ce type de réaction résulte le plus souvent d'une expérience antérieure d'exposition aiguë symptomatique. Cette sensibilisation conditionnée à des substances odorantes est surtout rapportée en milieu de travail. Elle pourrait aussi se manifester plus subtilement dans un contexte d'odeurs environnementales, lorsque des gens sont exposés de façon fréquente à des odeurs désagréables.
Somatisation due au stress environnemental	Il s'agit ici d'un état de stress associé au sentiment d'altération de l'environnement par les odeurs, auquel s'associent des sentiments de perte de jouissance des lieux et de perte de valeur de la propriété.
Nature intermittente du stimulus	La réaction relève du sentiment d'absence de contrôle sur un stimulus transitoire récidivant et non désiré.
Réponse du système immunitaire aux odeurs déplaisantes	Plusieurs études ont mis en évidence des liens directs entre les centres olfactifs du cerveau et les tissus lymphoïdes. Par ce mécanisme, les odeurs agiraient sur le système immunitaire par un effet d'immunosuppression (parfois d'immunostimulation). Il a aussi été démontré que l'altération de l'humeur pouvait avoir une influence négative sur le système immunitaire.
Effet physique direct	Les molécules de certaines substances odorantes tel l'ammoniac, le sulfure d'hydrogène sulfuré et le chlore agissent directement sur la muqueuse nasale et respiratoire, puis acheminent les influx nerveux via les nerfs crâniens trijumeau, glossopharyngien et vague. En laboratoire, une telle stimulation de la muqueuse nasale chez l'animal peut provoquer une augmentation de la sécrétion d'adrénaline. Ce type d'effet chez l'humain serait-il à même de contribuer à faire naître des sentiments d'anxiété et de colère?
Effet de type phéromonal	Si le phénomène entre humains a été démontré, un tel effet en lien avec d'autres types d'odeurs environnementales reste à démontrer.

(Doty, 1981; Silver, 1987; Shusterman, 1992; Manley, 1993; Laing et coll., 1994; Schiffman et coll., 1995; Bell et coll., 1996)

ment influencée par la complexité de l'environnement qui caractérise une exposition donnée à un ou plusieurs produits, incluant le contexte social et les caractéristiques psychologiques de l'individu (Dalton, 1996; Dalton et coll., 1997a, b). Les croyances ou les attentes en matière de sécurité en liaison avec une odeur peuvent influencer de façon importante sa perception (Dalton et coll., 1997). Généralement, les études démontrent une corrélation positive (modérée) entre la concentration des odeurs émises par divers types d'usine et le degré de nuisance tel qu'exprimé par les personnes exposées (Winneke et Katska, 1987; Cavalini, 1994; Verschut et coll., 1994). Cependant, on a démontré que le degré de nuisance ne prédit pas nécessairement l'importance des symptômes. En effet, diverses études réalisées par ces auteurs ont conclu que les concentrations d'odeurs n'étaient pas corrélées à l'importance des symptômes ou malaises ressentis par les citoyens exposés. De nombreux facteurs personnels, dont le niveau d'appréhension et l'âge (les plus jeunes manifestant plus de symptômes) semblent en effet influencer l'expression des problèmes de santé attribués aux odeurs.

Les symptômes d'irritation des yeux et des muqueuses des voies respiratoires supérieures sont sans doute les plus fréquemment rapportés dans les problèmes liés à la qualité de l'air intérieur et extérieur (Cain, 1987; Cain et Cometto-Muniz, 1995; Schiffman, 1998). Les substances odorantes stimulent les muqueuses qui transportent le message le long du nerf trijumeau principalement, de même que les nerfs vague et glossopharyngien (Alarie, 1966). Ces malaises sont souvent rapportés dans les problèmes associés au « syndrome des édifices clos » et par les personnes souffrant de polysensibilité aux agents chimiques (Kjaergaard et coll., 1992; Koren et coll., 1992). Ces manifestations sont particulièrement influencées par les facteurs cognitifs propres aux individus exposés (Dalton et coll., 1997b).

Dans plusieurs études, on a trouvé une corrélation significative entre les symptômes rapportés et l'exposition aux odeurs environnementales, même si les concentrations des contaminants étaient bien inférieures aux niveaux considérés comme toxiques. Les symptômes les plus rapportés relèvent de systèmes variés: cardio-vasculaire (Baldwin et Bell, 1998),

pulmonaire (Shusterman, 1992; Deloraine et coll., 1995; Thu et coll., 1997; Baldwin et Bell, 1998), nerveux (Cain et Cometto-Muniz, 1995; Thu et coll. 1997), digestif (Miner, 1980; Thu et coll., 1997). Des modifications décelables à l'électroencéphalographie (EEG) et au niveau du rythme cardiaque ont pu être objectivées (Lorig et coll., 1991; Manley, 1993). D'autres symptômes généraux tels que la fatigue, des céphalées, le manque d'appétit, ont également été signalés (Miner, 1980; Cavalini, 1994; Thu et coll., 1997; Schiffman, 1998). Par ailleurs, la plupart des enquêtes effectuées auprès des populations vivant dans le voisinage de dépôts de déchets dangereux et qui alléguaient être victimes de cancers, de troubles de la reproduction ou de surmortalité n'ont pas démontré que ces atteintes étaient plus fréquentes que dans les populations non exposées (Shusterman, 1992). Les odeurs plaisantes et déplaisantes peuvent se manifester de façon différente à l'EEG. On peut même noter des effets pour certains produits alors que leur niveau est en dessous de leur seuil olfactif (Lorig et coll., 1991). Selon Kilbum (1989), le système nerveux de l'humain est la partie de l'organisme la plus sensible aux contaminants de l'environnement. Chez l'animal, des effets aigus et chroniques ont été maintes fois démontrés sur le comportement et l'activité électrique cérébrale dus à l'exposition à de faibles concentrations de substances chimiques comme certains pesticides, l'acétone et divers agents pharmacologiques (Bell et coll., 1993; Bell, 1994).

Les odeurs peuvent aussi agir directement sur le système immunitaire et entraîner un effet d'immunosuppression (parfois d'immunostimulation) (Calabrese et coll., 1987). Par ailleurs, le système immunitaire pourrait être perturbé par l'exposition aux odeurs par l'intermédiaire de l'état de stress, l'altération de l'humeur ou les réactions dépressives qui pourraient en résulter, ce qui pourrait prédisposer les personnes concernées à d'autres problèmes de santé, par exemple l'incidence et la durée de maladies infectieuses, certains cancers ou des maladies auto-immunes (Stone et coll., 1987; O'Leary, 1990; Weisse, 1992; Lorig, 1992).

Dans l'ensemble, les études portant sur les effets de nature physiologique en liaison avec les odeurs sont relativement peu nombreuses et présentent plusieurs difficultés méthodo-

logiques, principalement à cause du caractère largement subjectif des symptômes rapportés et à leurs grandes variations d'un individu à l'autre. De plus, la difficulté de mesurer les niveaux environnementaux souvent fluctuants des odeurs ne permet pas d'établir avec satisfaction les corrélations avec les diverses manifestations physiologiques.

5.6 Effets psychologiques liés aux odeurs

L'exposition à des odeurs environnementales désagréables, tant extérieures qu'intérieures, engendrées par divers types d'activités, peut aussi avoir des effets variés de nature psychologique sur les personnes exposées. Ces effets se manifestent par des atteintes de l'humeur, de l'anxiété, diverses réactions émotives, des troubles du sommeil, et l'altération de plusieurs types de performances intellectuelles dont les capacités d'apprentissage (Winneke et Katska, 1977; Rotton, 1983; Camilleri et coll., 1986; Ehrlichman et Bastone, 1992; Shusterman, 1992; Laing et coll., 1994; Deloraine et coll., 1995; Schiffman et coll., 1995). Le stress engendré par une exposition fréquente à des odeurs désagréables peut par la suite entraîner d'autres types de problèmes de santé, par exemple une augmentation de la tension artérielle, une diminution de la motilité gastrique ou une augmentation de la tension musculaire du cuir chevelu chez des personnes souffrant de céphalées à type de tension (Boxer et coll., 1984; Selmi et Manaster, 1989; Rugh et coll., 1990). Par déduction, on pourrait aussi relier l'exposition aux odeurs environnementales aux problèmes de santé généralement reconnus comme consécutifs à un état de stress chronique tels que la maladie coronarienne, l'ulcère peptique et l'hypertension artérielle chronique (Shusterman, 1992).

Notons enfin que des phénomènes psychologiques de masse ont été décrits à la suite d'exposition à des odeurs environnementales inattendues (CDC, 1983; Hall et Johnson, 1989; Jones et coll., 2000). Ce phénomène se manifeste par la propagation rapide dans une population, de symptômes subjectifs que l'on attribue à l'exposition à une substance toxique dans l'environnement, mais sans que l'on puisse mettre en évi-

dence, de façon objective, une quelconque cause environnementale. Ce type d'effet est plus susceptible de se produire dans des populations fermées, en milieu de travail ou dans une école, par exemple, que dans une communauté.

6. NUISANCE OLFACTIVE ET RÉGLEMENTATIONS

Un certain nombre d'activités industrielles ou commerciales sont responsables de nuisances olfactives subies par les riverains. Ces nuisances sont de moins en moins acceptées par le public qui les considère comme les manifestations de problèmes plus graves de pollution ou d'impact sur la santé. Pour ces raisons, les pouvoirs publics, surtout au niveau local ou régional, ont imposé des réglementations de plus en plus sévères qui obligent généralement les responsables des nuisances à gérer et diminuer leurs émissions d'odeurs.

6.1 Principes à la base des réglementations

La plupart des réglementations actuelles ou en préparation exigent que la concentration odeur à l'extérieur des limites de la propriété visée soit inférieure à 1 u.o./m³. Comme nous l'avons dit précédemment, cela correspond à la situation où la moitié de la population ne perçoit pas l'odeur et l'autre moitié la sent. Les méthodes d'analyse olfactométrique actuelles ne permettent pas de mesurer une concentration d'odeur inférieure à 2 ou 3 u.o./m³. Il est donc impossible de mesurer une concentration dans l'air ambiant à moins que celle-ci ne soit très élevée. Pour cette raison, les réglementations exigent la mesure du débit odeur (en u.o./s) aux sources (par exemple, à la cheminée) et l'utilisation d'un modèle de dispersion atmosphérique pour estimer la concentration odeur dans l'air ambiant autour du site étudié. Le débit odeur est calculé sur la base de la mesure du débit volumique total et de la concentration odeur mesurée à l'aide d'un olfactomètre à dilution dynamique. L'approche d'étude d'impact odeur présentée dans un paragraphe précédent est particulièrement adaptée à la vérification de la conformité d'un site ou de l'estimation de critères de réduction nécessaires pour respecter les valeurs réglementaires.

6.2 Quelques exemples de réglementation

Parmi les réglementations qui exigent une valeur maximale de 1 u.o./m³, soulignons le règlement 90 de la Communauté urbaine de Montréal et quelques règlements municipaux ou d'États aux États-Unis. Cette valeur limite, qui doit être respectée en tout temps, pose des problèmes particuliers aux industries qui ne la dépassent que quelques fois dans l'année, à l'occasion de conditions météorologiques rares ou de situations de fonctionnement irrégulières. Pour cette raison, certains pays européens préfèrent réglementer le nombre d'heures par an (pourcentage) durant lesquelles la valeur limite est dépassée (Allemagne) ou les valeurs limites qui peuvent être dépassées pendant un pourcentage fixé d'heures dans l'année (percentiles) (Pays-Bas).

Sous d'autres juridictions, seule l'existence de plaintes entraîne, après constatation officielle, l'émission d'un avis d'infraction et l'exigence de diminuer la nuisance. Parfois, on demande de respecter une distance précise entre les sources et les habitations ou les voies publiques. Ceci se rencontre par exemple dans le secteur agricole (porcheries).

7. APPROCHES D'ATTÉNUATION DES ODEURS

Diverses approches de traitement des odeurs sont employées avec succès pour diminuer ou éliminer les nuisances olfactives. On peut distinguer les approches de prévention et les approches des traitements avant ou à l'émission.

7.1 Approches de prévention

Comme tout problème de pollution, il est préférable de concevoir et d'opérer les procédés industriels de façon à ne pas émettre d'odeurs. Les approches récentes de prévention de la pollution (P2) et d'analyse du cycle de vie (ACV), que l'on retrouve notamment dans la série de normes ISO 14 000*, sont particulièrement adaptées pour diminuer la pollution et la nuisance olfactive à la source. Toutefois, ces approches sont encore relativement difficiles à

mettre en oeuvre. D'une part, en raison du manque d'expertise dans la communauté technique pour l'utilisation d'approches dont certaines sont encore au stade de la recherche et du développement et, d'autre part, à cause de la difficulté de quantifier leurs impacts. L'implantation lente mais progressive des normes ISO 14 000 et des systèmes de gestion environnementale dans les prochaines années semble cependant garante de l'intérêt des approches de prévention.

7.2 Approches de traitement

Deux types d'approche sont envisageables pour le traitement des émissions d'odeurs, toutes deux basées sur la collecte et le traitement des effluents gazeux avant leur dispersion dans l'atmosphère qui se fait généralement par une cheminée. Mentionnons que la cheminée est en elle-même un système d'abattement de l'impact olfactif puisque, lorsque bien conçue, elle disperse les émissions de telle sorte qu'elles ne retombent pas au sol et se diluent dans l'atmosphère. Les approches de traitement sont soit récupératrices soit destructrices. Elles sont détaillées dans un certain nombre de manuels de référence dont celui de Martin et Laffort (1991) et celui de Rafson (1998).

Les approches récupératrices sont utilisées lorsque les concentrations en produits odorants sont suffisamment élevées, de telle sorte qu'il y a un intérêt à les récupérer, soit pour fins de recyclage, soit pour fins de commercialisation. C'est notamment le cas dans les industries qui utilisent des solvants ou d'autres produits organiques. Les approches récupératrices utilisées sont listées ci-dessous.

- Le lavage ou l'absorption des odeurs dans une tour où s'écoule généralement un liquide (souvent de l'eau) à contre-courant du courant gazeux à traiter, permettant ainsi un transfert des composés odorants vers la phase liquide.
- L'adsorption des odeurs sur une phase solide (principalement du charbon actif) qui se sature progressivement par le courant gazeux à traiter; ceci implique que la phase solide doit être remplacée ou régénérée.

* Elles sont basées sur le choix des matières premières et des procédés qui est motivé par une conception et une opération qui intègre des critères environnementaux de diminution de la pollution ou de développement durable.

- La séparation par membranes, constituées de matériaux généralement organiques, permet la perméation sélective des composés que l'on désire retirer du courant gazeux.
- La condensation ou la cryocondensation permet la récupération sous forme liquide de composés organiques odorants.

Les unités de traitement sont généralement installées à la sortie du procédé qui émet des composés odorants ou avant la cheminée. Le choix de l'une ou de l'autre dépend de nombreux facteurs dont le type et la concentration des composés odorants, le débit du courant à traiter, les pertes de charge admissibles, les coûts d'investissement et d'opération, ainsi que les coûts de vente ou d'évitement des composés récupérés.

Les techniques destructrices visent à éliminer les composés odorants, généralement par oxydation. Certaines des techniques récupératrices présentées ci-dessus sont utilisées en amont d'une technique destructrice afin de concentrer les composés à éliminer et d'augmenter l'efficacité de l'opération. La destruction se fait principalement par oxydation thermique ou traitement biologique.

- *L'oxydation thermique* dans un incinérateur permet de détruire les composés organiques volatils responsables des odeurs par combustion et se fait souvent à l'aide d'un combustible d'appoint, dans une chambre munie d'un brûleur. Afin de minimiser la consommation de combustible d'appoint, une récupération de chaleur sur les fumées de sortie de la chambre est régulièrement réalisée: on parle alors d'incinérateurs récupératifs ou régénératifs dans le cas de systèmes plus performants utilisant des matériaux d'emménagement et de transfert de chaleur entre les fumées de combustion et l'effluent à traiter. Soulignons que la torchère est un système de combustion moins performant qu'un incinérateur qu'il ne convient pas de recommander pour des fonctionnements en continu.
- *L'oxydation catalytique* est basée sur une oxydation, non pas dans une flamme comme pour l'oxydation thermique, mais à la surface d'un catalyseur (dont la phase active est constituée de métaux nobles - platine ou palladium - ou d'oxydes métalliques). Bien que

plus chère en termes d'investissement, cette technique permet de diminuer grandement la quantité de combustible d'appoint, car l'oxydation a lieu à des températures beaucoup plus basses (quelques centaines de degrés au lieu de 1000 °C pour l'incinération avec flamme). La combustion catalytique a de plus l'avantage de limiter la production d'autres polluants atmosphériques comme les oxydes d'azote qui sont fréquemment observés dans les incinérateurs à flamme.

- *Le traitement biologique* est très attrayant, car il est moins coûteux et permet des performances intéressantes. Plusieurs principes sont utilisés, allant des biolaveurs aux biofiltres. Dans ce dernier cas, lors du passage d'un courant gazeux à travers un lit de biomasse, les contaminants se dissolvent dans le film liquide entourant les particules de la biomasse et les microorganismes présents les dégradent, soit par respiration aérobie soit pour produire d'autres microorganismes. Les biofiltres sont généralement à base de tourbe ou de compost, qui fournit la matière organique de support aux microorganismes et auquel on a rajouté des agents structurants, des nutriments et, au besoin, des microorganismes. Ces derniers, indigènes dans le biofiltre ou ensemencés de sources externes, dégradent les composés organiques présents dans le courant gazeux qu'ils métabolisent et minéralisent jusqu'aux produits d'oxydation finaux tels que le gaz carbonique. Le besoin de maintenir des niveaux d'humidité, de pH et de nutriments adéquats à la vie des microorganismes rend parfois l'opération du biofiltre difficile. Les variations fréquentes dans la charge à traiter, les délais d'acclimatation des microorganismes font que, pour certaines applications, la performance moyenne ne sera pas suffisamment élevée pour satisfaire aux exigences de traitement désirées.

Le traitement thermique ou biologique s'applique avec quelques précautions pour les produits soufrés (corrosion, empoisonnement des catalyseurs, changement de pH), mais est plus difficile à mettre en œuvre pour les produits halogénés. La présence de chlore peut ainsi conduire à la formation de dioxines et de furannes lors de l'incinération. Quelques réalisations récentes en biofiltration des chlorobenzènes

apparaissent cependant très prometteuses (Roberge et coll., 2001).

Finalement, des produits masquant ou neutralisant les odeurs sont souvent utilisés dans le cas de sites d'enfouissement, de boues d'usines d'épuration des eaux, etc. Alors que les masquants ne font que cacher l'odeur en rajoutant une autre odeur dont la combinaison montre des effets antagonistes, les neutralisants, eux, sont sensés éliminer les odeurs par des réactions chimiques ou biologiques. Les masquants ne devraient pas être utilisés en traitement de routine d'émissions odorantes, mais seulement en cas d'urgence. Les performances des neutralisants sont très variables, car ils ne sont adaptés qu'à certains produits. Leur mode de fonctionnement est très variable: ils détruisent par oxydation les molécules odorantes lorsqu'ils sont répandus sous forme de brouillards sur la source émettrice; ils tuent la flore microbienne responsable de la biodégradation anaérobie mal-odorante ou ils remplacent la flore indigène par une flore différente qui réoriente les réactions de décomposition vers des réactions moins odorantes. Même si les neutralisants ne permettent pas de régler un problème d'odeur, sauf dans des cas particuliers, ils peuvent faire partie de la panoplie d'approches qu'il est souvent nécessaire de combiner afin de régler de façon satisfaisante un problème d'odeurs.

8. CONCLUSION

Les études humaines et animales suggèrent que les symptômes associés à l'exposition à des odeurs environnementales sont le résultat d'interrelations complexes entre des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux.

Une plainte reliée aux odeurs environnementales est souvent difficile à interpréter, du fait que la nature des problèmes rapportés est surtout subjective. Même si l'approche toxicologique classique ne permet pas d'expliquer de façon objective les symptômes ressentis, plusieurs mécanismes physiopathologiques permettent cependant de mieux comprendre les manifestations qu'entraîne l'exposition à des odeurs désagréables.

La plupart des réglementations de par le monde exigent qu'une nuisance olfactive soit éliminée. Si les meilleures approches sont des approches de prévention qui évitent la production de composés odorants, dans bien des cas, seul un traitement avant émission dans l'atmosphère sera envisagé pour des raisons de simplicité. De nombreuses technologies commerciales offrent des performances très intéressantes, mais souvent dans des domaines d'applications restreints. Ainsi, une approche sera préférée à une autre en fonction des caractéristiques de l'effluent (nature, composition, débit), des coûts et des performances désirées. Bien que le traitement biologique apparaisse le plus intéressant, il est le moins utilisé comparativement aux tours de lavage, aux filtres à charbon actif ou aux incinérateurs.

Bibliographie

- Alarie, Y. «Irritating properties of airborne materials to the upper respiratory tract», *Arch Environ Health*, 13, 1966, p. 433-449.
- American Industrial Hygiene Association (AIHA). *Odor Thresholds for Chemicals with Established Occupational Health Standards*, Industrial Hygiene Association, Fairfax, Va, 1989.
- American Industrial Hygiene Association (AIHA). *Odors Threshold for Chemicals with Established Occupational Health Standards*, American Industrial Hygiene Association, Fairfax, VA, 1993.
- Amoore, J. E. et E. Hautala. «Odor as an Aid to Chemical Safety: Odor Thresholds Compared with Threshold Limit Values and Volatilities for 214 Industrial Chemicals in Air and Water Dilution-», *J Appl Toxicol*, 3, 1983, p. 272-290.
- Baldwin, C. M. et I. R. Bell. «Increased cardiopulmonary disease risk in a community-based sample with chemical odor intolerance: implications for women's health and health-care utilization», *Arch Environ Health*, 53, 5, 1998, p. 347-353.
- Bell, I. R., G. E. Schwartz, J. M. Peterson et D. Amend. «Self-Reported Illness from Chemical Odors in Young Adults Without Clinical Syndromes or Occupational Exposures», *Arch Environ Health*, 48, 1, 1993, p. 6-13.
- Bell, I. R., «White paper: neuropsychiatric aspects of sensitivity to low-level chemicals: a neural sensitization model», *Toxicol Ind Health*, 10, 4/5, 1994, p. 277-312.
- Bell, I. R., C. S. Miller, G. E. Schwartz, J. M. Peterson et D. Amend. «Neuropsychiatric and Somatic Characteristics of Young Adults with and without Self-Reported Chemical Odor Intolerance and Chemical Sensitivity», *Arch Environ Health*, 51, 1, 1996, p. 9-21.
- Berglund, B., U. Berglund, T. Lindvall et coll. «A quantitative principle of perceived intensity summation in odor mixtures», *J Exp Psychol*, 100, 1973, p. 29-38.
- Boxer, P. A., M. Singal et R. W. Hartle. «An epidemic of psychogenic illness in an electronics plant», *Occup Med*, 32, 1984, p. 287-294.
- Cain, W. S. «Contribution of the trigeminal nerve to perceived odor magnitude», *Ann NY Acad Sci*, 237, 1974a, p. 28-34.
- Cain, W. S. «Perception of odor intensity and the time course of olfactory adaptation», *ASHRAE Trans*, 80, 1974b, p. 53-75.
- Cain, W. S. et H. R. Moskowitz. «Psychophysical Scaling of Odor», dans A. Turk, J. W. Johnston et D. G. Moulton (rédacteurs) *Human Responses to Environmental Odors*, Academic Press, N.Y., 1974, p. 1-32.
- Cain, W. S. «The case against threshold measurement of environmental odors», *JAPCAJ Air Waste Ma*, 30, 1980, p. 1295-96
- Cain, W. S. «Indoor air as a source of annoyance», dans H. S. Koelega (rédacteur) *Environmental annoyance: characterisation, measurement and control*, Elsevier, Amsterdam, 1987.
- Cain, W. S. et J. E. Cometto-Muniz. «Irritation and odor as indicators of indoor pollution», *Occup Med*, 10, 1, 1995, p. 133-145.
- Calabrese, J. R., M. A. Kling et P. W. Gold. «Alteration in Immunocompetence during Stress, Bereavement, and Depression: Focus on Neuroendocrine Regulation», *Am J Psychiat*, 144, 1987, p. 1123-1134.
- Camilleri, M., J.-R. Malagelada, P. C. Kao et A. R. Zinmeister. «Gastric and autonomic response to stress in functional dyspepsia», *Dig Dis Sci*, 31, 1986, p. 1169-1177.
- Cavalini, P. M. «Industrial odorants: the relationship between modeled exposure concentrations and annoyance», *Arch Environ Health*, 49, 5, 1994, p. 344-351.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). «Epidemiologic notes and reports epidemic psychogenic illness in a industrial setting - Pennsylvania», *MMWR*, 32, 22, 1983, p. 287-294. www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00000092.htm
- Cometto-Muniz, J. E., M. R. Garcia-Medina et A. M. Calvino. «Perception of pungent odorants alone and in binary mixtures», *Chem Senses*, 14, 1989, p. 163-173.
- Dalton, P. «Odor perception and belief about risk», *Chem Senses*, 21, 1996, p. 447-458.
- Dalton, P., C. J. Wysocki, M. J. Brody et H. J. Lawley. «Perceived odor, irritation, and health symptoms following short-term exposure to acetone», *Am J Ind Med*, 31, 1997a, p. 558-569.

- Dalton, P., C. J. Wysocki, M. J. Brody et H. J. Lawley. «The influence of cognitive bias on the perceived odor, irritation and health symptoms from chemical exposure», *Int Arch Occup Environ Health*, 69, 1997b, p. 407-417.
- Deloraine, A., D. Zmirou, C. Tillier, A. Boucharlat et H. Bouti. «Case-control assessment of the short-term health effects of an industrial toxic waste landfill», *Environ Res*, 68, 1995, p. 124-132.
- Doty, R. L. «Olfactory communication in humans», *Chem Senses*, 6, 1981, p. 351-376.
- Ehrlichman, H. et L. Bastone. «The use of odour in the study of emotion», dans S. Van Toller et G. H. Dodd (rédacteurs) *Fragrance. The Psychology and Biology of Perfume*, Elsevier Applied Science, Londres, 1992, p. 143-159.
- Flesh, R. D. et A. Turk. «Social and Economic Effects of Odors», dans P. N. Cheremisinoff et R. A. Young (rédacteurs) *Industrial Odor Technology Assessment*, Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, MI, 1975, p. 57-74.
- Guy, C. et T. Page. «Methodology for Odor Impact Evaluation», *Water Science & Technology*, sous presse, 2002.
- Hall, E. M. et J. V. Johnson. «A case study of stress and mass psychogenic illness in industrial workers», *J Occup Med*, 31, 1989, p. 243-250.
- Hogart, J. *Vocabulaire de la santé publique*, Organisation Mondiale de la Santé, Bureau régional de l'Europe, Copenhague, 1977, 208 p.
- Hudon, G., C. Guy et J. Hermia., «Modeling Intensity Interactions in Odor Mixtures», *Adv Environ Res*, 3, 2000a, p. 412-423.
- Hudon, G., C. Guy et J. Hermia. «Measurement of Odor Intensity by an Electronic Nose», *J Air Waste Manage*, 50, 2000b, p. 174-185.
- Jones, T E, A. S. Craig, D. Hoy, E. W. Gunter, D. L. Ashley, D. B. Barr, J. W. Brock et W. Schaffner. «Mass psychogenic illness attributed to toxic exposure at a high school», *New Engl J Med*, 342, 2000, p. 96-100.
- Kilburn, K. H. «Is the human nervous system most sensitive to environmental toxins?», *Arch Environ Health*, AA, 1989, p. 343-344.
- Kipen, H. M., W. Hallman, K. Kelly-McNeil et coll. «Measuring chemical sensitivity prevalence: a questionnaire for population studies», *Am J Public Health*, 85, 1995, p. 574-577.
- Kjaergaard, S., O. E. Pedersen et L. Molhave. «Sensitivity of the eyes to airborne irritant stimuli: influence of individual characteristics», *Arch Environ Health*, 47, 1992, p. 45-50.
- Koren, H. S., D. E. Graham et R. B. Devlin. «Exposure of humans to a volatile organic mixture. III. Inflammatory response», *Arch Environ Health*, 47, 1992, p. 38-44.
- Kress-Rodgers, E. *Handbook of Biosensors and Electronic Noses*, CRC Press, Boca-Raton, 1996.
- Laboratoire Neurosciences et Systèmes Sensoriels. *Le système olfactif* Université Claude-Bernard, Lyon. 1. univ-lyon1.fr/documentation/olfaction/index-home.htm
- Laing, D. G., A. Eddy et D. J. Best. «Perceptual Characteristics of Binary, Trinary, and Quaternary Odor Mixtures Consisting of Unpleasant Constituents», *Physiol Behav*, 56, 1, 1994, p. 81-93.
- Lindvall, T. et T. P. Radford. «Measurements of annoyance due to exposure to environmental factors», *Environ Res*, 6, 1973, p. 1-36.
- Lorig, T S., E. Huffman, A. Demartino et J. Demarco. «The Effects of Low Concentration Odors on EEG Activity and Behavior», *J Psychophysiol*, 5, 1991, p. 69-77.
- Lorig, T. S. «Cognitive and noncognitive effects of odour exposure: electrophysiological and behavioral evidence», dans S. Van Toller et G. H. Dodd (rédacteurs) *The Psychology and Biology of Perfume*, Elsevier Applied Science, Londres, 1992, p. 161-173.
- Manley, C. H. «Psychophysiological Effects of Odor», *Crit Rev Food Sci Nutr*, 33, 1, 1993, p. 57-62.
- Martin, G. et P. Laffort. *Odeurs et désodorisation dans l'environnement*, Tec & Doc — Lavoisier, Paris, 1991, 452 p.
- Miner, J. R. «Controlling Odors From Livestock Production Facilities: State-of-the art», dans *Livestock Waste: A Renewable Ressource*, Proceedings of the 4th International Symposium on Livestock Wastes, ASAE (American Society of Agricultural Engineers), St. Joseph, MI, 1980, p. 297-301.
- Odotech inc. «Odile: Olfactomètres à dilution dynamique», 1999. www.odotech.com
- O'Leary, A. «Stress, emotion, and human immune function», *Psychol Bull*, 108, 1990, p. 363-382.

- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). *Promotion de la santé: Concepts et principes en action - Un cadre de politique*. Bureau régional de l'Europe, 1986.
- Page, T. et C. Guy. «Odor Dispersion Modeling», 90th Annual Meeting, Air & Waste Management Association, Toronto, #97-TA35.05, 1997.
- Rafson, H. J. *Odor and VOC Control Handbook*, McGraw-Hill, New York, 1998, 800 p.
- Roberge, R, M. J. Gravel, L. Deschênes, C. Guy et R. Samson. «Biofiltration of dichlorobenzenes», *Water Sci Technol*, 44, 9, 2001, p. 287-293.
- Rosenstock, L. et M. R. Gullen. «Low-Level Environmental Exposures», dans *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine*, W. B. Saunders Company, Philadelphie, 1994, p. 667-672.
- Rotton, J. «Affective and Cognitive Consequences of Malodorous Pollution», *Basic Appl Soc Psychol*, 4, 1983, p. 171-191.
- Rugh, J. D., J. P. Hatch, P. J. Moore, M. Cyr-Provost, N. N. Boutros et C. S. Pellegrino. «The effects of psychological stress on electromyographic activity and negative affect in ambulatory tension-type headache patients». *Headache*, 30, 1990, p. 216-219.
- Schiffman, S. S. «Livestock Odors: Implications for human health and well-being», *J Anim Sci*, 76, 1998, p. 1343-1355.
- Schiffman, S. S., E. A. Sattely Miller, M. S. Suggs et B. G. Graham. «The Effect of Environmental Odors Emanating from Commercial Swine Operations on the Mood of Nearby Residents», *Brain Res Bull*, 37, 4, 1995, p. 369-375.
- Selmi, D. et K. Manaster. *State Environmental Law*, Clark Boardman Co, N.Y., 1989.
- Shusterman, D. «Critical Review: The Health Significance of Environmental Odor Pollution», *Arch Environ Health*, 47, 1. 1992, p. 76-87.
- Silver, W. L. «The common chemical sense», dans T. E. Finger et W. L. Silver (rédacteurs) *Neurobiology of Taste and Smell*, John Wiley & Sons, New York, 1987, p. 65-87.
- Stone, A. A., D. S. Cox, H. Valdimarsdottir, L. Jandorf et J. M. Neale. «Evidence that secretory IgA antibody is associated with daily mood», *J Person Soc Psychol*, 52, 1987, p. 988-993.
- Thu, K., K.J. Donham, R. Ziegenhorn, S. Reynolds, P. S. Thorne, P. Subramanian, P. Whitten et J. Stookesberry. «A control study of the physical and mental health of residents living near a large scale swine operation», *J Ag Safety Health*, 3, 1, 1997, p. 13-26.
- Truex, R. C. et M. B. Carpenter. *Human Neuroanatomy*, The William & Wilkins Co., Baltimore, 1964, 502 p.
- Verschut, C-, H. M. E. Miedema, J. Blaauwbroek, P. H. Punter et K. D. Maiwald. «Koppeling stankconcentratie en stankbeleving», Publicatier-eks Lucht 98. Ministerie van Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening en Milieubeheer, Leiden (en hollandais), cité par P. M. Cavalini «Industrial odorants: the relationship between modeled exposure concentrations and annoyance», *Arch Environ Health*, 49, 5, 1994, p. 344-351.
- Weisse, C. S. «Depression and immunocompetence. A review of the literature», *Psychol Bull*, 3, 1992, p. 475-489.
- Winneke, G. et J. Kastka. «Odor Pollution and Odor Annoyance Reactions in Industrial Areas of the Rhine-Ruhr Region», dans J. Le Magnen et P. MacLeod (rédacteurs) *Olfaction and Taste*, VI, IRI, Press, Paris, Oxford, 1977, p. 471-479.
- Winneke, G. et J. Kastka. «Comparison of odour-annoyance data from different industrial sources : problem and implications», dans H. S. Koelega (rédacteur) *Environmental Annoyance: Characterization. Measurement and Control*, Elsevier, Amsterdam, 1987, p. 11-28.



Sinistres naturels et accidents technologiques

Pierre L. Auger, Pierre Verger, William Dab, Philippe Guerrier, André Lachance, Pierre Lajoie, Renaud Leroux, Marc Rhains, Lucie-Andrée Roy

- 1. Introduction**
- 2. Descriptions**
 - 2.1 Phases de déroulement d'un sinistre
 - 2.2 Sinistres naturels
 - 2.3 Sinistres technologiques
 - 2.4 Sinistres sociaux
- 3. Ampleur du problème et groupes à risque**
 - 3.1 Ampleur du problème
 - 3.2 Groupes à risque
- 4. Effets sur la santé**
 - 4.1 Atteintes somatiques
 - 4.2 Conséquences psychosociales
- 5. Modes d'intervention en cas de sinistre**
 - 5.1 Généralités
 - 5.2 Santé physique
 - 5.3 Intervention en santé publique
 - 5.4 Intervention en santé mentale
- 6. Prévention**
 - 6.1 Pour éviter l'événement
 - 6.2 Pour améliorer l'intervention
- 7. Conclusion**

1. INTRODUCTION

Il y a de multiples définitions des sinistres. Une définition pragmatique a été proposée par Eric Noji et plusieurs organismes internationaux: «Un sinistre est le résultat d'une rupture importante dans la relation entre l'homme et son environnement, un événement soudain (ou parfois lent, comme une sécheresse) d'une ampleur telle que la communauté frappée doit mettre en jeu des ressources dépassant ses capacités ordinaires pour affronter cet événement et doit souvent recourir à une aide extérieure ou internationale.» Au cours de ce siècle, les conséquences tant sanitaires qu'économiques des sinistres ont augmenté graduellement du fait de l'appropriation grandissante de la surface de la planète par l'homme et ses travaux. La gravité de l'impact des sinistres dépend de leur ampleur et est directement proportionnelle au niveau de la pauvreté des populations touchées. Elle est aggravée par la dégradation de l'environnement et par l'augmentation rapide de la population (Noji, 1997).

2. DESCRIPTIONS

2.1 Phases de déroulement d'un sinistre

Il est habituel de distinguer cinq phases successives dans le déroulement d'un sinistre (figure 20.1):

1. La phase de situation normale (ou «intercatastrophe»), utile pour la prévention et la planification des réponses;
2. La phase d'alerte durant laquelle les autorités émettent des directives visant à protéger la population;
3. La phase d'impact, dont la durée est très variable;
4. La phase de réponse immédiate, dite de secours, cruciale car elle nécessite des actions rapides et concertées;
5. La phase de rétablissement: reconstruction et réhabilitation durant laquelle la communauté restaure les structures physiques et sociales pour le retour à la vie normale.

Cette section présente une classification des catastrophes naturelles, technologiques et sociales.

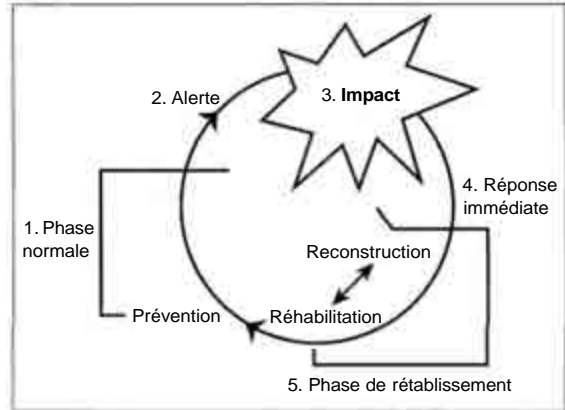


Figure 20.1 Phases successives dans le déroulement d'un sinistre

Source: Adapté de Noji (1997)

2.2 Sinistres naturels

Deux grandes catégories de sinistres naturels peuvent être distinguées: les événements géologiques et les événements climatiques (tableau 20.1) (Tobin et coll., 1997). Il est possible de les caractériser selon l'intensité, la durée, la périodicité, le délai d'apparition après l'alerte et la distribution spatiale.

Certains événements tels que les éruptions volcaniques ou les tornades peuvent être de forte intensité, de courte durée, avec un délai d'apparition réduit, ce qui rend leur prédiction difficile. Ces derniers couvrent en général un territoire relativement restreint. Par contre, d'autres événements, les vagues de froid ou de chaleur, par exemple, sont en général de plus longue durée et

Tableau 20.1 Typologie des sinistres naturels

Classes de sinistre	Types
Géologiques	Séisme Éruption volcanique Tsunami Glissement de terrain Avalanche
Climatologiques	Inondation Tornade et pluie de grêlons Ouragan Vague de chaleur ou de froid Foudre Tempête hivernale Incendie d'origine naturelle Sécheresse Famine

Source: Tobin et coll. (1997)

ont un délai d'apparition permettant une préparation plus appropriée. Ces derniers peuvent apparaître selon des cycles plus ou moins périodiques et couvrir des territoires plus étendus. D'autres peuvent s'accompagner d'un sinistre technologique (encadré 20.1)

2.3 Sinistres technologiques

Accidents chimiques

Jusqu'au début de l'ère industrielle, le respect des règles dictées de l'expérience acquise était une garantie suffisante pour la réalisation d'installations relativement sûres. Toutefois, la révolution industrielle du XIX^e siècle, avec la mise en œuvre de systèmes plus complexes, a modifié cet état de fait. Les êtres humains sont désormais exposés à de nouveaux dangers ou «aléas» liés aux matériaux, aux machines et aux processus énergétiques

(regroupés sous le vocable «technologie») développés pour satisfaire des besoins et en retirer des bénéfices. Un accident technologique est un événement qui survient quand un aléa technologique n'est pas maîtrisé et qu'une situation potentiellement dangereuse se concrétise. Les désastres d'origine industrielle surviennent de façon épisodique (Bertozzi, 1989). Rappelons la fuite de dioxine survenue à Sévésro en 1976 ou la catastrophe de Bhopal en Inde.

L'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) aux États-Unis propose une subdivision de ces accidents (ATSDR, 1997):

- événements en lieux fixes (80 %);
- événements lors de transport (20 %).

L'ATSDR a recensé 5331 événements dans 13 États américains. Les substances impliquées sont multiples et variées (tableau 20.2).

Encadré 20.1 La tempête de verglas de 1998 dans le nord-est de l'Amérique du Nord

Du 5 au 10 janvier 1998, une tempête a déversé 100 millimètres de pluie verglaçante sur une grande partie du nord-est de l'Amérique du Nord. Les États du Maine et de New York ainsi que les provinces de Québec, de l'Ontario et de l'Atlantique ont été touchés par ce phénomène qui a détruit les réseaux de distribution d'électricité, démolit des structures bâties et entraîné des conséquences écologiques importantes (inondations, destruction d'arbres), de même qu'une cascade de problèmes de santé publique. Le sinistre naturel s'accompagnait ici d'un sinistre technologique, soit la piètre résistance des réseaux électriques au verglas.

Les trois premiers jours, la température extérieure avoisinait 0 °C; il ne s'agissait, à première vue, que de gérer une panne d'électricité. Des messages ont été diffusés visant la prévention des intoxications au monoxyde de carbone (CO). Lors de pannes d'électricité, l'utilisation de systèmes de chauffage de fortune fonctionnant au propane ou aux hydrocarbures, dans de mauvaises conditions d'aération, peut engendrer du CO.

Au quatrième jour, la température extérieure s'est mise à chuter, le verglas continuant à tomber et les pannes d'électricité touchant plus de trois millions de personnes. La surveillance de la santé de la population a mis en évidence des centaines d'intoxications au CO, des hypothermies, de multiples traumatismes provoqués par les chutes sur la glace et des intoxications alimentaires dues à l'ingestion de nourriture mal conservée en raison des réfrigérateurs inopérants. Force fut de constater la situation de crise: pénurie d'eau potable, rationnement de l'essence, évacuation de milliers de personnes dont la totalité de certains quartiers défavorisés, des milliers de personnes nécessitant des soins attentifs, voire vitaux, devant être relogées dans des centres d'hébergement ou d'autres hôpitaux. Cette tempête a entraîné 21 décès au Québec seulement: 6 par intoxication au CO, 4 par hypothermie, 6 suite à un incendie et 5 après des traumatismes divers. Par ailleurs, 51 personnes ont été traitées en chambre hyperbare pour une intoxication grave au CO, plus de 150 personnes ont consulté leur centre hospitalier pour des intoxications de moindre importance alors que, au Centre Antipoison du Québec, 811 personnes ont appelé concernant une exposition au CO qui impliquait 1167 individus. Après la fin de la tempête, des centaines de cas de traumatismes, dont des fractures de membres, de la colonne vertébrale et des décès ont été enregistrés à la suite des opérations de déglacage effectuées sur le toit des habitations.

Par ailleurs, pour aider les individus et les communautés atteints, des interventions massives de soutien psychosocial ont dû être mises en œuvre par des équipes de CLSC (Centre local de santé communautaire) préalablement préparées pour ce genre d'intervention. Tout au long de cette crise, les praticiens de la santé publique ont été sollicités pour informer la population, les décideurs et les intervenants sur les risques pour la santé, les moyens de les prévenir et les mesures de protection à prendre.

Tableau 20.2 Produits chimiques en cause lors d'incidents technologiques aux États-Unis*

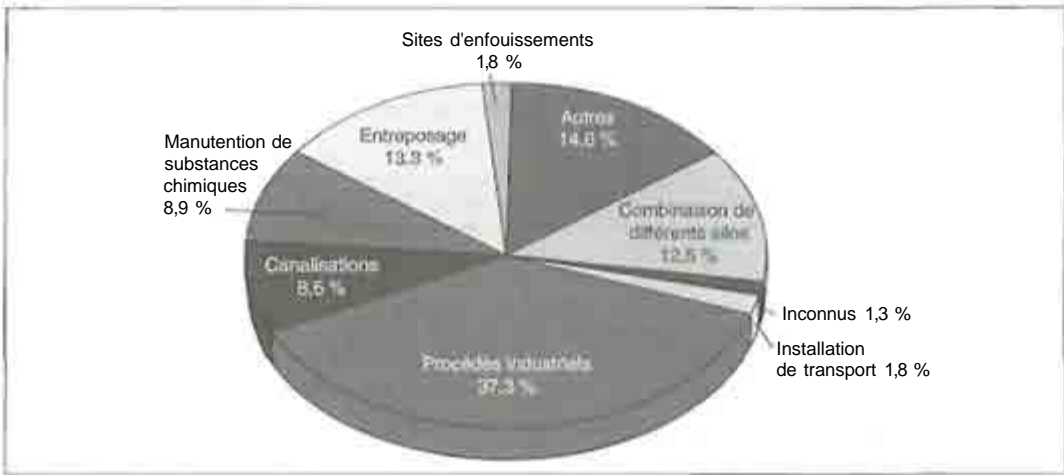
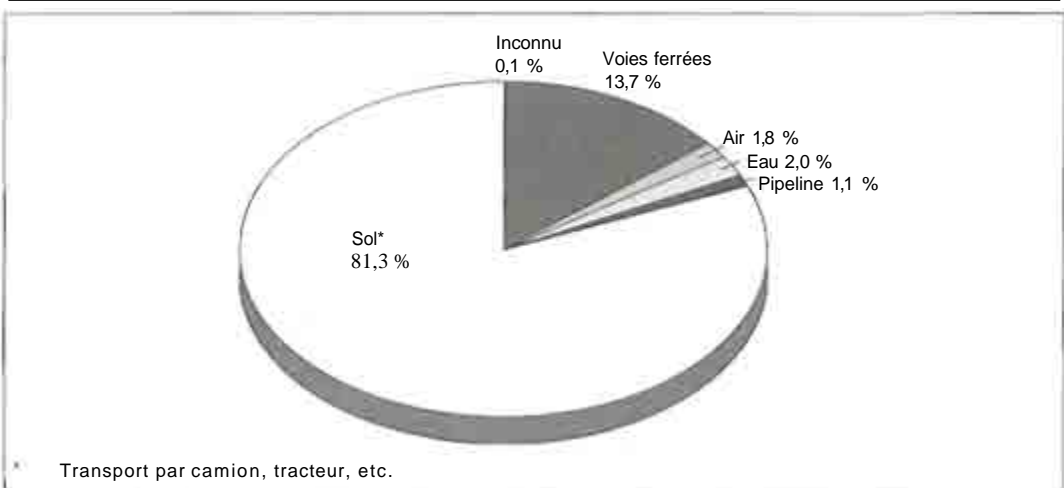
Classes de produits chimiques	%
Substances inorganiques	21,6
COV (composés organiques volatils)	20,5
Mélanges	9,4
Acides	8,3
Insecticides	6,3
Ammoniac	6,3
Composés basiques	3,4
Peintures et teintures	2,2
Chlore	2,0
PCB (polychlorobiphényles)	1,4
Non classifiés	18,2

Ces incidents se répartissent à différents sites fixes (figure 20.2) et au cours de différents transports (figure 20.3). Les facteurs accidentels sont multiples (figure 20.4).

Accidents radiologiques

Voici les deux principales causes d'accidents radiologiques pouvant entraîner une exposition du public:

- L'utilisation des réactions nucléaires à des fins de production d'énergie, de fabrication d'armes ou de recherche; les risques les plus importants pour la population proviennent des centrales électronucléaires en raison des

**Figure 20.2** Distribution des sites fixes impliqués dans les incidents dans 13 États américains***Figure 20.3** Distribution des incidents de transport dans 13 États américains*

* Transport par camion, tracteur, etc.

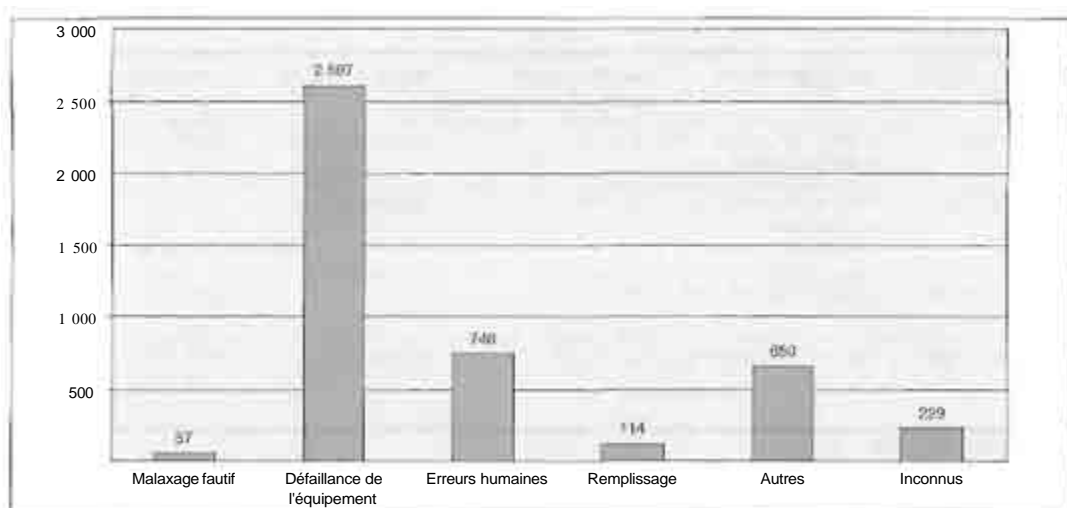


Figure 20.4 Facteurs accidentels sur les sites fixes dans 13 États américains

masses de combustible présentes sur ces installations. Plusieurs accidents ont eu lieu dans le passé: les deux plus connus sont l'accident de Three Mile Island (Pennsylvanie, États-Unis, 1979) et celui de Tchernobyl (Ukraine, avril 1986) qui se sont produits sur des réacteurs électronucléaires (tableau 20.3);

- La perte de sources radioactives, médicales ou provenant de gammagraphes industriels. Ces accidents sont relativement fréquents (tableau 20.4). L'accident connu comme le plus grave est celui de Goiânia, au Brésil, en 1987 (voir encadré 17.1).

2.4 Sinistres sociaux

Les sinistres sociaux continuent d'être les plus meurtriers et touchent davantage les populations d'enfants (Levy et Sidel, 1997) que d'autres types de sinistres. En effet, le nombre des conflits armés n'a cessé d'augmenter malgré la fin de la guerre froide (guerres du Golfe, d'Iran-Iraq, de Bosnie-Herzégovine, Kosovo, Afghanistan). Lors de ces conflits, la majorité des infrastructures est détruite: eau, électricité, chauffage, logements, services médicaux. Pour mieux décrire ces crises, un nouveau terme est proposé, celui «d'urgences complexes» (Noji, 1997). En plus des effets directs des affrontements militaires, ces situations rassemblent toute la panoplie des situations ayant un impact sur la santé des populations civiles: famines,

épidémies, traumatismes physiques et psychologiques, tortures, viols, exposition aux armes chimiques et biologiques. Du fait de l'instabilité internationale, les populations civiles éloignées des champs de bataille sont aussi susceptibles d'être atteintes par des armes chimiques (Orient, 1989) ou biologiques (Holloway et coll., 1997) (tableau 20.5).

3. AMPLEUR DU PROBLÈME ET GROUPES À RISQUE

3.1 Ampleur du problème

L'épidémiologie et les conséquences des sinistres naturels sur la santé publique sont très connus (Lechat, 1990). De façon générale, les sinistres naturels sont plus fréquents que les sinistres technologiques, surtout dans les pays moins développés (Sapir, 1986). Les sinistres naturels sont cependant souvent accompagnés d'accidents technologiques.

Le tableau 20.6 distingue les 10 plus importants types de sinistres selon le nombre de décès cumulés de 1947 à 1980.

Les événements postérieurs à 1980 n'ont pas diminué l'ampleur de l'hécatombe, par exemple:

- le tremblement de terre de Mexico en 1985 avec plus de 10 000 décès;
- la fuite d'isocyanate de méthyle survenue à Bhopal en 1984 avec plus de 2000 décès;

Tableau 20.3 Accidents nucléaires d'importance

Accidents (années)	Type d'installation	Quantité totale d'activité rejetée (GBq)*	Durée des rejets	Principaux radionucléides rejetés
Kyshtym (1957)	Réservoir de produits de fission de haute activité	740 x 10 ⁶	Quasi instantanée	Strontium-90
Windscale(1957)	Réacteur de production de plutonium	7,4 x 10 ⁶	23 heures environ	Iode-131 Polonium-210 Césium-137
Three Mile Island (1979)	Réacteur industriel PWR	555	?	Iode-131
Tchernobyl (1986)	Réacteur industriel RBMK	3 700 x 10 ⁶	Plus de 10 jours	Iode-131,132 Césium-137,134 Strontium-89,90

* Gigabecquerel (10⁹Bq).

Source: UNSCEAR (1993)

Tableau 20.4 Accidents liés à la perte de sources radioactives et ayant entraîné une exposition de la population

Pays (année)	Nombre de personnes exposées	Nombre de personnes ayant reçu des doses élevées*	Nombre de personnes décédées**	Source radioactive impliquée
Mexique (1962)	?	5	4	Cobalt-60
Chine (1963)	?	6	2	Cobalt-60
Algérie (1978)	22	5	1	Iridium-192
Maroc (1984)	?	11	8	Iridium-192
Mexique, Juarez (1984)	≈ 4000	5	0	Cobalt-60
Brésil, Goiânia (1987)	249	50	4	Césium-137
Chine, Xinhou(1992)	≈ 90	12	3	Cobalt-60
États-Unis, Indiana (1992)	≈ 90	1	1	Iridium-192

* Personnes exposées à des doses ayant pu entraîner des effets aigus (décès inclus) ou des séquelles

** Parmi les personnes ayant reçu des doses élevées

Source UNSCEAR (1993)

– le tremblement de terre à Kobe au Japon en 1995 avec plus de 5400 blessés.

La mortalité due aux sinistres technologiques n'a cessé de croître depuis 1945. Signalons révolution vécue aux États-Unis, où l'on passe d'une moyenne de 201 décès par année entre 1945-1951 à 1340 par année entre 1980-1986, pour un total de 2140 décès de 1945 à 1986. Il ne faut pas oublier que les incendies et explosions ont aussi été la cause de quelque 12 128 décès entre 1941-1975 (Noji, 1997).

En ce qui concerne les accidents radiologiques, un bilan mondial effectué entre 1944 et 1988 montre une nette augmentation du nombre d'accidents pour la période 1980-1988 (tableau 20.7). Le nombre de personnes

impliquées dans les accidents a également augmenté de façon très importante. Ceci reflète probablement l'inclusion dans le bilan des populations exposées à Tchernobyl. De plus, les accidents de Goiânia (Brésil) et de Juarez (Mexique) se sont aussi produits durant cette période, avec une exposition significative d'un grand nombre de personnes. En ce qui concerne les populations à risque, la répartition des installations nucléaires dans le monde fournit une indication des populations exposées au risque potentiel d'accident nucléaire.

Tableau 20.5 Type d'armes chimiques et biologiques

Classes	Agents
Armes chimiques	
Agents innervants (organophosphorés)	Tabun, sarin, soman. VX
Agents vésicants (puissants irritants de la peau et des muqueuses)	Moutardes à l'azote, moutardes au soufre, lewisites, phosgène-oxime
Agents anoxiants et asphyxiants	Chlore, phosgène, cyanure d'hydrogène, chlorure de cyanogène
Armes biologiques	
Bactéries	Anthrax, brucellose, peste bubonique, tularémie
Rickettsie	Fièvre Q
Virus	Varirole, encéphalite virale, fièvres hémorragiques virales (fièvre de Lassa, Dengue, Sabia)
Toxine	Toxine botulinique, entérotoxine staphylococcique B

Source: Holloway (1997)

Tableau 20.6 Les 10 plus importants types de sinistres classés selon l'importance des décès à travers le monde de 1947 à 1980

Type de désastres	Nombre de décès
Ouragans, typhons	499 000
Tremblements de terre	450 000
Inondations (autres que celles associées aux ouragans)	194 000
Tornades	29 000
Tempêtes de neige	10 000
Volcans	9 000
Vague de chaleur	7 000
Avalanches	5 000
Glissements de terrain	5 000
Tsunamis	5 000

Source: Shah (1983)

3.2 Groupes à risque

Les groupes à risque peuvent être distribués selon trois catégories:

Selon leur sensibilité individuelle

Jeunes enfants, femmes enceintes, personnes âgées, individus souffrant de maladies chroniques, consommant certains médicaments ou atteints d'alcoolisme.

Tableau 20.7 Bilan des accidents radiologiques et nucléaires survenus dans le monde entre 1944 et 1988 et figurant dans le registre des accidents (Oak Ridge, États-Unis)

Période	1944-1979	1980-1988
Nombre total d'accidents	98	198
Nombre de personnes impliquées	562	136 053
Nombre de personnes exposées à des doses supérieures aux critères*	306	24 547
Nombre de décès (effets aigus)	16	53

* 0,25 Sievert au corps entier, 6 Sievert à la peau, 0,75 Sievert aux autres tissus et organes
Source : Lushbaugh (1988)

Selon leurs lieux de résidence ou de travail

Ceux vivant ou travaillant dans ou non loin de volcans, zones sismiques, zones inondables, près d'autoroutes ou de sites industriels, dans les centres-villes achalandés, près d'une centrale nucléaire ou dans un quartier défavorisé. Certains logis seront moins sécuritaires tels ceux construits en boue séchée dans les pays en voie de développement.

Selon leur localisation et comportement lors de l'impact

Les individus situés aux étages supérieurs des édifices lors de tremblements de terre ou ceux localisés dans une maison mobile en cas de tornade. Les sinistrés utilisant leur voiture pour se sauver d'une tornade ou traverser une rivière en débâcle courent plus de chances de mourir par noyade ou traumatisme. Par contre, quelques études préliminaires ont démontré que les victimes d'un tremblement de terre seront mieux protégées en s'abritant dans les chambranles ou sous des meubles.

4. EFFETS SUR LA SANTÉ

D'une catastrophe à l'autre ou au cours d'une même catastrophe, les conséquences sur la santé sont très variées. Elles peuvent être tant somatiques que psychologiques, plus fréquemment aiguës mais aussi chroniques. La nature des conséquences sur la santé et leur épidémiologie, notamment leur fréquence dans les différents groupes de population exposés, ne sont pas toujours bien appréhendées. Cela suppose en effet que des dispositifs épidémiologiques de surveillance des impacts soient mis en œuvre parfois très tôt, ce qui pose de nombreuses difficultés.

4.1 Atteintes somatiques

Sinistres naturels

Les sinistres naturels peuvent entraîner un ensemble très large de conséquences sanitaires physiques (tableau 20.8). Les premières conséquences les plus visibles sont les lésions traumatiques, qui vont de la simple lacération en passant par le « syndrome du cyclone » (abrasions sévères du tronc, des membres supérieurs et des cuisses provoquées par la préhension d'un arbre dans des eaux tumultueuses) jusqu'aux traumatismes chirurgicaux majeurs occasionnant une rhabdomyolyse, une insuffisance rénale consécutive et un syndrome de détresse respiratoire. Des décès par asphyxie peuvent également survenir avec la poussière libérée lors de tremblements de terre ou d'éruptions volcaniques.

Tableau 20.8 Types d'atteintes physiques reliées aux sinistres naturels

Chronologie des atteintes	Type d'atteintes
Très court terme	Traumatisme, hypothermie ou hyperthermie, morsures animales, électrocutions, brûlures, issues anormales de grossesses
Moyen terme	Maladies cardio-vasculaires (infarctus, insuffisance coronarienne, hypertension artérielle), décompensation de maladies chroniques (diabète, maladies rénales, maladies respiratoires), intoxication aux gaz et produits chimiques, infections bactériennes
Long terme	Peu connues, maladies découlant de l'exposition aux moisissures et aux produits chimiques, dont certains types de cancer

Certains sinistres naturels entraînent l'exposition de la population à des composés chimiques. Lors des éruptions volcaniques, de nombreux gaz toxiques (monoxyde de carbone, sulfure d'hydrogène, dioxyde de soufre, chlorure d'hydrogène, fluorure d'hydrogène) sont rejetés dans l'air ambiant et peuvent causer des problèmes de santé dans la population. De façon générale, les épidémies faisant suite à une catastrophe naturelle sont paradoxalement peu fréquentes, survenant surtout après des inondations. Par contre, lorsque la population demeure dans son milieu de vie, les ressources nécessaires à la mise en place des traitements et mesures de

contrôle redeviennent disponibles plus rapidement. Les maladies d'origine hydrique telles les diarrhées microbiennes, l'hépatite A, la giardiose, la leptospirose, les infections de plaies sont à craindre, tout comme les maladies transmises par des vecteurs. Cependant, le déplacement de populations et leur regroupement dans des centres d'hébergement ou des camps de réfugiés crée une situation extrêmement propice à la propagation des germes. Il est dès lors essentiel de surveiller l'éclosion d'épidémies de rougeole ou encore de méningites à méningocoque chez les enfants, par exemple.

Sinistres chimiques

Les sinistres chimiques peuvent entraîner des rejets atmosphériques de produits toxiques, une contamination des sols, de la nappe phréatique, des cours d'eau et enfin une contamination de la chaîne alimentaire (figure 20.5). La population est en général exposée par voie respiratoire au début de l'accident et ultérieurement par les voies digestive et cutanée. Les expositions par voie respiratoire sont habituellement brèves et durent le temps de la dispersion du nuage toxique. L'exposition via la chaîne alimentaire peut se prolonger dans le temps, particulièrement lorsque des produits à forte rémanence contaminent l'environnement (mercure organique, pesticides, hydrocarbures, BPC).

Différents organes peuvent être touchés lors d'une exposition aiguë selon les types de substances toxiques en cause (tableau 20.9).

Tableau 20.9 Principaux organes touchés lors d'un sinistre selon l'agent chimique en cause

Organes	Agents
Arbre respiratoire	Chlore, dioxyde de soufre, ammoniac, paraquat, phosgène
Foie	Solvants chlorés
Reins	Métaux lourds, hydrocarbures
Cœur	Arsine, cobalt, monoxyde de carbone
Système nerveux	Solvants, pesticides, métaux lourds
Peau et muqueuses	Agents corrosifs, acides, agents alcalins
Divers (cancer)	Amiante, benzène, produits bitumineux
Système reproducteur	Pesticides, métaux lourds
Système immunitaire	Dioxines, mercure, lindane

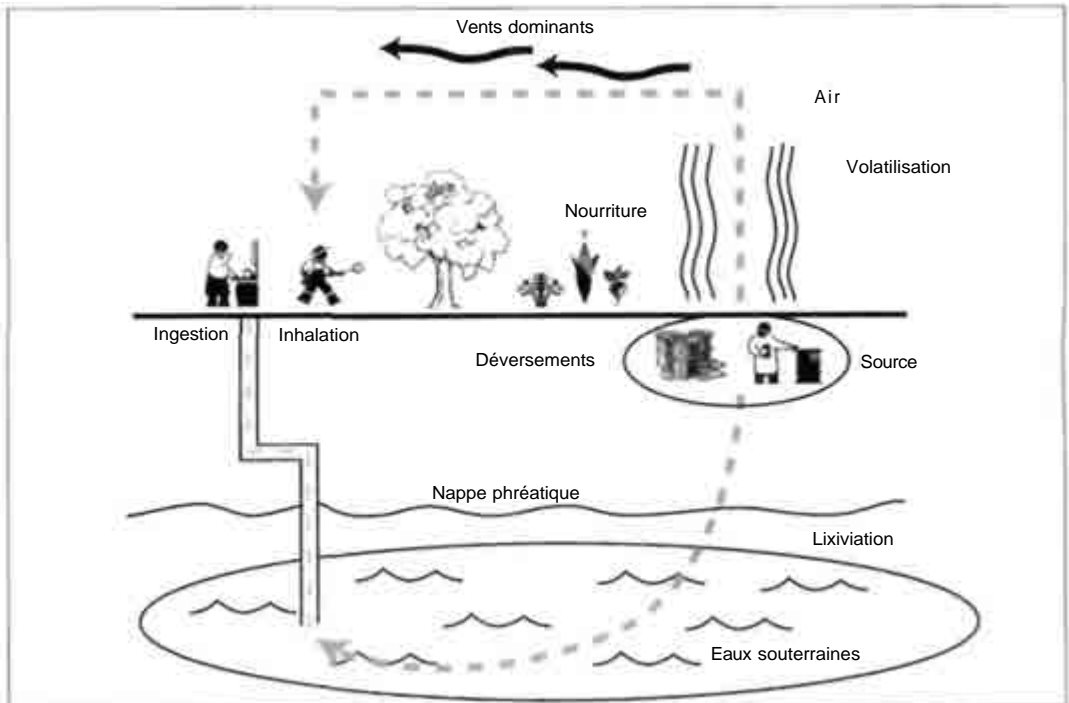


Figure 20.5 Voies d'exposition lors d'un sinistre chimique

Traduit de Sullivan et Grieger (1992). p. 619

Des effets retardés sont également possibles: troubles neurologiques, perturbation du système immunitaire, issues anormales de grossesse, accroissement de l'incidence des néoplasies.

Expositions accidentelles aux rayonnements ionisants

À la suite d'une contamination accidentelle de l'environnement, le public peut subir une irradiation externe, une irradiation interne et enfin une contamination cutanée.

L'irradiation externe se produit lorsqu'un individu reçoit les rayonnements d'une source radioactive située à l'extérieur de l'organisme. La source peut être ponctuelle (source de téléthérapie ou d'irradiateur). Elle peut être diffuse (rejet atmosphérique puis dépôts lors d'un accident, celui de Tchernobyl, par exemple). Les sources ponctuelles entraînent surtout des irradiations localisées. Les sources diffuses provoquent des irradiations globales du corps entier.

L'irradiation interne est consécutive à l'incorporation de substances radioactives dans l'organisme. L'incorporation peut résulter de l'inhalation

de particules radioactives en suspension dans l'air (césium-137 et iode-131 dans le nuage de Tchernobyl). Elle résulte aussi de l'ingestion de corps radioactifs par le biais de la chaîne alimentaire. L'iode 131, par exemple, se concentre dans le lait. Selon les caractéristiques des radionucléides, l'irradiation interne peut être plus ou moins homogène. Par exemple, le césium-137 diffuse dans l'ensemble de l'organisme et provoque une irradiation interne homogène de tous les organes. L'iode-131 se concentre dans la thyroïde qu'il irradie ainsi de façon préférentielle.

Enfin, la contamination de la peau ou d'une plaie se produit lorsque des corps radioactifs sont en contact direct avec celles-ci.

Ces modes d'exposition peuvent être associés. Par exemple, les résidents des zones contaminées après l'accident de Tchernobyl sont à la fois exposés à une irradiation externe due aux dépôts de césium-137 et à une irradiation interne secondaire aux contaminations de la chaîne alimentaire (*pour une description plus détaillées des effets dus aux rayonnements ionisants, voir chapitre 17*).

4.2 Conséquences psychosociales

Conséquences individuelles

Les études ont montré que les sinistres peuvent avoir des conséquences psychiques à court terme, mais aussi à long terme. Les risques sont cependant très variables d'un individu à l'autre. Le plus caractéristique est l'état de stress post-traumatique. Cette pathologie a été introduite pour la première fois en 1980 dans la troisième édition du manuel diagnostic et statistique de l'American Psychiatric Association (*pour la 4^e édition, DSM IV, voir APA, 1994*). L'état de stress post-traumatique se définit «comme une réaction pathologique anxieuse survenant à la suite d'une exposition à un événement hors du commun et capable d'induire de la détresse émotionnelle chez la plupart des gens». Il associe des symptômes dont les plus spécifiques se manifestent sous la forme de souvenirs intrusifs (flashbacks, cauchemars) souvent associés à des niveaux d'anxiété élevés. Chez les enfants, les symptômes sont à la fois psychosomatiques et psychoémotionnels (notamment terreurs nocturnes, énurésie, problèmes de propreté). Selon les études, de 20 à 70 % des personnes affectées par une catastrophe présentent des réactions de stress dans les semaines qui suivent l'événement (Green, 1994).

Les catastrophes industrielles (chimiques ou radiologiques) se distinguent des catastrophes naturelles du point de vue de la perception des risques par le public. Elles ne se traduisent pas de façon immédiatement visible pour le public, car il n'y a pas, le plus souvent, de témoin de la présence du toxique. Par conséquent, «l'information» est souvent l'agent stressant initial. Leur impact est souvent diffus: les limites géographiques des zones d'exposition sont souvent floues ou difficiles à déterminer dans l'absolu. Leur impact peut aussi être chronique et par conséquent faire peser une menace sur le futur. Il n'existe pas toujours de seuil démontré en dessous duquel des effets réduits ne se produiraient pas. Enfin, des comportements de stigmatisation vis-à-vis des personnes contaminées, ou dont on pense qu'elles l'ont été, sont fréquents et ont été observés par exemple à Tchernobyl ou encore vis-à-vis des survivants d'Hiroshima et Nagasaki.

Le stress post-traumatique peut devenir un handicap sévère au point de conduire à des états

d'anxiété généralisés, de crises d'angoisse aiguës (*panic attack*), de troubles phobiques, de troubles dépressifs ou encore à des tentatives de suicide. En effet, une augmentation importante des taux de suicide a été observée à la suite de catastrophes naturelles aux Etats-Unis (Krug et coll., 1998). Une prise en charge psychologique appropriée et précoce peut éviter la chronicisation ou l'aggravation des troubles. Il importe donc d'organiser la prise en charge des victimes d'une catastrophe à très court terme et d'assurer un suivi à moyen et à long terme.

Conséquences collectives

Après un désastre, les réactions de la collectivité touchée peuvent être classifiées en quatre phases (adapté de Edelstein, 1988):

PHASE 1 *Le stress* Comme les individus face à une menace imprévue, la collectivité vit un syndrome d'adaptation qui se traduit par un tiraillement entre la fuite et le combat. Une anxiété normale est alors présente dans la population. Dans certains cas, de l'angoisse peut s'installer, allant même jusqu'à la panique.

PHASE 2 *La négation* Dans les premières heures et les premiers jours, la collectivité touchée a tendance à nier la nouvelle situation qui n'apparaît pas comme une réalité plausible, tant elle était imprévue ou imprévisible.

PHASE 3 *L'agressivité* Après quelques jours, confrontée à la réalité, la collectivité développe une certaine agressivité envers les responsables potentiels du désastre. On cherche des coupables. La collectivité est dépendante de l'extérieur pour sa survie. Les frustrations s'accroissent. Suite à ces frustrations, une certaine dépression peut s'installer. La collectivité doit faire le deuil de ses biens et de sa qualité de vie. Un sentiment d'impuissance s'installe souvent face aux conséquences socio-économiques du désastre.

PHASE 4 *La résignation* Dans les semaines et les mois qui suivent, la collectivité touchée retient moins l'attention du monde extérieur, des médias et des organismes gouvernementaux. Dans certains cas, elle peut même être laissée seule avec les séquelles du problème. C'est la phase de récupération. La collectivité peut rester stigmatisée par l'événement.

À l'inverse, plusieurs mythes et fausses croyances ont été décelés par les chercheurs en ce qui concerne le comportement de la collectivité humaine en situation de catastrophe. Les plus tenaces sont que celles-ci déclenchent des gestes destructeurs tels que des actes de vandalisme et de pillage, des émeutes, et que les populations touchées sont impuissantes et sans ressources face à la catastrophe. Mais l'expérience a démontré le contraire. En effet, à part quelques rares gestes antisociaux, la plupart des gens réagissent spontanément avec générosité, et le tissu social se renforce, permettant ainsi une réponse autonome, souvent spectaculaire. De fait, les désaccords, habituels entre les différents membres d'une communauté dont les champs d'intérêts et les préoccupations divergent, s'effacent souvent rapidement lors d'une catastrophe et immédiatement après: un consensus s'établit pour la surmonter. Par contre, à long terme, le naturel revient habituellement au galop, sauf dans certaines communautés dont le tissu social est serré et auxquelles l'épreuve a apporté une amélioration par rapport à la situation antérieure. Les études de Berke (Tobin et coll., 1997) ont démontré qu'une intégration horizontale forte (liens locaux) liée à une intégration verticale efficace (relations avec les organismes externes) sont les meilleurs garants de résultats heureux lors de la réponse et de la reconstruction après un sinistre.

Par contre, certaines attitudes paradoxales semblent difficiles à expliquer. En fait, elles découlent plutôt de la perception qu'ont les populations du risque. En effet, pourquoi serait-il difficile de convaincre certaines personnes d'évacuer leur logis lors de sinistres? Pourquoi les occupants de territoire dangereux s'acharnent-ils à y retourner vivre? Depuis plusieurs décennies, plusieurs chercheurs se sont penchés sur cette problématique sans pouvoir y apporter de réponse claire. Il est certain que les facteurs économiques sont importants (coûts des mesures de protection). Il faut toutefois aussi invoquer les facteurs psychosociaux (contrôle de son environnement social et physique, soutien social, anxiété), culturels (dont le rôle de la religion) et l'expérience passée des sinistres pour tenter d'expliquer ces phénomènes.

5. MODES D'INTERVENTION EN CAS DE SINISTRE

5.1 Généralités

Quels que soient le sinistre et le degré de préparation, il existera toujours une période de confusion après l'impact. Cette dernière découle notamment du niveau d'incertitude des informations, de l'ignorance de l'ampleur des dommages, des difficultés de communication, de la difficulté de priorisation des interventions. La qualité d'une intervention se mesure à la réduction de la durée de la période de confusion.

5.2 Santé physique

Les gestionnaires d'un sinistre ayant fait de nombreuses victimes ont la responsabilité de réunir les moyens jugés efficaces pour atteindre l'objectif prioritaire: SAUVER DES VIES.

Les responsables des mesures d'urgence doivent choisir un système de gestion, de coordination et de commandement, et surtout le mettre en application. Il existe plusieurs modèles dont le plus connu est le *Incident Command System* (ICS, voir FEMA, 2002 [Système de commandement pour incidents], en traduction libre). Le but ultime demeure toujours le même: développer une approche uniforme dans l'évaluation de la situation et le commandement des opérations. L'ICS a été mis au point à la demande du gouvernement américain à la suite de l'échec de la gestion des incendies de forêts qui ont ravagé la Californie dans les années 1970. Son but est de faciliter la gestion multidisciplinaire du personnel d'intervention, des équipements et des fournisseurs, en les subdivisant en petites unités fonctionnelles ou divisions. L'ICS s'adapte à tout type de désastre, de même qu'à différents niveaux d'urgence, de la plus petite à la plus grande.

En présence de matières dangereuses, on doit apporter une attention spéciale au secteur sécurité (respect des règles d'intervention dans les zones «chaudes», «tièdes» et «froides») (figure 20.6), à l'approvisionnement en eau pour la décontamination, au personnel (soutien et services d'aide), aux services aux sinistrés (personnes évacuées) et à la gestion générale du risque lui-même (le ou les produits en cause). Plus ces procédures collent aux gestes quotidiens, meilleure sera la garantie qu'elles seront utilisées par les intervenants lors d'un événement majeur.

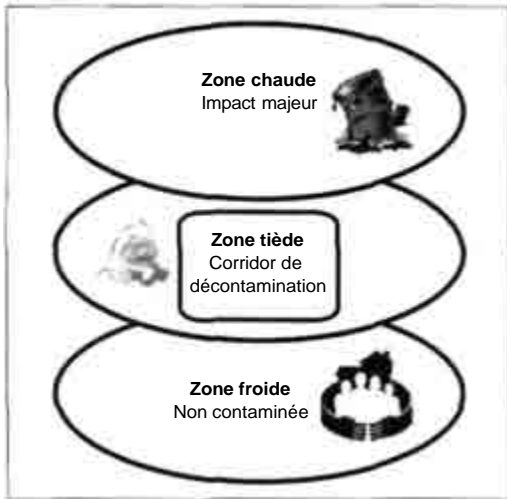


Figure 20.6 Zones de sécurité en présence de matières dangereuses

5.3 Intervention en santé publique

Évaluation des risques: sinistres naturels et accidents technologiques

Les accidents technologiques et les désastres naturels exposent la population à divers dangers en modifiant l'environnement. Il revient aux autorités de la santé publique et de la protection civile de prendre des mesures adéquates pour évaluer les risques à la santé afin de réduire, sinon d'éliminer, l'exposition à des contaminants, de prévenir l'apparition de maladies et de maintenir l'hygiène du milieu. Une bonne préparation préalable est essentielle pour intervenir efficacement pendant et après un accident ou un sinistre.

La réception de l'appel qui suit le déclenchement d'une alerte est une phase très importante en situation d'urgence. Il s'agit, à cette étape, d'obtenir le maximum d'information sur l'événement en prenant directement contact avec le responsable du poste de commandement ou le gérant du site. Pour évaluer correctement les risques sanitaires, il faut tout d'abord recueillir des données sur l'événement:

- circonstances et nature de l'événement;
- durée de l'événement;
- lieux (topographie, cours d'eau);
- nature du phénomène et substance en cause (panne d'électricité, inondation, produits

chimiques et quantité déversée lors d'accidents chimiques);

- étendue de la contamination (eau, air, sol, aliments);
- concentrations mesurées ou prévisibles;
- conditions météorologiques.

Il faut également recueillir, à la réception de l'appel, de l'information sur la population telle que le nombre de personnes exposées, décédées, malades ou blessées, la durée de l'exposition et la présence de personnes vulnérables (jeunes enfants, personnes âgées ou malades, femmes enceintes). Il est aussi parfois utile de communiquer directement avec les médecins qui ont reçu les personnes exposées ou malades pour évaluer les risques. À ce stade-ci, la visite des lieux de l'accident ou du sinistre doit être envisagée afin d'évaluer l'ampleur réelle de l'événement ainsi que ses impacts sur la santé publique.

L'évaluation des risques à la santé en urgence doit être adaptée aux situations rencontrées. Dans le cas d'un accident chimique, par exemple, s'ajoute aux étapes précédentes une collecte de données toxicologiques sur la substance en cause. Un contact avec un centre antipoison est souvent utile à ce stade pour obtenir des renseignements tels que les propriétés physico-chimiques, les produits de combustion, les effets sur la santé selon les concentrations retrouvées dans les différents médias (eau, air, sol, sang, urine), les traitements appropriés. Lorsque les concentrations d'une substance dans l'air, l'eau ou le sol sont disponibles à l'occasion d'un accident, il est alors possible de comparer ces mesures à des normes existantes (tableau 20.10) et d'estimer ainsi les risques pour la santé. Plusieurs organismes ont établi des niveaux acceptables d'exposition dont certains peuvent être utilisés en situation d'urgence. Il est parfois impossible d'obtenir des mesures des contaminants dans l'environnement lors d'un accident. Dans ce cas, il est possible de les estimer ou encore d'évaluer les risques à la santé à partir des symptômes rapportés par les personnes exposées ou malades. Le tableau 20.11 illustre le cas du chlore.

Mais l'évaluation des risques à la santé lors de sinistres naturels repose davantage sur les dangers inhérents à de tels événements que sur la mesure des contaminants ou la description des symptômes. Par exemple, une panne de courant prolongée en hiver doit faire craindre aux autorités de la santé publique une augmentation

Tableau 20.10 Normes suggérées pour l'évaluation du risque en situation d'urgence

Organismes	Normes
AIHA (American Industrial Hygiene Association)	ERPG (<i>Emergency Response Planning Guidelines</i>)
EPA (Environmental Protection Agency, USA)	AEGL (<i>Acute Exposure Guidelines Levels</i>)
DOE (Department of Energy, USA)	TEEL (<i>Temporary Emergency Exposure Limits</i>)
NIOSH (National Institute of Occupation Safety and Health, USA)	IDLH (<i>Immediately Dangerous to Life and Health</i>)
DOT (Department of Transportation, USA)	LOC (<i>Level of Concern</i>)
ASHRAE (American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers, USA)	Norme environnementale de l'air intérieur
ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists, USA)	TLV (<i>Threshold Limit Value</i>)
OMS (Organisation Mondiale de la Santé)	Normes environnementales dans l'air, l'eau et le sol

des intoxications au monoxyde de carbone liée à l'usage de systèmes de chauffage d'appoint non conformes. De même, lors d'inondations, il faut appréhender les risques de transmission de maladies infectieuses.

Une fois les risques connus, il faut informer les médecins, particulièrement ceux à qui ont été référées les victimes de l'accident ou du sinistre, afin de procéder à l'évaluation médicale et au traitement, puis de recommander les test biologiques appropriés. Les informations sur le risque doivent également être communiquées à la presse et à la population. La dernière étape de l'intervention en situation d'urgence pour la santé publique consiste à évaluer la pertinence et de mettre en place, le cas échéant, le suivi de la santé de la population (notamment incidence des atteintes physiques et psychologiques, mortalité, indicateurs biologiques).

Gestion des besoins

La population affectée par un sinistre exige une prise en charge rapide de l'eau potable et de la nourriture, des excréments humains et des lieux d'hébergement. Lors d'un désastre, il faut prendre des mesures appropriées afin d'assurer à la communauté des conditions de vie normale. L'ordre de priorité des mesures à prendre dépend des possibilités techniques et des disponibilités en personnel. Le choix des zones prioritaires est essentiellement déterminé par la présence ou l'absence de risque de maladie dans les régions sinistrées.

En tout premier lieu, il faut assurer aux sinistrés une eau potable de qualité et en quantité

suffisante pour répondre aux besoins de l'organisme, et de la préparation et de la cuisson des aliments. De plus, une eau de qualité suffisante doit être disponible pour l'hygiène personnelle et les installations sanitaires. L'UNICEF a estimé qu'une personne devrait pouvoir compter sur 15 à 20 litres d'eau potable par jour (UNICEF, 1992).

Tableau 20.11 Relation entre les concentrations de chlore (Cl₂) dans l'air et les effets sur la santé

Concentrations dans l'air (ppm)	Effets sur la santé
0,2 - 0,4	Seuil de détection olfactif
0,5	TLV-TWA*
1	Irritation des muqueuses (yeux, nez, gorge)
5	Irritation des muqueuses et du poumon
15	Détresse respiratoire
30	Suffocation, anxiété, douleur rétro-sternale, toux, cyanose, sifflement (<i>wheezing</i>), crachats sanguinolents, nausée, vomissements, céphalée
60	Cedème pulmonaire après une période de rémission (1-3 heures), pneumonie chimique
430	Mort après 30 minutes d'exposition
1000	Décès immédiat

* TLV-TWA: *Threshold limit value-time weighted average*. valeur moyenne limite pour 8 heures d'exposition à raison de 5 jours/semaine pour un travailleur adulte de 70 kg en bonne santé

L'eau des puits après une inondation peut être désinfectée par des procédés simples de chloration. Les aliments peuvent être détériorés ou contaminés à la suite d'un sinistre naturel. Habituellement, ils sont contaminés par les eaux polluées lors d'inondations ou par des insectes vecteurs de maladies. Les coupures de courant qui compromettent la réfrigération mettent en péril les aliments. Le contrôle des produits alimentaires est difficile à réaliser dans les zones sinistrées. Il faut donc prendre les mesures nécessaires pour garantir la qualité des approvisionnements distribués aux sinistrés.

La disposition adéquate des excréments humains lors de sinistres est primordiale en terme de protection de la santé publique. Plusieurs maladies contagieuses peuvent être transmises par contact avec les fèces humaines comme la typhoïde, le choléra, l'hépatite et les gastro-entérites communes. À l'exception de l'eau et des aliments, le lieu d'hébergement est certainement parmi les besoins importants à combler pour les sinistrés, particulièrement dans des conditions de températures froides. Plusieurs personnes trouvent refuge chez des parents ou amis après un sinistre. Pour toutes les autres personnes évacuées, il faut prévoir des abris temporaires. Les bâtiments publics, les écoles, les églises et les hôtels sont souvent utilisés comme lieux provisoires d'hébergement, parce qu'ils sont transformables rapidement en dortoirs et disposent d'installations sanitaires. Il faut prévoir sur place, dans les abris, des services médicaux pour les personnes malades ainsi que de l'assistance psychologique. La promiscuité et le manque d'installations sanitaires peuvent entraîner des risques pour la santé dans les centres d'hébergement. Selon les circonstances et les lieux d'hébergement, il s'avère important d'implanter un système de surveillance de la santé publique pour détecter précocement l'apparition de maladies ou même d'épidémies chez les sinistrés. Pour éviter de telles situations, il faut faciliter le plus rapidement possible le retour des gens dans leur foyer.

Évacuation ou confinement

Dans un contexte de situation d'urgence ou de sinistre, l'évacuation se définit comme la relocalisation massive et orchestrée de groupes importants de citoyens, dans un délai très court et en faisant appel à des moyens extraordinaires.

Il y a deux types d'évacuation: l'évacuation de sauvetage et l'évacuation préventive.

Rappelons que l'évacuation de la population peut entraîner plusieurs effets négatifs: stress et anxiété au niveau des individus et des familles, augmentation des consultations médicales, des infarctus, des accidents et des blessures, risque accru de décès chez des personnes malades et âgées, problèmes de communication et d'information, problèmes de sécurité publique. Il faut aussi souligner qu'il est souvent difficile pour la population de réintégrer des lieux, en particulier après un accident chimique. L'évacuation de la population doit donc se faire lorsque les bénéfices sont supérieurs aux inconvénients pour la population concernée.

Certaines solutions de rechange existent: le confinement de la population dans les habitations ou les abris et l'utilisation de mesures de protection et de prévention personnelles. Le confinement à l'intérieur est préférable à l'évacuation lorsqu'il s'agit d'un nuage toxique de courte durée, lorsque les concentrations extérieures sont trop élevées pour permettre une évacuation sécuritaire, lorsque l'habitation constitue une meilleure protection que le milieu ambiant et lorsque les conditions d'évacuation sont trop précaires (Wilson, 1986). Les mesures personnelles de protection et de prévention sont l'abstention de consommer certains aliments contaminés, la décontamination préventive des lieux et des vêtements et l'utilisation de masques de protection ou d'antidotes dans certains cas.

Toutefois, l'organisation adéquate des services d'évacuation est alors déterminante. En effet, si l'organisation des secours n'est pas suffisante, le risque associé à une évacuation mal planifiée est souvent supérieur au fait de rester sur place en faisant appel à des moyens de protection personnelle.

Contrôle des maladies transmissibles

L'un des mythes les plus ancrés dans le subconscient collectif est celui de l'association entre catastrophes naturelles et risques d'épidémie. Cette croyance est souvent véhiculée par les médias et les élus. L'expérience a pourtant bien démontré que les épidémies sont rares, sauf lorsque des populations sont déplacées et hébergées dans des centres d'accueil ou camps de réfugiés insalubres. En conséquence, la vaccination de masse est rarement indiquée. En effet,

elle est inefficace dans les cas de choléra et de typhoïde; elle détourne les efforts d'un personnel déjà surchargé des tâches les plus essentielles; elle donne un faux sentiment de sécurité aux populations, ce qui peut avoir pour effet de leur faire oublier les précautions élémentaires telles celles de faire bouillir l'eau et de maintenir de bonnes habitudes d'hygiène. La vaccination est nécessaire en deux occasions précises:

- Lors d'urgences complexes dans lesquelles la population est fréquemment fragilisée par un état de famine larvée; les enfants de 6 mois à 12 ans doivent être vaccinés contre la rougeole à leur arrivée dans les camps de réfugiés et recevoir une dose de vitamine A (enfants de plus de 9 mois).
- Lorsque le sinistre survient dans une région du globe connue pour l'état endémique de méningite à méningocoque, comme la ceinture méningococcémique africaine.

Après certains sinistres naturels, les autorités sanitaires peuvent être confrontées aux problèmes posés par des vecteurs de maladies et les risques épidémiques qui en découlent. Les efforts pour contrôler ces vecteurs sont habituellement très coûteux. Dès lors, le lancement d'un programme de contrôle ne doit pas être automatique et doit être basé sur un monitoring des risques. Le programme de surveillance du Midwest américain avait permis, lors des inondations de 1993, de démontrer l'absence du virus de l'encéphalite de St-Louis dans le moustique vecteur, de sorte que les plans de contrôle de ce vecteur prévus en cas d'urgence n'eurent pas à être mis à exécution.

Si le programme s'avère nécessaire, l'OMS et l'Organisation Panaméricaine de la Santé (OPS, 1983) ont élaboré des documents qui font le point sur les méthodes et outils de surveillance et les stratégies de contrôle.

Éléments clés de la communication

La plus grande faiblesse de la gestion des mesures d'urgence en cas de sinistre est sans conteste la communication avec la communauté affectée (Denis, 1990). Dès le début d'un accident technologique, les gestionnaires ont à répondre à trois questions: Que se passe-t-il? Fait-on tout ce qui doit être fait? La population est-elle en sécurité?

À défaut de recevoir rapidement la réponse aux deux premières questions, les journalistes

rempliront autrement le vide créé et une multitude de rumeurs naîtront. C'est pourquoi la préparation à la gestion d'un sinistre, quel qu'il soit, mais spécialement d'un accident technologique impliquant des matières dangereuses, doit prévoir un plan d'information de la population, une équipe chargée de relever les rumeurs et de les contrer rapidement, un accès téléphonique spécifique accessible en tout temps (24/24 heures, 7/7 jours), des rapports d'information fréquents aux communautés impliquées et des conférences de presse périodiques.

On fournira trois catégories d'information: 1) technique, sur l'accident lui-même et l'évolution de la situation, 2) sociopolitique, sur ce qui doit être fait dans l'intervalle (logement, ravitaillement), et 3) scientifique, notamment le risque potentiel à la santé individuelle et collective, la vulgarisation des données scientifiques concernant la santé et l'environnement, les analyses de laboratoires.

Rôle de l'épidémiologie

Face à un sinistre, les acteurs ressentent habituellement comme une tâche de première importance, l'aide concrète à apporter aux individus en danger. Dans ce contexte, l'épidémiologie sert ici à définir les besoins à satisfaire, à mesurer l'ampleur des risques de façon à les hiérarchiser, à connaître les groupes à risque élevé et à apprécier l'efficacité des actions entreprises. Son rôle concerne non seulement le court terme, soit les conséquences immédiates pour la santé d'un sinistre et d'un accident, mais aussi le long terme, car il est rare qu'un événement de cette nature ne comporte pas de facteurs de risque susceptibles d'influencer l'état de santé de la population pendant une longue période.

Évaluation des besoins

En situation de catastrophe, un réflexe fréquent est de faire affluer vers la zone concernée une grande quantité d'aide, sous forme de matériel ou de personnel. La question clé est ici de s'assurer de la pertinence de ces envois, car il ne faut pas négliger la quantité de ressources qui va être absorbée par la gestion de ces aides. Lorsque celles-ci sont inadéquates pour les problèmes à résoudre, le bénéfice retiré peut fort bien devenir négatif. Certains ont décrit ce phénomène comme une seconde catastrophe venant se surajouter à l'événement initial (PAHO, 2000).

La surveillance épidémiologique joue ici un rôle crucial. Elle se définit par la mise en place d'un système d'information fonctionnant en continu. Elle sert à définir la nature des problèmes, à évaluer les besoins et à hiérarchiser les risques. Elle peut s'appuyer sur un recueil d'informations simples dans la population, à partir de questionnaires simples et standardisés. L'exhaustivité n'est pas nécessaire et des procédures d'échantillonnage *ad hoc*, dérivées notamment des techniques statistiques utilisées pour estimer les taux de couverture vaccinale, sont très utiles (Hlady et coll., 1994). La réactivité est la principale qualité à exiger, et la sensibilité à détecter les problèmes doit prendre le pas sur la spécificité de l'outil. Les principaux domaines pouvant faire l'objet de cette surveillance sont les symptômes, les traumatismes, l'état nutritionnel et les comportements. Le recueil simultané des variables de personnes et de lieux peut fournir une première description des groupes qui concentrent les risques.

Cependant, les activités des services de soins, centres de secours et hôpitaux sont la source d'information la plus accessible et la plus utile pour dimensionner les ressources sanitaires nécessaires. Il est souvent difficile, dans ce contexte, de disposer de dénominateurs fiables permettant de calculer des taux. Mais le simple enregistrement des tendances temporelles peut déjà fournir de précieux renseignements, par exemple pour détecter le début d'une épidémie.

Enfin, la surveillance environnementale a également une grande importance, qu'il s'agisse de la qualité de l'eau, de l'air et des aliments, de la salubrité de l'habitat ou de certains facteurs spécifiques comme les radiations ionisantes.

Mise en place rapide d'un système de surveillance
Même si les difficultés logistiques ne permettent de réaliser qu'un système d'information des plus frustrés, cette activité ne peut pas être improvisée (PAHO, 2000). Elle requiert des épidémiologistes ayant reçu une formation spécifique, des questionnaires prévalidés, des outils informatiques (encore que ce ne soit pas toujours une condition nécessaire) ou de mesure spécifiques. Il ne suffit pas de collecter des données, il faut s'assurer qu'elles seront exploitées et interprétées, et que les personnes concernées auront effectivement accès à ces informations en temps voulu. Élaborer un système de surveillance de la santé ou de l'environnement consiste

à franchir neuf étapes: 1) choisir les objectifs, 2) définir les phénomènes à mesurer (santé, facteurs de risque), 3) sélectionner les sources de données, 4) fixer la période d'observation, 5) définir la population d'étude, 6) choisir les modalités de recueil des données (actif ou passif, notamment), 7) adopter un mode de communication, 8) analyser les données, et 9) communiquer les résultats.

Selon la nature de l'événement, le schéma devra être adapté, mais sa structure peut être considérée comme universelle.

Préparer l'avenir

Le rôle de l'épidémiologie ne concerne pas que le court terme. L'épidémiologie doit aussi fournir des informations sur les complications médicales possibles, sur les séquelles (physiques, psychologiques, sociales) éventuelles et sur l'efficacité des mesures de réhabilitation. On peut attendre quatre types d'utilité: 1) guider les actions de prévention secondaire et tertiaire, 2) améliorer les connaissances médicales sur la toxicité de certains agents, 3) rassurer la population en lui signalant que sa santé fait l'objet d'un suivi attentif, et 4) constituer une mémoire épidémiologique qui sera utile pour améliorer l'efficacité des dispositifs de prévention et de préparation à la gestion des sinistres et catastrophes.

5.4 Intervention en santé mentale

La prévention primaire en santé mentale à la suite d'un sinistre a pour but de réduire au minimum l'apparition de problèmes d'adaptation et de décompensation psychologique dans une population donnée auparavant stable. Elle comprend une planification adéquate avant qu'un sinistre ne se produise et de nombreux exercices. L'ambiguïté des rôles, la confusion dans la coordination et de nombreuses heures de travail augmentent les risques de décompensation pour le personnel d'intervention, les survivants du désastre, les familles en deuil, les minorités ethniques, etc. Le plan de récupération psychologique général devrait inclure les éléments suivants:

- l'éducation des populations décelées (public, premiers secours, personnel médical, intervenants psychosociaux);
- un service de consultation «sur les lieux» d'un sinistre;

- une ligne téléphonique ouverte en situation de crise: service continu (24/24 heures, 7/7 jours), confidentiel et anonyme (cette ligne doit être différente de celle qui est ouverte pour l'information générale);
- des séances de dédramatisation telles qu'élaborées par Mitchell et Everly (1996).

6. PRÉVENTION

6.1 Pour éviter l'événement

La prévention primaire passe souvent par les volets politique, juridique et administratif que le praticien en santé publique n'est pas toujours en mesure de contrôler. Par exemple, il peut s'avérer nécessaire de légiférer ou de promouvoir certaines mesures préventives par des incitations financières. Le programme américain d'assurance pour contrôler les dommages dus aux inondations (NFIP, *National Flood Insurance Program*) constitue un modèle de ce type d'intervention. Il s'adresse aux municipalités en les obligeant à établir une cartographie des zones inondables et à émettre des ordonnances qui régissent le développement de ces zones. En retour, l'organisme fédéral fournit aux résidents de ces localités un plan d'assurance concurrentiel, mais obligatoire, les assurant contre les risques d'inondation (Noji, 1997).

Par ailleurs, les lois de plusieurs pays obligent les promoteurs de projets technologiques majeurs (construction d'usines, de centrales nucléaires, détournement de rivières, construction de barrage, utilisation de produits chimiques sur des grandes surfaces) à présenter une étude de sûreté et d'impact où les risques d'accident sont étudiés et des mesures de protection proposées. Ces études d'impact sont présentées à la population et débattues avant de prendre la décision finale d'entreprendre le projet. Des normes existent aussi pour ces études et plans d'urgence dans les associations ou agences de normalisation.

Pour diminuer l'impact des sinistres technologiques, une étape essentielle est le recensement des risques par un inventaire, qui devrait être obligatoire, des divers produits dangereux manipulés, transportés et entreposés dans les différentes usines d'un territoire donné.

Ces mesures ne devraient pas créer un faux sentiment de sécurité. Il faut, lorsque possible,

mettre en place des programmes de surveillance (surveillance des ouragans et tornades, prévisions météorologiques, surveillance des inondations) couplés à des protocoles d'alerte avec un seuil de déclenchement suffisamment élevé pour éviter la répétition de fausses alertes. Une telle situation pourrait s'avérer dangereuse à long terme, en créant un état de désillusion face à ces alertes.

6.2 Pour améliorer l'intervention

À partir de l'identification des risques et des vulnérabilités du territoire ciblé, il faut préparer des plans de mesures d'urgence à l'intérieur des organisations, mais aussi entre elles. Il s'agit ensuite de former les personnes appelées ultérieurement à intervenir sur les risques et sur les procédures d'opérations.

Les exercices de simulation d'un événement catastrophique peuvent aider à améliorer et maintenir un système d'intervention sur le qui-vive. Qu'il s'agisse de santé publique, de sécurité publique, de sauvetage, de premiers secours et premiers soins, de prévention et contrôle des incendies, de services sociaux, de génie civil ou de tout autre expertise, l'ensemble des opérations est d'autant plus rapide et efficace que les intervenants connaissent d'avance les champs de responsabilités et d'actions des diverses organisations. Au cours de ces exercices, les vides ou les chevauchements deviennent alors apparents. Ce phénomène facilite ainsi la communication, la coordination des interventions et la prise de décision, et permet une utilisation efficace et efficiente des ressources.

Finalement, il ne faut pas oublier que les décideurs politiques et la population seront des aides valables dans la mesure où ils auront été sensibilisés à l'occurrence des risques et aux mesures d'urgences qu'ils peuvent eux-mêmes mettre en place. Un exemple de ce processus est l'ensemble des consignes à suivre en cas de tremblement de terre en Californie: les consignes sont écrites dans les annuaires téléphoniques et mises en pratique dans les écoles.

7. CONCLUSION

L'apport du praticien en santé publique dans ce domaine de l'intervention en urgence a toujours été considéré dans le passé comme marginal. Il

est maintenant devenu évident, du fait des expériences passées, qu'il existe un rôle important pour la santé publique dans les interventions immédiates. De plus, le rôle du praticien en santé publique devient primordial pour l'action en dehors des moments d'impact. Nous croyons important de créer et de maintenir, au sein des organisations de santé publique, un état

d'esprit qui garde les intervenants en alerte constante. Cette tâche exigeante vise aussi à sensibiliser la population et les décideurs à la nécessité de maintenir un état adéquat de préparation aux sinistres, compte tenu que la probabilité de survenue de tels événements demeurera toujours élevée.

Bibliographie

- APA. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4^e édition, American Psychiatric Association, Washington, DC, 1994, p. 424-429.
- ATSDR. «Hazardous Substances Emergency Surveillance (HSEES), Agency for Toxic Substances and Disease Registry», Atlanta, Annual Report 1997. www.atsdr.cdc.gov/hs/hsees/annual97.html
- Bertozi, P. A. «Industrial disasters and epidemiology», *Scand J Work Environ Health*, 15, 1989, p. 85-100.
- Cashman, J. R. *Hazardous Material Emergencies — Response and Control*, Technomic Publishing CO., Lancaster, 1988.
- Denis, H. *La gestion de catastrophe - Le cas d'un incendie dans un entrepôt de BPC à St-Basile-le-Grand*, Les publications du Québec, Québec, 1990, 116 p.
- Edelstein, M. R. *Contaminated Communities: the Social and Psychological Impacts of Residential Toxic Exposure*, Westview Press, Boulder, Colorado, 1988, 218 p.
- FEMA. *Basic Incident Command System*, Federal Emergency Management Agency, Emergency Management Institute, Washington, DC. mars 2002. training.fema.gov/EMIWeb/isl95.htm.
- Green, B. L. «Psychosocial research in traumatic-stress an update», *J Trauma Stress*, 7, 3, 1994, p. 341-362.
- Hlady, W. G., L. E. Quenemoen, R. R. Armenia-Cope, K. J. Hurt, J. Malilay, E. K. Noji et G. Wurm. «Use of a modified cluster sampling method to perform rapid needs assessment after hurricane Andrews», *Ann Emerg Med*, 23, 1994, p. 719-725.
- Holloway, H. C, A. E. Norwood, C. S. Fullerton, C. C. Engel et R. J. Ursano. «The threat of biological weapon», *JAMA*, 278, 1997, p. 425-477.
- Krug, E. G., M. J. Kresnow, J. P. Peddicord, L. L. Dahlberg, K. E. Powell, A. E. Crosby et J. L. Anest. «Suicide after natural disasters», *N Engl J Med*, 338, 1998, p. 373-378.
- Lechat, M. «The epidemiology of health effects of disasters», *Epidemiologic Rev*, 12, 1990, p. 192-197.
- Levy, B. S. et V. W. Sidel. *War and Public Health*, Oxford University Press, en collaboration avec l'American Public Health Association, Oxford, 1997, 412 p.
- Lushbaugh. C. C. «Radiation accidents». Part I. Review, *Ala J Med Sci*, 25, 4, 1988, p. 460-465.
- Mitchell, J. T. et G. S. Everly. *Critical Incident Stress Debriefing: An Operation Manual for Preventing Stress among Emergency and Disaster Workers*, 2^e édition revue. Chevron Publishing Corporation, Ellicott City, Maryland, 1996, 128 p.
- Noji, E. *The Public Health Consequences of Disaster*, Oxford University Press, New York, Oxford, 1997, 614 p.
- OPS. «L'hygiène du milieu après une catastrophe naturelle», Organisation Panaméricaine de la Santé, Washington, DC, 1983, 58 p.
- Orient, J. M. «Chemical and biological warfare, should defenses be researched and deployed?», *JAMA*, 262, 1989, p. 644-648.
- PAHO. «Natural disasters (PAHO): protecting the public's health», Pan American Health Organization, Washington, DC, Scientific publication, n° 575, 2000, 112 p.
- Sapir, D. C et M. Lechat. «Reducing the impact of natural disasters: why aren't we better prepared?», *Health Policy Plan*, 1, 2, 1986, p. 118-126.
- Shah, B. V. «Is the environment becoming more hazardous? Global survey 1947-1980», *Disasters*, 7, 1983, p. 202-209.
- Sullivan, J. B. et G. Grieger. *Hazardous Materials Toxicology, Clinical Principles of Environmental Health*, Williams and Wilkins, Baltimore, Philadelphie, Hong Kong, Londres, Munich, Sydney, Tokyo, 1992, 1242 p.
- Tobin, G. B., B. Graham et E. M. Burrell. *Natural Hazards Explanation and Integration*, The Guilford Press, New York, Londres, 1997, 388 p.
- United Nations Children's Fund. «Assisting in emergencies: a resource handbook for UNICEF. Field staff», UNICEF, New York, 1992, 36 p.
- UNSCEAR. «Report to the General Assembly, Sources and effects of ionizing radiation, with Scientific Annexes», United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation, Vienne, 1993, 912 p.
- Wilson, D. J. «Que faire en cas de fuite de gaz toxique: rester à l'intérieur ou évacuer les lieux?», *Revue de la protection civile du Canada*, 13, 1986, p. 24-27.

Animaux sauvages et domestiques: zoonoses

**Patrick Choutet, Benoît Lévesque, Geneviève André-Fontaine,
Jeanne Brugère-Picoux, Daniel Christmann, Michel Couillard,
Colette Gaulin, Monique Goyette, Yves Hansmann, Rémy
Heller, François Janbon, Louise Lambert, Réjean Paradis, Yves
Piémont, François Raffi**

1. Introduction

2. Fièvre Q

- 2.1 Agent causal
- 2.2 Réservoirs et modes de transmission
- 2.3 Mode de présentation clinique et diagnostic
- 2.4 Épidémiologie
- 2.5 Prévention et contrôle

3. Infections à hantavirus

- 3.1 Agent causal
- 3.2 Réservoirs et modes de transmission
- 3.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques
- 3.4 Épidémiologie
- 3.5 Prévention et contrôle

4. Borreliose de Lyme

- 4.1 Agent causal
- 4.2 Réservoirs et modes de transmission
- 4.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques
- 4.4 Épidémiologie
- 4.5 Prévention et contrôle

5. Rage

- 5.1 Agent causal
- 5.2 Réservoirs et modes de transmission
- 5.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques
- 5.4 Épidémiologie
- 5.5 Prévention et contrôle

6. Tularémie

- 6.1 Agent causal
- 6.2 Réservoirs et modes de transmission
- 6.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques
- 6.4 Épidémiologie
- 6.5 Prévention et contrôle

7. Brucellose

- 7.1 Agent causal
- 7.2 Réservoirs et épidémiologie
- 7.3 Caractéristiques cliniques et biologiques
- 7.4 Prévention et contrôle

8. Bartonelloses

- 8.1 Agents causals
- 8.2 Épidémiologie, réservoirs et modes de transmission
- 8.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques
- 8.4 Traitement et prévention

9. Pasteurellose

- 9.1 Agent causal
- 9.2 Réservoir et mode de transmission
- 9.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques
- 9.4 Prévention et contrôle

10. Encéphalites à tiques

- 10.1 Agent causal
- 10.2 Réservoir et mode de transmission
- 10.3 Manifestations cliniques
- 10.4 Épidémiologie
- 10.5 Prévention et contrôle

11. Leptospiroses

- 11.1 Agent causal
- 11.2 Aspects cliniques et pathogénie
- 11.3 Épidémiologie
- 11.4 Diagnostic
- 11.5 Prévention et contrôle

12. Encéphalopathie spongiforme bovine

- 12.1 Agent causal
- 12.2 Réservoir et mode de transmission
- 12.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques
- 12.4 Épidémiologie
- 12.5 Prévention et contrôle

1. INTRODUCTION

Les zoonoses sont des maladies transmissibles des animaux aux humains. Les agents pathogènes impliqués sont nombreux et incluent plusieurs types de microorganismes. De plus, en fonction de la présence de divers facteurs de contamination, notamment l'environnement faunique et les facteurs culturels, il existe des variations régionales importantes. Aussi, il est nécessaire de faire des choix. Ce chapitre a donc été rédigé en deux parties: la première par des auteurs canadiens* et la seconde par des auteurs français**. Dans les deux cas, on a dû choisir les infections les plus pertinentes en fonction de la gravité, de la prévalence ou de présomptions d'un problème en émergence: fièvre Q, infections à hantavirus, maladie de Lyme, rage et tularémie au Canada; brucellose, bartonelloses, pasteurelloses, encéphalites à tiques dues au virus TBE (Tick-borne encephalitis), leptospiroses et encéphalopathies spongiformes bovines en France. Chacune des maladies, présentées consécutivement, est traitée sur une base internationale en fonction du cadre de référence suivant: agent causal, réservoirs et modes de transmission, caractéristiques cliniques et diagnostiques, épidémiologie, et prévention et contrôle.

2. FIÈVRE Q***

2.1 Agent causal

Les rickettsies forment une famille de très petites bactéries, intracellulaires obligatoires, impliquées dans des cycles mammifères-insectes. *Coxiella burnetii* se distingue nettement des autres rickettsies par sa capacité à sporuler qui lui permet de résister aux désinfectants et aux mauvaises conditions environnementales (Marrie, 1990). C'est pourquoi *C. burnetii* cause la rickettsiose la plus répandue à travers le monde: la fièvre Q.

2.2 Réservoirs et modes de transmission

Les principaux réservoirs mondiaux de *C. burnetii* sont les moutons et les chèvres, suivis des

bovins (Marrie, 1990). Cependant, l'épidémiologie varie selon les pays. En Égypte, par exemple, les chameaux démontrent la plus haute séroprévalence (66 %), tandis que les chats ont été impliqués à plusieurs reprises dans des éclosions au nord-est de l'Amérique du Nord (Langley et coll., 1988). La séroprévalence féline en 1992-93 dans une région semi-rurale du Québec s'est située à 27,6 % (Vallières et coll., 1996). Les animaux acquièrent l'infection en mangeant leurs proies, en inhalant des aérosols contaminés ou en étant piqués par des tiques. La rickettsie se réactive durant la gestation pour se concentrer dans les glandes mammaires et le placenta. La naissance animale provoque une contamination extensive de l'environnement; après un agnelage, on a pu isoler *C. burnetii* pendant plus de 12 jours dans l'air, 30 jours dans la viande réfrigérée, 150 jours dans le sol et 7 mois dans la laine (Marrie, 1990). L'urine, le lait et les selles sont aussi contaminées.

L'infection humaine se produit en inhalant une quantité même faible d'aérosols contaminés. Dans une pièce fermée, le taux d'attaque est près de 100 % (Langley et coll., 1988). Plusieurs éclosions sont survenues dans des instituts de recherche qui utilisaient des brebis gestantes contaminées (Simor et coll., 1984) ou suite à des contacts avec d'autres animaux, leurs dérivés (fourrure, laine, viande, fumier) ou leur environnement (paille, poussière). En Suisse, à l'automne 1983, 415 personnes furent contaminées quand les moutons descendirent des pâturages (Dupuis et coll., 1985). À l'occasion, la contamination humaine peut se faire par voie orale, par ingestion de lait non pasteurisé, par exemple. La transmission interhumaine est pratiquement nulle. Le risque de transmission placentaire est limité.

2.3 Mode de présentation clinique et diagnostic

L'incubation moyenne est de 2 à 3 semaines. Environ la moitié des adultes infectés et la plupart des enfants sont peu ou pas symptomatiques (Langley et coll., 1988). Les manifestations cliniques débutent en général

* Coordination assurée par Benoît Lévesque

** Coordination assurée par Patrick Choutet

*** Section rédigée par Monique Goyette

brutalement, avec une fièvre élevée et prolongée (de 5 à 57 jours), une céphalée frontale sévère, des myalgies diffuses, une grande fatigue et une perte de poids (Marrie, 1990). Un faible pourcentage d'individus voient l'infection se réactiver de 3 à 20 ans plus tard sous la forme d'une endocardite très difficile à traiter.

La première étape diagnostique consiste à vérifier l'occupation et les contacts animaux dans le dernier mois. Côté laboratoire, les transaminases sont souvent augmentées de 2 à 3 fois la valeur normale (Marrie, 1990). La formule sanguine est normale en général, mais des lymphocytes atypiques peuvent être présents (Goyette et coll., 1994). Les caractéristiques granulomes en forme de beignet sont présents à la biopsie du foie ou de la moelle osseuse. La confirmation peut se faire par isolement de *C. burnetii* en culture cellulaire en 8 à 12 jours, mais cela entraîne des risques biologiques élevés. La sérologie est plus utilisée; l'infection aiguë s'accompagne d'une séroconversion en 3 à 4 semaines en fixation du complément contre les antigènes de phase II de *C. burnetii*. Si une infection chronique est soupçonnée, il faut rechercher les anticorps de phase I de *C. burnetii*, et la présence d'IgA spécifiques.

2.4 Épidémiologie

La contamination animale progressive dans les dernières décennies s'est accompagnée d'une augmentation du nombre de cas humains (Marrie, 1990). Au Canada, 9 cas ont été décrits entre 1960 et 1980, suivis de 328 au cours de la période 1980-87 (Marrie, 1990). Au Québec, 27 cas ont été déclarés en 1997. L'Unité des Rickettsies de Marseille a trouvé un cas en 1982, et 107 en 1990 (Tissot-Dupont et coll., 1992). La haute incidence printanière semble associée à la parturition saisonnière. Les hommes d'âge moyen forment la majorité des cas; certaines occupations telles qu'éleveur, boucher, employé d'abattoir, vétérinaire, inspecteur, trappeur, technicien de recherche sont également associées à un risque accru. L'incidence réelle de fièvre Q est sous-estimée, à cause des manifestations cliniques variées et de la méconnaissance de l'épidémiologie locale chez les médecins. La maladie n'est d'ailleurs pas à déclaration obligatoire dans plusieurs pays.

2.5 Prévention et contrôle

À cause de la contamination animale progressive à travers le monde, il est impératif de réévaluer les pratiques d'hygiène et la manipulation des produits animaux. Les femelles à terme devraient être isolées, avec aération et désinfection des lieux après la naissance, les placentas et avortons, détruits. Les laboratoires de recherche ainsi que les services de zoothérapie ne devraient utiliser que des animaux provenant de troupeaux séronégatifs (Simor et coll., 1984). L'éradication du *C. burnetii* dans les troupeaux par vaccination ou médicament est au stade expérimental. Les travailleurs exposés doivent être renseignés sur la pathogénèse et les manifestations cliniques de la fièvre Q. L'équipement protecteur approprié doit être disponible (gants, vêtement et, logiquement, masque) ainsi que des facilités pour le lavage des mains. Un vaccin efficace existe, mais l'incidence officiellement basse de la fièvre Q a retardé son introduction auprès des travailleurs à risque.

Le traitement précoce (en général 14 jours de doxycycline) accélère la disparition des symptômes et peut potentiellement réduire le risque de réactivation. L'endocardite exige une polyantibiothérapie pendant au moins trois ans.

3. INFECTIONS À HANTAVIRUS*

3.1 Agent causal

Les hantavirus appartiennent à l'une des familles de virus à ARN causant des fièvres hémorragiques, les *Bunyaviridae*. Ils possèdent une enveloppe lipidique qui les rend sensibles aux solvants des lipides, aux détergents et à l'action du chlore. Plus de 20 espèces distinctes ont été décrites jusqu'à présent dont 10 sont pathogènes pour l'homme (Mertz et coll., 1997; Schmaljohn et Hjelle, 1997; Zhao et Hay, 1997; PAHO, 1999). Certains hantavirus sont associés à des maladies graves et mortelles comme les virus Hantaan et Sin Nombre, d'autres à des maladies moins graves (Séoul) ou bénignes (Puumala).

* Section rédigée par Michel Couillard

3.2 Réservoirs et modes de transmission

Les hantavirus ont comme seul réservoir naturel les rongeurs. Chaque espèce de virus est adaptée à un hôte différent (tableau 21.1). L'infection chez l'hôte est chronique et asymptomatique. La prévalence de l'infection au sein des populations de rongeurs varie selon les espèces et les régions. Le virus étant excrété dans la salive, l'urine ou les excréments de rongeurs, il est transmis à l'homme accidentellement par inhalation d'aérosols infectieux ou de poussières contaminées par ces produits d'excrétion. La transmission par morsure de rongeur ou par contamination directe d'une lésion cutanée ou oculaire est possible.

3.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques

Les hantavirus produisent deux syndromes cliniques distincts: la fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHSR) et le syndrome pulmonaire à hantavirus (SPH) (Hjelle et coll., 1995). Certaines manifestations sont communes aux deux maladies comme un prodrome d'allure grippale suivi d'une thrombopénie, une coagulation intravasculaire et une augmentation de la perméabilité des capillaires. La FHSR est caractérisée par des manifestations hémorragiques et de l'insuffisance rénale. La forme asiatique est généralement plus sévère que la forme européenne connue sous le nom de néphropathie épidémique. Le SPH est une maladie fébrile caractérisée par des infiltrats pulmonaires bilatéraux et une insuffisance respiratoire qui simulent les symptômes du syndrome de détresse respiratoire de l'adulte. Le diagnostic de laboratoire repose essentiellement sur une épreuve sérologique positive (présence d'IgM ou augmentation significative des IgG). La mise en évidence d'ARN viral dans le sang ou les tissus par une technique d'amplification génique (RT-PCR) et la détection d'antigènes viraux dans les tissus par immunohistochimie sont utilisés surtout pour confirmer les cas fatals.

3.4 Epidémiologie

La FHSR est la forme la plus fréquente des infections à hantavirus chez l'humain. La maladie toucherait plus de 150 000 personnes dont la majorité vivent dans les régions rurales d'Asie ou d'Europe (Zhao et Hay, 1997). Le taux de mortalité attribué à la forme grave de cette maladie se situe entre 5 et 10 % tandis qu'il est inférieur à 1 % pour la néphropathie épidémique. Cette dernière a été rapportée fréquemment dans les pays Scandinaves, mais elle touche également plusieurs pays d'Europe, dont la Belgique (Clément, 1996) et la France (Le Guenno et coll., 1994) où de nombreux cas ont été rapportés depuis 1982 dans des régions forestières.

Le SPH se retrouve exclusivement sur le continent américain. Depuis la description d'une écloison dans le sud-ouest des États-Unis (région de Four Corners) en 1993, des cas ont été décelés dans 30 États américains, dont la majorité à l'ouest du Mississippi, ainsi que dans trois provinces de l'Ouest canadien et en Amérique du Sud. Le taux de mortalité varie de 30 à 60 % selon les régions. Ce sont surtout les secteurs d'activités domestiques et agricoles qui ont été touchés par l'infection aux États-Unis et au Canada où, au total, environ 200 cas ont été signalés entre 1993 et 1998.

3.5 Prévention et contrôle

La meilleure façon de prévenir la maladie est d'éviter les contacts avec les rongeurs, leurs excréments ou des poussières contaminées. Des recommandations détaillées concernant la prévention de l'exposition dans les zones endémiques ont été publiées (CDC, 1993; PAHO, 1999). Des mesures appropriées de protection personnelle, comme le port de gants et d'un masque, sont conseillées pour nettoyer et désinfecter les surfaces contenant des excréments ou des carcasses de rongeurs, ainsi que pour limiter les expositions professionnelle et domestique à l'intérieur des bâtiments ou des espaces clos infestés par les rongeurs.

Tableau 21.1 Hantavirus pathogènes chez l'humain

Nom du virus	Hôte	Distribution	Maladie
Hantaan	<i>Apodemus agrarius</i> (mulot rayé des champs)	Asie, est de la Russie	FHSR - forme sévère
Séoul	<i>Rattus norvegicus</i> (rat surmulot)	Mondiale	FHSR - forme modérée à sévère
Dobrava-Belgrade	<i>Apodemus flavicollis</i> (mulot à collier jaune)	Balkans	FHSR - forme sévère
Puumala	<i>Clethrionomys glareolus</i> (campagnol roussâtre)	Europe	FHSR - forme bénigne (NE)
Sin Nombre	<i>Peromyscus maniculatus</i> (souris sylvestre)	États-Unis, Canada	SPH
Black Creek Canal	<i>Sigmodon hispidus</i> (rat du coton)	Sud-Est des États-Unis Amérique du Sud	SPH
Bayou	<i>Oryzomys palustris</i> (rat des rizières)	Sud-Est des États-Unis	SPH
New York	<i>Peromyscus leucopus</i> (souris à pattes blanches)	Nord-Est des États-Unis Sud-Est du Canada	SPH
Andes	<i>Oligoryzomys longicaudatus</i> (rat nain des rizières à longue queue)	Amérique du Sud	SPH
Laguna negra	<i>Calomys laucha</i> (souris vespérale)	Amérique du Sud	SPH

FHSR : fièvre hémorragique avec syndrome rénal; NE: néphropathie épidémique; SPH : syndrome pulmonaire à hantavirus

4. BORRELIOSE DE LYME*

4.1 Agent causal

Une bactérie spirochète, *Borrelia burgdorferi*, a été décelée pour la première fois comme agent responsable de la borreliose de Lyme aux États-Unis, au Connecticut, en 1975. Le spirochète est transmis par une tique, *Ixodes ricinus* en Europe centrale et de l'Ouest, *Ixodes persulcatus* dans les régions subarctiques à la mer Baltique dans l'océan Pacifique, *Ixodes scapularis* dans le nord-est et le centre-ouest des États-Unis et *Ixodes pacificus* dans l'ouest des États-Unis.

4.2 Réservoirs et modes de transmission

Le réservoir principal de cet spirochète est la souris à pattes blanches (*Peromyscus leucopus*). Toutefois, pour se transmettre d'un animal à un autre, il a besoin d'un hôte intermédiaire, la tique *Ixodes*. Cette tique évolue sur une période de deux ans. Elle présente trois phases de matu-

ration distinctes: larve, nymphe puis finalement adulte. La tique pond ses oeufs sur le sol au printemps. À l'été, après être sorties de l'oeuf, les larves s'installent sur la végétation basse et attendent le passage d'un hôte intermédiaire pour s'y accrocher et se nourrir. À ce stade, elles préfèrent les souris à pattes blanches. La tique se contamine alors au contact d'une souris infectée. Après s'être nourries, les tiques se laissent choir de nouveau sur le sol afin de digérer leur repas sanguin et de passer au stade suivant. Au cours du printemps ou de l'été suivant, la larve est devenue une nymphe prête à se nourrir à nouveau, le plus souvent encore chez la souris à pattes blanches. Si la tique a été contaminée au stade larvaire, elle peut alors transmettre le *Borrelia* lors d'un deuxième repas sanguin chez une souris, un autre animal ou chez l'homme. À l'automne, la nymphe devenue adulte se nourrit une troisième fois, mais cette fois-ci chez un autre animal (chevreuil, cheval ou autre mammifère) ou chez l'homme. La femelle pond à nouveau ses oeufs sur le sol et le cycle se répète.

* Section rédigée par Colette Gaulin

C'est au moment où la tique tombe au sol ou lorsqu'elle s'accroche à des herbes basses et attend un hôte que les risques de piqûres sont importants. Donc, les activités comme la randonnée pédestre et le camping, ou le fait d'habiter près d'un boisé dans une zone endémique, augmentent le risque de servir d'hôte à la tique et d'être contaminé par *B. burgdorferi*. Toutefois, la transmission à un hôte nécessite une piqûre prolongée par la tique, soit plus de 36 à 48 heures (Sood et coll., 1997).

4.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques

La maladie comporte trois phases. La première phase se caractérise par un érythème migrateur qui survient dans 60 à 80 % des cas. Une deuxième phase peut survenir de quelques semaines jusqu'à deux ans après l'infection initiale, le plus souvent sous forme de rash cutané ou de polyarthralgies. Une troisième phase survient plusieurs années plus tard et se manifeste par des atteintes cutanées avec déficit moteur et sensitif, et des atteintes rhumatologiques et neurologiques. En Amérique du Nord, la forme essentiellement rhumatismale ou arthrite de Lyme prédomine, tandis qu'en Europe la forme à prédominance neurologique est la plus souvent observée.

4.4 Épidémiologie

Cette maladie affecte les hommes et les femmes de tous âges. L'émergence de cette infection semble reliée au reboisement de terres autrefois utilisées pour l'agriculture et l'industrie, à une augmentation de la population de cervidés et de petits mammifères et au contact plus étroit des humains avec les réservoirs. Les cerfs quant à eux ne constituent pas un réservoir de *B. burgdorferi*, mais transportent les tiques près des endroits où vivent les hommes.

Aux États-Unis, en 1995, 11 603 cas de maladie de Lyme ont été déclarés (incidence globale: 4,4/100 000), alors que 16 461 cas ont été déclarés pour l'année 1996 (6,2/100 000), soit une augmentation d'environ 42 % en un an (CDC, 1997a). Au Canada, plus de 200 cas ont été enregistrés entre 1984 et 1994 dont la moitié au moins dans le sud de l'Ontario (MSSS, 1998). Jusqu'à maintenant, aucun cas n'a été contracté au Québec.

En France, parmi les affections transmises par les tiques, la maladie de Lyme apparaît comme la plus fréquemment diagnostiquée (Lambert, 1996). L'incidence de cette maladie est estimée à 16,5 par 100 000 sur une base nationale (Dournon et coll., 1989).

4.5 Prévention et contrôle

Il n'y a pas de données pouvant justifier actuellement l'administration d'antibiotiques en prophylaxie après une piqûre de tique. Les auteurs (Sood et coll., 1997) ont démontré que, parmi les personnes qui ont consulté après avoir été piquées par une tique, l'incidence de la maladie de Lyme était faible (< 2 %). Le traitement doit être institué dès l'apparition des symptômes.

Les personnes qui peuvent être exposées, en particulier dans les zones endémiques, doivent être bien renseignées sur la nature des symptômes et sur les mécanismes de prévention et de contrôle des morsures de tiques. Ces mesures consistent à porter des vêtements appropriés lors de sortie en forêt et à utiliser un insectifuge sur les vêtements ou sur la peau, spécialement sur les jambes, les chevilles et le visage. Après une randonnée, il faut s'assurer que la peau et les vêtements sont exempts de tiques.

S'il y a une tique, il faut la retirer avec une pince à épiler en pinçant la tête du parasite le plus près possible de la peau et la tirer d'un coup. Il faut ensuite traiter la morsure avec un agent antiseptique. Si un érythème apparaît dans les jours ou semaines suivant la morsure, une consultation médicale est indiquée.

En Amérique du Nord, un vaccin constitué à partir d'une lipoprotéine de surface de *Borrelia burgdorferi* est actuellement disponible contre la maladie de Lyme (SBP, 1998). Il est destiné aux personnes qui vivent ou fréquentent les régions endémiques, notamment celles qui travaillent à l'extérieur (conseillers-instructeurs dans les camps, concessionnaires de terrain de camping, agriculteurs, forestiers, etc.) et celles qui fréquentent des terrains boisés à des fins récréatives.

5. RAGE*

5.1 Agent causal

Le virus de la rage est un sérotype d'un virus à ARN du genre *Lyssavirus* de la famille des *Rhabdoviridae*.

5.2 Réservoirs et modes de transmission

En Amérique et en Europe, les animaux sauvages comme le renard, la mouffette, le raton laveur et la chauve-souris (en Amérique) servent de réservoirs principaux. Ces espèces animales contribuent à la propagation de la maladie à d'autres espèces sauvages ou domestiques. Le virus de la rage est présent dans la salive, les glandes salivaires, le liquide céphalo-rachidien (LCR) et les tissus nerveux de l'animal infecté. La morsure est le principal mode de transmission, mais toute contamination d'une plaie fraîche ou d'une muqueuse par de la salive ou une matière biologique infectieuse peut causer l'infection. Des cas isolés sont également survenus à la suite d'une greffe de cornée provenant d'un individu infecté et par inhalation d'aérosols contaminés par le virus (Mandell et coll., 1995).

5.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques

On distingue deux syndromes cliniques: la forme furieuse et la forme paralytique. La forme furieuse se caractérise par de l'hyperactivité, des hallucinations et un comportement bizarre avec une alternance rapide d'agitation et de calme. Dans la forme paralytique, la paralysie musculaire est ascendante ou asymétrique et domine le tableau clinique. Elle peut facilement être prise pour un syndrome de Guillain-Barré. L'issue fatale découle de complications neurologiques ou cardiorespiratoires. Le taux de mortalité est de 100 %, et le traitement consiste donc en une thérapie de soutien (Mandell, 1995).

Le diagnostic de rage peut être confirmé *antemortem* par la détection d'antigènes rabiques dans des empreintes cornéennes ou des biopsies cutanées de la nuque, mais un résultat négatif n'exclut pas la possibilité de la maladie (OMS, 1992).

5.4 Épidémiologie

Épidémiologie animale

La rage animale sévit sur tous les continents. Sur une base géographique, il peut y avoir des zones indemnes, des zones à faible ou forte endémicité, ainsi que des zones de foyers épizootiques (Acha et Szyfres, 1989).

En Europe, vers 1940, une épizootie a débuté en Pologne chez le renard roux. Elle s'est propagée à une grande partie du continent et dure encore aujourd'hui (Acha et Szyfres, 1989). Suite aux efforts de vaccination de la faune, d'abord en Europe de l'Ouest puis sub-séquentement dans plusieurs pays de l'Europe de l'Est, la rage animale est en recul. Dans la dernière décennie, le nombre de cas a diminué dans plusieurs pays. À titre d'exemple, le nombre cumulatif de cas enregistrés au cours des trois premiers trimestres de l'année en France et en Belgique est passé respectivement de 1252 et 244 en 1989 à 42 et 3 en 1994 (Aubert, 1995).

Au Québec, lors de la dernière épizootie de rage animale qui a également été imputée au renard, 2601 animaux sont morts de la rage de 1988 à 1994. Cependant, le nombre de cas confirmés entre 1995 et 1997 a été de 124, soit une diminution importante sur une base annuelle. Aux États-Unis, une épidémie affectant les populations de rats laveur a débuté en Floride en 1947 et a progressé depuis la fin des années 1970, de la Virginie vers les États de New York et du Vermont, menaçant ainsi d'atteindre la frontière canadienne (CDC, 1997b). La présence de densités appréciables de rats laveur au Québec à proximité des zones urbaines peut laisser entrevoir des risques accrus pour les populations humaines.

La rage des chauves-souris est un problème indépendant des cycles d'infection chez les autres mammifères et intéresse presque exclusivement le continent américain (Acha et Szyfres, 1989). À titre indicatif, au Canada, les résultats des analyses de spécimens de chauves-souris soumises à l'Agence canadienne d'inspection des aliments révèlent une prévalence d'animaux infectés de l'ordre de 5 %, alors que dans l'État de New York elle varie de 0,8 à 25 % selon le comté (Childs et coll., 1994).

* Section rédigée par Louise Lambert

Tableau 21.2 Conduite à tenir pour la prophylaxie postexposition (Recommandations de l'OMS pour la rage)

Catégorie d'exposition	Nature du contact avec un animal sauvage* ou domestique présumé enragé, ou dont la rage a été confirmée, ou encore un animal qui ne peut être placé sous observation	Traitement recommandé
I	<ul style="list-style-type: none"> • Contact ou alimentation de l'animal • Léchage sur peau intacte 	Aucun si une anamnèse fiable peut être obtenue
II	<ul style="list-style-type: none"> • Peau découverte mordillée • Griffures bénignes ou excoriations sans saignement • Léchage sur peau érodée 	Administrer le vaccin immédiatement** Arrêter le traitement si l'animal est en bonne santé après 10 jours d'observation ou si après euthanasie la recherche de la rage par des techniques de laboratoire appropriées est négative
III	<ul style="list-style-type: none"> • Morsure(s) ou griffure(s) ayant traversée la peau • Contamination des muqueuses par la salive (léchage) 	Administrer immédiatement des immunoglobulines et le vaccin antirabique** Arrêter le traitement si l'animal est en bonne santé après 10 jours d'observation*** ou si après euthanasie la recherche de la rage par des techniques de laboratoire appropriées est négative

Source : Comité OMS d'experts sur la rage, huitième rapport, 1992.

* Un contact avec des rongeurs, des lapins ou des lièvres n'exige pour ainsi dire jamais de traitement antirabique spécifique.

** S'il s'agit d'un chat ou d'un chien connu et apparemment en bonne santé résidant dans un secteur à faible risque ou en provenant, et qu'il est placé sous observation, on pourra alors retarder la mise en route du traitement.

*** Cette durée d'observation ne s'applique qu'aux chats et aux chiens. A l'exception des espèces en voie de disparition ou menacées, les animaux domestiques et les animaux sauvages présumés enragés seront euthanasiés, et leurs tissus examinés par les techniques de laboratoire appropriées.

Épidémiologie humaine

Les cas de rage humaine indigènes sont rares en Europe. Ils surviennent surtout dans les pays de l'Europe de l'Est où la rage canine reste importante (moins de 10 cas par an). En France, depuis 1968, aucun décès n'a été déploré à la suite d'une contamination acquise localement (Rotivel et coll., 1996). Les 14 cas qui y ont été répertoriés ont tous été contaminés lors d'un séjour à l'étranger.

La majorité des cas de rage humaine au Canada et aux États-Unis sont maintenant associés à des variantes de virus de la rage chez des chauves-souris. En effet, depuis 1990 aux États-Unis, 24 des 32 cas de rage humaine ont été associés à ce type d'exposition. Au Canada, on a signalé 22 cas de rage humaine depuis 1925 et 4 des 5 cas, déclarés depuis 1970, sont attribuables à une exposition à des chauves-souris; le dernier cas rapporté est survenu au Québec en 2000, chez un résident de Montréal.

5.5 Prévention et contrôle

Les mesures de prévention pour la rage animale consistent à contrôler l'importation des animaux ainsi que la circulation des animaux domestiques errants, et à vacciner les chiens et

les chats. La vaccination préventive des animaux d'élevage peut aussi être ajoutée en période épi-zootique.

Chez l'humain, les mesures préventives reposent d'abord sur la vaccination de certains groupes de personnes plus exposées (vétérinaires, certains travailleurs de laboratoire, spéléologues, voyageurs en pays endémiques, etc.), mais également, lors d'un contact présumé susceptible d'entraîner un risque de rage, sur une prophylaxie postexposition (PPE ou traitement post-expositionnel ou vaccination curative).

Le risque de rage et la nécessité d'administrer une prophylaxie postexposition sont déterminés en fonction de plusieurs éléments. Un groupe de travail de l'OMS a émis des recommandations à cet effet en 1992. Elles sont décrites au tableau 21.2.

Lorsqu'elle est indiquée, la PPE doit être entreprise le plus tôt possible après le contact. Elle consiste en l'administration d'une dose d'immunoglobulines spécifiques contre la rage et en des doses de vaccin antirabique (tableau 21.2) suivant un calendrier propre à chaque vaccin. De nombreux vaccins modernes sont disponibles et approuvés par l'OMS. Le protocole d'administration peut toutefois varier sensiblement d'un pays à l'autre.

Finalement, pour toute personne ayant eu un contact jugé à risque de contracter la maladie, les soins apportés à la plaie sont très importants. Ils comprennent un lavage vigoureux à l'eau et au savon pendant 10 minutes, sans oublier, lorsque indiqué, la vaccination antitétanique et l'antibiothérapie.

6. TULARÉMIE*

6.1 Agent causal

La tularémie est transmise par un petit bacille Gram- répertorié sous le nom *Francisella tularensis*. On distingue deux souches de *F. tularensis*, soit Jellison type A et B (Hornick, 1991). Le type A, considéré comme plus virulent, a été isolé seulement en Amérique du Nord, alors que le type B est présent en Amérique du Nord, mais également en Europe et en Asie (Hornick, 1991).

6.2 Réservoirs et modes de transmission

La plupart des régions au nord du 30° parallèle ont été reconnues comme des régions abritant des animaux porteurs de tularémie, notamment le Canada, le Japon, la Norvège, la Suède, l'Autriche et les États-Unis (Hornick, 1991).

Les lagopodes (lapins, lièvres) ainsi que la plupart des rongeurs sont extrêmement sensibles à l'infection par *F. tularensis* (Acha et Szyfres, 1989). Ces animaux sont une source d'infection pour l'homme, pour d'autres mammifères (chiens, chats, coyotes, renards, etc.), et pour les arthropodes (tiques, moustiques, etc.). Ces derniers sont ensuite susceptibles de transmettre l'infection aux vertébrés sauvages, mais également à l'homme et aux animaux domestiques.

Il est difficile, sur une base internationale, de déceler les réservoirs prépondérants. Ceux-ci sont fonction de variations régionales importantes. À titre d'exemple, au Japon, les lapins sont de loin le réservoir le plus important (Ohara et coll., 1996), alors qu'aux États-Unis les lapins, les lièvres et les tiques sont les principales sources d'infection (Spach et coll., 1993). Finalement, au Canada, le rat musqué vient probablement en tête de liste des animaux susceptibles de propager l'infection chez l'homme (Lévesque et coll., 1995).

Les modes de transmission impliquent le contact du microorganisme avec la peau, les yeux, l'oropharynx ou le tractus respiratoire. Celui-ci peut survenir lors des piqûres d'arthropodes ou de contacts directs avec des animaux infectés, ainsi que lors d'ingestion d'eau ou de viande insuffisamment cuite, ou lors de l'inhalation de particules contaminées (Spach et coll., 1993). La transmission de personne à personne n'a jamais été démontrée (American Academy of Pediatrics, 1997).

6.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques

Il y a plusieurs modes de présentation pour la tularémie qui sont déterminés par la voie de transmission (Hornick, 1991). Celles-ci sont au nombre de six: ulcéroglandulaire (ulcères cutanés persistants et adénopathies), pneumonique (bronchopneumonie clinique et radiologique avec adénopathies aux hiles et possibilité d'épanchement pleural), glandulaire (similaire à ulcéroglandulaire sans la lésion primaire), oculoglandulaire (conjonctivite avec oedème des paupières et adénopathies), typhoïdale (fièvre d'origine indéterminée) et oropharyngée (fièvre persistante et pharyngite ou amygdalite avec adénite cervicale) (Martin et coll., 1982).

Le traitement de la tularémie consiste en l'administration de streptomycine ou de gentamicine (American Academy of Pediatrics, 1997). Le taux de mortalité des cas traités adéquatement est de moins de 1 %, alors que, sans traitement, il atteint 8 %.

Le diagnostic clinique est fondé sur l'histoire d'un contact présumé et d'une symptomatologie compatible (Acha et Szyfres, 1989). Une augmentation de quatre fois des titres des agglutinines sériques pour *F. tularensis* après deux semaines confirme une contamination récente (American Academy of Pediatrics, 1997). Le laboratoire de microbiologie peut effectuer la culture de *F. tularensis* sur demande.

6.4 Épidémiologie

Au plan international, il est difficile d'avoir une idée précise de la fréquence de la maladie. Aux États-Unis, le nombre de cas rapportés était de

* Section rédigée par Benoît Lévesque

2291 en 1939, alors que, entre 1985 et 1987, le nombre de cas était de 187 par année (Hornick, 1991). Parallèlement, en U.R.S.S., le nombre de cas est passé de 100 000 annuellement, dans les années 1940, à quelques centaines 40 ans plus tard (Acha et Szyfres, 1989). Au Japon, on comptait 40 cas par année de 1945 à 1965. Ce nombre a chuté à moins de 10 depuis 1966 (Ohara et coll., 1996). Ces chiffres indiquent une diminution globale de la prévalence de la maladie avec stabilisation dans la dernière décennie. Au Québec, où la tularémie est une maladie à déclaration obligatoire, 66 cas ont été déclarés du début de 1990 à la fin de 1997, soit une moyenne de 9,5 cas par année.

Le facteur épidémiologique prépondérant dans l'acquisition de la tularémie est un travail ou un loisir qui favorise les contacts avec la faune (Hornick, 1991).

6.5 Prévention et contrôle

D'une manière générale, les mesures de prévention et de contrôle peuvent se résumer comme suit:

- lors d'activités de plein air, la population doit minimiser l'exposition aux piqûres d'arthropodes par le port de vêtements protecteurs, l'inspection fréquente de la peau, l'enlèvement des tiques et l'utilisation d'insectifuge;
- on doit enseigner aux enfants de ne pas manipuler d'animaux morts ou malades;
- les chasseurs, les trappeurs et les préparateurs de nourriture doivent porter des gants dans la manipulation de tout animal potentiellement infecté, particulièrement les lapins ou lièvres;
- la viande sauvage doit être cuite suffisamment;
- le personnel de laboratoire, qui travaille avec des cultures ou du matériel infecté, doit respecter des mesures de sécurité particulières, dont le port de vêtements protecteurs et s'assurer d'une protection respiratoire adéquate;
- les précautions usuelles doivent être prises dans la manipulation du matériel clinique suspecté contaminé;
- il existe un vaccin vivant efficace qui est recommandé pour le personnel de laboratoire qui travaille spécifiquement avec *F. tularensis* (American Academy of Pediatrics, 1997).

7. BRUCELLOSE*

La brucellose sévit sur les cinq continents. En voie d'élimination dans plusieurs pays industrialisés, elle reste très active dans la plupart des pays en voie de développement.

7.1 Agent causal

De la famille des *Parvobacteriaceae*, *Brucella* comporte six espèces: *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. neotomae*, *B. ovis* et *B. canis*. Les trois premières sont largement dominantes chez les animaux et sont pratiquement les seules à être impliquées en pathologie humaine. Ce coccobacille Gram-aérobie est cultivé selon la méthode de Castaneda, mais tous les milieux actuels enrichis permettent une culture rapide en quelques jours. Colorants inhibiteurs (thionine et fuschine), antisérums spécifiques, bactériophages et étude des métabolismes oxydatifs ont permis de déceler de multiples sérovars et biovars utilisés pour le suivi épidémiologique. Les constituants lipopolysaccharidiques de la bactérie induisent les anticorps qui sont à la base du sérodiagnostic et ont été utilisés dans un but vaccinal.

7.2 Réservoir et épidémiologie

Les mammifères sont l'unique réservoir de *Brucella*, en particulier les ruminants et les suidés. Les adéquations entre espèce brucellienne et espèce animale sont classiques (*abortus* et bovins, *melitensis* et petits ruminants, *suis* et porcins) mais la mixité des troupeaux et le rôle d'autres animaux domestiques ou sauvages (chien, renard, lièvre, chamois et autres cervidés) ont conduit à un échange des divers *Brucella* entre les espèces animales. Les animaux réalisent une maladie à tropisme génital dominant (avortements, mammites, infections testiculaires) dont la voie de transmission est muqueuse (rôle des litières contaminées par les pertes génitales), génitale et même digestive (mâles contaminants).

L'infection procède d'un contact direct avec les animaux ou d'une transmission indirecte par les produits qui en sont issus. Les portes d'entrées sont cutanées ou muqueuses: la moindre plaie suffit à la pénétration du germe. La muqueuse oculaire (projection de poussière) est

* Section rédigée par François Janbon

moins souvent impliquée. La porte d'entrée pulmonaire (transmission aérienne) est possible. La contamination digestive se fait à partir de consommation de lait cru et de fromages frais; les fromages secs ou fermentés sont moins souvent en cause, car la survie de *Brucella* y est plus brève, bien qu'elle puisse aller de trois semaines à quatre mois.

Épidémiologie

Les sujets atteints

La brucellose est avant tout une maladie professionnelle, particulièrement fréquente lors de la période des mises bas: les éleveurs, les bergers, les vétérinaires, les cultivateurs, les ouvriers d'abattoirs (Kumar et coll., 1997) et tous les métiers de la viande sont majoritairement atteints. Dans les sociétés traditionnelles, l'entourage familial est exposé à cette infection. La contamination alimentaire est parfois encore observée dans les pays développés: les trois quarts des contaminations non professionnelles en France.

D'autres professions peuvent être concernées tels les techniciens de microbiologie ou les sujets soumis à un contact indirect (mécaniciens de machines agricoles et de véhicules de transport des animaux, ouvriers du bâtiment).

État actuel de l'endémie humaine

La brucellose humaine voit son incidence corrélée à celle de la maladie animale (WHO, 1986; CDC, 1994). Dans plusieurs pays industrialisés (Europe du Nord, Canada, Australie, États-Unis d'Amérique éventuellement), l'éradication d'une ou de toutes les formes de brucellose animale a été acquise ou est en passe de l'être. À l'opposé, en Afrique (Useh et coll., 1996), en Asie et en Amérique latine, la brucellose persiste avec une incidence humaine souvent importante, dépassant 540 cas/100 000 habitants comme dans la péninsule arabique. Le pourtour méditerranéen, foyer historique, voit persister une endémie notable en Espagne (Perez-Rendon Gonzales et coll., 1997), Italie (Torre et coll., 1997), Grèce, Israël (Shimshony, 1997). Même en France où le nombre de cas humains déclarés est passé de 850 en 1960 à moins de 100/an depuis 1995, la maladie reste présente avec *B. melitensis* dans les cheptels caprins et ovins (Garin-Bastuji, 1992).

7.3 Caractéristiques cliniques et biologiques

Après contamination, le germe gagne le relais ganglionnaire le plus proche, puis poursuit sa diffusion systémique pour coloniser les organes particulièrement riches en cellules réticulo-endothéliales (moelle osseuse, rate, ganglions, foie, organes génitaux) où il est susceptible de persister longtemps sans expression symptomatique; un réveil tardif reste toujours possible.

Après une incubation de une à trois semaines, la diffusion bactériémique est symptomatique dans 10 % des cas. Une fièvre classiquement ondulante s'y associe. La splénomégalie est fréquente (50 %). En l'absence de traitement, l'évolution spontanée se fait vers l'extinction en deux à trois mois, guérison apparente, à moins que des foyers ostéo-articulaires, génitaux ou neuro-méningés ne se déclarent. Des foyers précoces ou tardifs sont plus fréquents en l'absence de traitement antibiotique initial. Il s'agit d'infections osseuses (spondylodiscites, sacro-iliites, arthrites), parfois des atteintes méningo-myéloradicaux ou méningo-encéphaliques, des orchites ou des foyers viscéraux d'aspect caséifié.

Un syndrome subjectif fait d'asthénie, de polyalgies, d'état dépressif, de sueurs et de décalage thermique à l'effort peut apparaître à plus ou moins long terme, considéré comme résultant d'une intolérance à un parasitisme bactérien persistant.

Le diagnostic repose sur l'isolement du germe par hémoculture, adéno- ou splénoculture, ou sur la sérologie agglutination de Wright. Fixation du complément, Card test (ou Rose Bengale) sont de bons moyens d'approche, mais on devrait leur préférer les méthodes d'immunofluorescence indirecte ou ELISA qui reconnaissent les IgM (infection en cours ou récente) ou les IgA (foyer profond en évolution).

7.4 Prévention et contrôle

En dépit de leur efficacité certaine, les vaccins ont été le plus souvent abandonnés (effets secondaires ou démotivation du fait de la réduction de risque infectieux dans les pays développés).

Les mesures collectives représentées par la lutte contre la zoonose sont le moyen le plus sûr de réduire la pathologie humaine. L'exemple des États-Unis illustre ce fait puisque, dès 1982, le

nombre de cas humains déclarés n'était que de 154, reflet de la quasi-disparition de la brucellose animale (Corbel, 1997). Deux méthodes peuvent être proposées: la vaccination du bétail avec des vaccins vivants (vaccin Rev One, *B. abortus* B 19) qui est efficace, mais ne permet pas de différencier les animaux vaccinés de ceux contaminés par une souche sauvage, et l'abattage des animaux séropositifs qui est d'une efficacité supérieure, mais dont le coût économique est insupportable pour les pays en voie de développement.

8. BARTONELLOSES*

Les bartonelloses sont des infections bactériennes dues à des pathogènes émergents appartenant au genre *Bartonella*. Certaines espèces de ce genre bactérien sont transmissibles à l'homme par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages (Chomel et coll., 1996) ou par des lésions traumatiques d'origine animale. La plupart de ces espèces bactériennes sont de connaissance récente, et leur physiopathologie est encore très mal connue.

8.1 Agents causals

Les *Bartonella* sont de petits bacilles Gram- et de croissance difficile. L'identification des différentes espèces de ce genre est délicate et nécessite souvent la mise en oeuvre de techniques de biologie moléculaire. Une caractéristique particulière de ces bactéries est leur physiologie originale, puisqu'elles sont capables de pénétrer et de subsister dans les érythrocytes. Certaines de ces espèces sont également capables de coloniser les cellules endothéliales et de former des tumeurs vasoprolifératives en raison de leur aptitude à produire un facteur angiogénique.

Le genre *Bartonella* qui ne comptait qu'une seule espèce au début des années 1990 en compte actuellement 11, dont 4 seulement ont été isolées chez l'homme (tableau 21.3). Diverses espèces de *Bartonella* ont été isolées dans le sang d'hommes ou d'animaux.

8.2 Épidémiologie, réservoirs et modes de transmission

Bartonella henselae et *Bartonella clarridgeiae*

Le réservoir de ces deux espèces est constitué par les chats qui présentent une bactériémie asymptomatique persistante: 53 % des chats errants (Heller et coll., 1997) et 18 % des chats domestiques en France, 89 % des chats associés à des cas humains de maladie des griffes du chat (MGC) et 28 % des chats non associés à une MGC (Kordick et coll., 1995). Actuellement, *B. henselae* est la seule espèce considérée comme responsable de la MGC.

La MGC est présente dans de très nombreux pays. Son incidence dans les pays développés a été estimée à 1 pour 10 000. Sa prévalence varierait avec la densité des populations de chats et leur degré d'infestation par des puces (*Ctenocephalides felis*). Habituellement, la MGC humaine est acquise par griffures ou morsures de chat.

Bartonella quintana

Transmise par le pou de corps (*Pediculus humanus*), cette affection survient dans des conditions de mauvaise hygiène (guerres, personnes sans domicile fixe). Il n'existe pas de réservoir animal connu pour cette bactérie.

Bartonella bacilliformis

Cette bactérie est transmise par la piqûre de phlébotomes appartenant à l'espèce *Lutzomyia*. La distribution de cette affection est limitée à la région andine (Pérou) entre 1000 m et 3000 m d'altitude, du fait du biotope du vecteur hématophage. Le seul réservoir de germes connu est l'homme (Piemont et Heller, 1996).

Bartonella elizabethae

On ne connaît pas de réservoir animal ni le mode de transmission pour cette espèce.

8.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques

B. henselae (Bass et coll., 1997b)

Bartonella henselae est une bactérie connue depuis 1992 (Regnery et coll., 1992). La réponse de l'organisme humain à l'infection par *B. henselae* varie beaucoup selon que le patient est immunocompétent ou non.

* Section rédigée par Rémi Heller et Yves Piémont

Tableau 21.3 Épidémiologie et manifestations cliniques des infections à *Bartonella* chez l'homme

Espèces	Hôtes connus	Transmission	Pathologie chez l'immunocompétent	Pathologie chez l'immunodéprimé
<i>B. bacilliformis</i>	Homme	Phlébotome (<i>Lutzomyia</i> spp.)	Maladie de Carrion (fièvre de Oroya, verruga peruana)	Inconnue
<i>B. quintana</i>	Homme	Pou de corps (<i>Pediculus humanus</i>)	Fièvre des tranchées, endocardite	Angiomatose et péliose bacillaires, endocardite, bactériémies
<i>B. henselae</i>	Homme, chat	Griffure, morsure	MGC, endocardite, syndrome de Parinaud	Angiomatose et péliose bacillaires, endocardite, bactériémies
<i>B. elizabethae</i>	Homme	Inconnue	Endocardite	Inconnue
<i>B. darridgeae</i>	Chat, homme (?)	Griffure (?)	MGC (?)	Inconnue
<i>B. vinsonii</i>	Petits rongeurs, homme (?)	Inconnue	Endocardite (?)	Inconnue

Chez un sujet immunocompétent, la réponse est granulomateuse et suppurative, se traduisant le plus souvent par une MGC. Sur le trait de griffure se développe, en 3 à 10 jours, une papule transitoire. Dans les deux semaines, survient une adénopathie des ganglions drainant la zone d'inoculation. La durée de la maladie est habituellement de deux à trois mois. La maladie des griffes du chat peut se présenter dans 5 à 13 % des cas sous une forme atypique grave (Debré et coll., 1950).

Chez les patients immunodéprimés, cette bactérie est responsable d'angiomatose et de péliose bacillaires. L'angiomatose bacillaire est un syndrome vasoprolifératif qui se traduit par des tumeurs vasculaires de la peau et des tissus sous-cutanés. Habituellement, sans traitement antibiotique, l'angiomatose bacillaire se dissémine à tous les organes. La péliose bacillaire est une entité nosologique voisine de l'angiomatose bacillaire qui affecte les organes internes solides comportant des éléments du système monocytomacrophagique. Cette affection se caractérise par une prolifération au hasard d'espaces kystiques remplis de sang et de taille variable.

La recherche d'anticorps contre *B. henselae* est le test biologique le plus fréquemment utilisé pour confirmer le diagnostic de MGC cliniquement suspectée. Notons qu'il existe des réactions sérologiques croisées entre *B. henselae* et *B. quintana*. La recherche de *B. henselae* par culture, lors de la MGC, est difficile et exceptionnellement couronnée de succès. Le test le plus sensible et le plus spécifique pour détecter la

présence de *B. henselae* est l'amplification génique *in vitro*. Il ne s'applique qu'à des biopsies de tissus ou à des liquides biologiques.

***B. quintana* (Bass et coll., 1997a)**

Agent responsable de la fièvre des tranchées, cette maladie, décrite en 1917, toucha plus d'un million d'hommes lors de la Première Guerre mondiale.

Chez la moitié des personnes infectées, la fièvre des tranchées se traduit par un syndrome pseudo-grippal. Plus souvent se produisent, pendant plusieurs mois, des poussées fébriles d'une durée de quatre à six jours, séparées entre elles par plusieurs jours d'apyrexie. Des macules érythémateuses ou des papules d'un centimètre ou moins se développent sur l'abdomen, la poitrine et le dos de 70 à 80 % des patients. Les symptômes sont plus sévères au cours de l'épisode initial et diminuent avec chaque exacerbation, sauf les douleurs osseuses.

Récemment, il est apparu que, chez certains immunodéprimés, *B. quintana* était, avec *B. henselae*, une cause d'angiomatose et de péliose bacillaires, de bactériémie fébrile persistante ou récurrente et d'endocardite (Raoult et coll., 1996).

B. quintana a pu être cultivée à partir du sang des patients infectés. Mais le diagnostic peut également se faire par la recherche d'anticorps spécifiques contre *B. quintana*.

***B. bacilliformis* (Bass, 1997)**

La maladie de Carrion ou bartonellose, dans sa forme aiguë, est appelée fièvre de Oroya et, dans sa forme chronique, *verruca peruana*.

Après infection par piqûre, les *Bartonella* pénètrent dans les cellules endothéliales puis dans les cellules du système monocyto-macrophagique. À la fin de cette période d'incubation commence la phase primaire d'invasion érythrocytaire. Jusqu'à 100 % des globules rouges peuvent être parasités. Ceci se traduit cliniquement par une anémie hémolytique infectieuse grave, parfois mortelle. Les formes bénignes de la fièvre de Oroya sont plus fréquentes, et l'anémie y est faible ou inexistante.

La phase secondaire de l'infection, ou phase tissulaire, se produit lorsque les bactéries qui avaient envahi les cellules endothéliales capillaires induisent une prolifération de ces cellules. Cela se traduit cliniquement par des nodules des extrémités et de la face ressemblant à des hémangiomes de la peau et des muqueuses, appelés verrugas. Cependant, le plus souvent, les verrugas surviennent sans maladie aiguë fébrile préalable. La verruga guérit spontanément après plusieurs mois.

Les verrugas sont pathognomoniques de l'infection à *B. bacilliformis*, mais les hémocultures réalisées lors de cette forme tissulaire de la maladie sont rarement positives.

8.4 Traitement et prévention

Infections dues à *Bartonella henselae*

La maladie des griffes du chat est habituellement localisée et guérit seule en quelques semaines. L'influence de l'antibiothérapie sur l'évolution spontanée de la MGC n'est pas clairement établie. L'angiomatose bacillaire et les syndromes apparentés sont habituellement traités par des macrolides ou la doxycycline. À l'arrêt du traitement antibiotique, les patients souffrant d'une immunodépression sévère rechutent (Adal, 1995).

Infections dues à *B. quintana* et *B. bacilliformis*

Les personnes atteintes de fièvre des tranchées répondent en un ou deux jours à un traitement aux tétracyclines ou au chloramphénicol. Les patients atteints d'angiomatose bacillaire, de bactériémie fébrile récurrente ou persistante à *B.*

bacilliformis répondent bien également à un traitement de plusieurs mois par l'érythromycine ou les tétracyclines.

La prévention de ces infections repose sur l'élimination des arthropodes vecteurs et sur des mesures de protection individuelle contre ces arthropodes.

9. PASTEURELLOSE*

L'infection est particulièrement fréquente chez les animaux qui constituent le réservoir de germes. Les infections humaines, plus rares, sont représentées essentiellement par les pasteurelloses d'inoculation (cellulite locale) et, chez les patients fragilisés, par des infections plus sévères à type de pneumopathie et de bactériémie.

9.1 Agent causal

Les bactéries du genre *Pasteurella* sont des coccobacilles ovoïdes de petite taille, Gram-, montrant une coloration bipolaire. Ces bacilles sont immobiles, asporulés, parfois capsulés. La principale espèce rencontrée en pathologie humaine est *Pasteurella multocida* qui regroupe trois sous-espèces: *Pasteurella multocida multocida*, *Pasteurella multocida septica*, *Pasteurella multocida gallicida*. Les autres espèces de *Pasteurella*, moins fréquentes, sont essentiellement rencontrées en pathologie animale mais peuvent, plus rarement et de manière isolée, être retrouvées chez l'homme: *Pasteurella canis*, *Pasteurella dagmatis*, *Pasteurella stomatis* (Boyce, 1995).

La virulence de *Pasteurella multocida* tient probablement à la présence d'une capsule ainsi que d'une endotoxine lipopolysaccharidique et d'une neuraminidase.

9.2 Réservoir et mode de transmission

Pasteurella multocida est un germe ubiquitaire que l'on retrouve dans le sol et les eaux, ainsi que dans les voies aérodigestives de presque toutes les espèces animales (mammifères domestiques et sauvages, oiseaux, volailles, reptiles). La fréquence du portage oro-pharyngéasymptomatique varie selon les espèces animales: chat (de 50 à 90 %), chien (de 50 à 70 %) et porc (50 %).

La plupart des infections humaines sont donc secondaires à l'inoculation directe par morsure

* Section rédigée par François Raffi

ou griffure d'animaux (préférentiellement le chat, mais aussi le chien). La contamination peut succéder à un simple léchage des téguments par un animal. Elle peut être aussi liée à une contamination indirecte par piqûre ou blessure avec des objets souillés, par de la salive ou des déjections animales. Dans 15 à 30 % des cas d'infection humaine, aucun contact animal direct ou indirect n'est retrouvé. Il s'agit alors essentiellement d'infections respiratoires ou digestives, sans doute à partir d'un portage latent.

9.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques

Pasteurellose aiguë d'inoculation

Bien que la grande majorité (80 %) des morsures d'origine animale soit provoquée par des chiens, près des deux tiers des infections à *Pasteurella* d'inoculation sont secondaires à une morsure ou une griffure de chat, probablement parce que les chats sont plus fréquemment colonisés au niveau oro-pharyngé par *Pasteurella multocida*. L'inoculation du germe à l'occasion d'une morsure de chat est plus profonde en raison du caractère pointu et acéré de leurs dents, et les souches félines présentent un caractère de virulence particulier (Beytout et coll., 1993).

La caractéristique essentielle est la brièveté de l'incubation: de 3 à 12 heures, exceptionnellement plus de 24 heures. La région de la griffure ou de la morsure devient extrêmement sensible avec une douleur pulsatile. La plaie prend un aspect érythémateux et œdémateux, et l'érythème diffuse à la région avoisinante. Dans les 24 à 48 heures qui suivent, les douleurs persistent, vives, insomniantes, avec diffusion de l'œdème et de l'érythème, apparition d'une exsudation sérosanguinolente au niveau de la plaie et possible extension locorégionale de la cellulite, avec lymphangite et adénite satellites. Dans ce cas, les signes généraux sont plus marqués, avec fièvre à 38,5 °C. Une diffusion bactériémique est possible, surtout chez le sujet fragilisé ou immunodéprimé (Weber et coll., 1984; Raffi et coll., 1986; Frederiksen, 1989).

Les complications locales sont fréquentes en rapport avec la diffusion de l'infection aux structures de voisinage: ostéomyélite, ténosynovite, arthrite. L'évolution peut se faire vers un syndrome algoneurodystrophique dans le territoire de la morsure.

Le diagnostic est clinique sur les arguments épidémiologiques (morsure ou griffure de chat ou de chien), et sur les caractéristiques cliniques de cellulite avec la précocité et l'intensité de la douleur et des signes inflammatoires locorégionaux. L'isolement de *Pasteurella multocida* nécessite un prélèvement précoce de la sérosité de la plaie, soit par aspiration à la seringue soit par écouvillonnage, mais le germe disparaît rapidement de la plaie cutanée (Ganière et coll., 1993).

Bactériémies à *Pasteurella multocida*

Elles surviennent essentiellement chez des patients présentant une diminution des défenses immunitaires. Sur terrain immunodéprimé, un simple léchage cutané d'origine animale peut provoquer une bactériémie. La gravité des bactériémies à *Pasteurella multocida* (mortalité > 20 %) tient au terrain sous-jacent fragilisé et à la fréquence des localisations secondaires (60 % des cas) essentiellement pleuro-pulmonaires, ostéo-articulaires et méningées (Raffi et coll., 1987).

Infections systémiques focalisées

Elles correspondent soit à la localisation secondaire d'une bactériémie, soit à une localisation primitive de *Pasteurella multocida*. Dans ces infections focalisées viscérales, une contamination animale n'est retrouvée que dans 30 à 60 % des cas.

La plus fréquente est la pneumopathie à *Pasteurella multocida* qui représente environ 20 % de l'ensemble des pasteurelloses. Ces pleuro-pneumopathies surviennent habituellement sur un terrain respiratoire fragilisé: dilatation des bronches, bronchite chronique, insuffisance respiratoire chronique, cancer du poumon, cancer ORL, avec très fréquemment la notion d'un contact animal familial ou professionnel. Le tableau clinique est souvent lourd. Le diagnostic repose sur l'isolement bactériologique à partir de l'expectoration, du liquide pleural ou des prélèvements bronchiques protégés, plus rarement d'hémocultures (Raffi et coll., 1986; Frederiksen 1989).

L'amoxicilline ou les tétracyclines sont les antibiotiques de référence dans les pasteurelloses aiguës d'inoculation. Dans les pasteurelloses bactériémiques ou viscérales, l'amoxicilline ou une céphalosporine de troisième génération sont recommandées pour leur activité bactéricide. Les fluoroquinolones constituent une solution de remplacement valable (Becq-Giraudon et Texereau, 1996).

9.4 Prévention et contrôle

Devant une plaie d'origine animale vue tôt (< 6 heures), des soins locaux avec désinfection sont suffisants. Si la plaie est vue plus tard (> 6 heures) ou semble infectée, délabrée, ou survient sur un terrain fragilisé, une antibiothérapie préventive par tétracycline ou amoxicilline est préconisée.

Il est raisonnable de conseiller aux patients les plus immunodéprimés d'éviter au maximum tout traumatisme d'origine animale. Un vaccin vivant atténué est utilisé dans certaines exploitations industrielles pour limiter le risque des pasteurelloses animales (canard, poulet, dinde).

10. ENCÉPHALITES À TIQUES*

L'encéphalite à tiques ou encéphalite à virus TBE (*Tick-Borne Encephalitis*) est la plus importante arbovirose européenne. Elle a initialement été décelée en Asie, en Europe de l'Est et en Europe centrale.

10.1 Agent causal

(Pletnev et coll., 1990)

Le virus TBE est un arbovirus qui appartient à la famille des *Flaviviridae* et au genre *Flavivirus* transmis essentiellement par un arthropode, la tique.

Il s'agit d'un virus à ARN enveloppé dont l'enveloppe est constituée de deux glycoprotéines, la protéine membranaire M et la protéine d'enveloppe E. La protéine E est une hémagglutinine et porte les antigènes spécifiques du virus, à l'origine de la synthèse d'anticorps neutralisants protecteurs.

Il existe deux sous-types de virus, le sous-type Eastern (souche orientale ou extrême-orientale) réparti dans la partie est de la Russie et le sous-type Western (souche occidentale) en Europe de l'Ouest. Différentes souches existent au sein de ces sous-types. Ce virus est facilement détruit par le chauffage, la pasteurisation et les solvants.

10.2 Réservoir et mode de transmission

La tique, principal réservoir et vecteur du virus, le transmet à de nombreuses espèces de vertébrés qu'elle parasite, l'homme entrant dans

ce cycle de façon accidentelle. Il s'agit de tiques dures du genre *Ixodes*, *I. persulcatus* pour le sous-type Eastern et *I. ricinus* pour le sous-type Western (Rehse-Kupper et coll., 1978).

La tique se contamine lors d'un de ses repas sanguins sur un animal infecté en phase virémique. Le virus se réplique dans la tique et diffuse dans sa cavité générale pour atteindre tous les organes et notamment les glandes salivaires. Ce virus survit longtemps et est transmis de façon trans-stasiale, mais aussi de façon trans-ovarienne entraînant une contamination des oocytes d'où sont issues des larves déjà infectées avant tout repas sanguin (dans 1 à 10 % des cas).

La contamination des mammifères se fait par injection de salive au moment de la piqûre. Les hôtes principaux sont avant tout de petits rongeurs qui favorisent une circulation du virus dans une zone géographique limitée. Une dissémination plus vaste du virus est assurée par de plus gros mammifères ou par des oiseaux, soit par les tiques adultes qu'ils transportent soit lorsqu'ils sont en phase virémique.

L'animal chez qui le virus est peu ou pas pathogène synthétise des anticorps qui arrêtent la virémie qui ne dure que quelques jours et empêchent toute nouvelle infection. Au cours de cette phase virémique, le lait des brebis, des chèvres et des vaches est contaminé et peut être une source d'infection chez l'homme.

10.3 Manifestations cliniques

À la contamination fait suite une période d'incubation qui est en moyenne de 7 à 14 jours (extrêmes, de 2 à 28 jours).

La première phase virémique dure de 1 à 8 jours et associe fièvre aiguë et syndrome pseudo-grippal plus ou moins intense. Les manifestations cliniques se limitent très souvent à ce tableau.

Dans d'autres cas, elle est suivie d'une phase de rémission de 2 à 7 jours (extrêmes, de 1 à 20 jours) où seule persiste une asthénie. Puis apparaît la deuxième phase de la maladie qui ne s'observe que dans 5 à 30 % des infections et correspond à l'atteinte du système nerveux central par le virus TBE. Les lésions prédominent dans la substance grise (polioencéphalite). Cette phase est de début brusque, avec fièvre et signes neurologiques et méningés permettant de décrire différentes formes cliniques:

* Section rédigée par Daniel Christmann et Yves Hansmann

- des formes méningées pures (50 % des cas), d'évolution rapidement favorable en 3 à 6 jours;
- des formes méningo-encéphalitiques (40 % des cas) associant syndrome méningé et manifestations neurologiques d'intensité variable à évolution en général prolongée;
- des formes méningo-encéphalomyélitiques (10 % des cas) où dominent les paralysies flasques.

La gravité est très variable et imprévisible. Néanmoins, la forme extrême-orientale de l'encéphalite à tique, qui a un taux de mortalité de 20 à 40 %, est plus grave alors que cette gravité s'atténue au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'Ouest (de 1 à 4 % de mortalité). Le risque de séquelles neurologiques varie de 6 à 46 % des cas.

Le diagnostic est évoqué sur le contexte épidémiologique et les manifestations cliniques. L'isolement viral est exceptionnel et n'est réalisable qu'en phase virémique. Le diagnostic repose en fait sur la sérologie. La recherche d'anticorps anti-TBE de type IgM se fait sur le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien (Hofmann et coll., 1979). Ces anticorps sont presque toujours présents quand les signes neurologiques apparaissent.

10.4 Épidémiologie

Le virus est très répandu en Europe centrale où le taux de séroposivité dans la population générale varie entre 15 et 55 % selon l'âge, la profession et le pays. Les pays Scandinaves ne sont pas épargnés, la séroprévalence atteignant 30 % dans certaines îles et archipels. En Europe occidentale, le virus a été décelé en Allemagne (Schmutzhard et coll., 1988) ainsi qu'en Suisse (Wyler et coll., 1973). En France, la prévalence est mal connue. Une trentaine de cas ont été diagnostiqués à ce jour en Alsace ainsi que deux cas dans la région lorraine limitrophe (Christmann et coll., 1995).

L'infection est fréquente en Russie, en Europe de l'Est et en Europe centrale où elle évoluait sous forme de véritables épidémies. Le risque d'infection est plus élevé dans les populations vivant en zone d'endémie et plus encore dans les groupes à risque comme les forestiers,

les agriculteurs et les randonneurs. L'infection est moins fréquente en Europe de l'Ouest.

10.5 Prévention et contrôle

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'infection à virus TBE. L'administration de gammaglobulines spécifiques pourrait être proposée à titre préventif dans les quatre jours qui suivent une piqûre contaminante de tique.

Parmi les mesures préventives, l'extraction précoce des tiques est recommandée.

La vaccination est le moyen de prévention le plus efficace. Il existe un vaccin virus inactivé bien toléré (Heinz et coll., 1980). Après une première injection, le premier rappel est pratiqué entre 1 et 3 mois et le deuxième, entre 6 et 12 mois. Les rappels ultérieurs se font tous les trois ans. Ce vaccin assure une protection dans 99 % des cas après la troisième injection. L'indication de cette vaccination doit être posée en tenant compte du risque endémique existant dans une région géographique donnée et en fonction de l'importance de l'exposition.

11. LEPTOSPIROSES*

L'importance de ces affections tient à leur très grande diffusion, mais aussi à la gravité de la maladie, fréquemment létale chez l'homme ou certaines espèces animales, si le traitement intervient trop tardivement.

11.1 Agent causal

(Kmety et Dikken, 1993; Perolat et coll., 1993; Zuerner et Bolin, 1997)

Les leptospires sont des bactéries à Gram-, appartenant à la famille des Leptospiraceae dans l'ordre des Spirochètales. Ce sont des filaments spirales très fins («lepto») mesurant plusieurs μm de long et de diamètre inférieur à 0,2 μm , ce qui explique qu'ils ne sont pas visibles au microscope optique ordinaire et nécessitent l'utilisation d'un microscope à fond noir. Leur forte mobilité caractéristique est due aux deux flagelles internes inclus sous la membrane externe. Les leptospires exigent des milieux de culture spécifiques liquides dans lesquels ils se multiplient lentement, car leur temps de doublement est de l'ordre de 10 heures. Les antigènes externes de nature

* Section rédigée par Geneviève André-Fontaine

lipopolysaccharidique ont servi de base à la classification. Le genre *Leptospira* est divisé en deux espèces, l'une saprophyte, *Leptospira biflexa*, et l'autre pathogène, *Leptospira interrogans*. En fonction des propriétés agglutinantes de sérums de lapins immuns, chaque espèce a été divisée en différents sérogroupes, chacun divisé lui-même en sérovars (tableau 21.4). Néanmoins, les études génétiques récentes ont fait éclater l'unique espèce pathogène, en plusieurs espèces génétiques: ainsi, on en détermine sept par homologies d'ADN. L'absence de corrélation entre espèces génomiques et antigènes agglutinants explique l'actuelle imprécision relative à la systématique des leptospires.

11.2 Aspects cliniques et pathogénie

(Zaki et Shieh, 1996; Bielanski et Surujballi, 1996; Soares Ferreira Neto et coll., 1997)

Après pénétration dans l'organisme par voie cutanéomuqueuse, les leptospires se multiplient dans le sang pendant la première phase de l'incubation, soit de 8 à 15 jours. Cette bactériémie, souvent associée à des lésions des endothéliums vasculaires, favorise la diffusion de l'agent pathogène vers les deux principaux tissus cibles que sont le foie et le rein, mais aussi dans le liquide céphalorachidien, conditionnant l'expression clinique. L'expression de la maladie, très polymorphe, dépend du pouvoir pathogène de la souche infectante, de l'espèce et, pour une même espèce, de l'individu. Néanmoins, on ne peut attribuer une symptomatologie spécifique à un sérotype particulier. Après deux à trois jours d'évolution d'un syndrome pseudo-grippal, les symptômes régressent. Cependant, chez certains individus se développe une deuxième phase pendant laquelle apparaissent une méningite et des suffusions hémorragiques. Le tropisme hépato-rénal des leptospires est alors responsable des formes létales de la maladie. L'atteinte hépatique est souvent à l'origine de l'apparition d'un ictère. L'atteinte rénale est constante avec possibilité d'une insuffisance rénale aiguë. La mort survient dans 15 à 40 % des cas, en l'absence de traitement adapté. Des troubles cardiaques et respiratoires sont fréquents. Après deux à trois semaines d'évolution survient la phase de convalescence prolongée.

Chez l'animal, si cette évolution aiguë est la règle chez le chien, elle est plus rare chez les herbivores domestiques ou les porcs. Mais, pour ces

dernières espèces, les formes chroniques, s'exprimant essentiellement par des troubles de la reproduction (infertilité, avortements) sont les plus fréquentes et les plus lourdes sur le plan économique.

11.3 Épidémiologie

(André-Fontaine et coll., 1992; Merien et Perolat, 1996)

La leptospirose est mondialement répandue, mais avec une prévalence plus grande dans les zones humides et chaudes, voire tempérées. Elle peut, en fonction des conditions climatiques, sévir sous forme d'«épidémies» comme au Nicaragua en 1995.

Le tropisme particulier des leptospires pour le tissu rénal conditionne le portage des animaux infectés, domestiques ou non (tableau 21.4). Ainsi, les animaux appartenant à de nombreuses espèces de la faune sauvage, les rongeurs surtout, mais aussi d'autres mammifères (herbivores, insectivores), restent porteurs rénaux et constituent les véritables réservoirs des leptospires. Ces animaux excrètent, par intermittence, mais parfois durant toute leur vie, les leptospires pathogènes dans leurs urines. Les leptospires, bactéries fragiles ne supportant pas la dessiccation, vont alors démontrer un pouvoir de survie très important dans l'environnement. Les leptospires survivent longtemps dans les eaux douces, riches en matières organiques, à pH neutre ou légèrement alcalin, à une température de 15 à 30 °C, à l'abri des ultra-violets.

La contamination d'un individu appartenant à une espèce réceptive se fait alors par contact avec le matériel virulent: urine fraîchement émise ou eau contaminée. Les leptospires pénètrent alors par voie cutanéomuqueuse, surtout en présence d'excoriations ou de lésions plus importantes. En milieu urbain, les individus exposés sont ceux en contact avec les rongeurs péri-domestiques (rats, souris); en milieu rural, il s'agit des éleveurs et agriculteurs côtoyant de très nombreux mammifères domestiques et sauvages, et les eaux douces contaminées par leurs excréments. Dans les zones de riziculture, les travailleurs agricoles sont très exposés à la leptospirose. L'homme s'expose également au cours de ses activités de loisir en rapport avec eaux et faune sauvage comme les sports nautiques, mais aussi la pêche ou la chasse.

Tableau 21.4 Bases de la classification sérologique des leptospires

Famille	Espèces	Sérogroupe	Sérovars
LEPTOSPIRACEAE	<i>Leptospira biflexa</i> (saprophyte)	Semarang	
	<i>Leptospira interrogans</i> (pathogène)	Icterohaemorrhagiae Grippotyphosa	Icterohaemorrhagiae Copenhageni Laii Grippotyphosa Valbuzzi Vanderhoedoni

11.4 Diagnostic

(Merien et coll., 1995)

Le diagnostic bactériologique ne peut recourir à l'isolement (milieu spécial et temps de culture long). Chez le malade en phase bactériémique, la PCR est un outil de plus en plus employé. Enfin, l'appréciation d'une séroconversion permet de relier symptômes et leptospirose, et de déterminer sérologiquement le sérogroupe supposé infectant par le test de microagglutination de souches vivantes (MAT), le titre homologue de ce sérogroupe étant le plus élevé.

11.5 Prévention et contrôle

(De Serres et coll., 1995)

Les mesures de protection contre la contamination par les urines d'animaux excréteurs (port de bottes, de gants), mais aussi les mesures sanitaires de dératisation en milieu urbain, de régulation des populations de rongeurs aquatiques, en particulier en milieu rural, sont des mesures efficaces de limitation du risque. Cependant, dans certains pays, la Chine et la France par exemple, une vaccination peut être recommandée pour certains professionnels. Cependant, la grande diversité bactériologique des leptospires ne permet pas d'envisager une vaccination totalement efficace contre les 26 sérogroupe, avec les vaccins actuellement disponibles, préparés en général avec un sérogroupe, *Icterohaemorrhagiae*.

12. ENCÉPHALOPATHIE SPONGIFORME BOVINE*

L'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB), apparue sous une forme enzootique au Royaume-Uni à partir de 1985, fait partie du

groupe des encéphalopathies spongiformes sub-aiguës transmissibles (ESST) dans lequel on retrouve des maladies animales et humaines (tableau 21.5). Ces maladies sont caractérisées par une longue période d'incubation, suivie de signes cliniques provoqués par l'atteinte du système nerveux central. Sur le plan neuropathologique, les ESST sont associées à une spongiose, une perte neuronale et une gliose.

Parmi les ESST animales, seul l'agent bovin a été transmis à l'homme avec l'apparition d'une nouvelle forme variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (nvM^{CJ}) chez l'homme, chez 88 sujets en Grande-Bretagne, 2 en France et 1 en Irlande (au 31 décembre 2000).

12.1 Agent causal

(Dormont, 1997)

Un agent transmissible non conventionnel (ATNC)

L'agent causal des ESST n'est pas encore connu avec précision. La transmissibilité de cet ATNC fut démontrée chez le mouton dès 1936 par les vétérinaires français Cuillé et Chelle. L'exceptionnelle résistance de l'agent aux traitements physiques et chimiques inactivant habituellement les virus amenèrent les scientifiques à l'appeler «agent transmissible non conventionnel». Actuellement, trois hypothèses prédominent sur la nature de l'ATNC.

1. La théorie du «prion» développée par Prusiner (1997) dans laquelle une protéine cellulaire (PrP_c) du soi devient pathogène et résistante aux protéases (PrP^{res}) par changement de sa conformation. La PrP^{res} peut être mise en évidence en microscopie électronique sous la forme de fibrilles ou «*Scrapie Associated fibrils*» (SAF).

* Section rédigée par Jeanne Brugères-Picoux

Tableau 21.5 Encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles humaines et animales

Hôte	Maladie	Origine	Première observation	Première Transmissibilité
Mouton	Tremblante	Infection par un ATNC ovin*	1730	1936
Chèvre	Tremblante	Infection par un ATNC ovin ou caprin*	1872	1938
Vison	ETV	Infection par un ATNC ovin ou bovin*	1947	1965
Homme	MCJ sporadique	Inconnue (Mutation somatique?)	1920	1968
	MCJ familiale	Mutation génétique du gène PrP		
	MCJ iatrogène	Infection par un ATNC humain**	1974	
	nvMCJ	Infection par l'ATNC bovin*	1996	1997
	Kuru	Infection par endocannibalisme rituel	1955	1966
Cerf Mulet	SGSS	Mutation génétique du gène PrP	1936	1981
	MDC	Inconnue	1967	1983
Ruminants sauvages	ES	Infection par l'ATNC bovin*	1985	1992
Bovins	ESB	Infection par un ATNC ovin ou bovin*	1986	1988
Félidés	ESF	Infection par l'ATNC bovin*	1990	1992

* Infection observée chez un individu génétiquement prédisposé

** Infection observée chez un individu génétiquement prédisposé lors de greffe de dure-mère, apport d'hormones hypophysaires, etc.

ATNC: Agent transmissible non conventionnel

ETV: Encéphalopathie transmissible du vison

MCJ: Maladie de Creutzfeldt-Jakob

nvMCJ: nouvelle forme variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob

SGSS: Syndrome de Gertsman-Sträussler-Scheinker

MDC: Maladie du dépérissement chronique

ES: encéphalopathie spongiforme

ESB: encéphalopathie spongiforme bovine

ESF: encéphalopathie spongiforme féline

2. L'hypothèse d'un agent viral de petite taille (Manuelidis, 1996);
3. Dans la troisième hypothèse, celle du «virino», l'ATNC serait une particule virale enveloppée par la protéine de l'hôte (vraisemblablement la PrPc) qui ne jouerait alors que le rôle de cofacteur, comme le montrent les travaux de Lasmézas et coll. (1997) où l'agent de l'ESB peut être transmis à la souris sans PrPc détectable et sans lésion histologique de spongiose et de gliose dans l'encéphale lors d'un premier passage.

Souches

La distinction entre les souches d'ATNC est possible en comparant les durées d'incubation chez différentes lignées de souris ainsi que le degré de vacuolisation des différentes parties de l'encéphale de ces souris (profils lésionnels). L'étude de la souche d'ESB a permis d'une part de noter son unicité et, d'autre part, de la recon-

naître chez les chats anglais et les sujets atteints de la nvMCJ (Bruce et coll., 1997).

Facteurs prédisposants

Outre la barrière d'espèce, des facteurs génétiques peuvent aussi prédisposer certains individus à l'action d'une souche d'ATNC donnée. Ainsi, il est possible que des individus peu susceptibles aient une durée d'incubation particulièrement longue (40 ans dans le Kuru).

12.2 Réservoir et mode de transmission

Réservoir

Le risque de contamination par l'ATNC bovin est surtout rencontré au Royaume-Uni en raison de l'aspect enzootique de l'ESB dans ce pays. On ne peut exclure l'hypothèse (non démontrée en mars 1998) du passage de cet agent bovin chez les petits ruminants ayant été nourris avec des farines contaminées en Europe.

L'ATNC est retrouvé dans de nombreux tissus (cellules mononucléées sanguines, tissus lymphoïdes et tissu nerveux). Ainsi, lors de contamination par la voie orale, l'agent est retrouvé dans les amygdales, puis dans les plaques de Peyer. La colonisation du système nerveux central s'effectue vraisemblablement *via* les nerfs splanchniques vers la moelle épinière et le cerveau où il se concentre. Il peut atteindre aussi plus directement l'encéphale *via* le nerf pneumogastrique (Beekes et coll., 1998). On a pu ainsi classer les tissus contaminants en quatre catégories selon le risque d'infection, la catégorie I (haute infectiosité) comprenant le cerveau, la moelle épinière et l'œil alors que la catégorie II (infectiosité moyenne) comprend principalement des tissus lymphoïdes (rate, amygdale, etc.).

Mode de transmission

Dans les conditions naturelles, la voie orale semble être le mode de contamination le plus probable. Des doses répétées pourraient augmenter le risque d'infection (Diringer et coll., 1998).

12.3 Caractéristiques cliniques et diagnostiques

Le diagnostic clinique de l'ESB est relativement facile en raison de l'évolution subaiguë de cette maladie (pendant 6 à 8 semaines).

Souvent, l'un des premiers symptômes est une modification du comportement de l'animal. D'autres symptômes neurologiques apparaissent avec des troubles locomoteurs ou des anomalies de posture. Des troubles de la sensibilité sont aussi observés (appréhension, hyperesthésie, grincements de dents, prurit, etc.).

Puis les symptômes s'aggravent progressivement vers une issue toujours fatale.

La confirmation expérimentale de l'ESB ne peut s'effectuer qu'après la mort de l'animal, par l'examen des lésions histologiques. Les lésions sont caractéristiques, avec une spongieuse du neuropile, une gliose et une vacuolisation neuronale souvent importante. L'observation au microscope électronique de SAF peut représenter également une aide au diagnostic rapide (en 48 heures) de ces affections, mais cette technique n'est pas utilisée en routine. Le diagnostic peut être aussi confirmé par la recherche de la PrPres par Western-blot à partir d'homogénats de cerveau.

La mise au point d'un test *ante-mortem*, et mieux, ante-clinique, est une nécessité en médecine vétérinaire. Il existe actuellement trois tests validés par la Commission Européenne: le test irlandais «Enfer technology», le «Biorad», mis au point par le CEA en France, et le test suisse «Prionics» mis au point à l'Université de Zurich. Le ministère de l'Agriculture de France (DGAL) a agréé ces deux derniers tests pour le dépistage de l'ESB au sein du cheptel français (juin 2000).

Chez l'homme, la nvMCJ peut être distinguée de la MCJ par son début précoce, sa durée prolongée, par l'absence d'anomalies de l'électroencéphalogramme, par des symptômes psychiatriques et sensitifs prédominants au début de la maladie et par des lésions histologiques particulières (plaques florides).

12.4 Épidémiologie

On peut penser que l'ESB était une maladie rare et, de ce fait, non diagnostiquée en pratique courante. L'apparition de cette maladie sous une forme enzootique au Royaume-Uni (près de 180 000 cas en mars 1998) est liée à une contamination par des farines de viandes insuffisamment chauffées pour inactiver les ATNC peu avant 1980, avec une amplification de la contamination des bovins vers 1985. Cette contamination a atteint son maximum en juillet 1988 (Brugère-Picoux, 1997). L'efficacité de cette interdiction se traduit, cinq années plus tard (soit la durée moyenne de l'incubation de l'ESB), par une diminution du nombre de cas estimée jusqu'en 2001. Cependant, il reste à comprendre l'origine de la contamination des cas «nés après l'interdiction des farines» (NAIF), soit 35 633 cas au 30 mars 1998.

L'ESB a été aussi diagnostiquée sous une forme plus sporadique dans d'autres pays européens ayant importé des farines de viande ou des bovins du Royaume-Uni.

Cependant, les chiffres précités ne correspondent qu'aux cas cliniquement décelés (en fin d'évolution de l'ESB) et non aux jeunes bovins abattus pendant la phase d'incubation et rentrés dans la chaîne alimentaire. Près de 446 000 bovins britanniques ont pu être consommés ainsi avant l'interdiction des abats potentiellement dangereux à la fin de 1989 (Anderson et coll., 1996).

12.5 Prévention et contrôle

Au fur et à mesure de la prise de conscience du risque pour la santé publique représenté par l'ESB, des mesures de précaution ont été prises. Celles-ci ont été officielles dès 1989 au Royaume-Uni, premier pays concerné: interdiction des abats «spécifiés» potentiellement infec-

tants, contrôles des abattoirs, etc. Dans les pays atteints plus sporadiquement, les mesures ont été prises plus progressivement jusqu'au 20 mars 1996, alors que les Britanniques annoncèrent la relation possible entre l'ESB et les 10 premiers cas de nvMCJ.

Il n'existe aucun traitement permettant de lutter contre une ESST cliniquement déclarée.

Bibliographie

- Acha, P. et B. Szyfres. *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*, 2^e éd., Paris, Office international des épizooties, 1989, 1064 p.
- Adal, K. «*Bartonella*: new species and new diseases», *Rev Med Microbiol*, 6, 1995, p. 155-164.
- American Academy of Pediatrics. *Red Book: Report of the Committee on infectious diseases*, 24^e éd., Elk Grove Village, American Academy of Pediatrics, 1997, 764 p.
- Anderson, R. M., C. A. Donnelly, N. M. Ferguson, M. E. J. Woolhouse, C. J. Watt, H. J. Udy, S. Mawhinney, S. P. Dunstan, T. R. E. Southwood, J. W. Wilesmith, J. B. M. Ryan, L. J. Hoinville, J. E. Hillerton, A. R. Austin et G. A. H. Wells. «Transmission dynamics and epidemiology of BSE in British cattle», *Nature*, 382, 1996, p. 779-788.
- André-Fontaine, G., X. Peslerbe et J. P. Ganiere. «Occupational hazard of unnoticed leptospirosis in water ways maintenance staff», *Eur J Epidemiol*, 8, 1992, p. 228-232.
- Aubert, M. «La rage en France et en Europe: évolution récente et perspectives», *Le Point Vétérinaire*, 27, 167, 1995, p. 13-22.
- Bass, J., J. Vincent et D. Person. «The expanding spectrum of *Bartonella* infections: I. Bartonellosis and trench fever», *Pediatric Infectious Diseases Journal*, 16, 1997a, p. 2-10.
- Bass, J., J. Vincent et D. Person. «The expanding spectrum of *Bartonella* infections: II. Cat scratch disease», *Pediatric Infectious Diseases Journal*, 16, 1997b, p. 163-179.
- Becq-Giraudon, B. et M. Texereau. «Prévention et thérapeutique actuelles des infections à *Pasteurella*», *La Lettre de l'Infectiologue*, 11, 7, 1996, p. 172-176.
- Beekes, M., P. McBride et E. Baldauf. «Cerebral targeting indicates vagal spread of infection in hamsters fed with scrapie», *J Gen Virol*, 79, 1998, p. 601-607.
- Beytout, J. et coll. «Risque infectieux des blessures d'origine animale. Intérêt de la prévention des pasteurelloses», *Méd Mal Infect*, 23, spécial juin, 1993, p. 526-529.
- Bielanski, A. et O. Surujballi. «Association of *Leptospira borgpetersenii* serovar hardjo type hardjobovis with bovine ova and embryos produced by in vitro fertilization», *Theriogenology*, 46, 1996, p. 45-55.
- Boyce, J. M. «*Pasteurella* species», dans G. L. Mandell, J. E. Bennett et R. Dolin (rédacteurs) *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 4^e éd., Churchill Livingstone, 1995, p. 2068-2070.
- Bruce, M. E., R. G. Will, J. W. Ironside, I. McConnell, D. Drummond, A. Suttie, L. McCordie, Chree, J. Hope, C. Birkett, S. Cousens, H. Fraser et C. J. Bostock. «Transmissions to mice indicate that "new variant" CJD is caused by the BSE agent», *Nature*, 389, 1997, p. 498-501.
- Brugère-Picoux, J. «Bilan d'une décennie d'encéphalopathie spongiforme bovine et d'une année de crise», *Bull Soc Vét Prat de France*, 81, 1997, p. 101-126.
- CDC. «Hantavirus infection - Southwestern United States: interim recommendations for risk reduction», *MMWR*, 42, RR-11, 1993, p. 1-13.
- CDC. «Lyme Disease, United States», *MMWR*, AG, 23, 1997a, p. 531-535.
- CDC. «Raccoon Rabies epizootic», *MMWR*, 45, 51-52, 1997b, p. 1117-1120.
- CDC. «Brucellosis outbreak at a Pork Processing Plant. North Carolina, 1992», *MMWR*, 43, 7, 1994, p. 113-116.
- Childs, J. E., C. V. Trimarchi et J. W. Krebs. «The epidemiology of bat rabies in New York state, 1988-92», *Epidemiology and Infection*, 113, 1994, p. 11501-11511.
- Chomel, B. et coll. «Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea», *J Clin Microbiol*, 34, 1996, p. 1952-1956.
- Christmann, D. et T. Staub-Schmidt. «Encéphalite à tiques d'Europe Centrale et de l'Est», *Presse Med*, 25, 1996, p. 420-423.
- Christmann, D., T. Staub-Schmidt, J. P. Gut, M. Collard, J. L. Wiederkehr, P. Kieffer et D. Storck. «Situation actuelle en France de l'encéphalite à tique», *Méd Mal Infect*, 25, 1995, p. 660-664.
- Clément, J. «Hantavirose: une "nouvelle" zoonose exotique bien de chez nous», *Bulletin et Mémoires de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 151, 5-6, 1996, p. 325-333; discussion p. 333-335.

- Corbel, M. J. «International conference on emerging Zoonoses. Brucellosis: an overview», *Emerg Infect Dis*, 3, 2, 1997, p. 213-221
- Debré, R. et coll. «La maladie des griffes de chat», *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26, 1950, p. 1895-1904.
- De Serres, G., B. Lévesque, R. Higgins, M. Major, D. Laliberté, N. Boulianne et B. Duval. «Need for vaccination of sewer workers against leptospirosis and hepatitis A», *Occup Environ Med*, 52, 1995, p. 505-507.
- Diringer, H., J. Roehmel et M. Beekes. «Effect of repeated oral infection of hamsters with scrapie», *J Gen Virol*, 79, 1998, p. 609-612.
- Dormont, D. «Les maladies à agents transmissibles non conventionnels ou prions», *Virologie*, 1, 1997, p. 11-22.
- Dournon, E., S. Villemainot, et B. Hubert. «La maladie de Lyme en France: enquête réalisée auprès d'un réseau sentinelle de médecins généralistes», *BEH*, 45, 1989, p. 185-186.
- Dupuis, G., O. Péter, D. Pedroni et J. Petite. «Aspects cliniques observés lors d'une Epidémie de 415 cas de Fièvre Q», *Schweizerische Medizinische Wochen Schrift*, 115, 1985, p. 814-818.
- Frederiksen, W. «Pasteurellosis of man», dans C. Adlam et J. C. Rutter (rédacteurs) *Pasteurella and Pasteurellosis*, Academic Press, London, 1989, p. 303-320.
- Ganiere, J. P. et coll. «Characterisation of *Pasteurella* from scrapings of dogs and cats», *Comp Immun Microbiol Infect Dis*, 1, 1993, p. 77-85.
- Garin-Bastuji, B. «Brucelloses animales. Situation épidémiologique en France après 20 ans de prophylaxie réglementée», *Sci Vet Med Comp*, 94, 1992, p. 187-206.
- Goyette, M., A. Poirier, J. Bouchard et E. Morrier. «Q Fever in Quebec (1989-93): Report of 14 cases», *Can J Infectious Dis*, 5, 1994, p. 113-118.
- Heinz, F. X., C. Kunz et H. Fauma. «Preparation of a highly purified vaccine against tick-borne encephalitis by continuous flow zonal ultracentrifugation», *J Med Virol*, 6, 1980, p. 213-221.
- Heller, R. et coll. «Prevalence of *Bartonella henselae* and *Bartonella clarridgeiae* in stray cats», *J Clin Microbiol*, 35, 1997, p. 1327-1331.
- Hjelle, B., S. A. Jenison, D. E. Goade, W. B. Green, R. M. Feddersen et A. A. Scott, «Hantaviruses: clinical microbiologic and epidemiologic aspects», *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 35, 5, 1995, p. 469-508.
- Hofmann, H., W. Frisch-Niggemeyer, F. Heinz et C. Kunz. «Immunoglobulins to tick-borne encephalitis in the cerebrospinal fluid in man», *Med Virol*, 4, 1979, p. 241-245.
- Hornick, R. «Tularemia», dans A. S. Evans et P. S. Breckner (rédacteurs) *Bacterial infection of humans, epidemiology and control*, 2^e éd., New York, Plenum Medical Book Company, 1991, p. 878-802.
- Kmety, E. et H. Dikken. *Classification of the species Leptospira interrogans and history of its serovars*, Groningen, Netherlands, University Press Groningen, 1993, 104 p.
- Kordick, Dorsey et coll. «Prolonged *Bartonella* bacteremia in cats associated with cat scratch disease patients», *J Clin Microbiol*, 33, 1995, p. 3245-3251.
- Kumar, P., D. K. Singh et S. B. Barbudde. «Sero-prevalence of brucellosis among abattoir personnel of Delhi», *J Commun Dis*, 29, 2, 1997, p. 131-137.
- Lambert, D. «Borreliose de Lyme», *La revue du praticien, AG*, 1996, p.1611-1615.
- Langley, J. M., T. J. Marrie, A. Covert, D. M. Waag et J. C. Williams, «Poker Players' Pneumonia», *N Engl J Med*, 319, 1988, p. 354-356.
- Lasmez, C. I., J.-P. Deslys, O. Robain, A. Jaegly, V. Beringue, J. M. Peyrin, J. G. Fournier, J. J. Hauw, J. Rossier et D. Dormont. «Transmission of the BSE agent to mice in the absence of detectable abnormal prion protein», *Science*, 275, 1997, p. 402-405.
- Lévesque, B., G. De Serres, R. Higgins, M. A. D'Halewyn, H. Artsob, J. Grondin, M. Major, M. Garvie et B. Duval. «Seroepidemiologic study of three zoonoses (Leptospirosis, Q Fever, and Tularemia) among trappers in Québec, Canada», *Clin Diag Lab Immunol*, 2, 1995, p. 496-498.
- Le Guenno, B., M. A. Camprasse, J. C. Guilbaut, P. Lanoux et B. Hoen. «Hantavirus epidemic in Europe, 1993», *Lancet*, 343, 1994, p. 114-115.
- Mandell, G., J. Bennet et R. Dolin. *Principles and practices of infectious diseases*, 4^e éd., volume II, New York, Churchill Livingstone, 1995, 1312 p.

- Manuelidis, L. «In the community of dinosaurs: the viral view», dans L. Court et B. Dodet (rédacteurs) *Transmissible subacute spongiform encephalopathies prion diseases*, IIIrd. Int. Symposium on transmissible subacute spongiform encephalopathies: prion diseases, 18-20 mars 1996, Val-de Grâce, Paris, France, p. 375-387, Elsevier, Paris, 1996.
- Marrie, T. J. *Q Fever: the Disease*, vol. 1, Boca Raton, CRC Press, 1990, p. 1-70.
- Martin, T., I. Holmes, G. Wobeser, A. René et G. Ineke. «Tularemia in Canada with a focus on Saskatchewan», *Can Med Assoc J*, 127, 1982, p. 279-282.
- Merien, F. et P. Perolat. «Public health importance of human leptospirosis in the south Pacific: a five year study in New Caledonia», *Am J Trop Med Hyg*, 55, 1996, p. 174-178.
- Merien, F., G. Baranton et P. Perolat. «Comparison of PCR with Microagglutination Test and culture for diagnosis of leptospirosis», *J.I.D.*, 172, 1995, p. 281-285.
- Mertz, G. J., B. L. Hjelle et R. T. Bryan. «Hantavirus infection», *Advances in Internal Medicine*, 42, 1997, p. 369-421.
- MSSS. «Infections en émergence au Québec-État de la situation et perspectives», Direction générale de la santé publique, ministère de la Santé et des Services sociaux, collection «Orientations et interventions», février 1998, 292 p.
- Ohara, Y., T. Sato, et H. Homma. «Epidemiological analysis of tularemia in Japan», *FEMS Immunology and Medical Microbiology*, 13, 1996, p. 185-189.
- OMS. «Comité OMS d'experts de la rage», huitième rapport, série de rapports techniques, Organisation Mondiale de la Santé, 1992, Genève. 76 p.
- PAHO. «Hantavirus in the American: Guidelines for diagnosis, treatment, prevention, and control», Pan American Health Organization, Washington, DC, 1999, 70 p.
- Perez-Rendon Gonzalez, J., J. Almenara Barrios et A. Rodriguez Martin. «The epidemiological characteristics of brucellosis in the primary health care district of Sierra de Cadiz», *Aten Primaria*, 19, 1997, p. 290-295.
- Perolat, P., I. Lecuyer, D. Postic et G. Baranton. «Diversity of ribosomal DNA fingerprints of *Leptospira* serovars provides a database for subtyping and species assignment», *Res Microbiol*, 144, 1993, p. 5-15.
- Piemont, Y. et R. Heller. «Infections à Bartonella», *Ann de Dermato Vénérolog*, 123, 1996, p. 757-765.
- Pletny, A. G., V. F. Yamshikov et V. M. Blinov. «Nucleotide sequence of the genome and complete amino acid sequence of the polyprotein of tick-borne encephalitis virus», *Virology*, 174, 1990, p. 250-263.
- Prusiner, S. B. «Prion diseases and the BSE crisis», *Science*, 278, 1997, p. 245-251
- Raffi, F. et coll. «Les infections humaines à *Pasteurella multocida*», *Sem Paris*, 62, 1986, p. 1639-1649.
- Raffi, F. et coll. «*Pasteurella multocida* bacteriemia: report of thirteen cases over twelve years and review of the literature», *Scand J Infect Dis*, 19, 1987, p. 385-393.
- Raoult, D. et coll. «Diagnosis of 22 new cases of *Bartonella* endocarditis», *Ann Intern Med*, 125, 1996, p. 646-652.
- Regnery, R. et coll. «Characterization of a novel *Rochalimaea* species, *R. henselae* sp. nov., isolated from blood of a febrile, human immunodeficiency virus-positive patient», *J Clinl Microbiol*, 30, 1992, p. 265-274.
- Rehse-Kupper, B., V. Danielova, W. Klenk, B. Abar et R. Ackermann. «Isolierung von Virus der zentraleuropäischen Enzephalitis (TBE) aus *Ixodes ricinus* in Süddeutschland», *Zbl Bakt Hyg I Abt Orig*, A 242, 1978, p. 148-155.
- Rotivel, Y., H. Fritzell, H. Bourhy et H. Tsiang. «Bilan de l'activité des Centres Antirabique en 1992, 1993 et 1994», Centre national de référence pour la Rage, Institut Pasteur, 1996. www.pasteur.fr/Bio/rage/beh/4_1996.html.
- SBP. «Lymerix Vaccin (recombinant) contre la maladie de Lyme suspension injectable, norme reconnue, agent d'immunisation active contre l'infection à *Borrelia burgdorferi*», Smithkline Beecham Pharma, Oakville, 1998, 14 p.
- Schmaljohn, C. et B. Hjelle. «Hantaviruses: a global disease problem», *Emer Infect Dis*, 3, 2, 1997, p. 95-104.
- Schmutzhard, E., G. Stanek, M. Pletschette, M. Hirschl, A. Pallua, R. Schmitzberger et R. Schlogl. «Infections following tick bites. Tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis. A

- prospective epidemiological study from Tyrol», *Infection*, 16, 1988, p. 269-272.
- Shimshony, A. «Epidemiology of emerging zoonoses in Israel», *Emerg Infect Dis*, 3, 1997, p. 229-238.
- Simor, A. E., J. L. Brunton, I. E. Salit, H. Vellend, L. Ford-Jones et L. P. Spence. «Q Fever: Hazard from Sheep used in Research», *Can Med Assoc J*, 130, 1984, p. 1013-1016.
- Soares Ferreira Neto, J., S. Arruda Vasconcellos, A. Sant'anna Moretti, C. Almeida Camargo, S. Miyoshi Sakamoto, S. Marangon, C. Turilli et M. Martini. «*Leptospira interrogans* serovar icterohaemorrhagiae seropositivity and the reproductive performance of sows», *Preventive veterinary medicine*, 31, 1997, p. 87-93.
- Sood, S. K., M. B. Salzman, B. J. Johnson et coll. «Duration of tick attachment as a predictor of the risk of Lyme disease in an area in which Lyme disease is endemic», *J Infect Dis*, 175, 1997, p. 996-999.
- Spach, D., C. Liles, G. Campbell, R. Quick, D. Anderson et T. Fritsche. «Tick-borne diseases in the United States», *N Engl J Med*, 329, 1993, p. 936-947.
- Tissot-Dupont, H. T., D. Raoult, P. Brouqui, F. Janbon, D. Peyramond, P. J. Weiller, C. Chicheportiche, M. Nezri et R. Poirier. «Epidemiologic Features and Clinical Presentation of Acute Q Fever in Hospitalized Patients: 323 French Cases», *Am J Med*, 93, 1992, p. 427-434.
- Torre, L, G. Ribera, M. Pavia et I. F. Angelillo. «A seroepidemiologic survey on brucellosis antibodies in southern Italy», *Infection*, 25, 1997, p. 150-153.
- Useh, M. F, S. M. Udo et C. J. Oghomu. «Sero-epidemiology and perception of human brucellosis in Calabar, Nigeria», *Cent Afr J Med*, 42, 1996, p. 184-185.
- Vallières, A., M. Goyette, M. Bigras-Poulin, E. Morrier, H. Artsob, A. Poirier et J. Bouchard. «Séroprévalence de *Coxiella burnetii* au sein d'une population de chats domestiques au Québec», *Épidémiologie et Santé Animale*, 29, 1996, p. 43-49.
- Weber, D.J. et coll. «*Pasteurella multocida* infections. Report of 34 cases and review of the literature», *Medicine*, 63, 1984, p. 133-154.
- WHO Joint FAO/WHO. «Expert committee on brucellosis», Sixth Report, World Health Organization Tech Ser, n°740, World Health Organization, Genève, 1986.
- Wyler, R., W Schmidtke, C. Kunz, A. Radda, V. Henn et R. Meyer. «Zeckenenzephalitis in der Region Schaffhausen: Isolierung des Virus aus Zecken und serologische Untersuchungen», *Schweiz Med Wschr*, 103, 1973, p. 1487-1492.
- Zaki, S. R. et W.-J. Shieh. «Leptospirosis associated with outbreak of acute febrile illness and pulmonary haemorrhage, Nicaragua, 1995», *Lancet*, 347, 1996, p. 535-536.
- Zhao, X. et J. Hay. «The epidemiology of hantavirus infection», *Clin Microbiol New*, 19, 7, 1997, p. 49-52.
- Zuerner, R. L. et C. A. Bolin. «Differentiation of *Leptospira interrogans* isolates by IS 1500 hybridization and PCR assays», *J Clin Microbiol*, 35, 1997, p. 2612-2617.

Milieu de travail

Michel Gérin, Alain Bergeret

1. Introduction

- 1.1 Place du milieu de travail en santé environnementale
- 1.2 Lésions professionnelles
- 1.3 Organisation du chapitre

2. Principaux agresseurs et leurs effets

- 2.1 Substances toxiques
- 2.2 Microorganismes
- 2.3 Agresseurs physiques
- 2.4 Pathologies d'hypersollicitation (contraintes posturales, travail répétitif)
- 2.5 Organisation du travail

3. Prévention - Gestion du risque professionnel

- 3.1 Organisation des services de santé au travail
- 3.2 Prévention primaire
- 3.3 Dépistage
- 3.4 Surveillance épidémiologique
- 3.5 Accidents du travail et maladies professionnelles

4. Conclusion

1. INTRODUCTION

1.1 Place du milieu de travail en santé environnementale

À l'instar de milieux tels que l'air ambiant, les aliments ou l'eau potable, le milieu de travail doit être considéré comme une composante majeure de l'environnement susceptible d'affecter la santé, par l'importance numérique des populations exposées, des durées et des niveaux ou probabilités d'exposition. C'est l'impact considérable, financier et humain, des lésions professionnelles, notamment des accidents, qui a contribué au développement de ce champ d'activité dans un cadre législatif et réglementaire particulier visant la prévention et l'indemnisation, sous la forte tutelle des ministères du Travail, et qui est sans équivalent dans les secteurs classiques de la santé environnementale. Au plan international, c'est dès sa création en 1919 que l'Organisation internationale du travail (OIT) s'est vue investie d'une mission de protection des travailleurs et a progressivement jeté les bases des conventions et pratiques qui gouvernent ce secteur dans la plupart des pays: responsabilités des employeurs, régimes d'indemnisation, bi- ou tripartisme (employeurs, travailleurs, gouvernement), classifications des lésions, organisation de la prévention (section 3.1). Malgré ces particularités du milieu de travail, l'évolution plus récente, appuyée par les organismes internationaux comme l'OMS et le BIT (Organisation Mondiale de la Santé et Bureau international du travail), tend au rapprochement sinon à l'intégration des activités touchant les divers milieux de l'environnement et cherche à estomper l'opposition entre travail et autres milieux pouvant affecter la santé: mêmes contaminants, mêmes sources, mêmes effets, populations communes exposées, outils d'investigation similaires, besoins de formation communs pour les professionnels. En fait, le milieu de travail, objet d'une surveillance organisée, est souvent considéré comme un milieu-laboratoire de la santé environnementale, dans lequel les effets sont plus facilement mis en évidence et quantifiés, notamment par les méthodes épidémiologiques.

1.2 Lésions professionnelles

Empreinte de juridisme, de par son origine réglementaire liée à l'indemnisation, la notion de lésion professionnelle mérite d'être abordée en premier lieu de façon à en préciser les limites. Les lésions professionnelles sont le plus souvent classées en deux catégories: accidents et maladies, correspondant respectivement aux notions de sécurité du travail et de santé au travail. L'accident est généralement associé à un incident unique, tandis que la maladie correspond à une situation qui évolue dans le temps. Le BIT, dans ses statistiques, restreint la notion de lésion professionnelle aux conséquences des seuls accidents, à moins que le pays fournissant les données n'y inclue les maladies professionnelles et même, dans certains cas, les accidents de trajet (BIT, 1998).

Au niveau mondial, on estime à 120 millions par an le nombre d'accidents du travail dont 210 000 sont mortels (BIT, 2000). Ce bilan, catastrophique, des accidents du travail porte sur des lésions ou décès relativement soudains et qui peuvent être facilement reliés au travail, donc, en théorie, indemnisés et comptabilisés dans les statistiques. Il en va cependant tout autrement des maladies professionnelles et des décès qui en dépendent et qui, de l'avis de tous les spécialistes, sont dans leur ensemble fortement sous-estimés. En fait, la sous-déclaration des maladies professionnelles est structurelle, la liste des effets compensables étant bien souvent limitée à un certain nombre de maladies pour lesquelles le lien travail-effet a été établi de façon indubitable par les travaux scientifiques. En pratique, on doit établir de façon non équivoque non seulement le diagnostic, mais encore l'exposition avérée du travailleur au facteur en question. Quand il s'agit d'expositions passées, non mesurées, et que le facteur en question exerce des effets similaires à ceux de maladies communes, le risque de non-reconnaissance est évident. Plusieurs travaux ont mis en évidence cette situation, notamment pour les cancers professionnels; la sous-déclaration patente des mésothéliomes associés à l'amianté ou des cancers naso-sinusiens associés à la poussière de bois, lésions pourtant très spécifiques, donne une idée de l'ampleur du problème qui touche plus particulièrement les substances toxiques à effet chronique (Gérin, 1992; Bergeret et coll., 1994). Les problèmes de santé mentale reliés à une mauvaise organisation du travail (le

«burn-out», par exemple) sont un exemple de maladie généralement non indemnisable dans la plupart des juridictions.

1.3 Organisation du chapitre

Nous présentons ici, de manière sommaire, les connaissances principales sur la relation travail-santé dans une perspective de santé publique: les agents agresseurs de diverses natures et leurs effets, ainsi que les méthodes de prévention et le cadre dans lequel elles s'exercent. Nous avons privilégié dans nos choix certains agresseurs ou certaines modalités plus spécifiques au milieu de travail et renvoyé le lecteur à divers autres chapitres de l'ouvrage pour des descriptions plus complètes ou complémentaires sur de nombreux aspects.

2. PRINCIPAUX AGRESSEURS ET LEURS EFFETS

2.1 Substances toxiques

Cette section résume les effets principaux d'un certain nombre des substances choisies sur la base de leur prévalence dans le milieu de travail et de la gravité de leurs effets; ces substances sont présentées par grandes familles ou catégories (Lauwerys, 1999; BIT, 2000).

Poussières et fibres minérales

On retrouve ici des contaminants communs tels la silice et l'amiante (voir encadré 22.1) qui font depuis longtemps l'objet de déclarations fréquentes de maladies professionnelles. Les pneumoconioses sont des affections pulmonaires causées par le dépôt de poussières minérales qui, lorsqu'elles conduisent à une fibrose (transformation fibreuse des tissus, durcissement des parois), sont des maladies invalidantes, comme la silicose (difficultés respiratoires accompagnées de diverses complications), au pronostic souvent défavorable. La dimension des particules joue ici un rôle prépondérant, les particules dites respirables (de dimension inférieure à environ 5 µm) pouvant se déposer dans les bronchioles respiratoires et alvéoles, les autres, déposées dans les bronches et voies respiratoires supérieures, étant plus facilement éliminées par l'appareil mucociliaire et l'expectoration. Comme l'amiante, la

silice cristalline est désormais reconnue comme un cancérigène pulmonaire et fait similairement l'objet de restrictions d'utilisation dans de nombreux pays, notamment dans les opérations de décapage au jet d'abrasif. Les fibres minérales artificielles (laine de verre, de roche, de laitier, microfibrilles de verre, fibres céramiques), substitués fréquents de l'amiante, provoquent des dermatites irritatives sans que les risques de cancer pulmonaire ne soient établis. Les poussières de charbon, comprenant généralement de la silice cristalline, peuvent provoquer une fibrose pulmonaire (anthraco-silicose) et une bronchopathie chronique. Diverses poussières minérales plus inertes entraînent essentiellement des surcharges du parenchyme pulmonaire (silices amorphes, kaolin, mica, ciment, plâtre, alumine, talc non fibreux, bioxyde de titane). À part la substitution déjà évoquée, la prévention vise en priorité, comme pour l'ensemble des aérosols en milieu industriel, l'encoffrement ou la ventilation des sources.

Métaux et leurs composés inorganiques

Présents sous forme de poussières (minerais, pigments, alliages), de fumées (fonderies, soudure) et de brouillards (peintures et bains électrolytiques), les métaux et leurs composés peuvent exercer leurs effets toxiques sur les voies respiratoires: ulcères et cancers nasaux ainsi que cancers pulmonaires (chrome VI, nickel), pneumoconioses (chrome, cobalt, béryllium) ainsi que, à la suite de leur absorption par ces mêmes voies, sur d'autres organes ou systèmes (*voir notamment l'encadré 22.2*). Peuvent être affectés le système nerveux (plomb, mercure, manganèse), le rein (plomb, mercure, cadmium), le sang (plomb), les os (cadmium) et le système reproducteur (plomb, mercure). Les divers composés d'un même élément se distinguent souvent par des effets toxiques différents selon le degré d'oxydation (spéciation) comme dans le cas du chrome dont la forme de degré d'oxydation 6 est beaucoup plus toxique. En plus du chrome VI et du nickel, le cadmium et le béryllium sont reconnus comme cancérigènes pour l'humain. Des dermatites allergiques sont également associées à l'exposition au chrome, au nickel et au cobalt. Des indicateurs biologiques d'exposition ont été validés pour plusieurs métaux (cadmium, chrome VI, cobalt, plomb, mercure, vanadium) (ACGIH, 2002).

Encadré 22.1 Amiante (INSERM, 1997)

L'amiante est une variété de silicates hydratés formés au cours du métamorphisme des roches et utilisés industriellement sous forme de fibres. On distingue deux variétés fondamentales, les serpentines et les amphiboles, les composés utilisés significativement étant une serpentine, le chrysotile, très prédominant sur le plan commercial et deux amphiboles, la crocidolite et l'amosite. Les propriétés de résistance au feu, aux agressions chimiques, à la traction, les possibilités de tissage et les qualités d'isolation ont fait la fortune de l'amiante. Le Québec est un des principaux producteurs de chrysotile. Si, dans le secteur du bâtiment, l'amiante a été utilisé sous différentes formes (amiante ciment, produits d'étanchéité, dalles, flochage, par exemple), d'autres secteurs industriels doivent aussi être cités, comme la papeterie, le textile, la chimie, l'automobile (garnitures de friction), par exemple.

Les maladies liées à l'amiante sont bien connues en ce qui concerne les plaques pleurales, les mésothéliomes (principalement pleuraux), la fibrose pulmonaire et les cancers bronchopulmonaires ; l'amiante est considéré comme cancérigène chez l'homme pour la plèvre et le poumon. Des soupçons pèsent sur la cancérogénicité de l'amiante pour d'autres cibles, notamment le larynx, sans preuves définitives.

Compte tenu de l'utilisation déjà ancienne de l'amiante, de la latence des affections qui lui sont liées, de la multitude des usages souvent méconnus des utilisateurs eux-mêmes, quelques grandes questions sont actuellement d'actualité. La relation dose-effet cancérigène n'est pas connue pour les faibles doses, et l'estimation des niveaux d'exposition n'est pas facile du fait de l'absence très fréquente de données métrologiques anciennes et repose sur les jugements d'expert qualitatifs ou semi-quantitatifs, quelquefois sur des matrices emploi-exposition. De là découlent des difficultés à cerner avec clarté les populations exposées ou l'ayant été et leur niveau d'exposition. Se pose aussi la question de la protection des personnels chargés du désamiantage et des professionnels de l'entretien des bâtiments intervenant dans des locaux amiantés.

Le risque éventuel lié au séjour dans des locaux floqués à l'amiante n'est pas estimable avec précision. Celui des expositions environnementales (géologiques en particulier) est mieux connu. La prévention passe de plus en plus par l'interdiction de l'utilisation, l'enlèvement de l'amiante et des mesures draconiennes de protection individuelle.

Le dépistage des maladies liées à l'amiante chez les exposés ou anciens exposés se heurte à la caractérisation des populations concernées, mais aussi à des difficultés médicales en l'absence de véritables examens de dépistage des cancers.

Poussières d'origine végétale ou animale

À l'exception de manifestations cutanées liées à certaines espèces végétales (notamment les bois tropicaux), les effets des poussières d'origine végétale et animale sont de nature respiratoire, souvent avec une composante allergique. Il s'agit principalement d'asthme et de rhinites allergiques pouvant résulter de l'exposition aux grains, farines et poussières animales, ainsi qu'aux poussières de bois et de cuir, lesquelles provoquent également des cancers du nez et des sinus. Des bronchites chroniques peuvent résulter de l'exposition à la farine et aux poussières de bois. La byssinose (maladie s'apparentant à l'asthme) touche les travailleurs du coton ainsi que d'autres fibres végétales (lin, jute, chanvre, sisal). Le poumon du fermier est une alvéolite allergique résultant de l'exposition à la paille et au foin moisis. Des maladies similaires sont causées par divers allergènes, dont des moisissures, présents dans plusieurs autres poussières

animales et végétales (déjections, grains, farines, fromage, bois, plumes).

Pesticides

Cette vaste catégorie regroupe plusieurs centaines d'ingrédients actifs classés principalement comme herbicides ou insecticides, mais comprenant également des rodenticides, fongicides et autres catégories de substances nocives aux organismes nuisibles. Même si les travailleurs agricoles demeurent les plus nombreux à y être exposés, d'autres secteurs sont touchés, notamment la chimie, l'alimentation, le bois et divers autres services. Les ingrédients actifs, parfois mélangés entre eux et souvent dispersés dans un véhicule en poudre ou liquide, appartiennent à une variété de familles chimiques, dont la principale caractéristique recherchée, la toxicité, se traduit aussi, pour certains d'entre eux, chez l'humain par des effets aigus ou chroniques souvent graves et parfois mortels. En plus des effets irritants fréquents pour la peau et les mu-

Encadré 22.2: Plomb (Lauwerys, 1999)

L'utilisation industrielle du plomb est très ancienne, le plomb provenant soit de minerai et du raffinage soit, de façon importante actuellement, de la récupération secondaire (60 % des 294 000 tonnes de la production française de 1995, par exemple). Le plomb est un métal qui fond à 327 °C et se vaporise aux alentours de 550°C.

Le plomb métallique sert à la fabrication des batteries d'accumulateurs (les 2/3 du tonnage utilisé), de gaines, tuyaux, joints, éléments de couverture, de certaines peintures pour la protection des métaux, d'écrans anti-radiations, de munitions, de verres et émaux. On le rencontre aussi dans divers alliages avec l'antimoine, le cuivre et l'étain, dans des vernis pour poteries. La typographie au plomb a pratiquement disparu. Certains des sels et oxydes de plomb sont utilisés comme pigments de peintures, vernis ou matières plastiques. L'utilisation des dérivés alkylés (tétraéthyle ou tétraméthyle) comme antidétonant dans les carburants tend à disparaître, du fait des risques environnementaux reconnus.

Les intoxications sont d'origine professionnelle mais aussi domestique avec le saturnisme hydrique (canalisations d'eau douce pauvre en calcaire) ou l'ingestion de peintures au plomb écaillées par des enfants dans des logements anciens. Les voies d'absorption sont l'inhalation de fumées et l'ingestion par l'intermédiaire des mains ou des aliments souillés, le plomb étant ensuite distribué dans des tissus comme la moelle osseuse, le foie, le rein et les os. L'excrétion, principalement urinaire, est lente.

L'intoxication saturnine chronique peut prendre plusieurs formes en fonction de l'importance et de la durée de l'exposition. La latence clinique est la forme la plus fréquente actuellement. L'intoxication se manifeste alors par des perturbations sanguines plus ou moins importantes : baisse de l'hémoglobine et présence d'hématies à granulations basophiles, anémie dégénérative modérément hypochrome par inhibition de certains enzymes de la synthèse des porphyrines. L'anémie peut toutefois entraîner une asthénie. En phase d'exposition aiguë existent encore les coliques saturnines, tableau abdominal douloureux pseudochirurgical cédant spontanément. Les effets sur le système nerveux associent neuropathies périphériques extrêmement rares et encéphalopathies. La néphropathie chronique avec atteinte interstitielle et hypertension secondaire ne peut apparaître qu'en cas d'exposition prolongée. L'intoxication est particulièrement grave chez l'enfant et chez la femme enceinte, en raison du risque de retard psycho-intellectuel chez l'organisme en développement.

La surveillance des personnes exposées repose sur la connaissance de l'exposition, un test d'exposition, le dosage de la plombémie et des tests lésionnels, tels les dosages des protoporphyrines érythrocytaires et de l'acide delta-amino-lévilinique urinaire. Le traitement de l'intoxication associe l'éviction et la chélation.

queuses, les effets directement observés ou soupçonnés à partir des études animales touchent notamment le système nerveux, le rein, le foie, le sang, le système reproducteur, le développement du fœtus. Les effets sur le système nerveux sont typiques de nombreux pesticides, notamment des insecticides organochlorés et organophosphorés et de certains carbamates. L'inhibition des cholinestérases par les organophosphorés entraîne une accumulation d'acétylcholine et une variété de symptômes: maux de tête, nausées, crampes intestinales, vision brouillée, bronchospasme, troubles du rythme cardiaque et respiratoire, pouvant entraîner la mort. La mesure de l'activité plasmatique ou érythrocytaire des cholinestérases permet une surveillance biologique adéquate. Selon le CIRC, le pentachlorophénol et les herbicides de type phénoxyacétique sont considérés comme cancérigènes possibles. L'exposition

professionnelle lors de la pulvérisation et de l'application d'insecticides non arsenicaux est classée comme *probablement* cancérigène pour l'humain, tandis que l'arsenic et ses composés sont des cancérigènes *certain*s.

La prévention primaire est axée sur une bonne connaissance des produits et de leurs dangers (formation, étiquetage), sur les bonnes pratiques de travail, notamment par l'hygiène élémentaire visant à réduire l'ingestion accidentelle (cigarette et nourriture contaminées), par le lavage fréquent des mains et des vêtements et l'usage de douches. L'exposition sera minimisée lors des opérations de préparation des mélanges et d'épandage, notamment par le choix d'équipements et techniques appropriés (distance, surveillance des vents), par le port d'équipement de protection individuelle tels que gants et vêtements (la pénétration cutanée étant souvent un facteur critique) et d'appareils respiratoires.

Solvants

Abondamment utilisés dans une grande variété d'activités, notamment pour dégraisser, nettoyer ou décaper (surfaces métalliques, imprimerie), diluer ou suspendre (peintures, adhésifs) ou extraire (chimie, alimentation), les solvants demeurent un des problèmes majeurs en santé au travail à cause du grand nombre de travailleurs exposés et des effets nocifs variés qu'ils peuvent exercer, sans oublier les problèmes de sécurité résultant de l'inflammabilité des plus volatils d'entre eux (à l'exception de la plupart des halogénés) (Gérin, 2002). En plus de leurs propriétés irritantes pour la peau et les muqueuses, l'ensemble des solvants se caractérise par des effets sur le système nerveux: syndromes pré-narcotiques lors d'expositions aiguës, troubles comportementaux lors d'expositions chroniques avec symptomatologie affective, cognitive, sensorielle ou motrice (encadré 22.3). L'existence d'un «syndrome psycho-organique» ou encéphalopathie chronique toxique, impliquant des changements de personnalité, est de plus en plus reconnue pour certains travailleurs longtemps exposés, comme les peintres. De rares solvants, suite à leur biotransformation, exercent des effets spécifiques sur le système nerveux périphérique: altérations des fonctions

sensorielles et motrices principalement aux membres inférieurs associées au n-hexane ou à la méthyl-n-butylcétone, par exemple. La biotransformation est également à l'origine de la plupart des effets spécifiques non neurologiques associés à divers solvants: hépatotoxicité et néphrotoxicité de solvants chlorés, cancers associés au benzène et, avec divers degrés de certitude, au trichloroéthylène, au perchloroéthylène et au dichlorométhane, effets sur la fonction reproductive de certains éthers de glycol, effets foetotoxiques du toluène, effets hématotoxiques du benzène et de certains éthers de glycol.

La substitution demeure une méthode de choix pour la prévention, qui doit tenir compte de la problématique environnementale très présente dans le cas des solvants (voir «Substitution» plus loin et l'encadré 22.8). Les autres approches sont la ventilation et, en dernier recours, la protection respiratoire individuelle. Le port de gants appropriés protège des dermatites irritatives ainsi que du passage percutané qui constitue une voie importante d'absorption pour plusieurs solvants. Pour cette même raison, la surveillance biologique de l'exposition est indiquée pour nombre de solvants (ACGIH, 2002). Le dépistage médical fait appel à des questionnaires, des batteries de tests neurofonctionnels et des mesures électrophysiologiques

Encadré 22.3 Styrène (OMS, 1987 ; INRS, 1989)

Le styrène est un liquide organique volatil largement utilisé depuis de nombreuses années comme intermédiaire dans la fabrication d'une variété de matières plastiques et d'élastomères. C'est dans la fabrication d'objets en polyester renforcé à la fibre de verre que se retrouvent le plus grand nombre de travailleurs exposés à cette substance et les niveaux d'exposition les plus élevés. Le styrène représente de 30 à 45 % de la composition de la résine, jouant à la fois le rôle de solvant et de comonomère; on estime que jusqu'à 10 % du styrène s'évapore dans l'air des locaux de travail lors des opérations de moulage manuel par contact, procédé de loin le plus courant. La quantité et la variété des objets fabriqués (bateaux, réservoirs, tuyaux, panneaux, éléments de salle de bains, pièces d'automobile), souvent par de petites entreprises, font que la surexposition au styrène reste un des problèmes de santé au travail les plus persistants, et ce, dans tous les pays.

Le styrène est un irritant des yeux et des voies respiratoires supérieures. Les effets neurotoxiques en sont les manifestations de toxicité systémique les plus sensibles (allongement du temps de réaction, baisse de l'attention visuelle, de la concentration, de la dextérité, de la vitesse de conduction nerveuse, de la vision, anomalies de l'électroencéphalogramme, etc.). La valeur limite d'exposition pendant 8 h varie grandement selon les pays et organismes, généralement de 20 à 100 ppm (85 à 416 mg/m³); cette variation reflète non seulement des incertitudes scientifiques quant aux niveaux seuils, mais aussi, en partie, le coût de la mise en place de méthodes efficaces de maîtrise de l'exposition. Les acides mandélique et phénylglyoxylique recueillis dans les urines de fin de quart de travail sont généralement considérés comme des indicateurs fiables de l'exposition interne, permettant une surveillance biologique de groupe. La principale avenue de prévention reste une ventilation bien adaptée aux procédés (cabines ouvertes ou fermées, captage localisé avec ou sans soufflage d'air, ventilation générale avec soufflage d'air). L'utilisation de résines à faible émission de styrène et de moules fermés sont d'autres méthodes complémentaires à envisager.

ainsi qu'à des tests spécifiques aux organes autres que le système nerveux.

Gaz et acides inorganiques

Il s'agit de composés d'origines très diverses (processus de combustion, industries chimiques, traitement des métaux, pyrolyse de plastiques) à toxicité aiguë importante de par leur grande réactivité avec les macromolécules biologiques. Les acides inorganiques tels l'acide sulfurique, l'acide nitrique et l'acide chlorhydrique exercent des effets irritants sur la peau (brûlures), les yeux et les muqueuses, et provoquent une érosion dentaire. Leurs brouillards mixtes contenant de l'acide sulfurique sont reconnus comme cancérogènes au niveau du larynx. Les acides chlorhydrique et fluorhydrique gazeux peuvent provoquer des oedèmes pulmonaires. Le monoxyde de carbone, l'hydrogène sulfuré et l'acide cyanhydrique agissent à des niveaux biologiques différents en bloquant le processus respiratoire et en menant à l'asphyxie. L'ammoniac et le bioxyde de soufre, hydrosolubles, exercent leurs effets irritants principalement sur les voies respiratoires supérieures, tandis que le bioxyde d'azote, l'ozone et le chlore, moins solubles et pénétrant plus profondément dans les voies respiratoires, peuvent également provoquer des oedèmes souvent à retardement, particulièrement dangereux.

Monomères et produits associés

Les monomères et durcisseurs impliqués dans la synthèse de résines, plastiques, fibres synthétiques et élastomères forment un groupe hétérogène de substances, habituellement de faible poids moléculaire, caractérisées par leur réactivité chimique, laquelle se traduit souvent par des effets nocifs importants. Parmi ceux-ci, notons les effets allergènes des isocyanates, époxydes et aldéhydes, la neurotoxicité du styrène (*voir encadré 22.3*), du vinyltoluène, de l'acrylonitrile et de l'acrylamide, ainsi que le potentiel cancérogène du chlorure de vinyle, de l'oxyde d'éthylène, du 1,3-butadiène, de l'épichlorohydrine, du formaldéhyde et du fluorure de vinyle. Les polymères résultants, bien que généralement considérés comme inertes, peuvent cependant constituer des problèmes lors de leur mise en œuvre ou utilisation à cause de la présence de réactifs résiduels ou de la production de produits de décomposition thermique. La très grande variété des produits et

procédés empêche une description détaillée des effets et mesures de prévention applicables à ce secteur. Cette information peut être retrouvée dans certaines monographies (Fahri et coll., 1995).

Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)

Comprenant plusieurs centaines d'hydrocarbures, tous constitués de plusieurs noyaux aromatiques diversement fusionnés, les HAP proviennent de la combustion incomplète des matières organiques. La cancérogénicité de nombreux congénères (le benzo(a)pyrène, par exemple) a été mise en évidence chez l'animal et celle de plusieurs mélanges lors d'expositions professionnelles: cancers du scrotum chez les ramoneurs exposés à la suie et les décolleteurs exposés à des huiles minérales, cancers pulmonaires chez les ouvriers des usines à gaz (gazéification du charbon) et des cokeries. On les retrouve en concentration très élevée dans les brais et goudrons de houille, mais également dans la suie, la créosote, les huiles minérales non raffinées ou usées, y inclus les fluides d'usinage, l'asphalte, le pétrole, le coke, les gaz d'échappement, notamment de moteurs diesel. Les milieux exposés incluent de plus les fonderies et les usines d'aluminium lors de la cuisson ou de l'utilisation des anodes. La prévention des cancers cutanés passe notamment par la protection de la peau et l'utilisation d'huiles raffinées, tandis que les cancers pulmonaires peuvent être évités par la réduction des émissions particulaires ou la ventilation.

2.2 Microorganismes

En France (Heran-Le Roy et coll., 1998), environ 1,2 million de salariés sont potentiellement exposés à des agents biologiques dans leur travail, dont plus de la moitié en milieu de soins ou en laboratoire. Les autres sont en contact avec des microorganismes lors d'activités autres (abattage, équarrissage, services funéraires, élimination des déchets, travaux dans les égouts, les stations d'épuration biologique des eaux usées, l'agriculture et l'industrie agro-alimentaire). Par ailleurs, 55 000 personnes environ sont exposées de façon dite délibérée, c'est-à-dire que l'agent biologique entre dans le processus de travail, dont 71 % dans des industries biotechniques (production de vin, pain.

d'aliments lactés) et 24 % dans des laboratoires de recherche et développement. Les microorganismes sont naturels (non génétiquement modifiés) dans 93 % des cas et susceptibles de provoquer une maladie infectieuse dans 36 % des cas.

Dans l'exposition délibérée, les microorganismes sont connus, et leur éventuel caractère pathogène pour l'homme est évident. Le problème est bien différent lors d'expositions potentielles. On doit alors réaliser une évaluation précise des risques en tenant compte des types de travaux, des sources d'exposition, de la fréquence de l'infection, de la virulence du microorganisme, de la contagiosité, de la gravité de la maladie, du degré d'immunisation de la population et des traitements et préventions possibles (Leprince et coll., 1997).

Le personnel de santé est exposé principalement aux accidents de contact avec le sang et à la contamination par les virus des hépatites (le risque d'hépatite B ayant été extrêmement réduit par la vaccination, reste l'hépatite C dont les modalités de contamination sont moins claires) et le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Par ailleurs, le risque de transmission aérienne de la tuberculose resurgit depuis quelques années, et de nombreuses maladies infectieuses sont transmissibles au personnel soignant de façon sporadique. Dans les métiers des déchets et de l'assainissement, les risques potentiels sont respiratoires et digestifs (avec des microorganismes non spécifiques) et cutanés (principalement à la suite d'une blessure).

Des maladies non infectieuses peuvent aussi être liées à des microorganismes (virus, bactéries et leurs endotoxines, champignons, protozoaires), par effet irritatif, toxinique, immuno-allergique ou même mutagène. Les affections respiratoires dominent: asthme, rhinite, sinusite, broncho-alvéolite allergique extrinsèque, mais d'autres effets comme des syndromes gastro-intestinaux ou des troubles neurologiques existent, et la possibilité de cancers est discutée. Le milieu agricole et l'industrie agro-alimentaire sont particulièrement visés, mais aussi l'assainissement (tri, recyclage, compostage des déchets) (Heida et coll., 1995; Perdrix et coll., 1997) et le travail dans les égouts (Lundholm et Rylander, 1983).

La prévention, après analyse du risque, vise à la rupture de la chaîne épidémiologique, à l'hy-

giène générale et individuelle, à l'éducation. Une directive européenne (CCE, 1993) reprise dans les législations nationales édicte les mesures de protection des travailleurs et établit une classification des agents biologiques en fonction de leur risque infectieux.

2.3 Agresseurs physiques

Bruit

Les professions concernées par l'exposition au bruit sont assez nombreuses. Les résultats de l'enquête réalisée en France en 1994-1995 (Heran-Le Roy et Sandret, 1997b) permettent d'estimer que plus de 5 millions de salariés sont exposés à des nuisances sonores (plus de 85 dBA), les secteurs qui exposent le plus étant les industries du bois et du papier, la métallurgie, la transformation des métaux, l'industrie des équipements mécaniques, l'agriculture et la construction. Une pondération doit être apportée en fonction du temps d'exposition au bruit par rapport à la durée du travail, temps plus faible dans ces deux derniers secteurs. Plus précisément, on peut citer des métiers particulièrement exposés comme les ouvriers du tissage sur métiers, les utilisateurs de nombreux outils manuels à moteur, les carrossiers, les mécaniciens automobiles, les employés des aéroports.

La surdité due au bruit est traitée au chapitre 18. La prévention repose sur

- la connaissance du risque par mesure des niveaux ambiants dans les locaux du travail (sonométrie) et de l'exposition réelle des travailleurs (dosimétrie sonore);
- la mise en service et l'utilisation de machines et outils moins bruyants;
- le traitement acoustique des locaux, les locaux industriels étant souvent particulièrement mal insonorisés;
- le capotage des machines bruyantes et leur éloignement des travailleurs;
- le port de protections individuelles.

Ce dernier procédé n'est à utiliser que si aucune autre solution n'est envisageable (outils portatifs sur chantier, par exemple). Il faut alors proposer des protections (casques ou bouchons d'oreille) adaptées au type de bruit en cause et insister sur la nécessité du port pendant la totalité du temps d'exposition.

Le dépistage de la surdité due au bruit s'effectue par audiométrie, réalisée après une cessation de l'exposition suffisamment longue pour éviter l'effet de la fatigue auditive. Les populations jeunes et âgées de plus de 50 ans sont particulièrement vulnérables.

Rayonnements

Les rayonnements non ionisants et ionisants font l'objet des chapitres 16 et 17 où leurs effets sur la santé et les modalités de prévention sont décrits. Rappelons toutefois la dispersion des sources de radioactivité dans le milieu de travail avec la production d'énergie nucléaire (personnel propre, surtout celui des entreprises de sous-traitance), les activités de soins (imagerie, mais aussi biologie), la radiographie industrielle (radiographie de vérification des soudures), la radioconservation des aliments, la stérilisation de matériel, l'activité minière (uranium et gaz radon). Des dizaines de milliers de travailleurs sont suivis en France pour l'exposition à ce risque. La prévention technique est au premier plan pour éviter ou minimiser l'exposition.

Contraintes thermiques

Le maintien de l'homéothermie, à la température corporelle d'environ 37 °C, est nécessaire à la vie. Il est réalisé par l'équilibre du bilan thermique qui dépend de facteurs d'ambiance (température de l'air, température de rayonnement, humidité relative, vitesse de l'air) et de paramètres liés à l'individu (métabolisme, travail extérieur, sudation, température cutanée, habillement).

Les circonstances d'exposition professionnelle à la chaleur sont soit le fait de sources de chaleur externes (four, machines) soit le fait de conditions climatiques (certaines régions, saisons chaudes, travail au fond des mines), ces différents facteurs pouvant se combiner. L'exposition au froid est retrouvée dans l'industrie agro-alimentaire, les professions exposées aux intempéries, en zone d'altitude ou polaire, chez les polieurs.

La contrainte thermique excessive peut entraîner des crampes de chaleur par déplétion chlorée et sodée, une déshydratation consécutive à un défaut d'apport hydrique ou à une sudation prolongée, un coup de chaleur au traitement d'urgence vital et une insolation par exposition des centres nerveux de la tête et du tronc cérébral. Il faut aussi citer l'épuisement

par la chaleur ou hyperexie, d'apparition progressive après une exposition de plusieurs jours (militaires en campagne, par exemple).

L'exposition au froid (air, eau, neige ou glace) peut entraîner des lésions locales à type d'onglée, engelure, gelure, acrocyanose, ou générales, hypothermie pouvant être mortelle, sans oublier les risques de chute et traumatisme par glissades.

La mesure des ambiances thermiques au travail peut être effectuée de façon directe avec un appareillage de base (thermomètre à globe noir pour la température de rayonnement, psychromètre pour la température sèche et humide, anémomètre). Le métabolisme de travail peut être évalué de diverses manières: consommation d'oxygène, fréquence cardiaque, observations et décomposition du travail, tables de références de situations de travail. La norme ISO 9920 (1988) permet d'évaluer les caractéristiques des vêtements.

Des indices adaptés à certaines situations permettent d'apprécier la contrainte ou le confort. L'indice WBGT (*Wet Bulb Globe Temperature*), ancien, est dépassé par l'indice de sudation requise, lequel s'appuie sur le bilan thermique pour déterminer la quantité de chaleur devant être perdue par évaporation pour maintenir l'équilibre thermique dans les ambiances chaudes (ISO 7243, 1982; ISO 7993, 1989). Les indices PMV (*Predicted Mean Vote*) et PPD (*Predicted Percentage of Dissatisfied*) sont adaptés aux conditions non extrêmes et permettent une analyse de situations réelles ou futures (ISO 7730, 1984). Une norme ISO permet l'évaluation du confort thermique par le travailleur lui-même (ISO-DIS 10551, 1993).

La prévention des risques dus à la chaleur s'appuie sur l'allègement de la charge de travail, des mesures techniques d'isolation des sources de chaleur, la ventilation, la prise abondante de fluides, l'éloignement lors des pauses. Au bout d'environ une dizaine de jours d'exposition à la chaleur survient le phénomène d'acclimatation (augmentation de sudation et diminution de la perte en électrolytes).

La protection contre le froid nécessite le port de vêtements adaptés (Holmer, 1994; CCHST, 1995). Des pauses et une alimentation adaptée sont nécessaires. La diminution de la vitesse de l'air dans les locaux permet de ralentir le refroidissement des personnes exposées.

Vibrations

Les vibrations mécaniques sont des mouvements d'oscillation de masses (mouvements angulaires, linéaires ou complexes) sous l'effet de sollicitations. Les caractéristiques d'une vibration sont sa fréquence et son intensité (amplitude, vitesse ou accélération).

Les outils produisant des vibrations sont nombreux et très utilisés dans la plupart des activités industrielles dont les principales sont la métallurgie, la mécanique, les travaux de la forêt et du bois, les mines, les travaux publics et la construction. Des centaines de milliers de personnes utilisent de tels outils chaque jour dans un pays comme la France. Ces outils transmettent des vibrations à une partie du corps, le plus souvent les bras, lorsqu'ils sont tenus à la main. On distingue des machines rotatives comme les meuleuses, des machines alternatives comme les scies sauteuses, des machines percutantes comme les marteaux piqueurs ou rotopercutantes comme les marteaux perforateurs. La plupart de ces vibrations sont comprises entre 30 et 1000 Hz. Leur transmission est fonction de la poussée exercée et de la force de préhension.

Dans d'autres circonstances professionnelles, des vibrations de basses fréquences (4 à 8 Hz) peuvent être transmises à l'ensemble du corps, par contact avec une surface vibrante (pieds, fesses). Elles sont à l'origine du mal des transports. Si leurs effets pathologiques éventuels sur les performances – les fonctions sensorielles respiratoire et cardiaque – prêtent à discussion, l'atteinte à long terme de la colonne vertébrale avec lésion discale est reconnue.

La pathologie des vibrations transmises aux membres supérieurs est représentée par des syndromes de Raynaud, des atteintes ostéoarticulaires et neurologiques. Les risques dépendent de la dose, en relation avec la durée d'exposition (journalière et cumulée) et l'intensité des vibrations.

Le syndrome de Raynaud ou des doigts morts est l'atteinte la plus typique. Son apparition est plus probable en présence de facteurs déclenchants comme le froid ambiant ou l'outil. Les vibrations en cause sont de fréquence supérieure à 50 Hz. Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique, la reproduction des symptômes par une épreuve d'immersion dans l'eau froide, la capillaroscopie, la pléthysmographie ou la thermométrie.

La neuropathie des vibrations s'y associe volontiers sous forme d'acroparesthésies le plus souvent. La physiopathologie de ces manifestations reste mal connue.

Les affections ostéoarticulaires concernent le poignet et le coude, pour des vibrations de moins de 50 Hz. Au poignet, les lésions artérielles induites par les vibrations sont à l'origine des ostéonécroses des os du carpe, semi-lunaire, surtout du fait de la précarité de sa vascularisation (maladie de Kienböck) et scaphoïde (maladie de Kølher). Les symptômes en sont souvent accompagnés de douleurs, alors que les lésions du coude évoluent à bas bruit, jusqu'à l'apparition de limitations des mouvements. Il s'agit d'une ostéophytose réactionnelle des cartilages, muscles et tendons, sous l'effet des vibrations; elle diffère théoriquement de l'arthrose banale par l'absence de pincement articulaire.

La mesure des vibrations par accéléromètre (Donati, 1996) est utile pour estimer l'intensité vibratoire, évaluer les risques ou l'efficacité des systèmes de protection. La norme ISO 5349 (1986) précise les temps d'exposition quotidiens sans risque pour les membres supérieurs. La prévention repose sur la réduction des durées et intensités des expositions par le respect des durées prescrites, la réduction des vibrations à la source (Piette et coll., 1989), la diminution de leur transmission (poignées suspendues plus que gants antivibratiles) et le dépistage précoce des troubles.

Les chocs itératifs sur la paume de la main sont à l'origine d'un syndrome dit *du marteau hypothénar*, caractérisé par des lésions de la paroi vasculaire de l'artère cubitale à l'éminence hypothénar, entraînant anévrisme, syndrome de Raynaud, voire gangrène digitale. Il survient chez les personnes qui utilisent leur main comme un outil (maçons, carrossiers, vitriers, carreleurs, par exemple) et est donc assez spécifiquement professionnel en dehors de cas signalés chez des sportifs.

Travaux en milieu hyperbare

(Broussolle, 1992)

Le travail en milieu hyperbare s'effectue le plus souvent en milieu aqueux (travaux publics, industrie pétrolière, applications militaires), plongées en scaphandre autonome, ou au narguilé à faible profondeur, le scaphandre lourd ayant pratiquement disparu. Il faut aussi citer les travaux en tourelle de plongée et en boucliers

pour le creusement de galeries en milieu aquifère, activités dans lesquelles l'air comprimé sert à chasser l'eau ou à fixer le terrain. Les travaux au sec sont représentés par les caissons hyperbares, lors d'applications médicales dans lesquelles le personnel soignant accompagne le malade. La majorité des travaux sont effectués en respirant de l'air, ce qui est possible jusqu'à une profondeur de 60 m environ.

Les risques encourus, en dehors des risques non spécifiques comme la noyade, le froid, les traumatismes, sont liés aux gaz. Les accidents sont mécaniques, emboliques et toxiques.

Les *barotraumatismes mécaniques* sont dus à la pression elle-même. La surpression pulmonaire est grave, entraînant distension puis rupture des alvéoles pulmonaires, pneumothorax, pneumomédiastin, si l'air des poumons, qui se dilate à la décompression, ne peut être éliminé normalement (retour trop rapide à la pression normale ou obstacle à l'expiration). Les atteintes de la caisse du tympan, allant jusqu'à la rupture tympanique, par non-perméabilité de la trompe d'Eustache, les rares atteintes sinusales, dentaires (résidu d'air dans des amalgames), digestives (coliques simples plutôt bénignes et exceptionnelle rupture gastrique), relèvent du même mécanisme.

Les *accidents aéroemboliques* de la décompression sont liés à la pathogénicité locale de bulles de gaz. Lorsqu'un gaz est en contact avec un liquide, il s'y dissout progressivement jusqu'à un équilibre (saturation du liquide par le gaz). La quantité de gaz dissous est proportionnelle à la pression partielle exercée par ce gaz à l'interface liquide-gaz (loi de Henry). Ainsi, le sang et les tissus seaturent en gaz dissous, azote en particulier, pendant la compression, puis se désaturent progressivement (à des vitesses variables) lors de la décompression, les gaz étant éliminés ensuite par les poumons. La théorie classique de la sursaturation admet un seuil au delà duquel le gaz dissous en excès passe en phase gazeuse et forme des bulles à l'origine d'embolies artérielles. On pense actuellement que des bulles se forment lors de toute décompression, mais qu'elles ne créent de lésions qu'en cas de volume de dégazage trop important et en fonction de la plus ou moins bonne tolérance de l'individu (entraînement, index graisseux, facteurs vestimentaires, importance de l'effort). Les embolies, dont le traitement est toujours la

recompression immédiate, peuvent entraîner des troubles cutanés bénins (puces, moutons), des accidents articulaires (bends, douleurs des grosses articulations surtout), cédant à la recompression mais à l'origine d'ostéonécroses à long terme s'ils sont ignorés. Les accidents neurologiques, rares, sont graves (hémiplégie, paralégie, amaurose, crises comitiales).

Enfin, il existe des *risques toxiques* dus aux gaz, hypoxie, hypercapnie, narcose due aux gaz inertes (azote, hélium) allant de l'euphorie aux troubles du comportement, syndrome nerveux des hautes pressions (au delà de 200 m) allant du tremblement à la somnolence. L'hyperoxie est également dangereuse par *effet Paul Bert* (dysfonctionnement enzymatique au delà de 2 bars de pression partielle d'oxygène avec crises convulsives) et par *effet Lorrain Smith* (altération des muqueuses pulmonaires pour des inhalations d'oxygène de plusieurs heures à pression partielle supérieure à 0,2 bar).

Le travail en milieu hyperbare, dangereux, nécessite l'application stricte de règles de sécurité. Il s'agit, dans le principe, de respecter les conditions médicales d'aptitude pour les travailleurs (âge, intégrité des fonctions respiratoire, cardiaque, nerveuse, ORL, visuelle, état dentaire), d'enregistrer les dates, durées, types de travaux effectués, d'édicter et de veiller au respect des tables de décompression qui doivent être adaptées au type du travail effectué, et au respect des procédures de sécurité pendant toute la durée de l'intervention.

2.4 Pathologies d'hypersollicitation (contraintes posturales, travail répétitif)

Ce terme a des synonymes approximatifs selon les pays, pathologie microtraumatique, affections périarticulaires provoquées par certains gestes et postures en France, lésions attribuables au travail répétitif (LATR) au Québec, ou «*over use injuries*», «*musculoskeletal injuries of occupational origin*» aux Etats-Unis. D'autres emploient aussi le terme de «troubles musculo-squelettiques» ou de «pathologies d'hypersollicitation». Ce dernier a l'avantage de s'appliquer à tous les types de lésions (musculo-tendineuses ou nerveuses, par exemple). Il s'agit, de façon générale, de lésions de nature variée, principalement des tissus mous, non spécifiques du travail, mais survenant plus volontiers à l'occasion

de sollicitations excessives. Les membres supérieurs sont plus souvent atteints que les membres inférieurs. Les lésions s'observent surtout à proximité des articulations, au niveau des tronc nerveux, des tendons (tendinites, téno-synovites) et des tissus de protection (bursites). Ces pathologies, dont le diagnostic précis est nécessaire, intéressent l'épaule (tendinopathies de la coiffe des rotateurs), le coude (épicondylites mais aussi épitrochléites), la main et le poignet (tendinites, syndrome du canal carpien ou de la loge de Guyon), les tendons du genou, de la cheville et du pied, les gouttières à l'épaule (nerfs sus-scapulaire et circonflexe), au coude (nerfs radial et cubital) au genou (sciaticque poplitée externe), les bourses (hygromas du coude, de la main, du genou).

La place grandissante ces dernières années de ces lésions dans les maladies professionnelles des pays développés résulte d'une prise de conscience et d'un meilleur diagnostic, mais surtout de l'évolution des conditions de travail. En effet, si dans certains cas l'automatisation a allégé les contraintes physiques, les manipulations de charges et le maniement d'outils peu adaptés persistent. De plus, les nouvelles conditions économiques ont développé le travail à la chaîne, à flux tendu, le travail au rendement et les cadences imposées. Les statistiques d'indemnisation légale de ces maladies ne sont pas exemptes de biais, mais on peut cependant, par exemple, noter leur passage en France de 2600 environ en 1992 à plus de 15 000 en 1999. Rossignol (1997) estime la part des syndromes du canal carpien opérés attribuables au travail chez les travailleurs manuels à 76 % chez les hommes et 55 % chez les femmes, Hagberg (1995) l'estimant entre 50 et 90 %.

Pujol (1993) décrit l'hypersollicitation comme une situation dans laquelle les contraintes mécaniques sont excessives par rapport aux possibilités de résistance naturelle, la contrainte étant fonction de la force déployée, des postures articulaires et de la fréquence des mouvements ou de la durée des postures en cas d'effort statique. Ces contraintes physiques sont le facteur pathogène essentiel auxquels peuvent s'associer des facteurs individuels et non professionnels (vieillesse, maladies associées, sexe, caractères morphologiques particuliers, activités de sport, de loisir, ou de la vie quotidienne).

L'étude des facteurs de contrainte professionnelle s'appuie sur l'épidémiologie et l'analyse du poste de travail. L'épidémiologie a permis, outre l'observation de l'augmentation de fréquence, de reconnaître des secteurs et métiers manuels à risque. Ces secteurs sont extrêmement variés, de la foresterie à la joaillerie, de l'agro-alimentaire au textile, et ne peuvent être tous cités. Leur énumération serait de toutes manières non exhaustive et fautive, les circonstances particulières de l'exercice du métier étant primordiales. En effet, c'est sur l'analyse du poste de travail que repose, pour un individu donné, la mise en évidence du lien entre une affection pathologique et le travail. Elle permet de noter les cadences, les pauses, les types de gestes, leur fréquence, leur amplitude, les postures (maintenues, extrêmes), les appuis, les chocs, les manipulations de charge, et de constater, ainsi, si un ou plusieurs membres sont hypersollicités. La monotonie du travail et les facteurs psychologiques interviennent aussi. L'analyse des gestes de travail cherche à retrouver les positions et gestes nocifs pour l'articulation qui fait l'objet de la plainte. Ces gestes sont précis, comme l'hyperextension ou l'hyperflexion du poignet, à l'origine de compression et d'ischémie du nerf médian pour le syndrome du canal carpien.

Les outils de cette analyse des situations de travail ne sont pas parfaitement codifiés et restent diversifiés et complémentaires (vidéo, observation, questionnaires, autoévaluation, métrologie, biomécanique). L'étude des facteurs de risque, au delà du diagnostic, sert à la prévention, laquelle passe par la conception technique des postes et la prise en compte des capacités fonctionnelles humaines, mais surtout par l'organisation du travail et des modalités de production.

2.5 Organisation du travail

Le mot «travail» a trois niveaux de signification: l'effort qui accompagne une action, l'art et la technique mis en œuvre, l'ouvrage qui en résulte. Mais le mot dérive du latin *tripalium*, instrument de torture, puis machine à trois pieux dans laquelle on contenait les chevaux pour les ferrer. Le sens a dévié de la torture (le tourment) vers la peine et la souffrance (le travail de l'accouchement). Le sens actuel s'en est dégagé, mais le mot conserve de ses origines une connotation de peine et de souffrance.

Les formes traditionnelles d'organisation du travail et de la carrière des individus dans les pays industrialisés, progressivement mises en place au XX^e siècle, sont de plus en plus remises en cause. Chacun a pu constater la fragilisation des emplois avec la crise économique, l'accroissement du chômage, la précarité des emplois ces dernières années ou les délocalisations industrielles vers les pays en voie de développement. Les carrières professionnelles deviennent discontinues, avec des périodes de non-activité, une nécessité d'adaptations (de plus en plus difficiles avec le vieillissement) et de nouvelles formations en cours de carrière.

La définition de la tâche à l'intérieur du poste de travail mobilise un nombre croissant d'acteurs (dont le responsable production, les services des méthodes, du personnel, de l'entretien, des ventes, de la sécurité ainsi que le médecin du travail), chacun à la poursuite de son propre objectif, sans grande cohérence d'ensemble. Les réponses aux nouvelles organisations, par la gestion des personnes et de leur travail, le management participatif, la gestion par le stress, le dialogue social, l'attrait du temps de loisir dégagé par certains horaires, ne répondent que partiellement et imparfaitement aux problèmes posés. L'analyse du travail par l'ergonome permet de décrire la tâche, d'orienter la conception et de préconiser des corrections (Kalino et coll., 1988).

Horaires

La flexibilité des horaires s'ajoute aux horaires décalés (travail en équipes alternantes ou travail de nuit). Les perturbations liées à ces horaires décalés peuvent porter sur la dégradation quantitative et qualitative du sommeil (diminution de durée et amputation du sommeil paradoxal), la synchronisation des rythmes biologiques, la façon de s'alimenter. Des perturbations de la vie sociale et familiale sont également fréquentes. Au maximum, il peut apparaître un syndrome d'inadaptation, vers la quarantaine, avec des perturbations digestives, une augmentation de consommation de médicaments et d'alcool, une fatigue chronique, des perturbations de l'humeur, des difficultés relationnelles, une augmentation des accidents, peut-être une augmentation de la morbidité cardio-vasculaire.

Certaines organisations des horaires, à défaut d'horaire fixe, sont souvent considérées comme moins mal tolérées (succession matin/après-

midi, faible nombre de nuits d'affilée) (Gadbois, 1998).

Retentissement psychique du travail

Tout ce qui concerne le travail retentit sur l'équilibre de l'individu et sa thymie. Les événements qui peuvent perturber la sphère individuelle du travail sont nombreux: perte d'emploi, frustration par rapport aux attentes de carrière, travail précaire, conflits, mutations géographique ou technologique, changement de responsabilité, démotivation, désinvestissement en rapport avec la nature de la tâche ou un changement dans le groupe social, difficultés dues au vieillissement individuel ou résultant d'événements affectant le groupe entier (crise économique, récession industrielle, par exemple).

Une psychopathologie riche et variée (Raix et Mignée, 1995), mais non systématique peut se développer en rapport avec ces agressions, le plus important étant la façon dont elles sont vécues. Les blessures narcissiques sont parfois manifestes. L'échec entraîne une diminution de l'estime de soi, une culpabilisation. C'est une des sources de la réponse dépressive aux états de deuil liés au travail. D'autres effets peuvent être observés, liés ou non à une symptomatologie dépressive: régression, inversion des rôles familiaux chez le chômeur ou le retraité avec établissement d'une dépendance accrue à l'égard du conjoint, habitudes toxiques, négligence à l'égard des règles de sécurité, prise de risque, tendance aux accidents, névrosisation par accentuation de traits de personnalité jusque-là bien contenus (obsessions, hypochondrie, phobies, développement hystérique), dérive caractérielle avec revendication agressive ou persécution, vieillissement psychique et physique par abandon, passage à l'acte, délinquance, corrélés avec des idées de préjudice social. Le problème du harcèlement moral en milieu de travail est traité à l'encadré 22.4.

Stress

Dès 1936, Selye notait que la contrainte, l'intoxication, les infections, les traumatismes, les brûlures, les hémorragies, l'anoxie, les restrictions, produisaient chez le rat une réponse physiologique non spécifique: hypertrophie des corticosurrénales, atrophie et hémorragie dans le thymus, épuisement. Chez l'humain, la notion de stress regroupe les réactions coordonnées,

Encadré 22.4 Le harcèlement moral au travail

Qu'il s'agisse d'un phénomène nouveau réel ou de la conceptualisation d'un phénomène qui a toujours existé, le harcèlement moral au travail a pris une place grandissante dans l'entreprise et la vie de nos sociétés depuis les travaux de H. Leymann et leur vulgarisation (Mobing, *La persécution au travail*, Seuil, Paris, 1996) et le succès de librairie en France du livre de M.F. Hirigoyen (*Le harcèlement moral. La violence perverse au quotidien*, Syros, Paris, 1998, 213 p.). Il y a harcèlement moral lorsqu'une personne est, de façon répétée et prolongée, brimée, humiliée, chicanée, à son poste de travail par d'autres membres de l'entreprise. Il peut s'agir de brimades comme l'isolement, d'attaques personnelles, de propos médisants, de menaces et agressions verbales, voire physiques, de mesures de restrictions d'autonomie au travail, d'ordres contradictoires, d'obligations d'accomplir des tâches sans intérêt ou sans les moyens nécessaires. Le harcèlement peut être horizontal entre personnes de même niveau hiérarchique ou vertical. Le harcèlement peut être individuel ou atteindre le niveau d'une pratique de gestion. Il survient plus volontiers dans des entreprises à l'organisation défaillante avec de mauvaises collaborations entre salariés. La personnalité de la victime joue aussi un certain rôle.

Sa prévalence n'est pas facile à évaluer, du fait des difficultés de définition et de diagnostic. Elle a pu être chiffrée autour de 1 à 3,5 %, avec des fluctuations selon les pays et les secteurs professionnels. Le harcèlement a un coût humain et social, alors que sa prise en charge ne fait que commencer sur le plan de son diagnostic, sa thérapeutique et sa prévention. La reconnaissance légale de l'existence du phénomène, dans certains pays comme la France, et la mise en place de vrais médiateurs neutres sont des éléments de ce traitement.

physiologiques, puis éventuellement pathologiques, non spécifiques à l'agent causal, que l'organisme - soumis à des demandes, exigences, sollicitations et stimuli de l'environnement - produit en surplus de la réponse spécifique liée à la nature et à l'intensité de la stimulation en cause.

Certains (Crespy, 1984) considèrent que, chaque fois qu'une réponse est possible, le stress doit être considéré comme un facteur positif d'adaptation de l'homme à son milieu.

«Burn-out»

Le concept a été décrit par Freudenberger (Raix, 1991), d'abord dans les professions à caractère social, puis étendu à d'autres activités à responsabilités importantes (description superposable à celle de la *maladie des dirigeants*) (Bergeret, 1984), ou dans le travail morcelé en relation avec une perte d'identité chez les individus perdus dans le gigantisme des organisations. Il s'agit d'un épuisement physique et émotionnel et d'un désinvestissement (vide de l'existence) qui survient plutôt chez des sujets dynamiques, rigides, à idéaux élevés.

Stratégies défensives collectives

Lorsque la souffrance ou les dangers qui pèsent sur un groupe deviennent trop lourds, celui-ci élabore des mécanismes défensifs permettant d'assumer collectivement un vécu qui serait individuellement insupportable. Ainsi, par exemple, la peur de l'accident sur les chantiers

créé un mécanisme de déni visant à occulter le danger dont la perception serait incompatible avec la poursuite de la tâche. Se développe alors un arsenal d'attitudes valorisant la force, le courage, la virilité et la résistance passive aux mesures de sécurité. Ces stratégies défensives exigent l'adhésion de tous les membres du groupe sous peine d'exclusion pour celui qui n'y souscrirait pas. Mais ces systèmes ont un coût psychique élevé. D'une part, la transgression des normes imposées crée souvent un poids de la faute et de la dissimulation. D'autre part, chaque participant à un système collectif doit harmoniser ses autres ressources défensives individuelles dans sa vie hors travail. Si l'espace privé résiste, la maladie, psychique ou somatique, est à la clé.

Étude en psychodynamique du travail

La modification du rapport au travail de l'ensemble d'un groupe passe par l'enquête en psychodynamique du travail (Davezies, 1993) pour analyser et interpréter des situations, puis dégager des solutions concrètes de l'organisation du travail sous l'action des membres du groupe. Cette démarche implique une demande et un engagement des travailleurs dans le processus conduisant au changement; il s'agit d'apprendre au groupe quelque chose que l'on ne sait pas et qu'il ne sait pas lui-même. Les participants, en réunions successives, s'expriment sur leur travail, l'enquêteur repérant les marques significa-

tives du discours. Émergent des connaissances, jusque-là occultées, sur le travail réel, et une intelligibilité des comportements. Souvent, en cas de verrouillage défensif, c'est uniquement à l'occasion d'un incident ou d'une crise qu'une approche ergonomique permettra, par son analyse de l'activité, de repérer le système défensif et, éventuellement, de progresser.

3. PRÉVENTION - GESTION DU RISQUE PROFESSIONNEL

La prévention des risques professionnels passe par une démarche intégrée articulant les activités de prévention primaire, secondaire et tertiaire. Alors que les préventions secondaire et tertiaire portent sur le dépistage, la reconnaissance, le traitement et la surveillance d'effets sur la santé, la prévention primaire s'intéresse à l'environnement du travailleur de façon à réduire le niveau d'exposition, donc le risque à la santé (*voir schéma conceptuel au chapitre 3*). Avant de décrire les diverses activités de prévention, cette section aborde en premier le cadre organisationnel des services de santé au travail dans lequel elles s'inscrivent.

3.1 Organisation des services de santé au travail

La santé au travail, concept plus vaste que celui de médecine du travail qu'il englobe, est une partie de la santé des travailleurs (liée ou non au travail). Les services de santé au travail sont organisés de façon variable selon les pays, mais certains principes peuvent être dégagés. Les différentes formes de services mis en place dans les dernières décennies correspondent en général aux prescriptions de l'OIT, laquelle a tenu compte des expériences et structures existant préalablement, tout en orientant l'action des services vers la prévention primaire. L'OIT, organisation spécialisée de l'ONU, est caractérisée par son tripartisme — gouvernements, employeurs et travailleurs — et par son activité normative. Les conventions et recommandations adoptées par la Conférence internationale du travail deviennent obligatoires pour les pays qui les ont ratifiées. Les buts, les structures et les moyens des services de santé au travail sont décrits dans la Convention 161 et la Recommandation 171 sur les services de santé

au travail, adoptées le 7 juin 1985. La fixation de la forme des services, le cadre de leurs activités, est du domaine de l'État. Les services de santé au travail sont investis de fonctions essentiellement (dans certains pays aux structures sanitaires peu développées) ou exclusivement préventives, dédiées à la santé au travail et chargés de conseiller l'employeur, les travailleurs et leurs représentants en ce qui concerne, selon la convention

- les exigences requises pour établir et maintenir un lieu de travail sûr et salubre, propre à favoriser une santé physique et mentale optimale en relation avec le travail;
- l'adaptation du travail aux capacités des travailleurs, compte tenu de leur état de santé physique et mentale.

Au départ, dans les pays francophones, a prévalu une organisation basée sur des services médicaux du travail, les pays anglo-saxons s'orientant plutôt sur les aspects techniques de prévention des accidents puis des maladies du travail. Le défi de la santé au travail est de modifier l'approche des relations entre santé et travail pour rendre les prestations proposées plus complètes et efficaces.

Il peut s'agir selon les pays de services publics (Italie), de services émanant des organismes de sécurité sociale, de services patronaux ou paritaires (France) ou de situations mixtes (Québec). Les services de santé au travail doivent idéalement s'adresser à tous les travailleurs de tous les secteurs. Dans la pratique, selon les pays, certaines catégories ne sont pas couvertes: travailleurs indépendants le plus souvent, travailleurs des petites entreprises fréquemment, travailleurs des services publics. Les employeurs ont la possibilité, s'ils organisent les services, de créer des services d'entreprises ou interentreprises. La responsabilité des employeurs et la participation des travailleurs à la gestion ou au contrôle du fonctionnement sont les fondements de ces services. Ils doivent s'orienter vers la pluridisciplinarité, avec des médecins et infirmiers, ingénieurs, techniciens des méthodes, travailleurs sociaux, chimistes, toxicologues, hygiénistes capables de proposer et de mettre en oeuvre des mesures techniques préventives.

Les services de santé au travail doivent collaborer dans l'entreprise avec les services du personnel et de sécurité, les représentants des tra-

Encadré 22.5 Femme enceinte

Les facteurs de risques professionnels éventuels de la femme enceinte sont physiques (charge de travail, rayonnements ionisants), chimiques et biologiques. Les agressions peuvent, selon leur nature et le moment où elles surviennent, perturber la fécondité, augmenter le risque d'avortement spontané, entraîner des malformations ou des anomalies du développement du fœtus, sans oublier la question du passage de xénobiotiques dans le lait maternel en cas d'allaitement. La grossesse entraîne un travail physiologique supplémentaire avec augmentation de la charge cardio-vasculaire de 40 à 50 % dont il faut tenir compte dans la définition des postes de travail. Le port de charges lourdes, la station debout prolongée ou la stase veineuse de la station assise prolongée ont été incriminés comme facteurs d'augmentation du taux d'avortements spontanés.

La protection de la femme enceinte ou qui allaite repose sur la connaissance et la déclaration de l'état de grossesse, l'élimination du danger à la source, la modification si nécessaire de la tâche et l'aménagement du poste, la mutation pendant la grossesse. Au Québec, la loi prévoit aussi le retrait préventif de la femme en l'absence d'autre solution.

vailleurs, les comités chargés de l'hygiène et la sécurité quand ils existent, et, à l'extérieur des entreprises, avec les services chargés de l'inspection, de la prévention, du reclassement et de l'environnement.

Les services et leur personnel, médical en particulier mais non exclusivement, n'étant pas choisis individuellement par les travailleurs, la confiance doit être établie par le respect strict de la confidentialité, de l'éthique et de l'indépendance professionnelles à l'aide de prescriptions réglementaires ou déontologiques.

Les prestations fournies par les services doivent répondre à l'objectif de l'évaluation nécessaire pour protéger la santé des travailleurs (voir notamment encadré 22.5), la surveillance du milieu et de la santé des travailleurs ayant pour finalité d'améliorer les conditions et le milieu de travail, et de comporter des soins de prévention primaire et secondaire. L'évaluation de la santé est destinée à protéger la santé des travailleurs et non à des fins de sélection.

Dans l'Union Européenne, une directive de juin 1989 a fixé les mesures visant à promouvoir l'amélioration de la sécurité et de la santé des travailleurs à laquelle les législations nationales doivent s'adapter (CCE, 1989).

La participation des travailleurs à leur santé et leur sécurité s'opère par la participation à la gestion des services, mais aussi par la formation et l'information qui doivent leur être fournies par les employeurs et les services de santé au travail, et par leur participation à des comités d'hygiène et de sécurité. Ce sont des commissions mixtes, consultatives, employeurs-salariés, où sont débattues les questions ayant trait à la santé, l'hygiène, la sécurité, les conditions de

travail et qui peuvent réaliser des enquêtes, après un accident par exemple. C'est éventuellement directement, mais aussi par l'intermédiaire de tels comités, que les travailleurs peuvent exercer leur droit de retrait de leur poste de travail en cas de danger grave et imminent.

Enfin, dans un monde en mouvement, les évolutions économiques et des modes de travail (travail précaire, intérimaires, mutations technologiques, travailleurs vieillissants, insertion des handicapés, travailleurs à domicile, télétravail, etc.) nécessitent des adaptations permanentes et rapides des acteurs et des services de santé au travail.

3.2 Prévention primaire

On présente généralement l'hygiène du travail (terme moins restrictif que celui d'hygiène industrielle) comme la science et l'art de déceler, de quantifier et de maîtriser les agents agresseurs présents dans le milieu de travail. Cette activité recoupe essentiellement le domaine de la prévention primaire et est généralement exercée par des professionnels spécialisés (hygiénistes), bien que certains pays, notamment la France, puissent confier cette activité à des médecins du travail. Cette section est ciblée sur les substances toxiques; cependant plusieurs des concepts abordés sont généralisables à l'ensemble des agresseurs.

Identification des agents agresseurs

L'identification, ou reconnaissance, des agents agresseurs constitue la première étape classique de la démarche de prévention et s'effectue lors d'enquêtes en milieu de travail où l'hygiéniste met à profit son expérience et son sens entraîné

Tableau 22.1 Éléments d'enquête utiles à l'identification ou à l'évaluation exploratoire des agents agresseurs dans un milieu de travail

Procédés, équipements (outils, machines), plan des lieux
Postes, fonctions, tâches, horaires, habitudes de travail
Matières premières, produits finis, produits intermédiaires, produits d'entretien et auxiliaires, produits de décomposition et de combustion, matières résiduelles, impuretés
Indices visuels (poussières), olfactifs (certains gaz ou vapeurs), auditifs (machinerie)
Méthodes de prévention en place (ventilation, protection individuelle, nettoyage, entretien)
Rapports (inspections, mesurages, plaintes, lésions professionnelles, programmes de dépistage)
Données liées à l'environnement général (émissions, traitement des effluents, des déchets)
Méthodes rapides de mesures (tubes colorimétriques, sonomètres)
Analyse d'échantillons de procédé
Fiches signalétiques (compositions, dangers)
Recherche documentaire (agresseurs et niveaux attendus selon les procédés, effets)

de l'observation. Il se base également sur les données de la littérature touchant à diverses industries, activités, professions et procédés (Burgess, 1995; BIT, 2000). Il n'est généralement pas fait appel à des techniques instrumentales d'analyse à ce stade, sinon à des méthodes rapides de mesure ou à l'analyse d'échantillons, ce procédé servant plus à une évaluation exploratoire des conditions d'exposition qu'à leur quantification précise (Ménard et coll., 1987; Commission Européenne, 1996). On distingue l'enquête préliminaire (renseignements initiaux sur le milieu de travail, opérations, employés, mesures de santé-sécurité) de l'enquête d'observation (inspection détaillée des installations visant à reconnaître les expositions dangereuses). Divers éléments contribuant à l'identification des agents agresseurs sont présentés au tableau 22.1. Notons l'importance que revêt la disponibilité de fiches signalétiques de qualité permettant de déceler les ingrédients dangereux présents dans les diverses matières (voir encadré 22.6).

Les résultats attendus de ces enquêtes d'identification sont idéalement les suivants: une liste des agresseurs observés et inférés, un schéma des lieux de travail plaçant les opérations et procédés et indiquant les sources des agresseurs, une description des agresseurs par poste de travail avec estimation de l'importance de l'exposition, l'identification de groupes d'employés ayant des profils d'exposition similaires (groupes homogènes d'exposition) et, finalement, les pri-

orités en terme d'évaluation quantitative de l'exposition ou de mise en place immédiate de mesures de prévention.

Évaluation quantitative de l'exposition et valeurs limites d'exposition

L'évaluation quantitative du niveau d'exposition à un agent agresseur peut viser divers objectifs, notamment l'évaluation du risque, la conformité aux normes réglementaires, l'évaluation de méthodes de prévention et les enquêtes d'indemnisation ou de surveillance épidémiologique, objectifs qui se refléteront dans la stratégie d'évaluation. Une des stratégies les plus courantes - dite des conditions majorantes - consiste à cibler les pires conditions d'exposition (ateliers, travailleurs, périodes), ce qui permet d'établir rapidement s'il existe ou non un potentiel de sur-exposition. Lorsque cela n'est pas possible (absence d'indices sur des conditions majorantes) ou pas souhaitable (exigence de représentativité), la quantification de l'exposition s'effectuera en tenant compte de critères statistiques en fonction de la taille des groupes et des niveaux de confiance attendus. Rappelons à cet effet la grande variabilité habituelle des niveaux d'exposition des contaminants chimiques lorsque observés pendant plusieurs jours, ou à l'intérieur d'un groupe de travailleurs d'un même poste de travail, ou même dans le courant d'une journée pour un même travailleur, variabilité qui se reflète par une distribution log-normale avec des écarts-types géométriques typiques dépassant deux et

Encadré 22.6 Information sur les matières dangereuses dans l'entreprise

Dans la foulée du mouvement nord-américain du droit à l'information, les gouvernements provinciaux et fédéral canadiens implantaient en 1989 le Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT) (CSST, 1988). Des systèmes semblables ont été adoptés par de nombreux pays ou juridictions. Les catégories de matières dangereuses visées comprennent les gaz comprimés, les matières inflammables et combustibles, comburantes, toxiques, infectieuses, corrosives et dangereusement réactives. Ainsi, au Canada, les fournisseurs de matières dangereuses doivent accompagner leurs produits de renseignements standardisés sur leurs dangers, information que chaque employeur doit transmettre aux travailleurs dans son entreprise. Notons que cette obligation s'étend aux matières transférées, mélangées ou produites dans l'entreprise même. Trois approches se complètent : étiquetage des contenants, fiches signalétiques et programme de formation des travailleurs. Alors que l'étiquette ne comporte que des renseignements de base visant une identification rapide des dangers, et des mesures de précaution et de premiers soins, la fiche signalétique, accessible au travailleur, est un document technique touchant l'ensemble des aspects de la prévention des risques à la santé et à la sécurité. Parmi la soixantaine de paramètres ou types d'information qui la composent, on retrouve les coordonnées du fabricant ou du fournisseur, la composition en ingrédients dangereux, diverses caractéristiques physicochimiques, les risques d'incendies ou d'explosion, la réactivité, les propriétés toxiques, les mesures préventives et les premiers soins. Le programme de formation, quant à lui, vise à sensibiliser les travailleurs aux dangers encourus et à les renseigner sur les méthodes de travail et autres mesures de prévention appropriées.

Composantes essentielles d'une politique de prise en charge des risques par les acteurs de l'entreprise, les systèmes d'information sur les matières dangereuses mis en place dans les divers pays dépendent en bonne partie de la qualité des fiches signalétiques dont plusieurs millions sont en circulation. Cependant, divers problèmes sont fréquemment cités : manque de contrôle par les autorités, erreurs et omissions, longueur excessive rendant l'information critique difficile à préciser, nature trop vague des recommandations de prévention («porter des équipements de protection adéquats»), terminologie difficile à comprendre pour beaucoup d'utilisateurs. Dans le cas des fiches portant sur les produits purs, diverses sources fiables sont disponibles, notamment les Fiches internationales de sécurité sur les produits chimiques (programme IPCS coordonné par l'OMS) disponibles dans de nombreuses langues ainsi que les fiches du Service du répertoire toxicologique au Québec et de l'INRS en France.

fréquemment trois. Divers guides ou lignes directrices sur les stratégies de prélèvement sont disponibles (Hervé-Bazin, 1989; Damiano et Mulhausen, 1998). (Voir le chapitre 7 pour plus de détails ainsi que pour les aspects techniques de la quantification des diverses catégories d'agents agresseurs.) Soulignons que le prélèvement vise, dans la majorité des cas, la zone respiratoire du travailleur et intègre ses déplacements dans le milieu de travail (prélèvement personnel), et que sa durée est fonction du type de norme applicable. L'évaluation du niveau de l'exposition ambiante peut, dans certains cas, être complétée ou remplacée par la surveillance biologique de l'exposition (voir section plus loin).

Les normes sur les rayonnements et le bruit sont présentées dans les chapitres 16, 17 et 18. Ne seront abordées ici brièvement que les normes pour les substances toxiques. Rappelons qu'il faut, en théorie, distinguer entre les normes dites scientifiques ou sanitaires, visant à protéger la santé de l'ensemble des travailleurs, et les normes réglementaires, résultat d'une décision politique tenant compte notamment de la dimension

économique et qui, dans le meilleur des cas, proviennent d'un consensus entre employeurs et travailleurs après une analyse coûts-bénéfices (chapitre 8 «Analyse du risque»). En pratique, les recommandations de valeurs limites (TLVs) de l'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH), un organisme non gouvernemental, pour une liste de près de 700 substances (2001) servent de référence à la plupart des juridictions, bien que des réserves aient pu être émises sur le mode d'établissement de ce type de norme (Zielhuis et Wibowo, 1989). Les TLVs (encadré 22.7), présentées sous forme d'un carnet mis à jour chaque année sont le résultat des délibérations de comités ad hoc d'experts, tenant compte de la littérature scientifique ainsi que de l'expérience industrielle. Notons l'importante recommandation que l'exposition aux substances cancérigènes soit abaissée aux niveaux les plus bas techniquement atteignables. Quelques pays européens dressent une liste de substances ayant un effet nocif sur la reproduction et l'enfant à naître.

Encadré 22.7 Valeurs limites d'exposition de l'ACGIH («Threshold Limit Values») (2002)**Définition générale d'une valeur limite d'exposition selon l'ACGIH**

Niveau seuil de concentration atmosphérique d'une substance à laquelle on croit que presque tous les travailleurs peuvent être exposés sans effet nocif pour leur santé.

Valeur limite d'exposition moyenne pondérée dans le temps (ILV-TWA)

Valeur limite applicable à des effets se manifestant à la suite d'expositions prolongées (quart de travail ou semaine de travail). Définie conventionnellement comme applicable à une concentration mesurée sur huit heures. La très grande majorité des substances de la liste comportent ce type de norme.

Valeur limite d'exposition de courte durée (ILV-STEL)

Valeur limite applicable à des effets se manifestant suite à des expositions de courte durée. Défini conventionnellement comme applicable à une concentration mesurée sur 15 minutes. Environ 16 % des substances de la liste comportent ce type de norme en complément de la norme sur 8 heures définie ci-dessus.

Valeur Plafond «Ceiling Value»

Valeur limite applicable à des effets sérieux se manifestant de façon instantanée. Concentration à ne jamais dépasser. Applicable à seulement 7 % des substances de la liste et exclusive des autres types de valeur limite.

Autres recommandations

Les pratiques doivent viser à abaisser les niveaux d'exposition pour l'ensemble des substances à des valeurs aussi basses que possible (principe hygiénique) ; ceci s'applique de façon plus insistante aux substances cancérigènes, qui font l'objet d'une notation particulière. L'amplitude et la fréquence des dépassements de courte durée de la concentration correspondant à la valeur limite sur huit heures, même dans le respect de cette valeur limite, font l'objet de recommandations chiffrées visant à leur limitation. Les substances reconnues pour l'importance de leur pénétration percutanée font l'objet d'une notation particulière (environ le quart des substances). Des règles générales gouvernent les normes applicables à l'évaluation de l'exposition simultanée à plusieurs substances.

Maîtrise des agents agresseurs

Le tableau 22.2 présente schématiquement, et par ordre de priorité, les diverses méthodes de maîtrise des agents agresseurs aux trois niveaux que constituent la source, le trajet (milieu) et le travailleur lui-même. Certains éléments sont repris en détail ci-dessous. Quel que soit le niveau d'intervention, il convient d'insister sur le caractère souvent très technique de ces méthodes à implanter après une étude approfondie du milieu et des équipements disponibles, tout en reconnaissant l'importance d'une bonne maintenance de ces équipements et d'une évaluation fréquente de leur efficacité. Les méthodes plus administratives de maîtrise des contaminants portent d'ailleurs notamment sur la maintenance ainsi que sur la formation et l'information (encadré 22.6).

Substitution (Gérin et coll., 1995; Gérin et coll., 1996; Gérin, 2002)

La substitution peut être définie, dans un sens large, comme une méthode de prévention con-

sistant à éliminer l'utilisation d'une substance dangereuse en la remplaçant par une substance moins dangereuse ou en modifiant le procédé. Il s'agit bien ici de mettre en oeuvre l'élimination des dangers à la source, souvent préconisée dans les textes réglementaires. La céruse et le benzène dans les peintures, la silice dans les abrasifs, l'amiante comme isolant thermique, sont des exemples bien connus de substances qui ont été totalement ou en grande partie, remplacées. Souvent, ce sont des considérations environnementales qui amènent le responsable de la prévention à rechercher des solutions de substitution (encadré 22.8). Quel que soit le motif à la base de la volonté de substitution, d'autres facteurs comme la faisabilité technique, les coûts et les impacts humains et organisationnels (la formation des employés) doivent être pris en considération. L'analyse de substitution permet d'intégrer ces diverses dimensions dans une démarche par étapes: identification du problème et des solutions techniquement possibles,

Tableau 22.2 Méthodes de maîtrise des agents agresseurs du milieu de travail

Méthode	Exemples
Élimination à la source (substitution)	(Voir texte et encadré 22.8)
Réduction à la source	
réduction d'utilisation	Peintures à haute teneur en solide (moins de solvant); réduction des impuretés toxiques
réduction de l'émission	
ventilation locale	(Voir texte)
méthodes d'application	Pistolets HMP pour peintures et adhésifs
confinement	Enceintes, couvercles, humidification des poussières
Maîtrise dans le milieu	
ventilation générale	
nettoyage	Poussières, déversements, déchets
Maîtrise au niveau du travailleur	
protection individuelle	Cabines, masques, gants, habits (voir texte)
éloignement	Contrôle à distance, automatisation, robots
hygiène générale	Vestiaires, douches, lavage des mains
Méthodes administratives	
maintenance, entretien	Équipement de production et de protection
réduction du temps d'exposition	Aménagement des horaires, rotation, sous-traitance
formation	Méthodes de travail, équipement de protection
information	Agents agresseurs (encadré 22.6)

évaluation des conséquences, comparaison et choix des solutions, essais en usine, implantation et évaluation. L'étape de comparaison des dangers est particulièrement cruciale, étant donné qu'à un nouveau procédé ou à une nouvelle substance sont généralement associés de nouveaux dangers.

Ventilation à la source (Beaudet et coll., 1998)

Alors que la ventilation générale permet la dilution de contaminants de faible toxicité, la ventilation à la source, ou ventilation par aspiration locale, vise à capter les contaminants toxiques en créant une frontière ou bulle de captage entre la source et la zone respiratoire du travailleur. La dimension (ou diamètre) de cette bulle sera, en règle générale, du même ordre que celle de l'ouverture de l'extracteur d'air, lequel devra donc être proche de la source pour être efficace sans toutefois être surdimensionné. Divers paramètres sont à prendre en compte: grosseur et vitesse des particules dans le cas des aérosols, densité des vapeurs, convection thermique, présence de courants d'air, coûts énergétiques - y inclus le chauffage d'air neuf de remplacement -, réglementation concernant le rejet à l'air ambiant ou la recirculation de l'air. Les dispositifs de captage seront de type enveloppant (cabines ouvertes ou fermées, sorbonnes) ou inducteurs (avec aspiration supérieure, latérale ou

inférieure). Des jets d'air peuvent servir d'appoint dans certains procédés (bassins). L'installation comprend un conduit de ventilation, dont le matériau, la longueur et les formes sont à optimiser, un ventilateur (centrifuge ou axial), un épurateur captant les contaminants avant l'émission ou la recirculation de l'air, ou une cheminée dont la hauteur est calculée de façon à les disperser en conformité avec la réglementation environnementale. Méthode très efficace mais très technique de maîtrise des contaminants, la ventilation locale, qui peut constituer un investissement important, doit être installée par des professionnels et faire l'objet de vérifications régulières et d'entretiens planifiés pour conserver son efficacité.

Méthodes de protection individuelle

En ce qui concerne les substances toxiques, ces méthodes comprennent l'utilisation d'équipements de protection respiratoire et de gants, vêtements et crèmes barrière pour la protection cutanée. L'approche de la protection individuelle, bien que représentant en théorie un dernier recours par rapport aux approches s'attaquant à la source ou au trajet des contaminants, n'en demeure pas moins - en pratique - très répandue et ce, pour diverses raisons: absence ou coût jugé trop élevé d'autres méthodes, période temporaire dans l'attente de la mise en place de

Encadré 22.8 Remplacement des solvants chlorés (Mahieu, 1994; Gérin et coll., 1995, 1996; Sherman et coll., 1998; Gérin 2002)

La problématique très actuelle du remplacement des solvants chlorés illustre de façon exemplaire l'approche globale qui doit être celle du responsable de la prévention. Ces substances sont utilisées depuis de nombreuses années pour le nettoyage, le dégraissage et le décapage, ainsi que dans les peintures et adhésifs, à cause de leur bon pouvoir dissolvant et de leur ininflammabilité. Leurs propriétés environnementales et toxiques forcent les entreprises depuis quelques années à un réexamen de leur utilisation généralisée. Ainsi, à cause des législations visant à protéger la couche d'ozone, le 1,1,1-trichloroéthane et le CFC-113 ont pratiquement été éliminés des milieux de travail. Le dichlorométhane (chlorure de méthylène), le trichloroéthylène et le perchloroéthylène, soupçonnés, à divers degrés, d'être cancérigènes pour l'humain, sont l'objet, dans de nombreuses juridictions, de réglementations de plus en plus sévères quant aux niveaux d'exposition professionnelle tolérés et d'initiatives visant à diminuer leur utilisation et leur émission dans l'environnement en favorisant leur remplacement.

Par ailleurs, l'importance grandissante que prennent les problèmes sanitaires et environnementaux reliés à la génération d'ozone dans la troposphère par les composés organiques volatils en général (smog photo-oxydant), la gestion des rejets et matières résiduelles ainsi que les réglementations à venir sur les changements climatiques amènent aussi des contraintes pour la plupart des catégories de solvants et dans la recherche de solutions de remplacement aux solvants chlorés.

On assiste ainsi à des changements en profondeur dans l'utilisation des solvants. Comme dans toute démarche de substitution, l'approche doit être globale (prévention de la pollution) et intégrer les dimensions de sécurité (inflammabilité), de santé des travailleurs, de pollution de l'environnement local et global, de faisabilité technique, de coûts, ainsi que les facteurs humains et organisationnels. Parmi les solutions de remplacement figurent notamment les nettoyeurs aqueux ou semi-aqueux, certains produits organiques peu volatils tels des terpènes, éthers de glycols, hydrocarbures pétroliers et esters, revêtements à base d'eau ou de poudre ainsi que diverses méthodes physiques de nettoyage et de décapage. Il faut cependant porter une attention toute particulière aux nouvelles substances commercialisées : leurs propriétés toxiques aiguës comme chroniques souvent mal décrites ou mal documentées.

telles méthodes, en complément de celles qui ne sont pas assez efficaces, professions ou tâches particulières (pompiers, travail en espaces clos), tâches rares ou intermittentes (ouverture de contenants, nettoyage, maintenance), situations d'urgence, manque de connaissance sur les effets nocifs ou sur les conditions d'exposition.

Les appareils de protection respiratoire (INRS, 1988) se présentent sous des formes diverses, de l'embout buccal (réservé aux évacuations) à l'appareil à oxygène comprimé autonome, en passant par le quart de masque (nez-bouche), le demi-masque (nez-bouchementon), le masque complet (tout le visage), le casque (couvrant la tête) et la cagoule (couvrant aussi les épaules). On distingue le mode de fonctionnement par purification de l'air ambiant (filtration mécanique ou physico-chimique, avec ou sans soupape) du mode par approvisionnement en air non contaminé (appareils autonomes avec bonbonnes d'air ou d'oxygène comprimé ou appareils à adduction par ligne d'air frais extérieur comprimé ou non). Le type de filtre mécanique est fonction de la taille de l'aérosol et

de sa toxicité. La purification des gaz et vapeurs s'effectue dans une cartouche ou un boîtier par adsorption (sur charbon activé) ou par captage dans un milieu absorbant, avec ou sans réaction chimique. Des respirateurs sont également disponibles en cas d'exposition mixte à des aérosols et à des gaz et vapeurs. La sélection du type d'appareil de protection respiratoire se fait selon divers facteurs: présence ou prévision de conditions hautement dangereuses (manque d'oxygène, fortes concentrations de substances toxiques), présence de gaz ou vapeurs dont on ne perçoit pas l'odeur ou l'effet irritant, présence de produits irritants pour les yeux, possibilités de projections. On tiendra également compte des concentrations connues ou anticipées des contaminants pour choisir un appareil ayant un facteur de protection suffisant. Ce dernier, déterminé en laboratoire, représente le rapport entre la concentration ambiante d'un contaminant et sa concentration à l'intérieur de l'appareil; il varie de 5 (masques jetables antipoussières) à plus de 10 000 (appareils autonomes à pression positive). Finalement, comme pour tout moyen

de protection individuel, il faut tenir compte de multiples facteurs lors de l'implantation d'un programme de protection respiratoire, notamment la gêne ou l'inconfort provoqués, les contre-indications possibles (maladies cardiaques ou pulmonaires), l'adaptation de l'équipement aux caractéristiques physiques du travailleur, l'entretien de l'équipement et ses conditions de stockage, la formation des travailleurs et leur participation au choix des équipements.

La protection cutanée, principalement au moyen de gants, vise à la fois à protéger la peau d'effets locaux (dermatites d'irritation) et l'organisme, d'effets systémiques consécutifs à une pénétration percutanée (Johnson et coll., 1990). Il faut être très attentif au choix des matériaux des gants (variétés d'élastomères, en couches simples ou multiples, selon la nature des substances manipulées) et au respect des durées maximales d'utilisation, aux pratiques fautives pouvant entraîner une exacerbation du contact. On favorisera la présence d'une doublure intérieure en coton. La possibilité d'allergie à certains matériaux, notamment le latex, est à prendre en considération. Il faut également souligner le manque de validation de l'efficacité de plusieurs crèmes protectrices («crèmes barrière») du commerce qui ne devraient être utilisées que de façon très limitée, sans se substituer aux gants prescrits par réglementation.

Surveillance biologique de l'exposition et valeurs de référence applicables

La surveillance biologique de l'exposition est la mesure des contaminants ou de leurs métabolites dans les fluides biologiques, dans le but d'apprécier l'exposition et le risque à la santé par comparaison avec des valeurs de référence appropriées. L'avantage principal de cette approche réside dans le fait qu'en mesurant l'exposition interne elle intègre l'ensemble des voies d'exposition, l'influence de la charge de travail sur l'absorption, et l'effet des moyens de protection individuelle. La liste de l'ACGIH en 2002 couvre 63 tests bien établis portant sur l'urine, le sang ou l'air expiré et englobant 39 substances (ACGIH, 2002). Un nombre limité de tests portant sur des paramètres biochimiques reliés à l'exposition sont également inclus (l'activité de la cholinestérase dans les érythrocytes lors de l'exposition à des insecticides organophosphorés). On retrouvera ailleurs dans cet ouvrage des développements sur la base toxicologique (chapitre 5) et les aspects

analytiques (chapitre 7) de la surveillance biologique de l'exposition. Les valeurs de référence, ou indices biologiques d'exposition, sont établies soit en relation avec la valeur limite d'exposition pendant huit heures, soit, dans les quelques cas où les données sont disponibles, en relation directe avec un seuil d'effet toxique. Il convient de rappeler que la surveillance biologique de l'exposition ne constitue pas une activité de dépistage des effets et, à ce titre, appartient au domaine de la prévention primaire, bien que ce soit le personnel médical ou paramédical qui soit généralement appelé à prélever les échantillons. Ainsi, l'origine de la requête, l'interprétation des résultats et le suivi à assurer sont des étapes nécessitant l'implication de l'hygiéniste industriel à qui revient la responsabilité de mettre en œuvre les moyens de prévention primaire. Bien que le nombre de substances couvertes soit limité, elles comprennent certains des agresseurs toxiques les plus prévalents et préoccupants du milieu de travail (styrène, toluène, plomb, cadmium, chrome et divers solvants chlorés).

3.3 Dépistage (OMS, 1989)

Dépister une maladie consiste à rechercher systématiquement des signes de cette maladie, activité le plus souvent réalisée au niveau d'une population. L'OMS définit le dépistage précoce de l'altération de la santé comme «la détection de troubles des mécanismes homéostatiques et compensateurs à un moment où les modifications biochimiques, morphologiques et fonctionnelles sont encore réversibles» (collectif). Cette démarche s'inscrit dans la prévention secondaire visant à diminuer la prévalence des maladies par réduction de leur durée et de leur évolution. Le dépistage des maladies dans une population générale poursuit des objectifs d'amélioration de la santé de la population et des objectifs économiques (moins de maladies, traitées plus tôt). L'implication des services médicaux du travail dans le dépistage des maladies en général est variable selon les objectifs fixés par la réglementation à ces services, mais leur objectif principal de dépistage porte sur les maladies professionnelles.

Dans le milieu de travail, le dépistage peut être utile à différents points de vue, en dehors de l'utilité évidente pour l'individu porteur de la maladie et de l'intérêt de la collectivité na-

tionale. Si l'intérêt de non-diffusion de la maladie, en cas de maladie contagieuse, a progressivement perdu de son importance dans les pays développés, il apparaît en revanche que le dépistage de certaines maladies non professionnelles, comme la comitialité ou le diabète, peut être utile ou nécessaire pour déterminer l'aptitude à certains emplois de sécurité (conducteurs d'engins, par exemple). Le dépistage précoce des maladies professionnelles participe au dispositif préventif des risques professionnels à côté des moyens de prévention primaire.

Les tests de dépistage sont pour la plupart des examens médicaux cliniques et paracliniques utilisés en médecine de soins. Mais les critères de choix de ces tests sont éventuellement différents, tous les examens médicaux n'étant pas adaptés au dépistage. En effet, outre une particulière attention aux qualités de sensibilité et de spécificité, les critères d'inocuité, d'acceptabilité, de disponibilité, de reproductibilité (interindividuelle et intra-individuelle dans le temps), de prédiction et de coût doivent aussi être pris en compte. La question du bénéfice attendu du dépistage pour l'individu, en terme de possibilités thérapeutiques, de survie, voire d'indemnisation, doit être posée avant de mettre en place un dépistage. Quel bénéfice le patient peut-il retirer du dépistage de pathologies non curables?

La population cible du dépistage doit aussi être convenablement sélectionnée, en tenant compte de la réalité ou de l'importance de l'exposition pathogène, de la durée, de la latence de la maladie. Il faut se donner les moyens de ne pas perdre de vue la population cible. L'évaluation de l'efficacité du dépistage n'est malheureusement pas systématiquement réalisée.

Les examens médicaux permettant le dépistage peuvent être effectués à l'embauche et renouvelés périodiquement, avec une fréquence idéalement adaptée à la maladie à dépister. Un aspect à souligner est celui des maladies à latence longue, comme les cancers, qui justifient – quand les moyens d'un dépistage efficace et utile existent — une prolongation des examens médicaux au delà de la fin de l'emploi. Il s'agit de la surveillance post-professionnelle organisée pour certains risques (amiante, silice, amines aromatiques) mais qui pose des problèmes particuliers de repérage des expositions passées, de suivi des populations et de détermination des structures devant assurer ce dépistage.

3.4 Surveillance épidémiologique

L'observation clinique de manifestations pathologiques non connues jusqu'alors par un praticien a permis la mise en évidence de nombreux effets, pour l'essentiel spécifiques à un facteur. Le caractère multifactoriel de la plupart des maladies professionnelles actuelles, où interviennent des facteurs non professionnels - voire de susceptibilité individuelle - rend cette méthode peu rentable, malgré l'existence de systèmes de recueil d'observations cliniques par les structures de toxicovigilance et les méthodes d'imputabilité des événements pathologiques mises en place à l'exemple de la pharmacovigilance (Évreux et coll., 1987). Les études de toxicité animale, les tests de mutagénicité entre autres, réalisées sur les produits chimiques avant leur mise en marché sont insuffisantes quantitativement et posent des problèmes d'interprétation des résultats et d'extrapolation à l'homme.

La surveillance épidémiologique a l'ambition d'installer des systèmes permettant une veille systématique et permanente à la recherche d'effets sur la santé dans la collectivité, pour déceler des effets non connus et leurs causes dans un but préventif (Jenicek et Cléroux, 1982). En matière de risques professionnels, ces systèmes doivent tenir compte pour leur conception des caractères des maladies professionnelles qui sont, outre le caractère multifactoriel déjà évoqué, l'absence fréquente de caractéristiques biologiques, cliniques ou anatomopathologiques les différenciant des mêmes affections reconnaissant une cause autre, sans oublier la nécessité de recueillir en parallèle des informations pertinentes sur les expositions professionnelles. Sur ce dernier point, il faut souligner que certaines affections d'origine professionnelle (cancers) ont un temps de latence long, obligeant à un recueil d'informations pendant toute la carrière professionnelle.

Diverses méthodes ont été proposées. L'analyse systématique des certificats de décès par profession, quand elle est techniquement possible - ce qui n'est pas le cas dans tous les pays -, souffre du défaut de prise en compte des affections non mortelles et de l'insuffisance des informations professionnelles limitées à l'intitulé du dernier emploi. L'utilisation des registres de maladies, principalement les cancers et les malformations congénitales, a l'avantage, par rapport à la méthode précédente, d'utiliser des données de

morbidité, mais les données professionnelles enregistrées sont le plus souvent sommaires. L'analyse systématique des maladies professionnelles indemnisées par les systèmes d'assurance souffre de la sous-déclaration (Bergeret et Hémon, 1994) de ces maladies et de la difficulté de construire de nouvelles hypothèses à partir de maladies dont l'éthiologie est déjà connue. La surveillance par la réalisation d'études cas-témoins (Jenicek et Cléroux, 1982) pour des affections données, avec recueil d'informations sur les carrières professionnelles par interrogatoire et évaluation des expositions (Gérin et coll., 1985), a été mise en place à Montréal (Siemiatycki, 1991) et à Lyon (Hours et Cléroux, 1994) pour les cancers pendant quelques années. Une surveillance de cas incidents de maladies respiratoires existe au Royaume-Uni (Meredith et McDonald, 1995) et en France (Kopferschmitt-Kubler et coll., 2002).

Le simple intitulé des emplois étant insuffisant, les méthodes proposées pour recueillir des informations pertinentes sur les expositions professionnelles sont

- l'utilisation de matrices emplois-expositions quand elles existent (Bouyer et Hémon, 1994);
- l'utilisation de bases de données sur des expositions particulières (amiante) (Orlowski et coll., 1997) ou des résultats d'enquêtes sur les expositions professionnelles comme l'enquête nationale SUMER en France (Héran-Le Roy et Sandret, 1997) qui permettent de mieux cerner la répartition et la fréquence des expositions dans la population;
- l'évaluation par experts des histoires professionnelles individuelles recueillies par interrogatoire à l'occasion d'enquêtes cas-témoins (voir aussi la section 10 du chapitre 7).

La surveillance épidémiologique des risques professionnels est promise à un bel essor dans le cadre plus général du développement prévisible de la veille sanitaire, dans des sociétés industrielles soucieuses de mieux maîtriser les risques et à la recherche d'un hypothétique risque zéro.

3.5 Accidents du travail et maladies professionnelles

Le principe de la réparation des accidents du travail et des maladies professionnelles est inscrit

dans la législation de la plupart des États. Il s'agit souvent de la plus ancienne des assurances sociales mises en place. Si l'objet est toujours de garantir les risques professionnels, les populations couvertes (salariés, travailleurs indépendants, agriculteurs, fonctionnaires, élèves) ne sont pas identiques, les prestations et les organismes d'assurance non plus. La part tenue dans la gestion par les partenaires sociaux est en particulier variable. L'assurance est le plus souvent financée par des cotisations patronales.

L'accident du travail a une définition assez universelle. Il représente le résultat de l'action soudaine et violente d'une cause extérieure à l'organisme du travailleur dont l'intégrité est atteinte, survenue par le fait ou à l'occasion du travail. La maladie professionnelle est une maladie que l'expérience médicale, scientifique ou technique révèle comme étant causée par des risques professionnels (chimiques, physiques, infectieux) ou des conditions de travail bien que la logique de la classification entre accident et maladie puisse être floue et variable d'un pays à l'autre. La plupart des pays ont adopté un système de liste de maladies professionnelles indemnisables, définie de façon plus ou moins précise, permettant la reconnaissance du caractère professionnel de la maladie par présomption d'origine (la maladie inscrite sur la liste étant présumée d'origine professionnelle chez le travailleur atteint et exposé au risque). Un système reposant sur la notion de preuve, pour des maladies ne figurant pas sur les listes, complète souvent le dispositif, comme il est prescrit par la convention n° 121 de l'OIT du 8 juillet 1964.

Les comparaisons statistiques entre pays sont difficiles du fait des disparités évoquées plus haut. Au Québec, on a constaté environ 130 000 accidents indemnisés en 1998, dont 134 décès, sur une population de 2,7 millions de travailleurs couverts alors qu'en France le nombre d'accidents indemnisés oscille autour de 700 000 par an avec 700 à 800 décès pour environ 17 millions de travailleurs couverts par les régimes général et agricole de sécurité sociale. Les statistiques québécoises pour 1998 rapportent environ 5300 maladies professionnelles indemnisées (39 % d'inflammations et rhumatismes, 19 % de surdités, 5 % de troubles du système nerveux périphérique et 3 % de dermatoses) dont 74 décès (principalement par amiantose, cancer et silicose), alors qu'en

France, en 1999, ont été indemnisées environ 24 000 maladies (71 % d'affections du système locomoteur, 2,5 % de surdités, 13 % de maladies dues à l'amiante) dont 161 décès.

4. CONCLUSION

Bien que le travail comme source de revenu et comme facteur de reconnaissance sociale soit généralement d'une influence positive sur la santé et le bien-être de l'individu, ce chapitre a présenté les facteurs nocifs du milieu de travail, d'un impact néanmoins considérable, qui sont l'objet de la prévention. La nature complexe de la relation travail-santé (multiplicité des agresseurs et des effets, complexité des procédés, limites des connaissances) appelle à une approche cohérente intégrant les divers niveaux de prévention et leurs divers acteurs. Si, du moins dans les pays développés, les tendances sont généralement à une diminution de l'exposition aux grands agresseurs classiques par la généralisation des méthodes de prévention primaire, il faut cependant composer avec de nouveaux problèmes: déplacement des expositions vers d'autres métiers (comme dans le cas de l'amiante), transformation rapide des procédés de travail, création de nouveaux métiers exposés (comme ceux de l'environ-

nement), introduction de nouvelles substances insuffisamment testées, transferts de risque entre environnements, accent nouveau sur les maladies de la reproduction et du développement, déplacement de l'emploi vers les petites entreprises moins bien préparées à la prévention, transformations de l'organisation du travail avec la globalisation (rendement, flexibilité, précarité). Dans ce contexte, même si la meilleure prévention reste celle ancrée dans l'entreprise, l'implication d'instances sectorielles et gouvernementales, de conseil et de coercition demeure primordiale. Cependant, un défi des prochaines années sera d'harmoniser les pratiques et de faire bénéficier l'ensemble des travailleurs, quels que soient le secteur, la taille de l'entreprise ou le pays, des bénéfices et des progrès de la prévention. Comme le souligne d'ailleurs Michel Hansenne, directeur du BIT entre 1989 et 1999, les solutions sont finalement autant sociales que techniques et c'est le plus souvent le manque de volonté et de moyens sociaux qui perpétue le fardeau de la mort, de la maladie et du handicap chez les travailleurs. Comme lui – en ce qui concerne l'encyclopédie du BIT (2000) –, mais plus modestement, nous souhaitons que ce chapitre puisse contribuer à définir les champs de l'action en santé au travail.

Bibliographie

- ACGIH. «Threshold limit values for chemical substances and biological agents, Biological exposure indices», American Conference of Governmental Industrial Hygienists 2002, Cincinnati.
- Beaudet, M., L. Lazure et L. Ménard. «Qualité de l'air en milieu industriel. Guide de ventilation», Commission de la santé et de la sécurité du travail du Québec, CSST, 1998, Québec.
- Bergeret, A., P. Nargues, L. Solvignon, M. Hours, J. Févotte, B. Dananché, L. Ayzac, F. Monestier et Y. Gary. «Enquête sur la réparation des cancers professionnels indemnisables dans le Rhône», *Arch mal prof*, 55, 1994, p. 571-577.
- Bergeret, J. *La dépression et les états limites*, Payot, Paris, 1984.
- BIT. «Annuaire des statistiques du travail», Bureau international du travail, Genève, 1998.
- BIT. «Encyclopédie de sécurité et de santé au travail», 3^e édition française. Bureau international du travail, Genève, 2000, vol . 1-4.
- Bouyer, J. et D. Hémon. «Les matrices emplois-expositions», *Rev Epidém et Santé Publ*, 42, 1994, p. 235-245.
- Broussolle, B. *Physiologie et médecine de la plongée*, Ellipses, Paris, 1992, 688 pages.
- Burgess, W. A. *Recognition of Health Hazards In industry*, 2e édition, John Wiley, NY, 1995.
- CCE. «Directive du Conseil n° 89/391/CEE, du 12 juin 1989, concernant la mise en oeuvre de mesures visant à promouvoir l'amélioration de la sécurité et de la santé des travailleurs au travail», *Journal officiel des Communautés européennes*, L 183, 29 juin 1989, L 183/1-L 183/8.
- CCE. «Directive du Conseil 93/88/CEE du 12 octobre 1993 concernant la protection des travailleurs contre les risques liés à l'exposition à des agents biologiques au travail», *Journal officiel des communautés européennes*, 29 octobre 1993, L268, p. 71-82.
- CCHST. «Guide de sécurité des travailleurs en conditions climatiques froides», Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, Hamilton, 1995, 104 p.
- Commission Européenne. *Mémento pour l'évaluation des risques professionnels*, Bruxelles, 1996.
- CSST. «SIMDUT: trois éléments clé indépendants l'un de l'autre, mais complémentaires», *Prevention du travail*, 1, 2, 1988 p. 8-16.
- Crespy, Y. «Stress et psychopathologie du travail», *Cahiers de notes documentaires*, Paris, N116, 1984, p. 353-362.
- Damiano, J. et J. R. Mulhausen. «A strategy for assessment and management of occupational exposures», *American Industrial Hygiene Association*, 2^e éd., Akron, Ohio, 1998.
- Davezies, P. «Eléments de psychodynamique du travail», *Éducation permanente*, 116, 1993, p- 33-46.
- Donati, P. «Évaluation et prévention des vibrations mécaniques transmises à l'ensemble du corps ou aux membres supérieurs», dans *Encycl Méd Chir, toxicologie-pathologie professionnelle*, Elsevier, Paris, 1996, 16-518-A-10.
- Évieux, J. C, G. Prost, J. Descotes et A. Bergeret. «Method for the assesment of diagnosis in human toxicology», *Regul Toxicol Pharmacol*, 7, 1987, p. 169-178.
- Fahri, R., C. Morel et J. Chéron. *Matières plastiques et adjuvants: hygiène et sécurité*, Institut National de Recherche et de Sécurité, ED, 638, Paris, 1995.
- Gadbois, C. «Horaires postés et santé», *Encycl Méd Chir, toxicologie pathologie professionnelle*, Elsevier, Paris, 16-785-A-10, 1998.
- Gérin, M., D. Bégin, J. Goupil, R. Garneau et S. Sacks. «Substitution des solvants en milieu de travail: élaboration d'un outil pour l'intervention», Institut de recherche en santé et en sécurité du travail du Québec, rapport n° R-098, Montréal, 1995.
- Gérin, M., D. Bégin, J. Goupil, R. Garneau et S. Sacks. «Substitution des solvants: bases théoriques, analyse de substitution et grands axes des solutions». *Archives des maladies professionnelles*, 57, 1996, p. 519-527.
- Gérin, M., J. Siemiatycki, H. Kemper et D. Bégin. «Obtaining occupational exposure histories in epidemiological case-control studies», *J Occup Med*, 27, 1985, p. 420-426.
- Gérin, M. «Pour une meilleure reconnaissance des maladies professionnelles reliées aux substances toxiques», *Travail et Santé*, 8, 1992, p. S8-S10.

- Gérin, M. *Solvants industriels. Santé, sécurité, substitution*, Masson, Paris, 2002, 252 p.
- Hagberg, M., B. Silverstein, R. Wells, M. J. Smith, H. W. Hendrick et P. Carayon. «LATR. Les lésions attribuables au travail répétitif», ouvrage de référence sur les lésions musculosquelettiques liées au travail, Éditions Multimonde, Maloigne, Paris, 1995, 510 pages.
- Heida, M., F. Bartman et S. C. Van der Zee. «Occupational exposure and indoor air quality monitoring in a composting facility», *Am Ind Hyg Assoc J*, 56, 1995, p. 39-43.
- Héran-Le Roy, O. et N. Sandret. «Premiers résultats de l'enquête «SUMER 94»», *Documents pour le médecin du travail*, 69, 1997a, p. 63-70.
- Héran-Le Roy, N., Sandret. «Le bruit dans le travail. Premières informations et premières synthèses», DARES, ministère de l'Emploi et de la Solidarité, 1997b, 9-1.
- Héran-Le Roy, N., Sandret, G. Abadia et A. Leprince. «L'exposition aux agents biologiques en milieu de travail», premières informations et premières synthèses, DARES, ministère de l'Emploi et de la Solidarité, 1998, 7-1.
- Hervé-Bazin, B. «Guide d'évaluation de l'exposition au risque toxique sur les lieux de travail par échantillonnage de l'atmosphère», Cahiers de note documentaire, N135, 1989, p. 265-288.
- Holmer, I. «Cold stress: part I Guidelines for the practitioner; part II The scientific basis (knowledge base for the guide)», *Intern J of Indust Ergonomics*, 14, 1994, p. 139-159.
- Hours, M., B. Dananché, J. Févotte, A. Bergeret, L. Ayzac, E. Cardis, J. F. Etard, P. Roy, C. Pallen et J. Fabry. «Bladder cancer and occupational exposures», *Scandin J Work Environ and Health*, 20, 1994, p. 322-330.
- INRS. «Les appareils de protection respiratoire», Fiche pratique de sécurité, Institut National de Recherche et de Sécurité (ED005), Paris, 1998.
- INRS. «Guide pratique de ventilation: 3. Mise en oeuvre manuelle des polyesters stratifiés», Institut National de Recherche et de Sécurité (ED665), Paris, 1989.
- INSERM. *Effets sur la santé des principaux types d'exposition à l'amiante*, INSERM (éd.), Paris, 1997, 434 p.
- ISO 5349. «Vibrations mécaniques. Principes directeurs pour le mesurage et l'évaluation de l'exposition des individus aux vibrations transmises par la main», Organisation internationale de normalisation, Genève, 1986, 12 pages.
- ISO 7730. «Ambiances thermiques modérées. Détermination des indices PMV et PPD et spécification des conditions de confort thermique», Organisation internationale de normalisation, Genève, 1984.
- ISO 7993. «Ambiances thermiques chaudes. Détermination analytique et interprétation de la contrainte fondée sur le calcul de la sudation requise», Organisation internationale de normalisation, Genève, 1989.
- ISO 9920. «Estimation des caractéristiques thermiques d'un vêtement», Organisation internationale de normalisation, Genève, 1988.
- ISO 7243. «Ambiances chaudes. Détermination de l'indice de contrainte thermique WBGT», Organisation internationale de normalisation, Genève, 1982.
- ISO-DIS 10551. «Ergonomie des ambiances thermiques. Évaluation de l'influence des ambiances thermiques à l'aide d'échelles de jugement subjectif», Organisation internationale de normalisation, Genève, 1993.
- Jenicek, M et R. Cléroux. «Méthodes épidémiologiques générales de contrôle et d'éradication des maladies infectieuses et non infectieuses», dans *Epidémiologie, Principes, techniques, applications*, Edisem, Québec, Maloigne, Paris, 1982, p. 305-337.
- Johnson, J. S. et K. J. Anderson. *Chemical Protective Clothing*, vol. 1 et 2, AIHA Press, American Industrial Hygiene Association, Fairfax, VA, États-Unis, 1990.
- Kalino, R., M. A. El-Batawi et C. L. Cooper. «Les facteurs psychosociaux en milieu de travail et leurs rapports avec la santé», Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1988, 246 pages.
- Kopferschmitt-Kubler, M. C, J. Ameille, E. Popin, A. Calastreng-Crinquand, D. Vervloët, M. C. Bayeux-Dunglas et G. Pauli. «A 1 yr report of the Observatoire National des Asthmes Professionnels project», *Eur Respir J*, 19, 2002, p. 84-89.
- Lauwerys, R. *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*, Masson, Paris, 1999.
- Leprince, A., D. Choudat, A. Abadia, D. Abiteboul, et coll. «Les agents biologiques», *Arch mal Prof*, 58, 4, 1997, p. 309-343.

- Lundhohm, M. et R. Rylander. «Work related symptoms among sewage workers», *Br J Ind Med*, 40, 1983, p. 325-329.
- Mahieu, J. C. «Dégraissage des métaux. Choix des techniques et des produits», fiche pratique de sécurité ED 48, Institut National de Recherche et de Sécurité, Paris, 1994.
- Ménard, L, Y. Cloutier et N. Goyer. «Stratégie d'évaluation exploratoire d'un milieu de travail», Institut de recherche en santé et sécurité du travail, Montréal, 1987.
- Meredith, S. et C. Mc Donald. «Surveillance systems for occupational diseases», *Ann Occup Hygiene*, 39, 1995. p. 257-260.
- Mobing, H. La persécution au travail. Seuil, Paris, 1996.
- OMS. «Le dépistage précoce des maladies professionnelles», Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 286 pages, 1989.
- OMS. «Styrène», critères d'hygiène de l'environnement, Organisation Mondiale de la Santé. 26, Genève, 1987.
- Orlowski, E., Y. Créau, E. Gauducheau, J. F Certin, J. C. Laforest, C. Raffaelli, F. Hebrard et P. Brochard. «Bases de données pour l'évaluation des expositions à l'amiante des utilisateurs de matériaux en contenant», *Cahiers de notes documentaires*, 166, 1997, p. 5-16.
- Perdrix, A., M. Cohen, S. Mann, S. Parat, M. Bouvier et A. Maitre. «Stratégie d'échantillonnage et résultats microbiologiques dans une station de compostage». *Arch Mal prof*, 58, 4, 1997, p. 379-381.
- Piette, A., J. Malchaire, M. Gomes-Ferreira, J. Bitsch et P. Donati. «Meuleuses portatives. Bilan des sources de vibration. Moyens de prévention», Institut National de Recherche et de Sécurité, Paris (ND1989), 1995, p. 159-195.
- Pujol, M., J. Condouret et A. Le Tinnier. *Pathologie professionnelle d'hypersollicitation. Atteinte périarticulaire du membre supérieur*, Masson, Paris, 1993, 162 p.
- Raix, A. «Le burn out». *Arch mal prof*, 52, 4, 1991, p. 264-266.
- Raix, A. et C. Mignée. «Psychopathologie du travail et du chômage», *Encycl Méd Chir Psychiatrie*, Elsevier, Paris, 37-886-A-10, 1995, 8.
- Rossignol, M., S. Stock et B. Armstrong. «Carpal tunnel syndrome: what is attributable to work?», *The Montréal study Occup and Environ Medicine*, 54, 1997, p. 519-523.
- Sherman, J., B. Chin, P. D. T. Huibers, R. Garcia-Valls et A. Hatton. «Solvent replacement for green processing. Environmental Health Perspectives», 106, suppl. 1, 1998, p. 253-271.
- Siemiatycki, J. *Risk Factors for Cancer in the Workplace*, CRC Press, Boca Raton 1991, 326 pages.
- Zielhuis, R. L. et A. Wibowo. «Standard setting in occupational health: "philosophical" issues», *Am J Ind Med*, 16, 1989, p. 569-598.

Approche écosystémique à la santé humaine

Gilles Forget, Jean Lebel

1. **Introduction**
2. **Évolution de l'approche globale pour la santé publique au Canada et ses répercussions internationales**
 - 2.1 Proposition d'une conception globale de la santé: le rapport Lalonde
 - 2.2 Approche écologique à la santé: le rapport Rochon
 - 2.3 Prévention et promotion, la santé envisagée comme une ressource: le rapport Epp
 - 2.4 Promotion de la santé au niveau international: la charte d'Ottawa
 - 2.5 Santé de la population: le rapport sur la santé des Canadiens et des Canadiennes
 - 2.6 Un pont entre la santé humaine et la pérennité de l'environnement: le rapport Brundtland et la CNUED
 - 2.7 Risques environnementaux traditionnels et modernes
3. **Santé des écosystèmes: une approche globale**
 - 3.1 Définition du concept d'écosystème
 - 3.2 Métaphore de la «santé des écosystèmes»
 - 3.3 Gestion des ressources de l'écosystème
 - 3.4 Indicateurs de la santé des écosystèmes
4. **Approche écosystémique à la santé humaine**
 - 4.1 Déséquilibre des écosystèmes en relation avec la santé humaine
 - 4.2 Amélioration de la santé humaine par une meilleure gestion de l'écosystème
5. **La recherche: un outil essentiel de l'approche écosystémique de la santé humaine**
 - 5.1 Approche transdisciplinaire
 - 5.2 Recherche participative et participation communautaire
 - 5.3 Analyse différentielle des variables sociales incluant le genre
 - 5.4 Démarche conceptuelle de recherche pour une approche écosystémique de la santé humaine
6. **Conclusion**

SOMMAIRE

Au cours du dernier quart de siècle, la pensée en santé publique a évolué vers une approche beaucoup plus globale, plus écologique. En parallèle avec cette évolution, la gestion des ressources naturelles s'est elle aussi transformée pour inclure les considérations des secteurs environnementaux et sociaux en plus des paramètres économiques. Dans les deux champs d'activités, on s'est dirigé vers des approches plus intégrées de gestion (de la santé ou de l'environnement). Ces deux courants de pensée ont favorisé l'apparition de la métaphore de la santé de l'écosystème.

L'approche écosystémique à la santé humaine est une nouvelle approche holistique découlant de cette métaphore qui place l'être humain au centre de la problématique du développement tout en considérant la pérennité de l'écosystème dont il est une partie intégrale. Il n'y a pas de développement durable qui ne considère à la fois le bien-être des humains et la pérennité de son écosystème. Cette approche de recherche est particulièrement appropriée aux situations de développement, parce qu'elle est beaucoup plus susceptible d'accueillir la complexité des systèmes concernés. Par contre, il s'agit d'une approche qui n'est pas intuitive pour les chercheurs ayant reçu une formation strictement disciplinaire utilisant le paradigme réductionniste favorisé par l'enseignement académique occidental, et qui leur demande des ajustements considérables de philosophie.

Cette nouvelle approche arrive à point nommé. En effet, on rapporte de plus en plus d'impacts des changements environnementaux sur la santé des êtres humains. La majorité de ces changements environnementaux découlent directement des activités de développement, tant dans le monde industrialisé que dans les pays en développement. Parce que les relations entre les composantes vivantes et abiotiques d'un écosystème sont extrêmement complexes, la simple observation de conséquences cause à effet dans ces systèmes hiérarchiques emboîtés ne suffit pas à donner une idée juste de l'impact d'une intervention humaine, que ce soit sur la santé de l'écosystème lui-même ou sur les êtres humains qui l'habitent. En fait, de manière à bien évaluer l'impact de l'activité humaine au sein des écosystèmes, une approche transdisciplinaire est essentielle. Cependant, une telle

stratégie doit aussi s'appuyer sur le savoir local qui saura mieux diriger les chercheurs vers les problèmes prioritaires perçus par les collectivités visées par la recherche, et surtout vers l'élaboration d'interventions pertinentes plus susceptibles d'être acceptées par celles-ci et incorporées à une réponse sociétale assurant la pérennité et l'équité du développement. A cause des différences marquées qui caractérisent les rôles et responsabilités des femmes et des hommes dans la plupart des sociétés, l'approche écosystémique doit aussi prévoir une stratégie qui permettra aux chercheurs d'analyser les données provenant de ces deux groupes d'individus de façon différentielle. L'expérience du Centre de recherches pour le développement international (CRDI) démontre que l'implantation d'une approche écosystémique à la santé humaine n'est pas intuitive pour les chercheurs formés à l'école réductionniste de la recherche, mais qu'en échange elle offre un grand potentiel pour la solution durable des problèmes de développement.

1. INTRODUCTION

Si dans l'esprit de la plupart des gens la santé est l'absence de maladie, les spécialistes en santé publique s'entendent pour lui conférer une signification beaucoup plus large. Peu après la Seconde Guerre mondiale, l'OMS avait proposé une définition de la santé qui fait maintenant partie de sa charte. La santé n'était plus seulement l'absence de maladie, mais aussi un processus dynamique de bien-être physique et mental (WHO, 1948). Cette définition a continué d'évoluer au cours des années qui ont suivies, pour devenir plus holistique, tout en conservant sa philosophie initiale. Nous croyons cependant qu'elle peut très bien servir ici notre propos, et c'est celle sur laquelle nous nous appuyons tout au cours de ce chapitre.

Les modèles tentant d'illustrer et de concevoir les relations entre l'environnement et la santé humaine ont considérablement progressé au cours du XX^e siècle. La modélisation de la santé humaine dans une perspective d'interactions avec le milieu a été initialement teintée par l'expérience vécue par le monde biomédical et la propagation des maladies infectieuses. À cet effet, la théorie des germes de Koch (tuberculose, typhoïde, peste, choléra) élaborée à la fin du XIX^e siècle, bien que réductionniste, peut

être vue comme le premier modèle écologique dans lequel les interactions entre un seul agent infectieux et son hôte sont modulées par les conditions environnementales (VanLeeuwen et coll., 1999; Fielding, 1999).

Cette approche, bien que largement dominée par le modèle biomédical classique, a permis de faire des pas de géants dans la compréhension de l'étiologie des maladies qui affectent l'être humain. Nous comprenons beaucoup mieux les mécanismes sous-jacents à la maladie, et les progrès de la médecine clinique sont exceptionnels. Aux États-Unis, par exemple, on a calculé que, pour chaque dollar dépensé pour l'immunisation infantile, on en économise plus de 20 en frais directs et indirects (WHO, 1996). L'éradication de la variole constitue sans nul doute l'une des plus grandes victoires du XX^e siècle dans le domaine de la santé publique (Fielding, 1999).

Toutefois, comme le fait remarquer Nielsen (1998), le monde est sujet aux influences d'une multitude de facteurs complexes qui affectent la santé de tous les êtres vivants, et qui ne peuvent être résolus uniquement par l'approche réductionniste médicale, malgré toute la sophistication de cette dernière. À partir de cette approche disciplinaire inspirée par les courants de pensée simples et réductionnistes de l'époque de Koch, des modèles plus globaux se sont développés pour tenir compte de la complexité des interactions entre la santé des individus et le milieu dans lequel ils évoluent. Au cours des 30 dernières années, plusieurs approches écologiques globales ont été proposées pour permettre une meilleure compréhension des relations complexes entre le cadre de vie et la santé humaine (VanLeeuwen et coll., 1999). Essentiellement, ces modèles globaux qui ont largement influencé le domaine de la santé publique reposent sur quatre grandes composantes ayant un impact sur la santé des individus et des communautés: le milieu biophysique (environnement), les facteurs sociaux (incluant les aspects économiques et structurels), les aspects comportementaux des individus (style de vie) et leur bagage génétique (composante biologique) (Blum, 1974; Lalonde, 1974; Dever, 1976).

La définition de chacune de ces grandes composantes à l'aide de paramètres qui les quantifient ou qui les qualifient, ainsi que les inter-

actions entre celles-ci, demeurent toujours l'objet de discussion. Il est toutefois indéniable que les praticiens de la santé publique reconnaissent que les interactions entre ces facteurs peuvent être la cause directe de la maladie, tout comme ils peuvent agir en modulateurs des agents infectieux ou des particularités du génome de chaque individu et ainsi affecter leur bien être (VanLeeuwen et coll., 1999; Fielding, 1999). Ce cheminement intellectuel a aussi fortement influencé les efforts consacrés par les autorités sanitaires à la prévention de la maladie et à la promotion de la santé plutôt que de les concentrer uniquement dans le traitement. D'une stratégie axée sur les soins cliniques et sur la recherche biomédicale, on est passé à une appréhension beaucoup plus globale des déterminants de la santé, qui déborde amplement les bases physiologiques des affections humaines.

Alors que s'effectuait cette évolution vers une approche plus holistique en santé publique, un processus parallèle faisait son apparition dans le domaine de la gestion des ressources naturelles et de l'environnement. Par exemple, les experts scientifiques responsables de la gestion environnementale du bassin hydrographique des Grands Lacs nord-américains proposaient une approche globale de la gestion de cet ensemble permettant la poursuite de l'utilisation des ressources à des fins économiques, tout en assurant le maintien et la pérennité de l'environnement (Great Lake Research Advisory Board, 1978; Lee et coll., 1982; Rapport, 1989). Tout comme leurs collègues de santé publique, ces spécialistes de l'écologie ont proposé une stratégie de gestion intégrée des ressources qui intégrerait à la fois les aspirations de la société, les activités humaines et les caractéristiques biophysiques de l'écosystème des Grands Lacs (faune, flore, géographie, air, eau, sol) afin d'assurer son maintien, son développement et son utilisation optimale. Cette approche écosystémique nommée «Santé de l'écosystème» évolue constamment et a intégré, depuis sa naissance, la réflexion de spécialistes provenant de domaines aussi divers que l'anthropologie, l'écologie, l'économie, la médecine et la médecine vétérinaire (Rapport, 1989, 1995; Rapport et coll., 1999).

Le propos du présent chapitre est de présenter une approche à la santé humaine qui jette un pont entre cette stratégie de gestion intégrée de l'environnement (santé des écosystèmes) et l'ap-

proche globale/écologique de promotion de la santé humaine. L'approche écosystémique à la santé humaine offre une opportunité inégale de promouvoir la santé humaine par le biais d'une gestion éclairée de l'écosystème. La gestion de l'écosystème passe par celle des ressources naturelles et du milieu biophysique, mais elle doit aussi prendre en considération l'ensemble de ses constituants anthropiques en intégrant les facteurs sociaux, économiques et culturels se rattachant au milieu de vie.

L'approche écosystémique de la santé humaine est une démarche complémentaire à une approche écologique à la santé et à celle de la santé de l'écosystème. Toutes deux reconnaissent que la santé est une propriété propre à des systèmes biologiques, et ce, à de multiples niveaux de complexité, allant de l'individu à la biosphère. Plus, cette approche situe nettement l'être humain au centre de l'écosystème et assujettit la gestion des ressources de l'écosystème à une amélioration durable et équitable de la santé de l'être humain concurrentement à la santé de l'écosystème lui-même. L'approche écosystémique de la santé humaine est aussi dépendante d'une démarche de recherche participative et transdisciplinaire qui demeure sensible aux besoins des différents groupes sociaux et à leurs aspirations, incluant les différences qui existent entre les hommes et les femmes. Comme nous le verrons, la recherche joue un rôle primordial dans l'élucidation des impacts sur la santé humaine de ces interactions entre facteurs naturels et anthropiques. Nous constaterons aussi que la recherche est essentielle dans le développement des interventions visant une amélioration de la santé humaine grâce à une amélioration de la santé de l'écosystème.

Nous présenterons dans ce chapitre l'évolution de la pensée en santé publique, principalement au Canada, depuis les années 1970 et décrirons certains des risques environnementaux à la santé humaine (section 2). Nous aborderons dans un deuxième temps l'évolution convergente d'une approche de gestion intégrée des ressources ayant mené au concept de santé de l'écosystème (section 3). À la section 4, l'approche écosystémique de la santé humaine dans laquelle l'humain est au cœur de l'écosystème et de sa gestion sera décrite et illustrée à l'aide d'exemples tirés de la littérature dont certains sont des projets de recherche issus des activités du CRDI du Canada, dans le monde

en voie de développement. La section 5 présente une description d'une stratégie de recherche en santé humaine qui utilise cette nouvelle approche et certains des défis rencontrés dans son application; cette section est illustrée par plusieurs encarts décrivant des projets spécifiques de pays en développement et rédigés par des chercheurs locaux.

Nous aimerions rassurer le lecteur: l'approche écosystémique de la santé humaine n'est pas une stratégie de recherche de qualité inférieure qui ne serait justifiable que dans le contexte des pays moins bien nantis du Sud! Tout au contraire, cette stratégie novatrice est applicable partout sur notre planète où les agressions de l'humain envers l'environnement sont en constante progression. Cependant, les réflexions présentées ici sont construites autour de l'expérience du CRDI, dont le mandat est la promotion du développement international par le biais du soutien à la recherche dans les pays en développement, d'où l'accent donné à son application aux situations des pays du Sud.

2. ÉVOLUTION DE L'APPROCHE GLOBALE POUR LA SANTÉ PUBLIQUE AU CANADA ET SES RÉPERCUSSIONS INTERNATIONALES

L'évolution de la pensée n'est évidemment pas le monopole d'un pays, voire même d'un hémisphère. Le développement des politiques nationales marque généralement l'étape de synthèse d'une riche littérature ponctuant l'évolution de nouveaux courants de pensée. Ceci dit, il est aussi vrai que certains pays sont en tête de file lorsqu'il s'agit d'innover; c'est le cas pour le Canada dans le domaine de la santé publique. En effet, plusieurs réflexions concernant l'évolution de la santé publique et les déterminants de la santé trouvent leurs racines au Canada. Cependant, tous s'entendent pour reconnaître que cette évolution des politiques de santé publique canadienne n'a été possible que grâce aux nombreux penseurs qui à l'échelle mondiale ont développé et publié leurs idées dans ce domaine au cours des années qui ont précédé l'articulation de ces nouvelles politiques par le gouvernement canadien. Nous aborderons brièvement ici cinq documents clés qui ont orienté la pratique de la santé publique en s'attardant à l'étude des liens entre la santé humaine et ses déterminants. Quatre d'entre eux sont des docu-

ments de politiques nationales (ou provinciales) au Canada et le cinquième, un document à portée internationale parrainé par l'OMS. Ces documents sont: *Nouvelle perspective de la santé des Canadiens* (Lalonde, 1974), *Objectif: santé* (CASF, 1984), *La santé pour tous: Plan d'ensemble pour la promotion de la santé* (Epp, 1986), *La Charte d'Ottawa pour la promotion de la santé* (WHO, 1986) et *Stratégies d'amélioration de la santé de la population: Investir dans la santé des Canadiens* (CCFPTSP, 1994). Le tableau 23.1 propose une synthèse comparative de ces différents documents.

Il est certain que des documents politiques, présentant une évolution similaire de la pensée en santé publique, ont fait leur apparition dans plusieurs pays à peu près au même moment. Ce n'est pas ici notre propos de faire un historique détaillé de la santé publique au niveau mondial au cours des 30 dernières années, mais plutôt de tracer l'évolution de ce courant de pensée en prenant l'exemple du Canada. Notre but est

d'établir la convergence de l'évolution de la santé publique au Canada avec les courants de pensée «systémiques» dans le domaine de la gestion des ressources naturelles qui faisait aussi son apparition au pays concurrentement, et que l'on a appelé la «Santé des écosystèmes». Notre but est d'établir le pont avec l'approche écosystémique de la santé humaine que nous proposons ici - qui, elle, a bel et bien pris naissance au Canada. De plus, en suivant l'évolution des politiques au sein d'un État, nous croyons que nous sommes plus à même d'illustrer les synergies qui ont permis le cheminement observé.

Afin d'illustrer notre discours, nous ferons ressortir l'évolution apparente des concepts vers une approche écosystémique de la santé humaine. Si les résultats observés ont effectivement débouchés sur des voies d'évolution d'une nouvelle approche globale, nous reconnaissons que ce processus n'a pu qu'être fortement influencé par les impératifs politiques et sociaux du moment. Un lecteur critique serait en droit de penser que

Tableau 23.1 Évolution de la pensée en santé publique au Canada et ailleurs selon cinq documents publiés entre 1974 et 1994

Document	Thèmes Principaux	Autres publications
«Nouvelle perspective de la santé des Canadiens» (Lalonde, 1974)	UNE CONCEPTION GLOBALE DE LA SANTÉ <ul style="list-style-type: none"> • Quatre éléments principaux: a) la biologie humaine, b) l'environnement, c) les habitudes de vie, d) l'organisation des soins de santé 	Blum (1974)
«Objectif Santé. Rapport du comité d'étude sur la promotion de la santé» (CASF, 1984)	UNE APPROCHE ÉCOLOGIQUE DE LA SANTÉ <ul style="list-style-type: none"> • La santé est le résultat d'un processus d'adaptation entre l'individu et son milieu • Insiste sur la multiplicité des déterminants de la santé et sur la complexité de leurs interactions relativement à la santé 	May, 1960; Rothman, 1976, Arnelagos et coll., 1978; Pampalon, 1980. Lower, 1983; OMS, 1983
«La santé pour tous: Plan d'ensemble pour la promotion de la santé» (Epp, 1986)	LA SANTÉ EST UNE RESSOURCE <ul style="list-style-type: none"> • 3 mécanismes de promotion de la santé: initiatives personnelles, entraide, environnement sain • 3 stratégies d'application: participation du public, amélioration des services de santé communautaire, coordination des politiques publiques favorisant la santé 	
«Charte d'Ottawa pour la promotion de la santé» (WHO, 1986)	INTERVENTION POUR LA PROMOTION DE LA SANTÉ <ul style="list-style-type: none"> • Élaborer une politique publique saine, créer des milieux favorables, renforcer l'action communautaire, acquérir des aptitudes individuelles, réorienter les services de santé • Intérêt pour autrui, approche holistique et écologie, des éléments indispensables à la promotion de la santé 	
«Stratégies d'amélioration de la santé de la population: Investir dans la santé des Canadiens» (CCFPTSP, 1994)	STRATÉGIE D'AMÉLIORATION DE LA SANTÉ DE LA POPULATION <ul style="list-style-type: none"> • S'intéresse à tous les déterminants de la santé • S'applique à la population toute entière • Cinq catégories de déterminants de la santé: environnement social et économique, environnement physique, habitudes de vie personnelles, capacités et compétences de vie personnelles, services de santé 	Mustard et Frank, 1991; World Bank, 1993

l'évolution que nous décrivons s'inscrit plutôt dans un processus politique de dévolution des responsabilités vers les collectivités et les individus et une déresponsabilisation des instances gouvernementales en matière de santé dans un contexte de diminution des ressources. Nous laissons aux lecteurs le soin de tirer leurs propres conclusions, tout en espérant qu'elles ne les empêcheront pas d'apprécier la valeur de la nouvelle approche écosystémique de la santé humaine.

2.1 Proposition d'une conception globale de la santé: le rapport Lalonde

Le rapport Lalonde marque une étape importante de la pensée en santé publique au Canada et dans le monde. En effet, la conception globale de la santé préconisée par le gouvernement canadien dans ce document publié en 1974 reconnaissait pour la première fois quatre influences principales sur la santé: l'organisation des soins de santé, la biologie humaine, l'environnement et les habitudes de vie, par ordre croissant d'impact (figure 23.1a).

L'organisation des soins de santé fait référence à l'accessibilité, la disponibilité et la qualité des services qu'un individu ou une communauté est en mesure de recevoir à travers les structures institutionnelles et le cadre réglementaire dans son milieu de vie. La biologie humaine relève principalement du patrimoine génétique dont hérite chaque être humain à la naissance, et qui influencera plus ou moins fortement sa santé et sa longévité. Depuis la parution du rapport Lalonde, de nombreux travaux ont précisé l'influence de l'hérédité sur l'apparition de maladies comme le cancer pour lesquelles on avait exclusivement blâmé jusque-là les facteurs environnementaux (Malkin, 1995; Grander, 1998; Klaes et coll., 1999).

Un des intérêts du rapport Lalonde est qu'il implique fortement les facteurs environnementaux et les habitudes de vie dans l'état de santé des individus. On y décrit l'environnement comme 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 l'individu. Pour la première fois dans un document de santé publique d'envergure nationale (Canada), on souligne sans équivoque l'importance des facteurs environnementaux sur la santé humaine.

Les habitudes de vie ont aussi un rôle prépondérant dans l'état de santé selon Lalonde. Elles représentent l'ensemble des décisions que prennent les individus et qui ont des répercussions sur leur propre santé et, par là, les facteurs sur lesquels l'être humain peut exercer un certain contrôle. Il est clair que, pour les auteurs du rapport, les individus sont en grande part responsables de leurs problèmes de santé. Bien que, pour la première fois, l'environnement physique soit reconnu comme un des déterminants de la santé des individus, le rapport met une importance toute particulière sur les habitudes de vie et les comportements individuels, et l'impact que ceux-ci peuvent avoir sur la santé (tabagisme, nutrition, activité physique). Cette emphase sur les choix individuels minimise malheureusement quelque peu l'importance de l'influence du milieu de vie sur la santé. En effet, la qualité de l'environnement est beaucoup plus sensible à l'impact des décisions sociales et politiques qu'à celui des décisions individuelles. Malgré l'attention particulière qu'ils accordent à l'impact des comportements individuels sur la santé, les auteurs du rapport Lalonde font référence à ceci en reconnaissant que les choix personnels peuvent être dictés par des facteurs relevant de l'environnement.

2.2 Approche écologique à la santé: le rapport Rochon

Dix ans plus tard, le Comité d'étude sur la promotion de la santé (CASE 1984) signe un document intitulé *Objectif: Santé* (parfois appelé rapport Rochon) qui propose une vision plus globale de l'environnement (figure 23.1b) que le rapport Lalonde. Tout en soulignant que les causes réelles des problèmes de santé sont encore imparfaitement connues, le rapport suggère que l'origine de plusieurs maladies est associée à plusieurs facteurs plutôt qu'à une cause unique. Le rapport Rochon introduit le concept d'une causalité multifactorielle de la maladie qui ne serait pas seulement de nature biologique (microorganismes infectieux ou imperfections génétiques). Les connaissances apportées par des disciplines autres que la médecine, telles que la sociologie et l'économie, sont aussi proposées comme éléments nécessaires à la pratique de la santé publique, afin de mieux cerner la complexité des problèmes de santé.

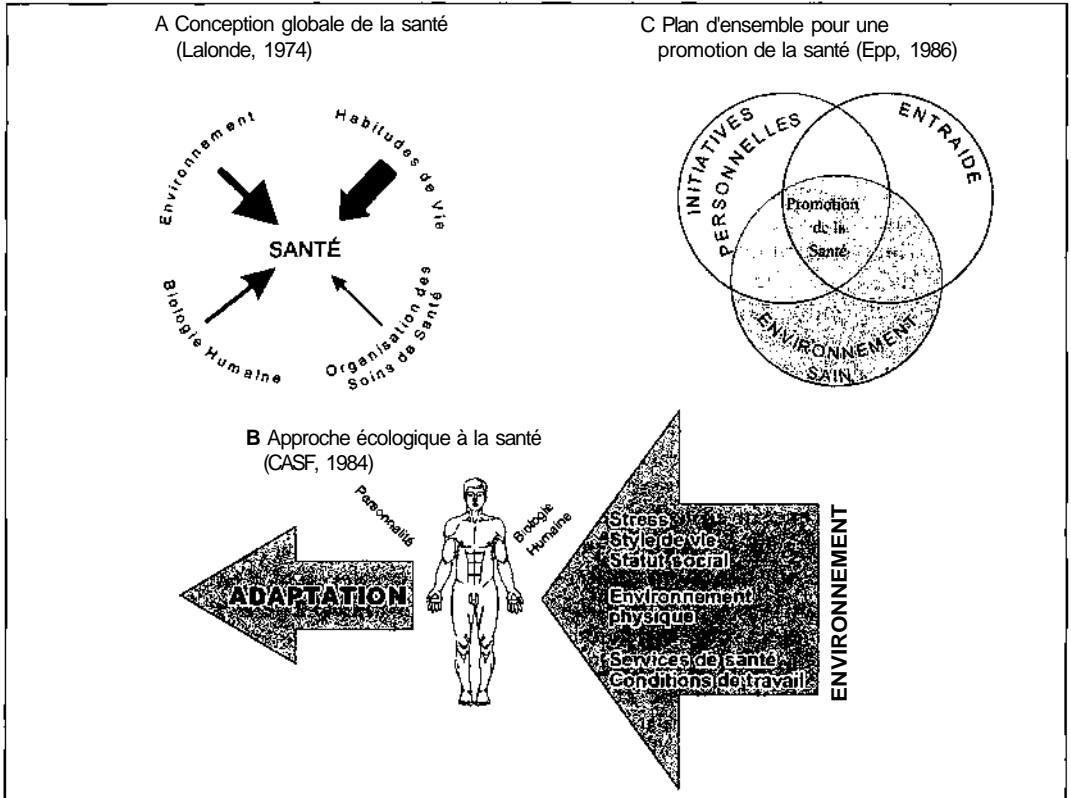


Figure 23.1 Évolution de la pensée en santé publique au Canada entre 1974 et 1986

A. Conception globale de la santé telle que proposée par le rapport Lalonde (1974) qui stipule que l'état de santé des individus résulte de quatre principaux groupes de déterminants: la biologie humaine (bagage génétique et congénital), l'organisation des soins de santé, l'environnement physique et surtout les habitudes de vie. B. Approche écologique à la santé proposée par le Comité d'étude sur la promotion de la santé (1984) qui stipule que la santé de l'individu est le résultat de l'adaptation de ce dernier à son environnement, pris dans un sens beaucoup plus large pour inclure les environnements sociaux, culturels et économiques ainsi que l'accès aux services de santé. C. Plan d'ensemble pour une promotion de la santé proposé par le rapport Epp (1986) qui, tout en reconnaissant l'importance d'un environnement sain pour la promotion de la santé, met beaucoup d'emphase sur le soutien communautaire et les initiatives personnelles relativement aux habitudes de vie.

Le comité va plus loin que le rapport Lalonde, en ce qu'il consolide les différents facteurs qui peuvent influencer la santé sous la rubrique «environnement». On y décrit autant l'environnement physique (la seule facette de l'environnement pour Lalonde) que l'environnement social et culturel, l'environnement économique et le milieu de travail auquel on accorde beaucoup d'importance. On fait état des deux facettes de l'épanouissement chez l'humain: développement et environnement (le célèbre «*nurture or nature*» des auteurs anglophones). Cette approche écologique de la santé que nous propose le Comité prend donc en ligne de compte un large éventail de facteurs

peuvent influencer la santé. Ce concept avait fait l'objet d'un certain nombre de publications précédemment (Armélagos et coll., 1978), sous le vocable d'une approche écologique de la *maladie*. L'approche du rapport Rochon est plus large et positive: elle parle de santé, définie comme le résultat d'un processus d'adaptation entre l'individu et son milieu plutôt qu'uniquement de maladie.

Cette distinction introduit la notion de «l'Être humain, une partie intégrante du milieu», plutôt que de «l'Être humain aux prises avec son environnement». Dans cette approche écologique de la santé, le comité invoque clairement la complexité des liens entre les divers déterminants de

la santé, provenant tout autant des comportements de l'individu lui-même que de la qualité de son milieu de vie et de son travail. Un des avantages importants de cette approche est qu'elle encourage une démarche beaucoup plus large de prévention de la maladie, non plus basée essentiellement sur la disponibilité des soins. Elle présente une démarche systémique pour la santé humaine qui déborde du simple cadre biomédical, où les individus ne sont pas les uniques responsables de leur état de santé comme le proposait fortement le rapport Lalonde.

Cette approche écologique à la santé oriente maintenant la pratique de la santé publique au Québec. Une enquête récente de Richard et coll. (1999), bien que limitée à la Direction de la santé publique de Montréal-Centre, fait état d'une bonne intégration de l'approche écologique et de la participation des collectivités à la pratique professionnelle. Elle fait ressortir néanmoins un certain nombre de contraintes inhérentes à l'approche: priorités divergentes des partenaires, prédominance continue du modèle biomédical, difficulté à vivre la multidisciplinarité et problème de la représentation des populations en sont des exemples. L'intégration de l'environnement biophysique y est également limitée.

2.3 Prévention et promotion, la santé envisagée comme une ressource: le rapport Epp

En 1986, le gouvernement canadien proposait une nouvelle réflexion sur la santé (Epp, 1986). Plutôt que de considérer la santé comme le simple résultat des soins que reçoit l'individu ou de l'aboutissement de ses interactions avec son environnement, on y suggère que celle-ci soit abordée au même titre qu'une ressource qui permet aux gens d'exploiter leur environnement et même de le modifier. Epp reconnaît que la santé est influencée par la situation des individus, leurs croyances, leur culture et leur milieu social, économique et physique.

Tout comme le Comité d'étude sur la promotion de la santé (CASE 1984), le rapport Epp accorde beaucoup d'importance à la qualité d'un réseau de soutien social (figure 23.1c) et recommande que les autorités de santé publique fassent une application plus poussée de la promotion de la santé. Les principaux éléments de la promotion de la santé que recommande Epp sont la création

d'un environnement sain, la stimulation d'initiatives personnelles (décisions personnelles sujettes à maintenir l'individu en meilleure santé) et l'entraide entre les membres de la société. Il est intéressant de noter que l'environnement comprend, pour Epp, le milieu social, économique et physique, donc une définition beaucoup plus globale que celle de Lalonde et en continuité avec celle du rapport Rochon.

Rapport (1992) fournira plus tard une définition encore mieux articulée de l'environnement humain: l'amalgame de toutes les composantes physiques, sociales et économiques, incluant les êtres humains, ainsi que les conséquences découlant de leurs interactions sociales telles que les activités économiques, politiques, religieuses et esthétiques, ainsi que leurs réalisations tangibles comme la production industrielle, la transformation de la biosphère, etc.

De l'avis des auteurs du rapport Epp, les principales stratégies ou les principaux processus par lesquels nous pouvons exercer une action décisive face aux défis que pose la santé au Canada sont la stimulation de la participation du public, l'amélioration des services de santé communautaire et la coordination des politiques publiques favorisant la santé. Le rapport Epp introduit donc la notion de participation communautaire et individuelle comme éléments décisifs de promotion de la santé et de prévention de la maladie, tout en maintenant l'importance d'un environnement sain.

2.4 Promotion de la santé au niveau international: la charte d'Ottawa

Concurremment à la parution du rapport Epp, l'OMS proposait la charte d'Ottawa pour la promotion de la santé (WHO, 1986). La Charte reprend à son compte bon nombre des conclusions du rapport Epp. On y note entre autres que les participants à cette première conférence internationale pour la promotion de la santé considèrent la santé comme une ressource importante pour assurer le progrès et un aspect important de la qualité de vie. Les signataires de la Charte associent la promotion de la santé à la protection de l'environnement - qu'il soit naturel ou artificiel - ainsi que la conservation des ressources naturelles. Ils soulignent aussi l'importance de l'écologie et d'une approche holistique pour une politique de promotion de

la santé. On élabore, comme l'avait fait Rochon, la diversité de l'«environnement» - facteurs économiques et politiques, sociaux, culturels, environnementaux, comportementaux et biologiques. Un nouvel élément apparaît aussi dans ce document: on tient à préciser l'importance d'une participation égale des hommes et des femmes dans la promotion de la santé.

Parmi les conditions fondamentales de bonne santé, la Charte proposait entre autres la stabilité des écosystèmes et la durabilité des ressources. Un des fronts d'action avancés par la Charte est d'agir pour créer des milieux favorables. Il s'agit selon les signataires tout à la fois d'environnements physiques, sociaux, économiques, culturels et spirituels, et incluant les milieux de travail.

2.5 Santé de la population: le rapport sur la santé des Canadiens et des Canadiennes.

Le Comité consultatif fédéral-provincial-territorial sur la santé de la population a réuni dans un document intitulé *Stratégies d'amélioration de la santé de la population: investir dans la santé des Canadiens* (CCFPTS, 1994) des énoncés sur ce qui maintient les gens en santé. Il se dégage de cette réflexion que quelques facteurs clés influent sur la santé, l'environnement social et économique, l'environnement physique, les habitudes de vie et la capacité d'adaptation, la constitution biologique ainsi que le patrimoine génétique et les services de santé.

Deux de ces catégories, les habitudes de vie et la capacité d'adaptation et, d'autre part, la constitution biologique et le patrimoine génétique, ont principalement trait à l'individu. Les trois autres, concernent plutôt la collectivité, c'est-à-dire l'environnement et les services, et exercent un effet facilitant ou servent de base aux facteurs individuels. Lorsque l'on définit la santé dans des termes plus globaux, on constate que bon nombre des facteurs qui l'influencent vont au-delà du traitement des maladies et du système de services de santé. Il est intéressant de noter que des indicateurs qualificatifs de la santé commencent à être retenus dans ce document: en opposition à la durée de vie, on parle maintenant du nombre d'années de vie en santé, de qualité de vie; en opposition aux taux de morbidité et de mortalité, on discute des répercus-

sions des problèmes de santé sur la vie de tous les jours. On note que le niveau de scolarité est un facteur important de bonne santé et on souligne que les individus en chômage sont généralement en moins bonne santé que ceux qui occupent un emploi.

2.6 Un pont entre la santé humaine et la pérennité de l'environnement: le rapport Brundtland et la CNUED

C'est en 1987 que la commission Brundtland publiait ses conclusions sur le développement durable. Le rapport définissait le développement durable en terme d'un développement pouvant satisfaire les besoins actuels sans compromettre la capacité qu'auront les générations futures de satisfaire leurs propres besoins. Bien que le mandat de la commission ne visait pas spécifiquement la santé humaine, le rapport reconnaît de façon beaucoup plus claire le rôle que jouent les êtres humains dans les changements du milieu et établit sans équivoque l'impact des changements environnementaux sur la santé et le bien-être.

Cette thèse a été reprise peu après par la Commission des Nations Unies sur l'environnement et le développement, la CNUED (UNCED, 1992). Dans son rapport, elle fait le constat que la santé et le développement sont intimement liés. Dans un premier temps, on constate que le sous-développement est directement associé à la pauvreté, déterminant majeur de la santé. Deuxièmement, on souligne qu'un développement inapproprié mène à la surconsommation des ressources et à la dégradation des écosystèmes. Ces deux constats, couplés à l'accroissement mondial de la population, ont le potentiel de causer de graves problèmes de santé environnementale autant dans les pays en développement que dans ceux du monde industrialisé. Action 21, le plan d'action pour un développement durable proposé par la CNUED, met de l'avant qu'il est indispensable de répondre aux besoins essentiels en santé des populations de la terre. Qui plus est, le document reconnaît qu'afin de satisfaire ce besoin primaire il faut assurer les liens entre la santé et l'amélioration des environnements physique et socio-économique.

2.7 Risques environnementaux traditionnels et modernes

La commission Brundtland avait exposé la relation entre la santé humaine et les changements environnementaux. Les déterminants environnementaux de la santé sont multiples et généralement regroupés en quatre grands ensembles de facteurs: physiques, biologiques, chimiques et sociaux (incluant les aspects économiques) (Pinnock, 1998). Le tableau 23.2 présente quelques-uns de ces déterminants environnementaux de la santé dans le monde en développement.

Il est difficile d'attribuer spécifiquement à l'un ou l'autre de ces groupes de déterminants la responsabilité unique de l'apparition d'un problème de santé. En réalité, si la santé humaine est influencée par les déterminants environnementaux spécifiques, elle est aussi affectée par les phénomènes résultant des interactions entre chacun de ces ensembles de facteurs. Quelques problèmes prioritaires du monde en développement illustrent cette situation: les services sanitaires de bases absents ou insuffisants, la qualité de l'eau et de la nourriture, la pollution de l'air, l'émergence, la ré-émergence ou la progression de maladies vectorielles, l'utilisation des produits chimiques dangereux, incluant la gestion des déchets et les changements globaux, qu'ils soient liés à des phénomènes physiques et chimiques d'origine anthropique (climat, couche d'ozone) ou sociaux (mouvements migratoires de populations, démographie, conflits territoriaux).

La combinaison de ces interactions entre les divers déterminants donne lieu à des situations de risques dans lesquelles les populations sont exposées à des conditions environnementales défavorables susceptibles d'affecter la santé. Selon Smith (1997), les risques qui résultent de l'exposition à ces déterminants environnementaux de la santé peuvent être divisés en deux grandes classes: risques traditionnels et risques modernes.

Les risques traditionnels sont ceux qui sont associés de manière prédominante aux sociétés vivant dans des situations de développement pré-industriel, souvent fortement dominées par des pratiques agricoles de subsistance. Typiquement, on y retrouve les risques environnementaux découlant de la consommation d'aliments et d'eaux non salubres, de l'absence ou de

l'insuffisance de dispositifs sanitaires, de l'exposition à des maladies vectorielles et des zoonoses (malaria, schistosomiase, rage, peste, leptospirose) ainsi que de la piètre qualité de l'habitation. Ces sociétés, le plus souvent constituées d'une importante proportion de gens très pauvres, sont caractérisées entre autres, par une mortalité infantile élevée ainsi que par une morbidité et une mortalité élevée liées aux maladies transmissibles (Gwatkin et Guillot, 1999).

L'apparition des risques modernes se concrétise avec l'accélération du développement des sociétés. Dans le monde en développement, cette accélération se caractérise principalement par une intensification des pratiques agricoles dites modernes, une industrialisation massive de plusieurs secteurs d'activités économiques et une utilisation accrue des ressources énergétiques - accroissement de l'utilisation des ressources fossiles et des ressources minérales (WRI, 1998). L'impact de ce développement sur la santé de l'écosystème et celle des êtres humains n'est pas négligeable. On constate l'apparition de pollution liée à l'utilisation massive d'intrants chimiques dans l'agriculture et à des rejets industriels de produits chimiques (Polluants organiques persistants [POP], métaux) pouvant contaminer l'eau, l'air et le sol. Le développement économique, tout au moins dans les pays les plus riches, s'accompagne également d'une importante dominance de la mortalité et de la morbidité ayant pour cause des maladies non transmissibles tels que les maladies cardiaques et le cancer (Gwatkin et Guillot, 1999).

Ce passage d'une situation où la mortalité et la morbidité sont liées à des risques traditionnels à une situation où elles deviennent dominées par des causes attribuables à des risques modernes se nomme la *transition épidémiologique*. Typiquement, lorsque les risques environnementaux sont bien gérés à l'aide d'un cadre réglementaire et politique approprié et un développement économique favorable, la transition des sociétés pré-industrielles vers des sociétés développées devrait s'accompagner de deux changements fondamentaux. Premièrement, une diminution presque complète des risques traditionnels couplées à une diminution des maladies y étant associées. Deuxièmement, le développement industriel et économique devrait donner lieu à une augmentation des risques modernes, mais leur

TABLEAU 23.2 Quelques exemples de déterminants environnementaux de la santé groupés par types

Déterminants environnementaux de la santé humaine	Quelques descripteurs communs dans le monde en développement
Facteurs physiques	Variation du climat: - température - précipitations - événements extrêmes Habitation Bruit
Facteurs biologiques	Vecteurs de maladies: - moustiques - puces - mouches - rats - virus et microorganismes Déchets biomédicaux
Facteurs chimiques	Produits agrochimiques: - pesticides: herbicides, fongicides, insecticides, raticides - fertilisants Métaux Polluants atmosphériques Poussières
Facteurs sociaux	Travail Culture Revenu Accès à la terre et l'eau Emploi Religion Éducation Discrimination raciale et sexuelle

contrôle à l'aide d'outils appropriés (cadre réglementaire, surveillance, interventions, etc.) devrait stabiliser leur accroissement et pourrait même les faire diminuer (Smith, 1997).

On est donc en droit de s'attendre à ce que la bonne gestion des risques environnementaux lors de la transition des sociétés pré-industrielles vers les sociétés développées s'accompagne d'une meilleure qualité de vie grâce à un développement économique qui permet la disparition des risques traditionnels et le contrôle des risques modernes (WHO, 1997). Cette situation cadre relativement bien avec l'expérience vécue par les pays européens et nord-américains lors de leur industrialisation, bien qu'il puisse toujours exister de grands écarts entre la santé des individus d'une même population, à cause de leurs caractéristiques sociales et économiques (sexe, race, revenu) (Silbergeld et Tonat, 1994).

La réalité pour le monde en développement (particulièrement dans les pays les plus pauvres) est toutefois différente. Ces pays, en s'acheminant vers un niveau de développement «moderne»,

s'exposent à de nouveaux risques (pollution industrielle, etc.) qui, fréquemment, ne sont pas contrôlés à cause du manque de ressources (humaines, financières, intellectuelles et structurelles) (Pinnock, 1998). Il y a donc une augmentation des risques modernes avec un développement qui fréquemment se fait au profit d'une surexploitation et d'une dégradation des écosystèmes. Ce déséquilibre amplifie, crée ou recrée des conditions favorables au redéploiement des facteurs de risques traditionnels responsables des problèmes de santé associés aux sociétés pré-industrielles (WHO, 1997; WRI, 1998). Ces populations sont au prises avec le pire des deux mondes, la présence simultanée des risques traditionnels et des risques modernes.

L'impact de ce double risque sur la santé des plus pauvres est particulièrement bien illustré par les résultats de nouvelles analyses de morbi-mortalité, exprimée en DALY (*Disability Adjusted Life Years*). Le DALY est un indicateur du fardeau total d'une maladie qui intègre la mortalité et la morbidité liée à celle-ci. Il com-

bine la mortalité prématurée, le nombre d'année de vie avec la maladie et la gravité de la maladie. Murray et Lopez (1996) donnent une description détaillée de leur dérivation et de leur interprétation. Gwatkin et Guillot (1999) montrent qu'en 1990 chez les 20 % de la population mondiale rassemblée dans les pays les plus pauvres, les DALY les plus élevés sont toujours liés à des maladies transmissibles, à la malnutrition ainsi qu'aux conditions périnatales et maternelles (présence de risques traditionnels). À l'autre extrémité du spectre, les 20 % de la population mondiale vivant dans les pays les plus riches, les DALY reflètent les maladies non transmissibles pouvant être associées à des risques modernes (maladie cardiaque, cancer, état neuro-psychiatrique, etc.). Ils observent aussi, à partir des résultats de modélisation sur 30 ans (1990-2020), que la transition épidémiologique ne se réalisera pas pleinement comme prévu dans les pays les plus pauvres. En effet, ils notent que même si les DALY liés à maladies pouvant être associées à des risques traditionnels diminueront quelque peu, ils représenteront toujours un fardeau dominant des décès. De plus, ils constatent qu'il y aura une augmentation importante des maladies non transmissibles que l'on peut associer à la présence de risques modernes. Il semble donc qu'il y ait une adéquation relativement fine entre le fardeau de la morbi-mortalité et les risques environnementaux présents dans le milieu.

3. SANTÉ DES ÉCOSYSTÈMES: UNE APPROCHE GLOBALE

À la suite de la Seconde Guerre mondiale, le bassin hydrographique des Grands Lacs nord-américains, un des plus grands du monde (Kreutzwiser, 1991), a subi une croissance industrielle et agricole extrêmement importante. À cette époque, les lacs et les terres environnantes sont rapidement devenus des lieux d'accumulation des rejets et des déchets industriels et humains. Jusqu'au début des années 1970, l'idée que cet écosystème puisse tolérer et assimiler ces agressions était généralement acceptée, compte tenu de l'importance de l'espace géographique et des ressources présentes. Cependant, de nombreux travaux ont commencé à démontrer des dégradations extrêmement importantes tant au point de vue des habi-

tats, de la faune, de la flore, qu'au niveau de la perte d'utilisation récréative (Colborn, 1996).

La Commission mixte internationale pour les Grands Lacs (CMI) a été créée par les autorités canadiennes et américaines pour que les deux pays limitrophes gèrent cette ressource aquatique commune de manière favorable, tant du point de vue économique, que social et sanitaire, de manière à assurer la durabilité de l'écosystème. Les experts scientifiques de la CMI ont rapidement constaté que les approches traditionnelles de gestion des ressources se concentrant sur l'étude de l'écosystème aquatique à partir d'une analyse réductionniste et rationnelle des informations disponibles ne seraient pas adéquates pour préserver ou restaurer la qualité de l'eau dans son ensemble tel que le prévoyait l'Accord sur la qualité de l'eau des Grands Lacs de 1972. Les experts scientifiques et les autorités gouvernementales constataient qu'il devenait nécessaire de dépasser une approche de la gestion de la qualité de l'eau basée sur la conformité à des normes discrètes (par exemple, ne pas dépasser une concentration de «x» mg/L d'une substance toxique donnée) pour résoudre les problèmes rencontrés. Cette approche rationnelle posait des barrières dans la mise en place de solutions, car les processus de décisions et les interventions étaient dissociées de la compréhension du contexte global de l'écosystème des Grands Lacs (Great Lake Research Advisory Board, 1978; Allen et coll., 1994; Ross et coll., 1997).

En 1978, la CMI reconnaissait ainsi la nécessité de développer une approche où l'ensemble des éléments affectant le bassin des Grands Lacs (eau, air, terre, organismes vivants dont l'humain) serait considéré dans le développement d'un programme de gestion intégrée de la ressource aquatique (Great Lakes Research Advisory Board, 1978). Cette évolution a donc obligé à conceptualiser l'humain comme faisant partie de l'écosystème plutôt que de le traiter comme une entité séparée (Ross et coll., 1997). La CMI introduisait ainsi le concept d'une approche écosystémique de la gestion d'une ressource, basée sur l'intégration des connaissances pour chacun des éléments affectant l'ensemble de l'écosystème des Grands Lacs et la prise en compte des besoins et des aspirations des humains habitant ce milieu. Les experts de la CMI appliquaient ainsi pour la première fois la

métaphore de la santé de l'écosystème afin de faciliter la compréhension et l'acceptation d'une approche intégrée de gestion de l'écosystème par les scientifiques, les autorités réglementaires, les décideurs et les populations (IJC, 1978; Great Lakes Research Advisory Board, 1978).

Le CCME - Conseil canadien des ministres de l'Environnement - (1996), après avoir fait une revue de plusieurs modèles de gestion intégrée des ressources développées au Canada (dont celui du bassin des Grands Lacs), a illustré à partir d'un schéma original de Hancock (1990) les différences entre une approche traditionnelle de gestion des ressources et une approche intégrée. À la figure 23.2, les trois domaines fondamentaux de la gestion des ressources sont présentés selon une approche classique dans laquelle l'économie, les aspirations des communautés et l'environnement sont traités en unités discrètes ayant des importances relatives différentes. On y présente également une version fusionnée de ces trois domaines

dans un diagramme de Venne. À la différence de l'approche classique de la gestion du territoire, dans une approche écosystémique ces trois domaines doivent être examinés conjointement et revêtent la même importance. La zone d'intersection commune reliant ces domaines constitue le point de rencontre illustrant la santé de l'écosystème.

Le développement à outrance d'un des domaines - l'économie, par exemple - au détriment des deux autres compromet la pérennité de l'écosystème à plus ou moins court terme. Ce principe est particulièrement pertinent dans le contexte du développement durable dans les pays en voie de développement et a déjà été souligné lors de la Conférence des Nations Unies pour l'environnement et le développement à Rio. De même, les chefs d'États présents à la conférence ont conclu que, pour atteindre un développement durable, la protection de l'environnement doit être intégrée au processus de développement (CMED, 1988). Nous

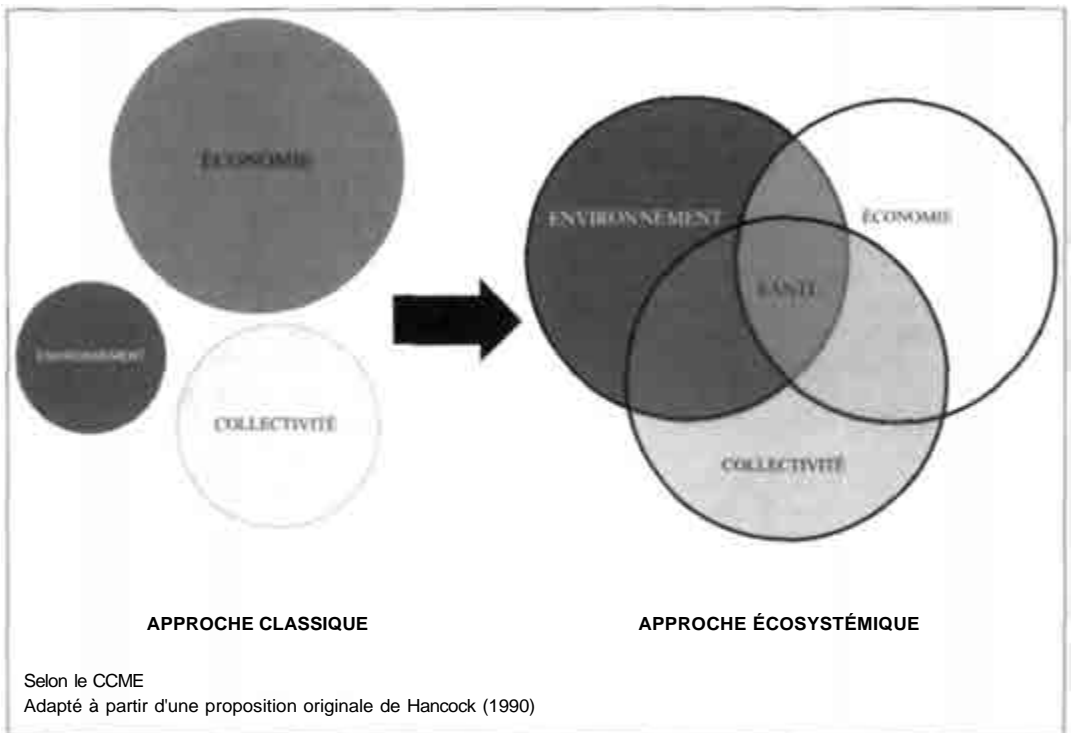


Figure 23.2 L'approche écosystémique ou la santé des écosystèmes

L'approche classique de la gestion des ressources place plus d'importance sur les facteurs économiques et sur les aspirations de la collectivité, que sur une gestion louable de l'environnement. L'approche écosystémique accorde la même importance aux trois domaines et fait la promotion de la santé de l'écosystème à travers une gestion également durable de ceux-ci,

devons composer avec l'activité économique nécessaire au développement des sociétés; elle doit cependant se développer d'une manière durable du point de vue de l'environnement et viable du point de vue social. Il s'agit d'un développement visant l'utilisation des ressources de manière à ne pas compromettre le bien-être des générations à venir (ACSP, 1992).

La mise en œuvre de ce développement durable représente un défi important lorsque la gestion des ressources et de l'environnement est liée aux intérêts de multiples acteurs ayant des perspectives différentes sur l'utilisation et sur la pérennité des composantes du milieu. Dans ce contexte, et en soulignant particulièrement la complexité des problèmes soulevés par une utilisation abusive des ressources, une gestion intégrée peut s'avérer un outil important dans la planification du développement durable. La gestion intégrée des ressources présente une démarche de planification stratégique et interactive permettant de concilier les intérêts divergeant des acteurs en leur faisant une place de choix dans le processus décisionnel. Elle vise le développement de solutions à des problèmes spécifiques reconnus par les acteurs et répondant à leurs attentes. Ainsi, on ne vise pas la solution parfaite, mais plutôt la meilleure solution pour tous. Il devient donc primordial que les acteurs soient impliqués dans un mécanisme de concertation lors des phases d'évaluation, de planification et de mise en œuvre des projets de gestion des ressources, afin d'améliorer l'état de l'environnement et la qualité de vie des populations (Lang, 1986; Gardner, 1990).

3.1 Définition du concept d'écosystème

Le terme «écosystème» a été proposé pour la première fois par Tansley (1935) pour décrire le regroupement de tous les organismes vivants et des environnements abiotiques occupant un même lieu. Bon nombre d'auteurs récents (Moran, 1990; Allen et coll., 1994; Ross et coll., 1997) attribuent une élaboration plus étendue du concept d'écosystème à Odum (1953), ce dernier ayant cherché à accentuer l'importance des interactions entre les composantes vivantes et inertes d'un système.

Depuis les travaux de Tansley, les écologistes ont eu des difficultés à fixer les limites géographiques des écosystèmes qu'ils désirent étu-

dier. Si l'on peut fixer les limites d'un écosystème selon des paramètres quantitatifs et mesurables, on peut aussi le faire en fonction de la tâche à accomplir (Likens, 1992). Odum lui-même (1953) a suggéré que les paramètres d'un écosystème sont définis beaucoup plus par les besoins des chercheurs que par des caractéristiques intrinsèques. Le système étudié pourrait donc être un étang tout comme il pourrait être la biosphère entière.

Si les limites d'un écosystème peuvent être établies, elles restent toujours arbitraires (Rapport, 1989) puisque les écosystèmes sont en relation avec les systèmes qui les entourent et ne sont pas indépendants les uns des autres. Les études de Laurance (1998), par exemple, ont démontré que le parcellage de la forêt amazonienne en petits îlots séparés par de la savane a un impact catastrophique sur la santé de ces écosystèmes sylvestres. La proximité d'espaces découverts, caractérisés par une chaleur sèche et intense, tue un grand nombre d'arbres qui ne sont plus protégés par l'environnement humide et sombre de la forêt. Les plus petites parcelles peuvent perdre jusqu'à 36 % de leur biomasse peu après avoir été isolées de la forêt principale. Bien qu'étant des unités «écologiques», les écosystèmes sont aussi des systèmes ouverts les uns sur les autres dont l'équilibre dépend fortement des systèmes avoisinants.

L'écosystème représente, selon Vayda et McCay (1975), une unité analytique plutôt qu'une entité biologique. Cette définition posée sur des bases analytiques continue d'être favorisée par des auteurs plus récents (Kimmins, 1997) et semble particulièrement appropriée, comme l'a énoncé le CCME (1996):

«À des fins de planification et de regroupement de l'information, les limites de l'écosystème à l'étude sont définies par l'utilisateur, selon la tâche à accomplir et l'ampleur du processus. Si, en général, les limites choisies circonscrivent un espace écologique comme un bassin hydrographique, ou une région, on peut tout aussi bien désigner comme écosystème une ferme, une banlieue ou une collectivité rurale.»

Les écosystèmes sont donc constitués d'unités hétérogènes, dont les interactions sont difficilement prévisibles et qui peuvent englober de nombreuses échelles spatiales et temporelles. Ils sont intrinsèquement complexes et rendent la tâche de les définir particulièrement difficile. Kay et ses collaborateurs (1999) suggèrent que

les écosystèmes que l'on définit arbitrairement représentent en fait des entités (ils utilisent le terme «holons») qui existent à l'intérieur d'un système de multiples hiérarchies emboîtées. Ils proposent le nom de *holarchies* pour les réseaux emboîtés de holons interrégissant entre eux. Ces auteurs proposent l'acronyme anglais «SOHO» ou «*Self-Organizing Holarchic Open Systems*» pour décrire les écosystèmes. En basant leur réflexion sur la théorie des systèmes complexes, ils affirment que les systèmes SOHO ne sont pas simplement la somme de leurs composantes, en d'autres mots, ils ne représentent pas de simples événements linéaires de cause-à-effet (figure 23.3).

Bien que la définition exacte du concept d'écosystème demeure un sujet de controverse, tous les auteurs s'entendent pour accepter comme exigence minimale la présence d'un ensemble de différents organismes vivants ayant des interactions avec l'environnement physique. En fait, la CMI décrit un écosystème comme étant un assemblage d'air, de sol, d'eau et d'organismes vivants (y compris les humains) ainsi que des interactions entre chacun de ces éléments (CMI, 1988).

3.2 Métaphore de la «santé des écosystèmes»

L'approche écosystémique mise au point par les experts de la CMI s'est traduite en la métaphore de la santé de l'écosystème. L'utilisation de cette métaphore est particulièrement puissante et efficace pour créer une prise de conscience et susciter l'action face à une dégradation environnementale, car elle permet de frapper l'auditoire par l'association avec un état de santé-maladie connue de l'humain mais appliquée à l'écosystème.

L'utilisation de cette métaphore, qui se fonde sur une vision se référant à «l'écosystème - organisme vivant», comporte cependant certaines limites qui continuent d'alimenter le débat. En premier lieu, l'analogie se base sur des mécanismes d'homéostasie propres aux organismes vivants: autorégulation, maximisation des débits d'énergie, stratégies de survie afin de promouvoir et de maintenir un état d'équilibre optimale de l'organisme à partir de paramètres génétiques. Scrimgeour et coll. (1997) réfutent cet argument en invoquant que les écosystèmes

ne sont pas structurés comme des êtres vivants chez lesquels, malgré la présence de boucles de rétroaction entre différents niveaux d'organisation, il n'y a pas de système de contrôle coordonnant les mécanismes de cet ensemble de composantes biotiques et abiotiques. Vayda et McCay (1975) indiquaient déjà que la durabilité des écosystèmes est simplement une conséquence de la synergie entre les stratégies individuelles de survie et de reproduction des organismes vivants qui partagent un espace commun. Moore (1999) fait remarquer que, en écologie, il n'existe pas d'«esprit communautaire», et que coopération et altruisme sont illusoire, la simple expression de l'activité de gènes égoïstes. Néanmoins, l'interdépendance des espèces d'un écosystème est souvent très complexe.

Un deuxième argument invoqué est la difficulté de soutenir cette métaphore à cause de l'absence de frontières clairement définies comme chez l'humain lorsque l'on aborde la description de l'écosystème et l'incapacité pour l'écosystème d'exprimer s'il se porte mal ou bien (Suter, 1993). Cet argument nourrit le débat sur la difficulté de poser un diagnostic sur l'état de santé de l'écosystème à partir d'un «examen clinique». En somme, il faut se demander qui décide de la santé de l'écosystème. Cette question est également sous-jacente au débat sur l'établissement de critères de décision pour établir la «maladie» de l'écosystème (Page, 1992). Le lecteur intéressé pourra trouver une discussion plus approfondie de cette controverse, liée à l'utilisation de la métaphore de «l'écosystème en santé» dans les synthèses de Rapport (1995), d'Eyles et coll. (1996, 1997) et de Ross et coll. (1997).

Comme le rapportent Ross et coll. (1997), il faut dépasser le débat sur la validité de l'utilisation de la métaphore de la santé de l'écosystème, car, en pratique, cette dernière tend à s'imposer dans le langage des chercheurs, des décideurs, des gestionnaires et même du public intéressés par les questions de dégradation de l'environnement. La santé de l'écosystème est devenu une approche globale de la gestion des ressources compréhensibles par sa référence à une expérience intime de l'humain: la santé. En fait, le point majeur à retenir, en se référant à l'exemple des travaux de la CMI rapportés plus tôt, est que l'utilisation de la métaphore a permis de mobiliser les scientifiques et les pouvoirs

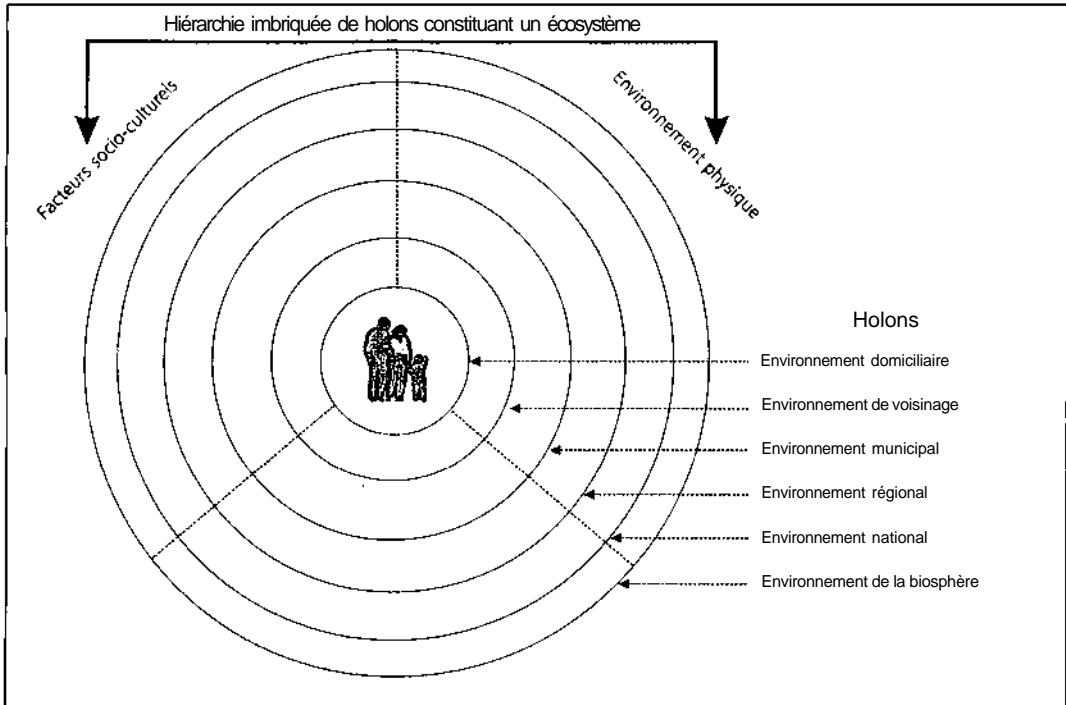


Figure 23.3 Représentation d'un écosystème sous forme d'une hiérarchie d'éléments emboîtés

L'approche écosystémique de la santé humaine utilise une approche systémique qui considère l'écosystème comme un concept analytique. L'exemple illustre les divers éléments (holons) imbriqués les uns dans les autres qui s'influencent mutuellement (holarchie) et qui peuvent avoir un impact sur la santé: environnement domiciliaire, environnement «voisinage» où il est situé, environnement municipal, etc. Chacun des ces holons a ses facteurs socio-culturels, économiques et environnementaux propres, capables de se moduler les uns les autres et d'influencer les éléments des autres holons.

publics autour d'un discours compréhensible par tous et qu'elle a largement facilité la réinsertion de l'humain dans la nature (Ross et coll., 1997).

Facteurs économiques

Plusieurs définitions de la santé des écosystèmes ont été proposées. Costanza et coll. (1998b) stipulent qu'un système écologique est sain et qu'il n'est pas affecté par un «syndrome de détresse» en autant qu'il soit durable; autrement dit, qu'il est en activité et en mesure de maintenir son organisation et son autonomie dans le temps, et capable de rebondir suite au stress. L'importance d'une telle définition est qu'elle ne réfère pas nécessairement à des qualités «initiales» d'un écosystème et qu'elle est parfaitement adaptable à des écosystèmes largement influencés par les humains comme les agro-écosystèmes, les écosystèmes urbains ou tout autre écosystème influencé par les activités anthropiques (activités industrielles). L'humain a

cela de particulier qu'il ne se contente pas de s'adapter aux contraintes que lui présente la nature; il modifie l'environnement qui l'abrite et le nourrit. Pour Bell (1994), l'intégrité de l'écosystème dans le contexte du XX^e pourrait être interprétée comme étant la capacité qu'a la nature de continuer à servir les humains. Dans ce contexte, qui valorise avant tout le bien-être matériel, il n'est pas étonnant qu'on veuille subsumer le diagnostic de la santé d'un écosystème à son haut taux de productivité (Rapport, 1989). En fait, la société valorise généralement les modifications de l'écosystème dont le but est d'augmenter la productivité de la nature pour servir à court terme les besoins de l'humain. Et, pour la même raison, une telle gestion de l'écosystème vise aussi la stabilité de son rendement. C'est ce que les experts de la gestion des ressources naturelles nomment parfois la durabilité des écosystèmes.

3.3 Gestion des ressources de l'écosystème

Les aspirations de la société dépendent donc d'une certaine stabilité de l'écosystème et de son rendement (production agricole, forestière, hydroélectrique). Cependant, l'une des caractéristiques prévalentes de la nature est la turbulence. Les écosystèmes les plus stables ne sont pas nécessairement les plus vigoureux ou les plus sains. Plusieurs types d'écosystèmes tirent leur robustesse de l'effet vivificateur des perturbations périodiques. Nous savons maintenant par exemple que les feux de forêt, en Amérique du Nord tout au moins, sont nécessaires à long terme au maintien de la santé des écosystèmes sylvestres (Vogal, 1980; Paré et Bergeron, 1995; Gauthier et Bergeron, 1996). La santé d'un écosystème pourrait fort bien se mesurer à la vigueur de sa reprise à la suite d'une telle perturbation.

Par contre, pour une collectivité qui tire sa subsistance des ressources forestières, un tel événement risque fort d'être catastrophique, à moins d'être incorporé à un plan de gestion des ressources à plus long terme. C'est pour cette raison que, en règle générale, la société ne juge pas que de telles perturbations soient souhaitables au sein d'écosystèmes «bien gérés» (Rapport, 1989) et que les gestionnaires cherchent à tout prix à les éliminer pour augmenter la stabilité du système (Rapport, 1995).

Il est probable qu'à mesure qu'on tente d'intervenir pour maintenir ou améliorer la productivité d'un écosystème donné par l'usage d'intrants externes (travaux d'irrigation ou de drainage, utilisation de fertilisants et de pesticides, retenue des cours d'eau, réclamation des terres), on diminue sa capacité intrinsèque de reprise. Plus on cherche à compenser cette diminution de capacité en augmentant l'apport d'intrants et en effectuant une gestion des ressources plus énergique, plus on fragilise l'écosystème. En règle générale, de tels écosystèmes peuvent rester productifs à court terme grâce à l'intervention humaine qui compense une perte d'élasticité ou une détérioration de l'environnement par l'addition d'intrants (par exemple, dans le cas d'agro-écosystèmes intensifs: utilisation de fertilisants chimiques et de pesticides). Ils peuvent être extrêmement vulnérables, par contre, aux perturbations

naturelles ou à celles qui découlent d'une demande accrue de productivité ou de la pression démographique.

Il se pourrait bien finalement qu'une gestion éclairée des ressources des écosystèmes doive prendre la forme d'une meilleure gestion de l'activité humaine plutôt que de celle des composantes de l'environnement biophysique; c'est ce que proposent plusieurs (RFI, 1992; Kay et Schneider, 1994). La gestion des ressources de l'écosystème doit donc être un ensemble bien intégré de méthodes de gestion et de politiques qui font le lien entre les êtres humains et l'environnement dont ils font partie. Ceci est très important, car l'humain assure sa dominance sur l'écosystème par un comportement intentionnel. Ce comportement est moins prévisible que celui des autres organismes constituant l'écosystème, car l'humain est capable d'agir malicieusement ou de manière intéressée. Son but ne coïncide pas toujours avec les besoins de l'écosystème qu'il domine, et par là même l'humain provoque involontairement l'instabilité de l'écosystème dont il dépend (Rapport, 1990).

3.4 Indicateurs de la santé des écosystèmes

Comme nous l'avons dit plus tôt, la CNUED publiait en 1992 le plan d'action pour un développement durable et équitable, action 21. Le chapitre 40 de ce document enjoignait les gouvernements de développer des indicateurs du développement durable afin d'être en mesure d'évaluer l'impact des programmes de développement dans le respect et la pérennité de l'environnement. Ces indicateurs devaient être développés en accord avec les principes généraux articulés lors du sommet de Rio, en particulier en ce qui avait trait à leur pertinence et leur appropriation par tous les acteurs clés. Plusieurs groupes tels que l'UICN avaient déjà exploré le développement de tels indicateurs, et action 21 a fourni une impulsion supplémentaire à l'accomplissement de cette tâche (The Review Group, 1997).

Indicateurs de durabilité de l'écosystème

Comment les indicateurs du développement durable sont-ils associés aux indicateurs de la santé des écosystèmes? Costanza et coll. (1998a) avance que la durabilité d'un écosystème doit se

mesurer par rapport à sa capacité de préserver à la fois structure et fonction (en d'autres termes, son degré d'organisation et sa vigueur) face à des agressions extérieures, et ceci dans le temps (son élasticité). La notion même de durabilité introduit par définition une composante temporelle. Un système durable est un système qui perdure pendant une espérance de vie intrinsèque normale.

Il y a deux facteurs importants à considérer lorsque l'on évalue la durabilité d'un écosystème: l'ampleur des agressions extérieures dont il peut naturellement se remettre et la durée de la période nécessaire pour cette récupération (Costanza et coll., 1998b). Un écosystème incapable de se remettre d'une agression donnée éprouve un *syndrome de détresse* (Rapport et coll., 1985), soit un processus irréversible d'effondrement menant à sa disparition prématurée. Les symptômes de ce syndrome de détresse peuvent être mesurés par des indicateurs comme la réduction de la biodiversité, la perte de nutriments, des changements dans la composition biotique, etc.

Selon Rapport (1995), on peut considérer qu'un écosystème qui ne présente aucun des signes normalement associés au syndrome de détresse est en santé. Malheureusement, les résultats de cet ensemble de mesures indiquent qu'un écosystème n'est affecté négativement qu'au moment où des dommages ou des altérations importantes sont survenus. Il est alors habituellement trop tard pour intervenir efficacement afin de maintenir l'écosystème à l'intérieur de paramètres de fonctionnement optimaux. Les indicateurs de syndrome de détresse ne sont donc pas appropriés pour détecter les problèmes de santé des écosystèmes dès le début, lorsqu'il est en principe encore possible d'agir. Rapport suggère que les indicateurs précoces pourraient être des différences dans le temps du comportement des organismes, des changements au sein d'espèces clés de l'écosystème, ainsi que des changements biochimiques chez certains organismes sensibles au stress toxique.

Sur ce dernier sujet, des travaux récents ont été publiés sur le grand potentiel que revêt la mesure de la contamination chimique de l'eau par des méthodes biologiques simples à la portée des collectivités humaines au sein même des écosystèmes (Forget et coll., 2000). Cet outil peut constituer un élément important dans

l'établissement d'un diagnostic de la qualité de la santé de l'écosystème. Il ne permet pas cependant de reconnaître les causes de la détérioration du milieu ni de mesurer directement les impacts sur la santé humaine. À cette fin, des études plus approfondies seront requises. Cependant, l'information recueillie par les communautés avec cet outil leur permettront d'initier de telles études en collaboration avec les autorités et les experts scientifiques.

Afin de conclure qu'un système est sain, on doit considérer deux niveaux. Tout d'abord, il faut prendre en considération le contexte dans lequel il existe (autrement dit, les caractéristiques de l'holarchie dont il fait partie), particulièrement en relation avec sa complexité. Deuxièmement, il faut examiner les différentes composantes du système, car ces dernières seront souvent celles qui serviront d'indicateurs de sa santé. C'est ce que suggère Whitford (1998) qui présente deux classes d'indicateurs de la santé des écosystèmes. Il s'agit d'une part des mesures des propriétés d'un écosystème et, de l'autre, de la mesure des processus inhérents à celui-ci. Dans ce dernier cas, on s'attarde à mesurer des critères de production primaire, de circulation d'énergie et de taux d'utilisation des nutriments. Comme on s'en doute, ces mesures sont complexes, longues et coûteuses. Elles ont aussi le désavantage de ne pas fournir beaucoup de points d'attache pour la mesure de la santé humaine.

Par contre, la mesure des propriétés d'un écosystème est beaucoup plus attirante dans le contexte qui nous intéresse. Ces indicateurs sont souvent associés à ce que d'aucuns appellent les services écosystémiques (Cairns, 1998). Il s'agit des propriétés inhérentes aux écosystèmes qui, tout en n'étant tributaires d'aucune intervention humaine (ou minimale), sont essentielles à la vie même des êtres humains: transformation de l'énergie solaire, décomposition des déchets organiques, régénération de l'air, entreposage et purification de l'eau. En fait, plusieurs des propriétés des écosystèmes ont des attributs qui permettent de les relier directement à la santé humaine. En effet, toute agression de l'écosystème qui détériore ces services écosystémiques a le potentiel d'influencer la santé humaine. Pour évaluer la gravité de cette influence, on a recours à l'évaluation du risque.

L'évaluation du risque exige tout d'abord qu'on estime la probabilité que l'agression

puisse entraîner une conséquence. Si cette probabilité est importante, on évalue alors la gravité de cette conséquence pour l'écosystème, pour les humains, etc. Évidemment, la précision de cette évaluation du risque repose sur la qualité de l'information utilisée pour quantifier la probabilité et la gravité des conséquences à plusieurs niveaux d'organisation de l'écosystème. C'est donc dire l'importance de l'interdisciplinarité dans l'évaluation du risque. On doit tout d'abord déceler l'élément de risque, en décrire les effets potentiels sur les différentes composantes de l'écosystème (incluant l'être humain), mesurer les paramètres d'exposition à cet élément de risque et, finalement, utiliser cette information pour caractériser le risque.

Comme le fait remarquer Cairns (1998), une approche de la santé des écosystèmes qui est basée sur l'analyse du risque repose par définition sur un contexte d'objectifs sociétaux. Si la probabilité de l'apparition de la conséquence est relativement objective et basée sur la somme des connaissances scientifiques du moment, l'estimation de la gravité, quant à elle, est beaucoup plus subjective. En effet, elle se base sur les concessions que les communautés sont prêtes à faire relativement à un niveau de développement donné. On voit tout de suite que l'estimation de la gravité des conséquences pourra varier considérablement selon les aspirations, la culture ou les besoins des populations concernées (Finkel et Evans, 1987), mais qu'elle dépendra aussi de l'échelle de temps qui sous-tend les effets de l'agression.

Écosystèmes, santé humaine et société

Comme nous l'avons vu plus tôt, certaines autorités nationales aux États-Unis et au Canada ont adopté la métaphore de la santé de l'écosystème dans leurs processus de gestion intégrée des ressources naturelles. La philosophie qui guide ce processus de gestion implique par définition l'élaboration, d'un commun accord avec les collectivités, d'objectifs de mesures de la santé des écosystèmes. Dans ce contexte, la définition d'indicateurs de la santé des écosystèmes est primordiale. Selon Gaudet et coll. (1997), on peut définir un indicateur comme un élément dont la mesure fournit un indice de la qualité de l'écosystème. Les indicateurs doivent être valables au plan scientifique et appropriés à des pratiques de gestion intégrée des ressources.

Pour parler de la santé d'un écosystème en connaissance de cause, il faut pouvoir s'appuyer sur des indicateurs de cet état de santé, incluant celle des êtres humains. En médecine, bon nombre d'«indicateurs» de la santé humaine existent déjà (réduction de la cholinestérase sérique dans les cas d'intoxication par les pesticides organophosphatés; réduction de la clairance de la créatinine endogène dans les cas d'insuffisance glomérulaire; baisse de l'activité de la G-6-PD dans les cas d'anémies hémolytiques médicamenteuses). À partir de ces mesures de paramètres physiologiques en concordance avec les symptômes, le médecin peut poser un diagnostic clinique ou évaluer son état de bonne santé. En santé publique, il existe aussi des indicateurs de santé des populations: espérance de vie, taux de mortalité, DALYs, mortalité périnatale, taux de dénutrition. Ces indicateurs, malgré leur simplification inhérente, fournissent aux décideurs politiques et aux gestionnaires publics l'information nécessaire à la gestion des services de santé et des autres composantes des politiques saines.

La santé humaine se doit aussi d'être envisagée non seulement par rapport à l'absence de maladie, mais aussi en termes de bien-être. Pour estimer ce bien-être, l'OMS a proposé un outil mesurant l'amélioration de la qualité de vie mis en relation avec les soins de santé, le WHO Quality of Life (WHOQOL - en français l'OMSQDV) (WHOQOL Group, 1996). L'OMS définit la qualité de vie d'un individu à partir de la perception qu'il a de sa position dans la vie contextualisée dans son système culturel et de valeurs, et mis en relation avec ses buts, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes. La qualité de vie est un concept inclusif qui affecte d'une manière complexe la santé physique d'un individu, son état psychologique, ses croyances personnelles, ses relations sociales et ses liens avec les composantes de l'environnement. Ce genre d'instrument est appelé à être de plus en plus utilisé afin de déborder de la perspective classique d'évaluation de la maladie (maladie-santé) pour aborder une vision plus globale des facteurs qui interagissent sur la santé.

Il est intéressant de noter que le développement de systèmes d'indicateurs de la santé humaine en relation avec les facteurs environnementaux et écosystémiques prend son origine dans des systèmes d'indicateurs des change-

ments qui surviennent dans l'environnement. En effet, à la fin des années 1970, Rapport et Friend (1979) ont proposé une méthode statistique novatrice permettant de suivre le cycle des changements environnementaux en partant des pressions exercées sur cet environnement, puis en examinant les changements qui surviennent au sein de la structure et des fonctions de l'écosystème, avec comme conséquence une modification des services écologiques. Le modèle tient aussi compte des changements apportés aux politiques associées. Ce système connu sous le vocable de «*Stress Response Environmental Statistical System - SRESS*» en anglais est le précurseur du système maintenant utilisé par l'OCDE, soit le «*Pressure-State-Response Framework*». Cette approche a servi de base à l'OMS (WHO, 1997) pour l'élaboration de son procédé pour le développement d'indicateurs de la santé en relation avec l'environnement, le DPSEEA (*Driving force - Pressure - State - Exposure - Effect - Action*, ou encore en français, Agent moteur - Pression - État - Exposition - Effet - Action). Il s'agit d'un plan flexible très pertinent à notre sujet. Pour chaque étape de ce schéma, il est possible de définir des indicateurs, et donc de mesurer l'impact d'interventions à chaque niveau. L'avantage de ce plan est qu'il permet de concentrer l'analyse de la santé de l'écosystème à partir d'un niveau approprié à une situation donnée. Par exemple, il est tout à fait possible de concentrer sur le niveau Effet (maladie diarrhéique) et remonter vers les indicateurs d'Exposition (coliformes dans l'eau, contamination microbiologique de la nourriture), d'État de l'écosystème (sources d'eau contaminées, absence de latrines, denrées alimentaires conservées dans des conditions propices à la contamination), de Pressions (absence d'éducation sanitaire, absence d'infrastructures pour la distribution de l'eau et l'hygiène, dégradation des ressources naturelles) et des Causes (pauvreté, politiques d'approvisionnement en eau et d'hygiène inappropriées, politiques de santé publique non appropriées, etc.). Tous ces indicateurs sont mesurables et offrent un créneau d'intervention dont l'impact sera lui aussi mesurable. On aurait pu aussi décider d'aborder la situation à tout autre niveau du schéma, mais il est évident que pour la recherche il est souvent plus intuitif de commencer à partir d'un effet qui peut être reconnu

par la collectivité comme un problème prioritaire, tout en pouvant être entériné par la communauté scientifique et les gestionnaires de l'écosystème.

Yassi et coll. (1999) ont illustré cette démarche par une étude effectuée dans un écosystème urbain, un quartier pauvre de la municipalité de La Havane, à Cuba. Les indicateurs de la santé de l'écosystème prennent en considération les éléments directement reliés aux maladies humaines, mais aussi les causes indirectes qui à leur tour modulent l'impact de ces éléments sur la santé des personnes. Il s'agit d'une étude qui donne une grande part de décision aux collectivités elles-mêmes, tout en intégrant la qualité et la crédibilité du processus scientifique.

4. APPROCHE ÉCOSYSTÉMIQUE À LA SANTÉ HUMAINE

La gestion de l'écosystème par l'être humain est anthropocentrique et ne vise pas nécessairement le maintien de l'équilibre de l'écosystème tel qu'il existait avant la venue des humains, à moins que ce soit cet équilibre initial qui soit envisagé comme étant le plus avantageux pour lui. La gestion humaine de l'écosystème crée habituellement un nouvel équilibre qui sera plus propice aux aspirations sociales et économiques des groupes humains qui l'habitent ou qui l'utilisent. Si la gestion de l'écosystème a le potentiel d'être néfaste pour l'économie et l'environnement social, elle peut aussi avoir des conséquences inattendues et parfois désastreuses pour la santé humaine.

L'approche écosystémique de la santé humaine explore la relation qui existe entre les différentes composantes d'un écosystème donné afin de définir et d'évaluer les déterminants prioritaires de la santé humaine et de la durabilité de cet écosystème. Pour ce faire, on met l'accent sur l'élaboration de solutions basées sur une gestion alternative de l'écosystème plutôt que sur les interventions classiques du secteur santé. Au cours des dernières décennies, plusieurs exemples d'amélioration de la santé humaine accomplie grâce à des interventions de gestion des ressources inhérentes à un écosystème ont été publiés. Avant de les présenter, il importe tout d'abord d'illustrer comment les déséquilibres des éléments d'un écosystème influent sur

la qualité de vie et sur la santé des êtres humains qui l'habitent.

4.1 Déséquilibre des écosystèmes en relation avec la santé humaine

En 1997, l'OMS concluait dans son rapport sur l'état de la santé et de l'environnement, publié cinq ans après la conférence de Rio, que la piètre qualité de l'environnement (et des écosystèmes) était directement responsable de 25 % de toutes les maladies pouvant être prévenues: infections respiratoires aiguës, paludisme, maladies diarrhéiques et maladies professionnelles. Ce fardeau est plus largement porté par les enfants, un des groupes les plus vulnérables à l'impact des conditions environnementales nocives, dans lequel on dénombre 66 % des cas des maladies découlant de cette situation (WHO, 1997).

De même, la persistance de la transmission du paludisme au niveau mondial et sa progression dans certaines régions semblent invariablement associés à des perturbations environnementales souvent liées à une mauvaise utilisation des écosystèmes. Certains auteurs vont jusqu'à associer 90 % du fardeau global de cette maladie à des facteurs environnementaux: intensification des pratiques agricoles, activités minières, irrigation, développement hydro-électrique (WHO, 1997). Par exemple, Ghebreyesus et coll. (1999) rapportent sur une période d'un an une incidence d'attaques de paludisme 7 fois plus élevée chez les enfants habitant dans les villages situés à moins de 3 km de nouveaux microbarrages que chez un groupe témoin habitant entre 8 et 10 km de ceux-ci dans le nord de l'Éthiopie.

Un deuxième exemple célèbre qui illustre bien cette situation de lien entre la dégradation des écosystèmes et la santé humaine est celui du grand barrage d'Assouan en Égypte. Afin de mieux contrôler les crues du Nil, l'Égypte a entrepris au cours des années 1960 de construire un barrage en amont du fleuve, dans la région d'Assouan. Des changements écologiques importants furent alors observés (changement du débit, contrôle des crues, variation des espèces). Un des effets les plus spectaculaires de la création de ce barrage a été l'écroulement de la pêche sur le Nil en aval d'Assouan où on a noté une diminution de près des deux tiers des

captures d'espèces commerciales (Postel, 1996). En plus des ces impacts environnementaux et économiques, l'établissement du barrage d'Assouan a aussi amené un grave problème de santé lié à une maladie parasitaire, la bilharziose (encadré 23.1).

Comme le disent Daily et Ehrlich (1995), le développement de la société humaine a rencontré un tel succès que l'humanité est devenue une force pouvant rivaliser avec les processus naturels pour changer le climat, modifier le paysage, etc. Conséquemment, nous vivons présentement un processus de changement à l'échelle mondiale.

Nous avons déjà examiné les risques pour la santé inhérents aux écosystèmes des pays en développement. Comme nous l'avons vu, certains de ces risques trouvent leur origine dans les changements apportés par les nouvelles technologies importées du monde industrialisé. En contrepartie, la biosphère elle aussi change à un rythme dramatique. La plupart de ces changements découlent de l'activité économique mondiale, et, pour cette raison, ils ont le pouvoir d'affecter toutes les régions du globe et leurs habitants. Costanza et coll. (2000) font remarquer que le monde a changé: en 12 000 ans, on est passé d'un monde relativement inoccupé à un monde rempli d'êtres humains et de leurs artefacts. Pendant la plus grande partie de son histoire, l'être humain a eu le pouvoir d'altérer son environnement immédiat. À cause de l'industrialisation, il est maintenant capable d'affecter non seulement son environnement immédiat, mais aussi d'avoir un impact sur des régions entières, voire même toute la biosphère, incluant des processus clés comme le climat et la température.

Il existe plusieurs synthèses portant sur les divers processus impliqués et associés à ces changements à l'échelle planétaire et leur signification pour la santé. Le lecteur est invité à en prendre connaissance, l'ampleur du sujet dépassant le cadre du présent chapitre (ACSP, 1992; Last, 1993; Daily et Ehrlich, 1995; Wilson, 1995; Eyles et coll., 1996; Patz, 1997; Last, 1998). Nous nous contenterons de mentionner certains grands thèmes qui illustrent le besoin d'une approche écosystémique à la santé humaine.

Changements globaux

Le réchauffement de la planète dû à l'émission des gaz à effet de serre comme le dioxyde de carbone (CO₂) est devenu une réalité incontournable. Bien que les experts ne s'entendent toujours pas sur les causes exactes de ce réchauffement de la planète, on observe un certain nombre d'événements qui pourraient fort bien être liés à un tel processus. Par exemple, on observe depuis quelques années l'extension des régions de paludisme vers de plus hautes altitudes (Loevinsohn, 1994) où le climat plus frais était précédemment défavorable à la survie des moustiques vecteurs. Il n'est pas acquis qu'il existe nécessairement une relation de cause à effet unique entre le réchauffement du climat à l'échelle planétaire et la progression du paludisme dans des régions précédemment libre de la maladie. Comme nous l'avons vu, les écosystèmes sont caractérisés par la complexité, et les relations simples sont rarement claires. Néanmoins, même si le réchauffement n'est pas

l'unique cause d'une telle progression du paludisme, il est probable qu'il est un des facteurs importants. Dans le même ordre d'idée, et avec les mêmes mises en garde, on est en droit de penser que le réchauffement des régions tempérées pourrait aussi signifier l'apparition de maladies tropicales comme le paludisme, la fièvre jaune, la dengue, dans les pays industrialisés. Le réchauffement de la planète pourrait avoir aussi des effets plus pernicieux: changement des caractéristiques de la couverture végétale, augmentation des désastres naturels (incendies, tornades). D'autres part, on peut aussi prévoir une diminution de la pluviométrie sur d'autres régions du globe, avec des effets désastreux sur la production agricole et, par là même, un impact sur l'état nutritionnel des populations (McMichael, 1997).

Un autre changement planétaire maintenant démontré sans équivoque est la destruction et la déplétion de la couche d'ozone stratosphérique, principalement à cause des émissions des chlorofluorocarbones et à leur réactivité dans l'atmo-

ENCADRÉ 23.1 Le grand barrage d'Assouan et la bilharziose (ou schistosomiase)

La retenue des eaux par le barrage d'Assouan a créé en amont le lac Nasser. Les conditions du milieu ont favorisé l'explosion démographique d'un escargot aquatique, *Biomphalaria sp* (Malek, 1975; Abdel-Wahab et coll., 1993), un hôte intermédiaire de la douve (*Schistosoma mansoni*, un ver de la famille des Trématodes). Cette douve, qui cause la bilharziose chez l'humain, était alors responsable d'une légère endémie de cette parasitose hépato-splénique en Égypte. L'infection survient lors d'un contact cutané avec la forme larvaire du parasite, la miracidie, et se produit essentiellement dans l'eau où vivent les escargots, particulièrement dans les canaux d'irrigation qui prennent leur source dans le Nil, d'Assouan au delta.

Le barrage d'Assouan a considérablement modifié les caractéristiques de l'écosystème. Une des conséquences sur la santé publique est que la prévalence de la bilharziose a atteint 73 % en 1979, alors qu'en 1935 elle n'était que de 3,2 % (Abdel-Wahab et coll., 1979), reflétant bien la multiplication du vecteur favorisé par l'explosion de la population d'escargots après la construction du barrage. Van der Schalie (1974) rapporte de son côté que le taux d'incidence de la maladie, qui était de 5 % avant la construction du barrage, passe à 35 % par la suite.

Si cette histoire peut à première vue sembler claire, elle est plus compliquée qu'il n'y paraît. En effet, au moment de la construction du barrage, l'Égypte était aussi une zone endémique pour une autre forme de bilharziose, causée par une autre douve, *Schistosoma haematobium*, parasite des voies urinaires. La prévalence de l'infection par *S. haematobium* était de 74 % avant la construction du barrage. Elle a chuté à 2,2 % en 1979. On peut en déduire que la construction du barrage d'Assouan et les changements écologiques qui ont favorisé l'explosion de la population d'escargot *Biomphalaria* (hôte intermédiaire de la bilharziose hépatique) ont été défavorables à l'escargot *Bulinus*, l'hôte intermédiaire pour la transmission de la bilharziose des voies urinaires.

En Égypte, la bilharziose affectant le foie (*S. mansoni*) est maintenant en voie de supplanter celle affectant le système urinaire (*S. haematobium*). L'impact sur la santé de la réduction importante de la bilharziose urinaire qui était commune avant la construction du barrage peut être considéré comme un effet bénéfique résultant des changements de l'écosystème. Cependant, d'un point de vue plus global, le portrait est plutôt sombre, car la morbidité qui caractérise la nouvelle forme de bilharziose hépatique, maintenant dominante dans la population, est beaucoup plus grave.

sphère (Farman et coll., 1985). Cette réduction de la couche d'ozone cause une augmentation du rayonnement ultraviolet à la surface de la terre (Kerr et McElroy, 1993). Les effets de ces types de radiation sur les animaux et les humains sont bien connus: cancers cutanés, production de cataractes, coups de soleil et diminution de l'efficacité du système immunitaire. D'autres effets moins bien documentés, comme la réduction du potentiel productif des cultures terrestres et du phytoplancton marin à cause d'une photosynthèse altérée, pourraient également avoir des conséquences dramatiques sur la production alimentaire et la structure des chaînes alimentaires aquatiques (McMichael, 1997). McKenzie et coll. (1999) ont rapporté une augmentation substantielle des rayons UV en Nouvelle-Zélande, plus spécifiquement des différentes longueurs d'onde des UV-B responsables des coups de soleil, des changements moléculaires au niveau de l'ADN et des détériorations végétales.

Croissance démographique et développement urbain

La dégradation des sols due à une surexploitation des pâturages et des terres arables par les cultures intensives, ainsi que la destruction des forêts à des fins agricoles, phénomènes que l'on observe surtout dans les zones tropicales du globe, mènent à l'érosion et à la stérilité des terres. La réduction de la production agricole qui en découle et l'assèchement des sources d'eau potable sont une cause directe de la migration rurale vers les centres urbains et des maux qui s'ensuivent. Le déboisement réduit la capacité de la biosphère à recapter le CO₂ et contribue ainsi à l'effet de serre et au réchauffement planétaire. D'autre part, la perte de la biodiversité causée par le déboisement et la surutilisation des terres affaiblit la pérennité et l'équilibre des écosystèmes.

L'un des changements planétaires manifestes est l'explosion démographique. Dans les pays en voie de développement, la surpopulation est responsable d'une exacerbation de l'incidence des maladies infectieuses, particulièrement dans les quartiers pauvres. Plus que la plupart des changements à l'échelle planétaire, c'est l'explosion démographique qui a le plus fort potentiel pour taxer la capacité de rebond des écosystèmes.

L'explosion démographique a des implications directes sur le mode de vie des êtres

humains. Par exemple, elle mène à une concentration plus intense des populations, généralement sous forme de centres urbains. Si les villes sont des phénomènes artificiels (en relation aux écosystèmes naturels), elles n'en demeurent pas moins des entités dont l'impact sur la santé des écosystèmes ne peut pas être négligé. Il faudrait reconnaître au passage que les agro-écosystèmes sont, eux aussi, des phénomènes artificiels relativement aux écosystèmes vierges, forts qu'ils sont des multitudes d'intrants nécessaires à leur homéostasie et aux efforts de gestion humaine impressionnants qui les caractérisent.

Les agglomérations urbaines ont un impact majeur sur la santé des écosystèmes, impact qui dépasse le territoire physiquement occupé par la ville elle-même. En effet, afin de subvenir aux besoins des citadins, on doit nécessairement puiser dans la production des agro-écosystèmes (pour nourrir les habitants et les habiller), dans la production minière outre-territoire (afin de subvenir aux besoins en métaux et autres minerais), et ainsi de suite. Dans la plupart des cas, les écosystèmes mis à contribution ne sont pas seulement situés dans les environnements immédiats de la ville, mais peuvent se retrouver un peu partout dans le reste du monde (Rees, 1992). Il est notoire que les pays industrialisés «récoltent» beaucoup plus à même les écosystèmes des pays moins développés que ceux-ci ne profitent des écosystèmes propres aux pays industrialisés. Mais la «production» des écosystèmes n'est pas la seule à être mise à contribution. En effet, les êtres humains produisent une quantité considérable de déchets qui doivent être assimilés par la biosphère. Les villes, à cause de la concentration plus importante d'êtres humains qui les caractérise produisent une plus grande proportion de ces déchets. Le CO₂ est un des déchets le plus souvent utilisé comme indicateur de ce besoin d'assimilation (les écosystèmes sylvoles sont habituellement ceux qui sont mis à contribution à cette fin) (Rees et Wackernagel, 1996).

Empreinte écologique

Au cours de la dernière décennie, certains auteurs ont élaboré le concept d'empreinte écologique, particulièrement en ce qui a trait aux villes (Rees et Wackernagel, 1996). Cette approche est un type de comptabilité qui permet de mesurer les services écosystémiques nécessaires au maintien et à la survie des éta-

blissements humains (Rapport, 2000). C'est aussi une mesure de la capacité de support inhérent de la terre pour les communautés d'organismes qui y vivent. L'évaluation de l'empreinte écologique permet de mesurer à la fois les terres productives nécessaires pour produire les ressources consommées par les habitants et les processus urbains, et les services écosystémiques nécessaires à l'assimilation de leurs déchets. Par exemple, l'empreinte écologique calculée pour les Canadiens représente 4,3 hectares de terres productives. De ces 4,3 hectares, 2,3 hectares sont nécessaires à l'assimilation du CO₂ engendré par leurs activités (Rees et Wackernagel, 1996). Lorsque l'on applique ces données à une population urbaine, on peut définir l'empreinte écologique qu'occupe une ville. Autrement dit, on arrive à évaluer à combien se chiffre la surface des terres productives nécessaire pour répondre aux besoins de consommation des habitants de la ville et pour assimiler leurs déchets.

Cet outil est moins simple qu'il ne paraît à premier abord. En effet, le flux d'énergie n'est pas à sens unique. Qu'il suffise de penser à la production industrielle urbaine de machines agricoles, à la préparation des intrants chimiques, de la machinerie industrielle minière, des produits pharmaceutiques, ainsi que tant d'autres artefacts destinés à la gestion et à l'exploitation des écosystèmes non urbains et au bien-être des populations qui y vivent. Il est donc possible que l'empreinte écologique doive être utilisée avec un peu plus de rigueur qu'elle ne l'est présentement afin de bien analyser le déficit réel entre les besoins de la ville assumés par les écosystèmes parfois lointains et ce que les villes retournent à ces écosystèmes. Ceci dit, il semble que cet outil, avec les modifications voulues, demeure un moyen fort utile pour illustrer l'impact des agglomérations urbaines sur la santé des écosystèmes.

4.2 Amélioration de la santé humaine par une meilleure gestion de l'écosystème

Comme nous l'avons vu, l'intervention humaine peut nuire à la santé des écosystèmes et à leur pérennité, mais aussi, par là même, à la santé des êtres humains qui les habitent. Une gestion judicieuse de l'écosystème devrait mi-

nimiser les impacts négatifs que cette intervention humaine pourrait avoir à la fois sur la santé de l'écosystème et sur celle des populations qui en font partie. Cependant, l'approche écosystémique de la santé humaine va plus loin. En fait, nous proposons ici que l'on puisse non seulement préserver l'état de santé des habitants d'une région grâce à une bonne gestion de l'écosystème, mais aussi améliorer cet état de santé grâce à certaines interventions judicieuses. De plus, il est tout à fait plausible qu'une telle intervention améliore l'état de santé des populations à moindre coût que certaines initiatives de santé primaire ou médicales à proprement parler.

Esrey et coll. (1991) ont effectué une méta-analyse de projets de recherche menés en Asie, en Afrique et en Amérique sur l'impact de l'amélioration des conditions d'hygiène publique et d'accès à l'eau potable en relation avec la diarrhée et la croissance des enfants. L'analyse indique clairement qu'il existe une corrélation significative entre l'accès à l'hygiène publique et une diminution de l'incidence de la diarrhée. Cet effet est d'autant plus important qu'il est accompagné d'un accès à de l'eau potable. Ces interventions étaient aussi associées à une meilleure croissance des enfants.

Selon la Banque Mondiale (World Bank, 1993), une meilleure gestion de l'écosystème pourrait réduire significativement le fardeau que représentent plusieurs maladies, particulièrement dans le tiers-monde. Dans son rapport *Investing in Health*, la Banque soutient qu'une meilleure gestion de l'environnement domiciliaire pourrait réduire de 40 % la morbi-mortalité due aux maladies diarrhéiques, en utilisant des interventions déjà établies comme l'approvisionnement en eau potable et l'hygiène environnementale. Une réduction égale de l'infestation par les parasites intestinaux serait aussi possible grâce à ses mêmes interventions sur l'écosystème. Les maladies telles le trachome, la schistosomiase et la maladie de Chagas pourraient être réduites de 30 % grâce à une amélioration de l'hygiène environnementale, l'enlèvement des déchets, l'approvisionnement en eau potable et l'élimination des sites de reproduction des vecteurs autour des domiciles. En réduisant la pollution intra-domiciliaire de l'air ambiant et en agissant sur les conditions d'entassement, on prédisait une réduction de 15 % des maladies respiratoires.

Lutte contre les maladies vectorielles

Deux exemples illustrent ces propos. Konradsen et coll. (1999) ont recensé le coût et l'efficacité de divers types d'interventions dans la lutte antipaludique au Sri Lanka. Les auteurs ont divisé les interventions selon qu'elles étaient préventives ou curatives. L'option la moins coûteuse en prévention est l'inhibition du développement des larves d'anophèles dont l'adulte est vecteur de maladie. La destruction des larves s'est effectuée en inondant les sites larvaires grâce à l'ouverture périodique des vannes des barrages en amont des cours d'eau concernés pendant la saison de reproduction des moustiques. Les larves de moustiques ont besoin de plans d'eau relativement calmes pour se développer, et cette intervention perturbe les sites infestés suffisamment pour prévenir la survie des larves. Cette approche de «gestion de l'écosystème» effectuée spécifiquement pour améliorer la santé humaine s'est révélée trois fois et demie plus économique que l'utilisation de moustiquaires personnelles pour la protection des dormeurs, et près de 10 fois moins coûteuse que le traitement des domiciles par un insecticide à effet rémanent. Cette approche a l'avantage de ne pas dépendre d'intrants tels les pesticides qui pourraient avoir des effets négatifs indésirables sur les autres organismes aquatiques et terrestres dépendant des cours d'eau ainsi traités. En fait, cette méthode «pure» de gestion de l'écosystème s'est révélée être deux fois plus économique que le contrôle larvaire effectué en arrosant les cours d'eau avec un larvicide comme le Téméphos (Konradsen et coll., 1999).

Ceci dit, une bonne gestion de l'écosystème n'est pas forcément une manipulation «naturelle» de l'environnement comme le réglage du débit d'un cours d'eau de l'exemple précédent. Il arrive même parfois que l'usage d'intrants chimiques, lorsque appliqué judicieusement, soit préférable et plus efficace comme élément de gestion de l'écosystème visant l'amélioration de la santé publique. Rojas de Arias et coll. (1999) ont examiné diverses interventions environnementales pour le contrôle de la maladie de Chagas au Paraguay. Cette maladie endémique est causée par un parasite sanguin, *Trypanosoma cruzi*, dont le vecteur est le triatome (un insecte de la famille des réduvidés). La maladie est transmise à l'humain par des piqûres nocturnes du triatome. L'une des

interventions des chercheurs fut l'amélioration et la réparation des logements. En éliminant les lézardes propices à l'invasion des domiciles par les triatomes, on réduisait en théorie le risque de maladie. On gérait donc un élément de l'écosystème en minimisant le contact entre les humains et le vecteur de la maladie. Cette intervention s'est montrée extrêmement efficace: l'amélioration des domiciles seule permet de réduire l'infestation de triatomes de 96,4 %, avec un taux de réinfestation inférieur à 10 % pendant la période de suivi de 18 mois.

Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par l'application intradomiciliaire de pesticide rémanent (un pyréthrinolide). Cependant, le coût de la réfection domiciliaire se chiffrait à 700 \$ US. L'application de pesticide s'élevait à peine à 29 \$ US. Le jumelage des deux interventions dans une troisième localité a réduit l'infestation des triatomes de 100 %, avec un taux de réinfestation lui aussi inférieur à 10 %. Il est à noter que la présence de l'insecticide dans les deux derniers cas suffisait à tuer les triatomes tentant de recoloniser les domiciles traités, ce qui s'est soldé par un taux de séroconversion (indicateur de l'infection) de 0 % contre un taux de 1,3 % dans le cas de la seule réfection des domiciles dans la première localité.

De prime abord, il apparaît évident, à la lumière des coûts encourus pour ces deux interventions, que la plus valable sur le rapport efficacité/prix est l'application d'un pesticide rémanent. Il est probable que les autorités responsables de la santé publique opèreraient pour cette solution afin de protéger le plus grand nombre d'individus de la manière la plus économique. Les budgets de la plupart des pays en voie de développement ne permettent pas d'opter pour une intervention aussi coûteuse que la réfection des domiciles ruraux (en fait, lorsque l'on regarde l'économie d'échelle, les autorités des pays industrialisés n'auraient probablement pas plus choisi l'option la plus coûteuse). Il est regrettable que l'écart entre les coûts de ces deux types d'interventions soit aussi grand (24 fois), car il est maintenant peu probable qu'on continue à explorer l'intervention «propre», sans pesticide. Si on avait utilisé une approche écosystémique à la santé humaine, on aurait aussi pris en ligne de compte d'autres facteurs tel que l'amélioration de la qualité de vie des populations rurales par l'amélioration des

habitations, ainsi que les avantages d'une prise en charge locale de l'intervention qu'un tel programme pouvait favoriser. Par exemple, il aurait été possible d'examiner si la réfection des maisons pouvait être effectuée à moindre coût, de manière à ce qu'elle devienne à la portée des populations. Par ailleurs, Wood et coll. (1999) rapportent l'usage de pans de tissu imprégnés de beta-cyperméthine dans les domiciles en Argentine. Les résultats sur le terrain démontrent qu'une telle approche est très efficace pour l'éradication des triatomes dans les domiciles sur le cours d'une année et que cette intervention est bien acceptée par les résidents. Ce type d'intervention s'avérera peut-être un moyen terme abordable dans le contrôle de la maladie de Chagas.

5. LA RECHERCHE: UN OUTIL ESSENTIEL DE L'APPROCHE ÉCOSYSTÉMIQUE DE LA SANTÉ HUMAINE

Comme nous l'avons vu dans plusieurs cas, il est difficile de dissocier l'état de la santé de l'écosystème de celui des humains. Par la recherche, il est possible de mieux caractériser les liens entre les dégradations environnementales et les impacts sur la santé humaine. Le simple constat que des facteurs environnementaux sont associés à des effets sur la santé doit cependant être dépassé afin de proposer des interventions qui, non seulement visent l'interruption de la dégradation des écosystèmes, mais permettent également une nouvelle vitalité de ceux-ci.

Une stratégie de recherche-action employant un processus itératif tel que proposé par le CCME (1996) ou par Forget (1997) est des plus appropriée dans le cadre de l'approche écosystémique de la santé humaine. Cette démarche, qui vise l'amélioration de la santé, promeut un processus continu de recherche qui tente tout d'abord de reconnaître et d'évaluer l'importance des déterminants de la santé de l'écosystème et des êtres humains qui l'habitent. Ce nouveau savoir peut alors être utilisé pour développer une réponse sociétale appropriée et pour mesurer l'efficacité des interventions qui en découlent (figure 23.4). Ce qu'il faut surtout noter de cette démarche est qu'il s'agit d'un processus continu,

permettant de raffiner peu à peu les interventions de changement et de les adapter, si nécessaire, aux conditions changeantes de l'écosystème ou à l'évolution des valeurs sociétales.

Dans cette perspective de recherche-action, il devient impératif d'impliquer les populations affectées dans le processus d'identification des causes, de documentation des effets et de développement d'interventions susceptibles d'influencer positivement leur santé par une amélioration de la qualité de leur écosystème. Pour réussir, cette stratégie devrait être optimisée par le développement et la mise en place d'interventions efficaces, culturellement acceptables et économiquement viables pour les communautés impliquées.

L'approche écosystémique exige également une démarche qui diffère des méthodes conventionnelles qui priment en biologie ou en anthropologie, autrement dit la recherche effectuée par un chercheur principal, parfois aidé d'une équipe d'assistants, et travaillant sur un seul site (Moran, 1990). Comme nous l'avons vu, le concept d'écosystème stipule une approche «systémique» de la compréhension des problèmes et de leur solution. Ceci implique que la recherche doit être conduite selon un processus de collaboration véritable entre les chercheurs issus de divers domaines complémentaires. De cette manière, l'ensemble des connaissances générées dans le cadre du projet pourra transcender la simple somme des données recueillies.

La société n'est pas un ensemble homogène. La dichotomie la plus évidente, longtemps ignorée par les chercheurs, est celle du genre. Dans notre propos, cette différence est très importante. En effet, dans les pays en voie de développement, la distribution des rôles et responsabilités est généralement variable selon le sexe. Il est donc tout à fait probable que les modifications des propriétés de l'écosystème soient le fait des activités normalement attribuées à un sexe plutôt qu'à un autre. Il en est de même pour les interventions. D'autre part, il faut aussi reconnaître que certains groupes marginalisés peuvent eux aussi avoir un impact plus grand sur l'écosystème que la société dans son ensemble. Un projet de recherche qui ne tiendrait pas compte de ces facteurs est presque certainement voué à l'échec.

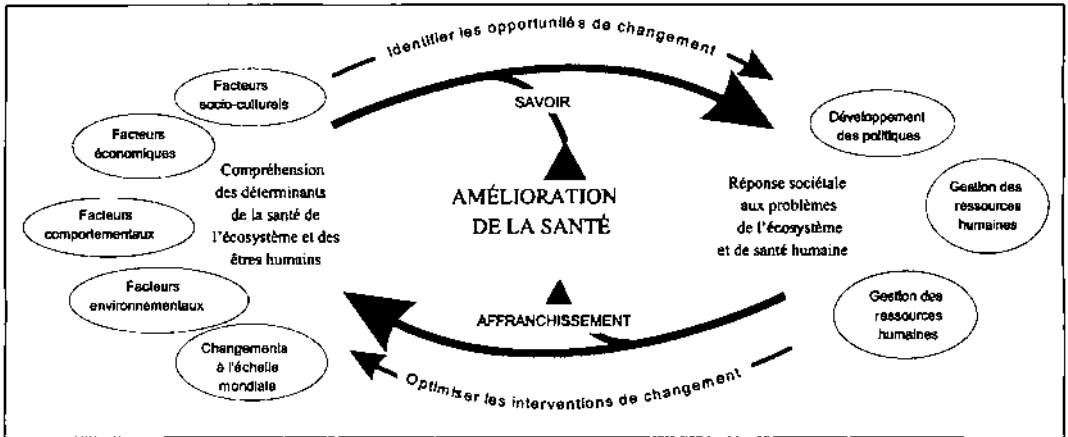


Figure 23.4 Approche itérative de recherche pour la santé

La recherche visant l'amélioration de la santé proposée dans l'approche écosystémique de la santé humaine considère deux principales modalités: une meilleure compréhension des déterminants de la santé (environnementaux, sociaux, économiques) et une meilleure appréhension de la réponse sociale à ces déterminants (développement de politiques saines, gestion des ressources humaines et naturelles). En fait, dans le cadre du développement international, cet axe de recherche vise d'une part à déceler les opportunités de changement et de développer et tester les interventions qui soient les plus susceptibles d'optimiser ces changements. La participation des collectivités à l'entreprise de recherche crée un savoir communautaire menant à l'affranchissement par la prise en charge par la communauté du processus de changement.

5.1 Approche transdisciplinaire

L'approche écosystémique de la santé humaine demande une démarche globale qui nécessite la contribution de plusieurs disciplines, travaillant de manière intégrée. Le concept de recherche multidisciplinaire ou pluridisciplinaire se conçoit facilement comme étant l'opposé d'une activité qui ne fait entrer en ligne de compte qu'une seule discipline scientifique. Cependant, les concepts de recherche interdisciplinaire et de recherche transdisciplinaire, sur lesquels est basée l'approche écosystémique de la santé humaine, sont moins intuitifs. Examinons quelques définitions proposées par Havel (1996).

La recherche unidisciplinaire est généralement beaucoup plus appropriée à la recherche fondamentale en laboratoire ou à la recherche théorique dans laquelle une approche strictement réductionniste est la plus facile à appliquer. C'est une activité où il est habituellement possible à un seul individu, ayant reçu une formation scientifique dans un domaine spécifique et spécialisé, d'œuvrer avec succès. C'est cependant un champ d'activité généralement moins approprié pour la recherche de terrain, où plusieurs composantes sont présentes, qui fait

entrer en ligne de compte un grand nombre de variables difficilement résolues à partir du bagage scientifique inhérent à une seule discipline.

La recherche multidisciplinaire nécessite la collaboration de plusieurs disciplines scientifiques. Par contre, la recherche pourrait en théorie atteindre ses objectifs en l'absence d'interactions concertées entre les différentes disciplines concernées. Il pourrait être suffisant, par exemple, que les spécialistes de chaque domaine soient au courant de la présence des autres chercheurs, de leurs activités et de leurs résultats afin d'informer leur propre recherche. Quelques exemples de champs multidisciplinaires: les sciences de la Terre, les sciences sociales, les sciences naturelles.

La recherche interdisciplinaire, quant à elle, se penche plutôt sur un sujet qui se trouve à la frontière entre deux disciplines ou bien là où ces deux disciplines se recoupent. Il est généralement accepté que la recherche interdisciplinaire présuppose que l'intervenant a reçu une formation dans les deux domaines d'intérêt qui sont généralement connexes. En fait, la recherche interdisciplinaire mène généralement rapidement à la création de nouvelles disciplines cou-

vrant les deux disciplines originales (mais sans que ces dernières deviennent nécessairement désuètes). Des exemples de sujets interdisciplinaires sont la biochimie, la biophysique, la sociobiologie, l'astrophysique, l'épidémiologie.

La recherche transdisciplinaire est basée sur la concertation entre plusieurs disciplines, autant au stade du développement des protocoles de recherche qu'à celui de la mise en œuvre des activités de terrain et de l'interprétation des résultats de recherche. Cette approche favorise souvent la naissance de nouvelles théories, de nouvelles idées et de concepts inédits, grâce à la synergie qui caractérise les différentes disciplines impliquées dans le projet. La recherche dépend toujours de l'expertise scientifique des divers spécialistes de l'équipe, mais c'est la gestion globale des activités et l'interprétation intégrale des résultats qui assurent le succès de cette approche.

L'exemple de la contamination par le mercure de l'écosystème amazonien (encadré 23.2) est utilisé pour illustrer comment, durant des années, en l'absence d'une démarche transdisciplinaire, des chercheurs ont cru que l'extraction artisanale de l'or (orpaillage) était la seule cause de cette situation. On sait maintenant que la réalité est tout autre avec la mise en évidence de mécanismes complexes associés aux particularités de la région et aux pratiques agricoles (Roulet et coll., 1998). Cet exemple montre aussi comment une équipe composée de spécialistes de divers domaines (sciences naturelles, sciences sociales et sciences de la santé) a réussi à apporter un éclairage nouveau sur les effets neurotoxiques de l'exposition au contaminant chez l'humain. Enfin, les interventions en place et en développement pour réduire les impacts de cette situation à risque sont abordées sous l'angle de la participation des communautés.

5.2 Recherche participative et participation communautaire

L'approche écosystémique de la santé humaine est itérative et favorise la participation des collectivités dans la quête du savoir et l'élaboration des solutions. La recherche participative implique que les communautés locales soient partie prenante du processus de recherche mené dans leur milieu. Cette participation est basée sur la prémisse que l'implication des commu-

nautés est un gage de succès des projets de recherche, si ceux-ci sont menés en tenant compte des préoccupations, des besoins et des connaissances locales. L'intégration et la systématisation de ces éléments par les chercheurs dans les devis de recherche, où les participants ne sont pas des «cobayes», mais des acteurs et des moteurs de changements, visent de manière ultime à assurer le développement d'actions et d'interventions qui amélioreront la situation globale vécue par la communauté. À cause des liens intimes entre le bien-être des individus et leur santé, la promotion de la santé des humains en regard de la compréhension et de la réduction des risques provenant de l'écosystème semble être un domaine dans lequel la recherche participative a un grand potentiel. La recherche participative permet d'aller plus loin que la simple vérification d'une hypothèse. Elle incorpore l'action car, une fois les résultats obtenus, elle vise la prise de décision et la confie à la collectivité.

De nombreuses approches méthodologiques visant à intégrer la participation des communautés aux processus de recherches sont disponibles et décrites dans la littérature. Labonté (1993) présente une description intéressante d'une démarche de partenariat entre les experts externes et la collectivité pour une promotion du développement communautaire. Selener (1997) effectue une revue exhaustive de différents cas de recherche-action à caractère participatif visant le changement social et s'attardant à des secteurs d'activités comme l'agriculture. Narayan (1996) présente une description simple et compréhensible de la recherche participative en soulignant les caractéristiques, les avantages et les inconvénients de cette approche, ainsi que les rôles et les caractéristiques d'un chercheur s'engageant à mener des travaux de ce type.

Plutôt que d'aborder la spécificité de chacune de ces méthodes, nous présentons à l'encadré 23.3 l'exemple du développement d'un projet de recherche en Côte d'Ivoire où une équipe de chercheurs a effectué un diagnostic initial de l'état de l'environnement d'une région soumise à de nombreux stress environnementaux. À partir des résultats et de discussions menées avec les communautés locales, l'équipe a décidé de poursuivre la recherche en intégrant plus à fond les connaissances et les préoccupations des commu-

Encadré 23.2 Origines et effets du mercure Hg sur des populations riveraines de l'Amazonie brésilienne (ou à la recherche du temps perdu sur le Tapajós)

par Jean-Rémy Guimaraes, Université Fédérale de Rio de Janeiro, Brésil

Les recherches sur la question de la présence du Hg et de ses effets sur la santé humaine et l'environnement en Amazonie sont une conséquence tardive de la ruée vers l'or qui a débuté à la fin des années 1970. Les projets de développement de l'Amazonie brésilienne conçus par les gouvernements militaires des années 1960 prévoyaient l'ouverture d'un vaste réseau routier le long duquel seraient établis des projets de colonisation agricole traditionnelle. Ces projets étaient censés absorber, aussi bien dans les travaux de construction que dans les nouveaux villages agricoles, les populations du nord-est du pays, soumises à un exode régulier vers les villes industrielles du Sud, en fonction de l'expansion des grandes propriétés agricoles et de la famine due à la sécheresse. La plupart des routes furent effectivement ouvertes à grands frais, mais devinrent rapidement des pistes ou des routes fantômes par manque d'entretien. Ceci précipita la faillite des projets de colonisation, déjà minés par la malaria et d'autre part condamnés à l'échec, en fonction du caractère non soutenable des pratiques agricoles et de la grande distance des centres consommateurs.

La brusque montée des cours de l'or vers la fin des années 1970 fut donc providentielle pour un vaste contingent humain affaibli, pratiquement abandonné à son sort. Les régions où l'orpaillage était déjà pratiqué à la petite échelle, dans l'État du Pará et du Maranhão, connurent un formidable essor, et de nouveaux fronts d'orpaillage (*garimpo*) bourgeonnèrent dans tout le bassin amazonien.

La technique utilisée pour l'extraction de l'or contenu dans les sols et les sédiments, à savoir l'amalgamation avec le Hg, est attrayante puisqu'elle est simple, efficace et demande peu d'investissement. On mélange le Hg métallique à la fraction fine et lourde du sol ou du sédiment, le Hg amalgame l'or et d'autres métaux, que l'on récupère en chauffant le mélange au chalumeau, pour forcer la volatilisation du Hg. Elle peut être pratiquée en terre ferme ou sur le cours des rivières, aussi bien manuellement, par un individu seul, que par une équipe de plusieurs personnes munies de pompes et de broyeurs mécanisés.

Dans les années 1980, une population de 2 à 4 millions de personnes vivait directement ou indirectement du *garimpo* au Brésil. Dans une société très inégale, le *garimpo* offre aux travailleurs des revenus plus dignes que l'agriculture et surtout une possibilité concrète d'ascension. Les pouvoirs publics supportaient mal le succès de cette société parallèle. Impuissant à contrôler ces myriades de fronts d'orpaillage, le gouvernement déclare illégale l'utilisation du mercure dans les *garimpos*, ce qui n'eut, prévisiblement, aucun effet pratique. Ici et là, l'armée et la police fédérale s'affrontent aux *garimpeiros*: le *garimpo* est criminalisé, vu comme un problème d'ordre public, une presque insurrection.

Les effets du *garimpo* sur l'environnement et la santé étaient cependant mieux rapportés par les médias que l'impact socio-économique, fussent-ils positifs ou négatifs. Le déboisement, l'endiguement des rivières, les émissions de Hg étaient vues comme une catastrophe environnementale qui annonçait une catastrophe de «Minamata tropicale». Ironiquement, le premier impact sur la santé publique fut une recrudescence de la malaria, rapportée depuis les régions d'orpaillage par les *garimpeiros* qui revenaient à leurs villes d'origine à la saison des pluies.

Les premières études sur le *garimpo* ciblent les techniques d'extraction employées, la mesure de flux et des voies d'émission de Hg, et les effets sur la santé occupationnelle. On trouve en aval des concentrations élevées de Hg dans les poissons carnivores et dans les cheveux des riverains qui s'en nourrissent, ce qui est attribué aux *garimpos*. Or, le Hg est émis par les *garimpos* soit en forme de vapeur soit à l'état liquide, et on ne savait rien encore de la biodisponibilité du Hg métallique dans les sédiments, ou des sites et facteurs de conversion du Hg inorganique en méthylmercure (MeHg), bien plus toxique et forme prédominante du Hg dans les poissons (responsable des symptômes rencontrés à Minamata au Japon). La diversité biologique et géochimique des bassins versants rend les comparaisons difficiles, tout comme la grande mobilité du *garimpo* aussi bien dans l'espace que dans le temps.

Plusieurs projets de recherche sont lancés, certains appuyés par différents pays comme le Japon, l'Allemagne, la Suède, les États-Unis. Il n'y a pratiquement aucune coordination entre ces efforts. Certains villages sont visités plusieurs fois par des équipes différentes, qui prennent toutes des échantillons de sang et de cheveux. Les équipes essaient d'aborder le problème sous ses aspects soit biologiques, soit géochimiques, soit médicaux. Des chercheurs isolés se penchent sur les aspects socio-économiques. Aucun des projets n'intègre plus de deux des aspects cités. En commun, le manque de continuité, le peu de temps consacré au travail de ter-

rain, et à la communication avec les communautés concernées. On multiplie donc les constats sur le Hg et même, plus tard, le MeHg, en poissons, sédiments, sols, cheveux, mais on avance peu sur la compréhension du cycle du Hg et ses effets précoces sur la santé des populations locales. Le lien entre la présence de Hg dans l'environnement et l'activité des *garimpos* est mise en cause quand de fortes teneurs de Hg sont trouvées sur le bassin du Rio Negro, à peine touché par le *garimpo*, et quand les suivis sur le Hg dans les poissons du Rio Tapajós et du Rio Madeira indiquent que leur teneur en Hg n'a pratiquement pas changé, même plusieurs années après une forte chute de l'activité minière. A la fin des années 1980, l'activité du *garimpo* au Brésil est de 3 à 10 fois moins intense qu'à son apogée.

Une équipe de l'Université du Québec à Montréal (UQAM) et de deux universités brésiliennes (Université Fédérale du Para et Université Fédérale de Rio de Janeiro) crée un groupe hautement multidisciplinaire pour réaliser une étude sur le Hg dans le bassin du Tapajós, intégrant ces aspects géochimiques, écologiques et socio-sanitaires. Un laboratoire de mesures de Hg par fluorescence atomique est organisé à Santarém, des étudiants sont formés, les campagnes d'échantillonnage couvrent une période de 2 ans, et un secteur d'environ 300 km du moyen et bas Tapajós.

On constate avec surprise que les teneurs en Hg dans l'eau (dissout et particulaire) sont basses et pratiquement constantes tout au long du secteur étudié, couvrant près de 300 km en aval des régions d'orpaillage. Par contre, on note que les sols de toute la région sont riches en Hg et que celui-ci est associé à la fraction minérale du sol, en particulier aux oxydes de fer et d'aluminium. De surcroît, cette association se vérifie également dans les particules en suspension au long du fleuve et dans le sédiment des lacs de sa plaine d'inondation. Un enrichissement récent en Hg est effectivement vérifié par les analyses de carottes de sédiment, mais celui-ci serait ainsi dû à la lixiviation et l'érosion de la fraction fine des sols, plus riche en Hg naturel, déposé par transport atmosphérique au cours des siècles. La perte de Hg des sols en fonction du transport latéral de Hg a été documentée à travers des carottages de sols sur plusieurs pentes, boisées ou défrichées. L'érosion des sols est fortement accélérée par les pratiques agricoles de coupe et culture sur brûlis omniprésente dans la région, ainsi que localement par les processus d'orpaillage. La dégradation progressive des sols du bassin versant du Tapajós a ainsi bien changé l'aspect de ses eaux, dont la transparence était pourtant légendaire.

Les particules fines remobilisées des sols sont transportées en suspension par la rivière et se déposent sur les plaines d'inondation, dont elles renouvellent ainsi la fertilité. Par contre, c'est dans ces mêmes environnements que le Hg trouvera aussi les meilleures conditions pour être biométhylé, en particulier sur les racines des plantes qui forment des «prairies flottantes», et à la surface des sols de forêt inondée. Ceci a pu être mis en évidence par une combinaison de mesures de MeHg naturel et d'essais de méthylation utilisant du Hg-203 comme traceur radioactif.

Les marges des lacs, couvertes de prairies flottantes, et la forêt inondée sont des environnements à haute productivité, caractéristiques et pratiquement exclusifs des tropiques. Ils sont essentiels comme lieux de reproduction et alimentation dans le cycle de vie des poissons - consommés par les riverains ou exportés vers d'autres marchés - et ces derniers y séjournent plusieurs mois à la saison des crues.

La consommation de poisson est élevée dans tous les villages riverains du Tapajós et représente la principale voie d'incorporation de Hg, sous la forme de MeHg. Des batteries de tests neurophysiologiques adaptés aux conditions de terrain démontrèrent des effets perceptibles de l'intoxication au Hg sur la vision et la motricité, à des niveaux inférieurs à ceux qui produiraient des signes cliniques (soit 50 µg/g de Hg dans les cheveux) chez une population riveraine. Une étude socio-économique détaillée et le suivi de l'évolution de l'exposition au Hg tout au long de l'année indiquèrent une relation entre celle-ci et la consommation d'espèces spécifiques de poissons prédateurs. La corrélation entre la taille des poissons et leur teneur en Hg est nette en milieu tempéré ou froid, mais ce n'est pas le cas en Amazonie. Il fallut donc effectuer une étude de ces relations pour plus de 30 espèces de poissons, de façon à permettre aux riverains de gérer leur consommation de poisson par le choix à la fois des espèces et de la taille des spécimens consommées. Cette première intervention vise la réduction de la consommation des espèces prédatrices et le développement du régime alimentaire vers des espèces herbivores ayant de plus faibles niveaux de Hg. Elle vise à moyen terme une réduction de l'exposition au Hg tout en évitant le bannissement de la consommation de la source la plus importante de protéine pour les habitants. Il est intéressant de noter que les femmes du village ont demandé et obtenu des chercheurs la réalisation d'affiches avec une illustration des poissons consommées et un code de couleur permettant de distinguer les espèces avec des niveaux élevés (rouge), moyens (jaune) et faibles (vert) de Hg.

Afin d'agir à la source du problème, d'autres experts de l'équipe, en étroite collaboration avec la population visent également à développer et à évaluer l'impact de nouvelles pratiques agricoles pour stabiliser les berges des cours d'eau afin de limiter le transport latéral du Hg des sols vers le milieu aquatique. Ces mesures, couplées à une meilleure gestion des activités d'orpaillage, sont pour l'instant les seules qui pourront à long terme contribuer à la diminution globale de la contamination du milieu.

Les éléments principaux du succès de ce projet furent l'utilisation des meilleures compétences analytiques et d'échantillonnage, la connaissance profonde du milieu social et naturel, acquise grâce à une longue permanence dans la région d'étude et un contact intense avec les communautés concernées. Le fait que les scientifiques de chaque pays apprennent la langue de l'autre fut aussi une preuve de dévouement réciproque, garante d'une bonne entente et d'une communication optimale.

Enfin, il est indéniable que la conduite de ce projet au-delà de l'inter et de la multi-disciplinarité a permis de dépasser la simple mesure des impacts sur l'environnement et la santé pour créer un niveau de connaissance donnant lieu au développement de solutions globales sans lesquelles la problématique du mercure en Amazonie ne pourra être résolue.

nautés locales. Il est intéressant de noter que ce processus de consultation et d'inclusion des communautés dans le processus de recherche a mené les deux groupes (chercheurs et communautés) à élaborer des objectifs communs pour la poursuite des travaux, bien qu'à l'origine les préoccupations des deux groupes divergeaient. Cet exemple illustre bien que des stratégies de recherche appelant la participation de la communauté peuvent contribuer grandement au développement.

Les organismes donateurs sur la scène internationale reconnaissent de plus en plus l'importance d'une participation accrue des bénéficiaires des programmes d'aide (PNUD, 1990). L'OMS reconnaît maintenant l'importance de prendre en considération les perceptions et les besoins des populations au même titre que l'avis scientifique des experts en santé dans l'élaboration des priorités de recherche (WHO, 1996).

La recherche participative dans le contexte d'études abordant la santé humaine peut toutefois comporter certaines difficultés particulières. Akukwe (1999) énumère certaines contraintes qui font obstruction à l'application de l'approche dans les pays en voie de développement. Tout d'abord, il mentionne que les collectivités locales ne sont pas toujours capables d'exprimer la nature des problèmes de santé d'une manière compréhensible par les experts en santé publique, à cause de l'influence des coutumes locales et des pratiques traditionnelles. Cette difficulté peut toutefois être résolue en assurant la participation d'un intervenant du milieu socio-sanitaire local (sage-femme, personnel du poste de santé). On note aussi qu'il arrive fréquemment que les collectivités n'ont pas les moyens

matériels de s'attaquer à la résolution de leurs problèmes de santé et que ces collectivités du monde en développement sont très dépendantes des services de santé provenant de sources extrinsèques. Ce constat est évident dans plusieurs situations où l'état de santé est déjà détérioré au point où une intervention curative est nécessaire. Cependant, dans un cadre préventif comme celui d'une approche écosystémique de la santé humaine où une meilleure gestion de l'écosystème vise l'amélioration de la santé, nous avons vu que les coûts des interventions peuvent être relativement bas. Enfin, l'auteur note que les agences (internationales) responsables du financement de ces services de santé ont souvent des buts et des objectifs qui diffèrent de ceux des collectivités qu'ils desservent. Il importe alors au moins d'assurer, lors du développement des projets de recherche, que les responsables des agences donatrices expliquent clairement aux communautés et aux chercheurs quels sont les buts et les objectifs visés par leur organisme. Les acteurs seront alors plus à même de décider de la nécessité de poursuivre ou d'interrompre le développement des activités de recherche.

La démarche de recherche participative est fondée sur une collaboration intime entre la collectivité et l'équipe de chercheurs. Elle incorpore à la fois la connaissance et les intuitions des experts scientifiques, et le savoir traditionnel et les connaissances locales de la collectivité. Elle assure que les résultats de recherches soient appropriés par la communauté, ce qui stimule le développement de solutions qui répondent aux besoins locaux et plus susceptibles d'être durables.

Encadré 23.3 Écosystème et santé humaine en Afrique: expériences et perspectives d'un projet de recherche dans la région de Buyo (sud-ouest de la Côte d'Ivoire)

par Pascal Valentin Houénou* et Yveline Marie-Thérèse Houénou-Agbo**

S'étendant sur une superficie d'environ 11 000 km², l'espace Buyo présentait, en 1960, un certain nombre d'atouts naturels: une végétation de forêt dense humide, une pluviométrie élevée (entre 1600 et 2800 mm), un réseau hydrographique dense appartenant au fleuve Sassandra, un sol favorable à l'agriculture. La région a bénéficié, dès 1968, de l'exécution d'un ambitieux programme d'aménagement du territoire. En 1980 intervient la mise en eau du barrage hydroélectrique de Buyo, l'un des plus importants du pays avec une production de 610 GWh. En l'espace d'une décennie, de 1980 à 1990, l'espace Buyo devient une région de production de café et de cacao par excellence, d'expansion de l'activité de pêche naguère quasi inexistante. Ce développement rapide a entraîné ou amplifié certains problèmes environnementaux et sociaux avérés ou potentiels liés à des écosystèmes particuliers.

Entre 1996 et 1998, un projet de recherche intitulé «Intégration de l'agriculture à l'environnement de la région de Buyo (sud-ouest de la Côte d'Ivoire)» a été réalisé afin de poser un diagnostic de l'état de l'environnement physique et sanitaire. Cette recherche a impliqué des spécialistes de plusieurs disciplines (chimie, écotoxicologie, géographie, histoire de l'environnement, pédologie, sociologie, statistique, ichtyologie, santé communautaire) qui ont tenu compte de la description physique, de l'étude des contaminants dans l'eau et le sol, et de la dynamique économique et sociale. Au terme de la recherche, cinq constats ont été retenus:

1. L'espace Buyo est caractérisé par une gestion non intégrée des terroirs villageois manifestée par une densification accélérée, la dégradation des ressources naturelles, l'ambiguïté des modes d'accès à la terre, les conflits fonciers et finalement un manque de cohésion sociale.
2. L'espace Buyo se caractérise aussi par une économie extravertie et une pauvreté relative des habitants de la région qui n'ont guère pu s'adapter à l'activité de pêche.
- 3- Cette situation est aggravée par le faible niveau de réalisation d'équipements socio-collectifs et d'infrastructures économiques (insuffisance ou mauvaise qualité des voies de communication, d'écoles et des centres de santé).
4. Par ailleurs, la vente, l'utilisation et la présence anarchique de produits agrochimiques prohibés ou de métaux lourds (lindane, heptachlore, cadmium, mercure) dans le sol, l'eau, les poissons et le lait maternel constituent une menace pour la santé des populations.
5. La pollution des eaux (lac, puits), certains comportements sociaux et la mise en eau du barrage expliquent globalement la recrudescence ou la persistance des maladies hydriques (paludisme notamment), l'apparition de *Eichhornia crassipes* (variété de végétaux aquatiques envahissant les plans d'eau), conséquence de l'eutrophisation (enrichissement du milieu aquatique en matières nutritives: nitrates et phosphates).

Il est intéressant de noter que, au point de vue du diagnostic communautaire global établi à la suite de rencontres, d'entrevues et de questionnaires administrés aux chefs de ménages, aux chefs des communautés et au personnel de santé, les préoccupations de ces derniers sont divergentes à certains égards des constats établis. Tout d'abord, 1) l'électrification qui, malgré l'existence du barrage dans la région, n'a profité qu'à un nombre très limité de localités 2) les infrastructures routières défectueuses, comme déjà signalé, représentent un handicap pour l'écoulement des produits et l'accès aux rares centres de santé 3) la faible accessibilité à l'eau potable, laquelle constitue dans de nombreuses localités une denrée rare. La population consomme l'eau de puits traditionnels, des rivières ou directement du lac pour deux raisons essentielles: l'insuffisance des forages effectués par les pouvoirs publics, les nombreuses pannes des pompes hydrauliques par défaut d'entretien. En outre, le besoin en eau potable est manifeste, non seulement dans les villages, mais aussi dans les centres urbains. Ainsi, dans les communes de Buyo et de Guiglo, seuls 116 et 980 ménages respectivement sont raccordés au réseau public de distribution d'eau, soit 1 abonné pour 214 et 48 habitants respectivement. L'analyse de l'eau de consommation dans plusieurs cas révèle la présence de germes pathogènes (coliformes et streptocoques fécaux ainsi que *E. coli*, *Pseudomonas cepacia*, *Providencia alcalifaciens*). Une telle situation augmente le risque de transmission des maladies hydriques; 4) une hygiène de milieu défectueuse: seules 84

* Université d'Abobo-Adjamé, Unité de Formation et de Recherche Sciences et Gestion de l'Environnement, 02 BP 802 Abidjan, Côte d'Ivoire

** Université de Cocody, Unité de Formation et de Recherche des Sciences Médicales. BPV 34. Abidjan, Côte d'Ivoire

latrines ont été répertoriées dans 24 des 125 villages visités, soit 19 %. Les douches sont le plus souvent mal entretenues, et les eaux stagnantes qu'elles engendrent favorisent la prolifération de moustiques. Enfin, la gestion de l'évacuation des déchets humains pose les mêmes problèmes tant en milieu urbain qu'en milieu rural, du fait de la rareté des canalisations et des fosses septiques.

Au plan du diagnostic spécifique, les principales affections du point de vue de la population et du personnel médical sont, après le paludisme, les maladies diarrhéiques et la malnutrition protéino-calorique, pendant que la couverture sanitaire reste faible et les soins précaires en maints endroits.

Ces résultats ont été présentés aux populations et aux autorités locales au cours d'un séminaire de restitution qui a mis en évidence, en fonction des préoccupations premières et prioritaires des populations, les domaines à consolider et à explorer. Ces rencontres ont permis de plus aux chercheurs d'informer la population sur des problématiques jusque-là ignorées, notamment la présence de concentrations importantes de produits agrochimiques toxiques rencontrés à des niveaux supérieurs aux normes visant la protection de la santé humaine. Cette première expérience a aussi permis de mettre en exergue les limites de la recherche entreprise qui n'a pas suffisamment pris en compte la transdisciplinarité (les résultats ont été appropriés par chaque spécialiste et ceci n'a pas contribué à la génération d'un savoir suffisant pour proposer des interventions globales), la participation communautaire (qui fut restreinte à quelques intervenants clés) et l'approche du genre (qui ne fut pas spécifiquement intégrée), toutes composantes qui devraient être intégrées de façon impérieuse dans une dynamique de recherche-action.

Au terme d'une longue période de réflexion, l'équipe de recherche de l'UFR-SGE, avec le soutien du CRD1, a organisé en juin 1999 un atelier pour le développement d'un protocole de recherche approfondie résolument centré sur l'approche systémique de la santé humaine. Ce séminaire a réuni chercheurs, autorités administratives, ONG, représentants des populations de l'espace Buyo (chefs de villages, femmes, jeunes) qui ont travaillé de façon concertée pour préciser les besoins prioritaires de ces derniers, puis ont décidé de la nécessité de la mise en œuvre d'une recherche visant à améliorer la qualité de la santé humaine et celle des écosystèmes dans l'espace Buyo. On concentrera les travaux sur les points suivants:

- La connaissance de la composition et la structure des écosystèmes incluant les populations est insuffisante pour établir un lien de cause à effet entre le dysfonctionnement dynamique des environnements naturels et anthropiques et la santé humaine;
- La contamination des écosystèmes par les contaminants chimiques et leur bioconcentration dans les écosystèmes aquatique et terrestre pourraient avoir un impact toxicologique sur la santé des populations humaines;
- La pauvreté relative de celles-ci est due à l'absence ou l'insuffisance de stratégies appropriées de valorisation des ressources agro-pastorale et halieutique fondées sur la gestion des écosystèmes;
- La recrudescence des maladies hydriques est liée à certains facteurs comportementaux socioculturels à la base de la dégradation des écosystèmes;
- La diffusion de stratégies de gestion intégrée des ressources en eau potable participe à l'amélioration de la santé humaine.

À terme, la recherche permettra de proposer des stratégies alternatives de restauration des milieux pollués, de lutte contre les vecteurs de maladies et, en définitive, d'accès à une santé de qualité, perçue non seulement comme l'absence de maladie ou d'infirmité, mais aussi comme un état de bien-être complet (physique, social, culturel, économique, environnemental).

Toutefois, bien que faisant partie du rapport transmis aux autorités locales, le besoin prioritaire d'accès à un meilleur confort de l'habitat exprimé par les populations n'a pu être retenu, parce que ne constituant pas un problème de recherche, mais bien un problème d'administration publique. Il est intéressant de noter que, durant cet atelier, les populations ont pu directement faire part de ce besoin aux autorités responsables sur place (préfecture). De plus, l'ensemble des participants a pu discuter directement avec les chercheurs des résultats escomptés de la recherche. Il a été ainsi possible dès le début du processus de recherche de mettre en évidence que la recherche ne contribuerait pas à résoudre «tous» les problèmes de nature environnementale et sanitaire. Les priorités des communautés et celles des chercheurs ont convergé vers le développement d'un projet dans lequel les résultats serviront l'ensemble des acteurs. Ces résultats ne serviront non seulement

à accroître le développement des connaissances, et leur utilisation par la communauté qui est partie prenante du processus permettra d'assurer la réalisation d'interventions appropriées pour améliorer les conditions écosystémiques de la santé.

Bien que cette deuxième étude ne soit pas encore initiée, notre parcours entre la première phase de la recherche et le développement de la seconde illustre comment nous avons pu, à l'aide d'une approche écosystémique de la santé humaine, répondre le mieux, du moins nous le croyons, aux attentes des communautés face à la résolution de problèmes environnementaux et sanitaires. Par son caractère intégré, holistique, cette approche permet de déborder du simple cadre d'identification des problèmes en intégrant les connaissances populaires dans le développement de la recherche et des interventions en découlant.

Une telle démarche suppose une équipe de recherche rompue aux techniques de communication et de mobilisation sociale - ce qui nous a fait quelque peu défaut lors de la première étude - afin de faciliter les échanges non seulement au sein de l'équipe, mais aussi avec les populations. La recherche devrait être davantage conçue par ces dernières, à partir des données et comportements écologiques, sociaux, culturels, économiques et sanitaires qui leur sont propres. La restitution et l'impact des résultats n'en seront que plus aisés. L'équipe de recherche composée de toutes les compétences pertinentes n'interviendra, en quelque sorte, qu'en qualité d'élément de mobilisation sociale et comme productrice d'informations scientifiques nécessaires à la résolution des problèmes décelés.

L'entreprise n'est pas aisée, car l'équipe de recherche elle-même vit ses conflits internes liés à la personnalité de chacun de ses membres, mais aussi à la tendance à privilégier la pluridisciplinarité. Dans un tel contexte, il importe que les rôles de chacun soient reconnus et que les membres de l'équipe soient capables de concilier les intérêts généraux et particuliers. Le diagnostic communautaire est un instrument privilégié de recherche. Il est la première étape de toute planification. La participation de la population à sa réalisation éveille en elle le désir de résoudre les problèmes soulevés, désir auquel les chercheurs ne devraient se soustraire une fois la recherche terminée. Dans le cas précis de l'espace Buyo, la répercussion négative de la présence des pesticides, des métaux lourds et des nitrates sur les écosystèmes, les tensions inter-ethniques, les difficultés socio-économiques, culturelles et sanitaires suscitent à juste titre des inquiétudes quant à la qualité de l'environnement, alors que de tels risques ne sont pas toujours perçus par les populations.

L'approche écosystémique apportera sans doute non seulement des solutions adéquates au développement de l'espace Buyo, mais aussi assurera à l'équipe de recherche de l'Université d'Abobo-Adjamé une expertise certaine dans un domaine de recherche prometteur encore peu connu ou méconnu. L'action engagée à Buyo, qui se démarque des habitudes des chercheurs classiques, ne vise rien d'autre que la traduction dans les faits du programme d'action que véhicule un proverbe du Cachemire: «La terre ne nous est pas léguée par nos ancêtres, nous l'empruntons à nos enfants». Tel est le défi à relever: promouvoir et maintenir le nécessaire et indispensable équilibre bienfaisant à l'interface homme-nature.

5.3 Analyse différentielle des variables sociales incluant le genre

L'approche écosystémique doit s'assurer que les stratégies de collecte des données et leur analyse permettent de différencier les variables sociales. Plusieurs sociétés comprennent des classes sociales bien différenciées et souvent isolées les unes des autres: castes, groupes ethniques, classes sociales, qui auront une influence sur l'accès et la gestion des ressources et sur l'état de santé. De même, les rôles de l'homme et ceux de la femme sont souvent différents, chacun ayant ses responsabilités propres et parfois un accès inégal aux prises de décision. L'analyse différentielle (qualitative autant que quantitative) des données relatives à ces différents groupes joue un

rôle critique dans la compréhension de l'impact que peuvent avoir les facteurs environnementaux sur ces derniers. De cette façon, il est possible de reconnaître certains groupes plus vulnérables que d'autres à certains changements de l'écosystème, afin de prendre ces facteurs en considération dans l'élaboration des interventions.

Une approche attentive aux questions de genre n'est pas uniquement une question d'équité. C'est aussi une assurance de la validité scientifique de la recherche. Par exemple, lorsque les données sont examinées indépendamment du sexe des individus, de leur âge ou de leur classe sociale, on voit souvent apparaître une riche trame sociale de liens et de processus de négociation qui explique les relations entre

ces différents groupes. Ces processus de négociation sont extrêmement importants dans le contexte d'une approche écosystémique, car ils permettent entre autres de reconnaître les luttes auxquelles se livrent ces groupes pour l'accès aux ressources et pour les prises de décision. Kettel (1996) fait remarquer que, dans toutes les communautés humaines, les hommes et les femmes tendent à occuper, utiliser et gérer le milieu d'une façon propre à leur genre. Il est donc primordial de comprendre comment cette utilisation différentielle de la ressource environnementale expose hommes et femmes aux risques du milieu d'une manière inégale.

Examinons donc certains aspects du genre des individus en relation avec l'exposition au risque. Dans la plupart des sociétés, il existe une division des tâches selon le sexe et le groupe social. Le travail accompli est souvent différent et, surtout, n'est pas évalué de la même manière. En plus, lorsque la désignation du travail est la même (travail agricole, par exemple), il arrive fréquemment que, selon le sexe, la tâche soit quantitativement ou qualitativement différente (Messing et coll., 1994; Mergler et coll., 1987; Mergler, 1999), et donc que le risque pour la santé soit lui aussi différent selon le sexe de la personne. D'autre part, les femmes et les groupes marginaux, à cause de leur statut inférieur dans la communauté, ne jouissent souvent pas d'un accès égal aux ressources. Si l'accès leur est concédé, il est très rare que les femmes puissent exercer le contrôle de ces ressources. En effet, la position sociale qu'occupent les femmes dans la société influence directement la capacité à négocier l'accès aux ressources, et encore plus le contrôle de certaines d'entre elles. Cet accès précaire aux ressources peut présenter des risques supplémentaires pour les femmes ou les groupes marginaux. Très souvent, le contrôle dont jouissent les femmes (lorsqu'il existe) est circonscrit par les besoins immédiats d'assurer la survie de la famille: accès à l'eau potable en quantité suffisante, nourriture, soins de santé primaires, bois pour la cuisson des aliments, etc. En fait, cette distribution des rôles peut s'avérer un élément de risque supplémentaire pour la santé des femmes.

Tel que décrit dans l'encadré 23.4, seule une démarche attentive aux éléments spécifiques du comportement relatif au genre et à l'âge des individus a permis à l'équipe d'élucider le mode

de transmission de la peste dans le cas de Lushoto en Tanzanie. Sans cette démarche, on aurait eu une compréhension incomplète de l'étiologie de la maladie et il aurait été difficile, voire même impossible, de passer à la deuxième étape de la recherche, celle de l'intervention efficace et durable. En effet, il ne suffit pas de prendre le genre des individus en considération lors de la conception du protocole de recherche ou de l'analyse des données, il faut garder à l'esprit que les interventions proposées pour contrer les problèmes de santé liés à la gestion de l'écosystème ne seront durables que si elles prennent en considération le rétablissement des inégalités entre hommes et femmes.

En règle générale, on peut dire que le risque associé au genre est relié d'une façon ou d'une autre avec le travail des individus. En effet, les femmes et les hommes sont généralement exposés aux risques en fonction de leur rôle de production ou de reproduction. Ce dernier rôle assume généralement plus d'importance pour les femmes. En effet, la quête de l'eau (distances importantes à parcourir, transport de lourdes charges, exposition aux éléments), la préparation de la nourriture (exposition aux émanations toxiques des feux de bois, fatigue dues aux tâches répétitives), grossesses et accouchements (risques puerpéraux, soins souvent minimaux), pour n'en citer que quelques-uns, sont des occupations de tous les jours qui s'ajoutent presque toujours à d'autres rôles dits productifs (travail des champs, petit commerce, industrie artisanale, emploi rémunéré), mais qui comportent une charge additionnelle de risques sanitaires, tout en n'étant souvent pas reconnus comme un travail. En tout cas, il est rare qu'on l'évalue au même titre que le travail des hommes plus souvent rémunéré en espèces.

Pourquoi cela fait-il une différence dans le type de recherche qui nous intéresse? Une pratique très utilisée en épidémiologie – l'ajustement des données pour contrôler l'effet des variables indépendantes – peut facilement biaiser l'analyse des résultats de manière à annuler l'impact du genre sur l'état de santé. Mergler (1995) décrit comment cette pratique pourtant classique en épidémiologie ne devrait pas s'appliquer au genre au même titre qu'on l'applique de manière justifiable à l'âge, au tabagisme, etc. C'est pour cette raison que l'analyse différentielle du genre ne peut s'appuyer exclusivement

Encadré 23.4 Déterminants sociaux et environnementaux de la peste en Tanzanie

Le district de Lushoto en Tanzanie est une zone endémique de peste. Des années de recherche n'avaient pas permis de déterminer les raisons pour lesquelles les méthodes de contrôle classiques de la maladie étaient incapables d'enrayer la transmission chez les populations affectées. Le Collège universitaire des sciences santé de Muhimbili à Dar es Salam s'est penché sur le problème avec le soutien financier du Centre de recherches pour le développement international (CRDI) sous la direction du professeur B. S. Kilonzo.

Utilisant des méthodes d'évaluation rapide et grâce à une approche holistique, l'équipe pluridisciplinaire comprenant des experts en médecine, entomologie, biologie des rongeurs, développement rural, anthropologie quantitative et anthropologie qualitative, a réussi à cerner les principales composantes de cet écosystème relativement à la peste et aux risques de transmission.

Tout d'abord, les chercheurs ont découvert que la population a une idée juste de la maladie et de son association avec les rats et leurs puces. Ils différencient en fait la peste bubonique de la peste pneumonique et de la forme septicémique de la maladie, et font confiance à la médecine occidentale pour le traitement. Mais ils reconnaissent aussi une forme dont serait responsable un sort jeté par vengeance (spécifiquement en cassant des pots de terre cuite à cette intention). Le savoir local ne reconnaît pas de valeur à la médecine moderne dans ce cas, et les familles se tournent plutôt vers les guérisseurs traditionnels pour les soins. Ce comportement basé sur des croyances traditionnelles explique en partie la persistance d'un réservoir humain de l'infection.

Comment les contraintes culturelles et les pratiques liées au genre des individus influencent-elles le risque de maladie dans ces collectivités? Dans le cours de la première phase de cette étude, les experts en développement rural ont déterminé que, contrairement aux collectivités agraires d'Afrique Occidentale (qui utilisent des greniers hors des domiciles pour entreposer le grain), les cultivateurs de Lushoto construisent leur grenier au-dessus de l'habitation. Les épidémiologistes, utilisant une méthodologie leur permettant de discriminer entre les données relativement au genre des individus, ont réussi à confirmer que les femmes et les enfants couraient un plus grand risque de contracter la maladie. Les anthropologues et les spécialistes des sciences sociales se sont alors penchés sur les pratiques domestiques prévalentes et le comportement spécifique des femmes, des enfants et des hommes. Ils ont découvert que ce sont les femmes et les enfants qui montent généralement au grenier pour chercher le maïs servant à préparer les repas. Ces greniers sont le lieu de prédilection des rats parasités par les puces, qui à leur tour sont infectées par le bacille de la peste, *Yersinia pestis*. Les femmes et les enfants sont donc plus susceptibles d'être piqués par les puces; leur risque d'attraper la peste est donc beaucoup plus important.

Une autre découverte relative aux rôles et aux prérogatives liées au genre est que, dans les familles nombreuses, les femmes et les enfants couchent à même le sol sur des nattes; le risque de contact avec les puces est alors plus élevé. En effet, au cours de la nuit, les rongeurs infestés explorent les habitations profitant du sommeil des membres de la famille. Les pratiques locales font que les hommes et les femmes qui allaitent ont plus souvent l'usage d'un lit et sont moins susceptibles d'entrer en contact avec les puces pendant leur sommeil. Ces caractéristiques de l'endémie de peste dans le district de Lushoto seraient vraisemblablement passées inaperçues sans l'utilisation d'une méthodologie qui favorisait une analyse différentielle des pratiques culturelles spécifiques liées au sexe des individus (ou à leur âge).

Une deuxième phase de ce projet explore, en collaboration avec les habitants de Lushoto, comment mettre à profit ces nouvelles connaissances relatives au mode de transmission de la peste dans cette zone d'Afrique de l'Est. Ces interventions seront développées de concert avec les habitants et tiendront compte des informations socio-culturelles et comportementales décelées dans la première phase.

sur les statistiques «chiffrées», mais nécessite aussi l'analyse qualitative des résultats. Comme on l'a noté dans l'encadré, cette technique est elle aussi très puissante et permet de tirer des conclusions parfois plus valables que celles qui

auraient découlé d'une simple analyse de données chiffrées pré-ajustées pour le genre. Si les exemples donnés ici portent sur des situations de pays en développement, la situation n'est pas étrangère aux pays industrialisés.

5.4 Démarche conceptuelle de recherche pour une approche écosystémique de la santé humaine

L'objectif de l'approche écosystémique de la santé humaine est de promouvoir la santé des communautés par l'implantation de méthodes de gestion de l'écosystème qui soient propices à la fois à la durabilité de celui-ci et à celle des êtres humains qui en font partie. Les projets de recherche, qui nous sont soumis à l'Initiative de Programme écosystèmes et santé humaine du CRDI, s'articulent généralement autour de deux cheminements principaux qui visent à comprendre les liens entre la santé humaine et les conditions environnementales.

Le premier cheminement est suscité par le désir des chercheurs de comprendre une situation de dégradation environnementale dans laquelle il existe un doute quant aux effets délétères sur la santé. Ces projets de recherches ont habituellement une définition relativement claire et délimitée de l'espace à étudier (un barrage, une région de pratique agricole, une région minière, un village, une ville) et de la nature de la problématique environnementale (ou de gestion des ressources naturelles) qui y est associée (pesticides, métaux, dégradation des sols, qualité de l'eau, habitation). Par contre, peu d'éléments d'évaluation de la santé humaine y sont présentés. Ce genre de projet est normalement abordé par des spécialistes des sciences pures et appliquées ayant quelques connaissances du domaine de la santé.

Le deuxième cheminement s'articule autour de l'observation d'une dégradation de la santé (présence accrue d'une maladie, par exemple) et de la présence d'une supposition que celle-ci résulte d'une association avec une dégradation de l'environnement. Cette situation est plus difficilement associée à un cadre spatiale ayant des limites bien définies. La réflexion des chercheurs tire son origine de l'observation d'une situation liée à la santé de la population plutôt qu'à la composante biophysique du milieu. À l'opposé du cheminement précédent, les projets de ce genre sont très bien documentés quant à l'évaluation de la santé humaine. Par contre, les éléments conduisant à l'amélioration de la santé de l'écosystème ne sont que peu élaborés. Ils sont généralement développés par des spécialistes de la santé dont les connaissances dans le domaine de la gestion de l'environnement sont limitées.

Ces deux exemples illustrent la difficulté à couvrir tout le spectre de l'approche écosystémique de la santé humaine à l'intérieur d'un projet (notamment avec l'absence régulière de l'évaluation des questions socio-économiques). L'expérience acquise au cours des dernières années au CRDI nous a permis de constater que la principale critique dirigée vers l'approche que nous proposons est la difficulté de mettre en œuvre un projet de recherche ayant un spectre d'étude aussi large. Nous remarquons également que les chercheurs sont généralement hésitants à utiliser cette approche, car ils anticipent une complexification difficilement insurmontable de leur projet. Afin de surmonter ces difficultés, nous avons articulé une démarche opérationnelle et une autre de consolidation dont le but est d'assurer le développement à long terme de l'approche écosystémique de la santé humaine.

Démarche opérationnelle

Notre expérience montre que, dès le début du développement de ce type de projet, il est fréquemment nécessaire de constituer une équipe de recherche possédant une expertise plus large que celle proposée par les soumissionnaires du projet. On réalise alors, grâce à des discussions joignant les connaissances et l'expertise de spécialistes de la santé, de l'environnement et de la gestion des ressources naturelles ainsi que des sciences sociales, que le problème étudié est plus vaste que prévu. Ce constat permet de déborder des compétences disciplinaires pour aborder la question des moyens requis et des nouvelles connaissances à générer afin de mieux comprendre et de résoudre globalement un problème complexe. Cet élargissement des expertises est également nécessaire afin de préciser l'échelle spatiale et temporelle du problème à documenter et à résoudre.

On se doit également de consulter et d'inclure les acteurs clés (communauté, gouvernement, ONG) associés à la problématique et ce, dès l'élaboration du projet de recherche. Il se crée alors une dynamique d'échanges de connaissances et de compréhension mutuelle concernant les tenants et les aboutissants du projet proposé. La tenue d'un atelier de développement de projet sur le site d'étude représente une activité extrêmement efficace pour intégrer les préoccupations et les connaissances de la communauté. Cet atelier permet ainsi de raffiner les

objectifs de la recherche proposée en tenant compte des préoccupations tant des scientifiques que de la population. De plus, la présence conjointe des chercheurs et des communautés permet d'établir les grandes lignes des protocoles de recherches à partir d'expertises différentes, tout en tenant compte des réalités du terrain, des contraintes logistiques et des ressources financières.

C'est d'ailleurs ce dernier point qui permet aux chercheurs de décider, de manière très pragmatique, de l'essentiel *versus* du superflu afin de conduire des activités de recherches qui permettent de répondre à leurs besoins et à ceux des communautés. Le développement conjoint du projet permet aux chercheurs de réaliser que des économies importantes peuvent s'effectuer par une sélection plus judicieuse des échantillons à récolter, des analyses à conduire, des évaluations à réaliser, du personnel à embaucher, etc. On doit aussi noter que nombreux sont les projets où l'inclusion d'étudiants gradués a permis de développer une expertise locale de haute qualité à faible coût, tout en assurant une pérennité scientifique pour les besoins futurs du pays.

Cette façon d'initier des projets de recherche à l'aide d'ateliers préparatoires permet de construire une confiance mutuelle entre les chercheurs et la population. Cette confiance est renforcée lorsque les chercheurs retournent les résultats de recherche dans la communauté et ce, sous une forme accessible. Les chercheurs s'engagent alors dans une dynamique où il est beaucoup plus difficile de négliger la responsabilité d'œuvrer à l'amélioration des conditions de vie de la population. Il va sans dire que ce maintien du lien de confiance est également favorisé par le développement d'interventions dans lesquelles la communauté perçoit que leurs préoccupations ont été respectées.

Nous sommes à même de témoigner que les chercheurs qui ont relevé ce genre de défis ont constaté une nette amélioration de leurs résultats. En effet, on remarque que les résultats sont extrêmement bien reçus par la communauté scientifique et chez les décideurs, car ils s'insèrent dans une perspective globale de résolution d'une situation délétère. Il devient alors beaucoup plus facile de mobiliser les acteurs clés afin d'assurer la mise en œuvre de solutions durables répondant aux besoins des populations. De plus, le développement d'une connais-

sance scientifique bénéficiant directement aux communautés nous est régulièrement rapporté comme un facteur de grande motivation par les chercheurs eux-mêmes.

Démarche de consolidation

Nous constatons donc qu'il est possible de réaliser à l'intérieur d'une démarche coordonnée le développement et la réalisation de projets ayant une approche écosystémique de la santé humaine. Cependant, afin d'assurer la consolidation du développement de l'approche et une certaine cohésion dans les activités de recherches, nous suggérons l'atteinte de trois objectifs généraux.

Dans un premier temps, en partie à cause de la nouveauté de ce concept, et en raison de la difficulté d'effectuer l'intégration des trois piliers de cette approche (transdisciplinarité, participation des communautés et intégration des variables liées au genre) dans les activités de recherche, de nouveaux outils méthodologiques doivent être mis au point. L'élaboration de ces outils devrait s'effectuer tant du point de vue théorique que de celui de la pratique en condition réelle de recherche sur le terrain. Les processus impliqués dans le développement des projets, la conduite des travaux, les méthodes d'évaluation précoce d'effets délétères sur la santé des humains ou des écosystèmes, la collecte et le traitement des données et les processus de développement et de mise en place d'interventions se doivent d'être mieux documentés afin de favoriser l'utilisation de l'approche.

Une illustration des progrès dans ce domaine est le développement d'indicateurs de la santé de l'écosystème qui permettent le monitoring d'une composante environnementale par une communauté. Forget et Sanchez-Bain (1999) décrivent une batterie de tests utilisant des techniques simples et peu coûteuses pour effectuer la surveillance de qualité de l'eau. Une approche similaire est aussi proposée par Gopalan (1999). De plus, à l'intérieur d'un programme intégré, les communautés peuvent appliquer des interventions de traitement de l'eau au niveau domiciliaire à des coûts abordables.

Fortes de ces outils, les équipes composées de membres de la collectivité et d'experts scientifiques doivent explorer l'évaluation des liens de cause à effet qui existent entre la santé humaine et la mauvaise gestion des environ-

nements naturels et anthropiques. Cette évaluation doit prendre en considération non seulement l'environnement physique, mais aussi les composantes sociales, culturelles et économiques du milieu. Cette approche écosystémique vise *a priori* à mieux comprendre la dynamique environnementale sous-jacente au développement des effets délétères sur la santé des populations. Elle se doit également de s'assurer que les composantes relatives à l'organisation et au fonctionnement des communautés dans leur environnement soient intégrées dans cette compréhension globale.

En dernier lieu, les équipes de recherche devront se tourner vers l'élaboration de solutions aux problèmes qu'ils auront trouvés. Il ne suffit pas que les interventions proposées pour une gestion plus saine de l'écosystème soient efficaces en théorie, elles devront également être appliquées dans les conditions réelles de terrain. La participation des collectivités devient alors cruciale dans l'élaboration des solutions et leur implantation, et également dans la durabilité de celles-ci lorsque les chercheurs auront quitté les lieux. En règle générale, et selon l'expérience de 30 ans du CRDI, on constate que les interventions mises au point en collaboration avec des représentants de la communauté sont beaucoup plus susceptibles d'être adoptées, maintenues et même améliorées au fil du temps et de l'évolution du développement des communautés.

Le développement de ces interventions dans le cadre d'une approche écosystémique de la santé humaine représente un défi important dans le contexte du monde en développement, car celles-ci se devront d'être économiquement viables dans des situations où la pauvreté est omniprésente. Les interventions devront non seulement résoudre les crises environnementales, elles devront aussi être à la portée des communautés et surtout apporter une prospérité afin que leur développement soit durable.

Pour d'aucuns, la pérennité des interventions proposées suite à des projets ayant utilisé une approche écosystémique de la santé humaine est illusoire, car le présent système international de subventions au développement voit rarement au-delà d'un horizon de cinq ans, souvent moins. Il faut savoir distinguer la durabilité d'un programme de recherche (osons-nous dire d'une équipe de recherche) d'une intervention de développement, dont l'étape initiale de

recherche n'est qu'une composante. La nature même de l'approche écosystémique est de remettre entre les mains des collectivités la responsabilité de la gestion des interventions issues du processus de recherche. Il est généralement reconnu que les meilleurs acteurs pour faire passer les résultats de la recherche à l'élaboration de nouvelles politiques ne sont pas nécessairement les chercheurs eux-mêmes.

Ceci dit, l'importance d'assurer la pérennité des interventions de gestion des ressources de l'écosystème afin d'améliorer la santé humaine est indéniable. Nous sommes aussi pleinement d'accord pour accorder à la recherche opérationnelle un rôle prépondérant et nécessaire dans l'évaluation du succès des interventions de gestion. Si le rôle des agences de subvention à la recherche, telles que le CRDI, est évidemment critique pour assurer la phase recherche, les agences d'assistance bilatérales et multilatérales ont elles aussi un rôle à jouer pour assurer la durabilité du processus de développement lorsque vient le moment d'assurer le suivi de la recherche. Une meilleure coordination entre tous ces acteurs ne pourra que promouvoir un développement durable et équitable.

6. CONCLUSION

Au cours des 30 dernières années, une approche plus holistique a fait son apparition dans le domaine de la santé publique. L'acceptation de cette approche écologique de la santé humaine a été favorisée en partie par des réflexions comparables dans le domaine de la gestion des ressources naturelles et une meilleure appréciation des liens entre la santé des individus et leurs environnements physique, social et économique. La métaphore de la «Santé de l'Ecosystème» qui a vu le jour alors est un concept très utile pour visualiser l'impact des activités humaines sur l'environnement et, en retour, l'impact de ces changements environnementaux sur les humains. Elle place aussi l'être humain au centre même de l'écosystème, ce qui nous permet de le considérer au même titre que les autres composantes de cet écosystème.

L'approche écosystémique de la santé humaine découlant de cette métaphore, qui est proposée par le CRDI, est avant tout une approche systémique de la santé. Elle articule les domaines prioritaires de la gestion intégrée des ressources

des écosystèmes tel qu'envisagés par la métaphore de la santé des écosystèmes: environnement, collectivité et économie. Cette préoccupation permet aux utilisateurs de l'approche écosystémique de la santé humaine d'explorer les relations entre les diverses composantes d'un écosystème, d'appréhender les déterminants prioritaires de la santé humaine et d'estimer l'impact de l'activité humaine sur la durabilité de l'écosystème. Cette approche novatrice place donc l'être humain au centre des préoccupations de développement.

Afin d'utiliser cette approche avec succès, cependant, il est nécessaire aux équipes de chercheurs de mettre en œuvre des méthodologies transdisciplinaires et participatives, qui se pencheront aussi sur les rôles et stratégies distincts qui caractérisent les approches de gestion de l'écosystème par les hommes et les femmes, de même que par les différents groupes sociaux constituant les sociétés. L'utilisation de l'approche écosystémique de la santé humaine est sans doute plus difficile à mettre en place en pratique. D'une part, elle représente un changement de paradigme relativement à l'approche réductionniste plus classique de la recherche occidentale. D'autre part, elle doit appréhender dès la conception du projet une bonne mesure de la complexité des systèmes sur lesquels on prévoit se pencher. Par contre, grâce à la synergie qui caractérise la collaboration entre les experts venant de différentes disciplines, cette approche favorise la génération de nouvelles théories, de concepts inédits et de réalités non intuitives qui à leur tour permettront l'élaboration de programmes de santé plus complets et plus durables au sein des collectivités.

Si l'approche écosystémique de la santé humaine permet d'apporter une attention toute particulière aux déterminants environnementaux de la santé, elle se distingue de la santé environnementale en ce qu'elle permet aussi d'étudier l'effet des modulateurs de ces déterminants: les composantes de l'environnement socio-culturel et de l'environnement socio-économique propres aux collectivités du milieu. De cette manière, l'approche écosystémique est une approche itérative de la santé, un processus dynamique qui prend en considération toute la complexité de l'écosystème et de son évolution constante. Les interventions de gestion de l'écosystème suggérées par la recherche deviennent

elles-mêmes de nouveaux déterminants de la santé de l'écosystème et, à ce titre, doivent être incorporées au processus de vigilance transdisciplinaire et participatif de l'écosystème.

Finalement, la participation des collectivités au processus de recherche est cruciale. En effet, le savoir local est essentiel pour une orientation pertinente de la recherche. De plus, le meilleur gage d'adoption de solutions de développement (que ce soit pour la santé ou pour d'autres domaines) est l'implication des membres de la communauté dès le début. Le CRDI s'est engagé dans cette voie avec ses partenaires des pays en développement, mais afin d'avoir un impact durable, l'approche écosystémique à la santé humaine devra être adoptée par tous ceux qui ont à cœur un développement durable et équitable qui, comme le suggérait la commission Brundtland, assurera un environnement riche et sain aux générations à venir.

REMERCIEMENTS

Les auteurs désirent remercier M. le professeur David Rapport (Université de Guelph, Ontario), MM. les docteurs Robert Lannigan et Christopher M. Anjema (Université de Western Ontario), Mme la professeure Donna Mergler, M. le professeur Marc Lucotte, MM. Mario Gauthier et Marc Roulet ainsi que Mme Dominique Bérubé (Université du Québec à Montréal — UQAM) pour avoir revu et commenté diverses versions du manuscrit et pour avoir accepté de discuter du document en profondeur en plusieurs sessions de travail. Nous remercions aussi nos collaborateurs du CRDI, Julie Dolbec et Andrés Sanchez, pour leurs commentaires et leurs critiques constructives. Nous remercions notre collègue Don Peden qui nous a fourni les éléments essentiels de la discussion sur la transdisciplinarité. Nous sommes aussi reconnaissants aux étudiants aux études avancées inscrits au cours «Écosystèmes et Santé humaine» de l'UQAM (hiver 2000) pour avoir accepté de faire une critique écrite du document. Les auteurs désirent aussi plus spécifiquement remercier le professeur Marc Lucotte, directeur de l'Institut des sciences de l'environnement de l'UQAM qui les a accueillis dans son institution pendant une semaine pour leur permettre de terminer ce travail.

Bibliographie

- Abdel-Wahab, M. F., G. T. Strickland, A. El-Sahly, N. El-Kady, S. Zakaria et L. Ahmed. «Changing pattern of schistosomiasis in Egypt 1935 - 79», *Lancet*, 2, 1979, p. 242-244.
- Abdel-Wahab, M. F., A. Yosery, S. Narooz, G. Esmat, S. el Hak, S. Nasif et G. T. Strickland. «Is *Schistosoma mansoni* replacing *Schistosoma haematobium* in the Fayoum?», *Am J Trop Med Hyg*, 49, 6, 1993, p. 697-700.
- Akukwe, C. «Community participation in international health: practical recommendations for donor and recipient organizations», *Pan Am J Public Health*, 5, 3, 1999, p. 137-143.
- Allen, T.F.H., B. L. Bandurski et A. W. King. *The Ecosystem Approach : Theory and Ecosystem Integrity*, Report to the Great Lakes Science Advisory Board, International Joint Commission, United States and Canada, 1991, 68 p.
- Armstrong, G. J., A. Goodman et K. H. Jacobs. «The ecological perspective of disease», dans M. H. Logan et E. E. Hunt (rédacteurs), *Health and the Human Condition*, Duxbury Press, North Scituate, 1978.
- Association canadienne de santé publique (ACSP). *Santé humaine et de l'écosystème: perspectives canadiennes, action canadienne*, 1992, 22 p.
- Bell, A. «Non-human Nature and the Ecosystem Approach : the Limits of Anthropocentrism in Great Lakes Management», *Alternatives*, 20, 3, 1994, p. 20-25.
- Blum, H. L. *Planning for Health: Developmental Application of Social Change Theory*, Human Sciences Press, New York, 1974, p. 3.
- Brundtland, G. *Our common future*, Oxford University Press, 1987.
- Cairns jr, J. «Ecological risk assessment: A predictive approach to assessing ecosystem health», dans *Ecosystem Health* (sous la direction de D. Rapport, R. Costanza, P. R. Epstein, Connie Gaudet et R. Levins), Blackwell Science, Maiden, Oxford, London, Edinburgh, Carlton, 1998, p. 216-228.
- CASE «Objectif Santé», Rapport du comité d'étude sur la promotion de la santé, Conseil des affaires sociales et de la famille, Gouvernement du Québec, août 1984.
- CCME. *Cadre pour la définition des buts, objectifs et indicateurs à la santé de l'écosystème: outils de gestion écosystémique*, Conseil canadien des ministres de l'Environnement, Winnipeg, Manitoba, 1996, 24 p.
- CMED. *Notre avenir à tous*, Commission mondiale sur l'environnement et le développement, Éditions du Fleuve, les Publications du Québec, Montréal, 1988, 454 p.
- CMI. «Accord de 1978 relatif à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs, tel que modifié par le Protocole signé le 18 novembre 1987», remanié par la Commission mixte internationale des États-Unis et du Canada, 1988.
- Colborn, T. «The Great Lakes: a model for global concern», dans *Interconnections between Human and Ecosystem Health* (sous la direction de R. T. Di Giulio et E. Monosson), Chapman & Hall Ecotoxicology Series, London, Glasgow, Weinheim, New York, Tokyo, Melbourne, Madras, 1996, p. 85-91.
- Comité consultatif fédéral-provincial-territorial sur la santé de la population (CCFPTSP). *Stratégies d'amélioration de la santé de la population : investir dans la santé des Canadiens*, préparé pour la réunion des ministres de la santé, Halifax (Nouvelle-Écosse), 14 et 15 septembre 1994, Ottawa, ministre d'Approvisionnement et Services Canada, 1994.
- Costanza, R., M. Mageau, B. Norton et B. C. Patten. «What is sustainability?», dans *Ecosystem Health* (sous la direction de D. Rapport, R. Costanza, P. R. Epstein, Connie Gaudet et R. Levins), Blackwell Science, Maiden, Oxford, London, Edinburgh, Carlton, 1998a, p. 231-239.
- Costanza, R., M. Mageau, B. Norton et B. C. Patten. «Predictors of Ecosystem Health», dans *Ecosystem Health* (sous la direction de D. Rapport, R. Costanza, P. R. Epstein, Connie Gaudet et R. Levins), Blackwell Science, Maiden, Oxford, London, Edinburgh, Carlton, 1998b, p. 240-250.
- Costanza, R., H. Daly, C. Folke, P. Hawken, C. S. Holling, A. J. McMichael, D. Pimentel et D. Rapport. «Managing our Environmental Portfolio», *BioScience*, 50, 2, 2000, p. 149-155.
- Daily, G. C. et P. R. Ehrlich. «Development, Global change and the epidemiological environment», 1995. 208.240.253.224/page108.htm

- Dever, G. E. A. «An epidemiological model for health policy analysis.» *Social Indicators Research*, 2, 1976, p. 455-462.
- Epp, J. *La santé pour tous: Plan d'ensemble pour la promotion de la santé*, Santé et Bien-être social Canada, 1986.
- Esrey, S. A., J. B. Potash, L. Roberts et C. Shiff. «Effects of improved water supply and sanitation on ascariasis, diarrhea, dracunculiasis, hookworm infection, schistosomiasis and tachoma», *Bull WHO*, 69, 5, 1991, p. 609-621.
- Eyles, J., D. Cole et B. Gibson. *Human Health in Ecosystem Health : Issues of meaning and measurement*, International Joint Commission, 1996.
- Eyles, J., N. Ross, D. Cole et A. Iannantuono. «The ecosystem metaphor in science and policy», *Canadian Geographer*, 41, 2, 1997, p. 114-127.
- Farman, J. C., H. Gardiner et J. D. Shanklin. «Large losses of total ozone in antarctica reveal seasonal ClOx/NOx interaction», *Nature*, 315, 1985, p. 207-211.
- Fielding, J. E. «Public health in the twentieth century: advances and challenges», *Annu Rev Public Health*, 20, 1999, p. xiii-xxx.
- Finkel, A. M. et J. S. Evans. «Evaluating the benefits of uncertainty reduction in environmental health risk management.», *JAPCA*, 37, 10, 1987, p. 1164-1171.
- Forget, G. «From environmental health to health and the environment: Research that focuses on people», dans *International perspectives on Environment, Development, and Health: Toward a sustainable world* (sous la direction de G. S. Shahi, B. S. Levy, A. Binger, T. Kjellström et R. Lawrence), New York: Springer Publishing Co., 1997, p. 644-659.
- Forget, G. et W. A. Sanchez-Bain. «Managing the ecosystem to improve human health: integrated approaches to safe drinking water», *Int J Occup Environ Health*, 5, 1999, p. 38-50.
- Forget, G., P. Gagnon, W. A. Sanchez-Bain et B. Dutka. «Overview of methods and results of the eight Country International Development Research Centre (IDRC) WaterTox project», *Env Toxicol*, 15, 4, 2000, p. 264-276.
- Gardner, J. E. «Neuf aveugles et un éléphant: un premier examen de l'évaluation environnementale et des processus connexes en regard du développement durable», dans *Développement durable et évaluation environnementale: perspectives de planification d'un avenir commun* (sous la direction de P. Jacobs et B. Sadler), Ottawa: Conseil Canadien de la recherche sur l'évaluation environnementale, 1990, p. 39-74.
- Gaudet, C. L., M. P. Wong, A. Brady et R. Kent. «How are we Managing? The transition from environmental quality to ecosystem health», *Ecosystem Health*, 3, 1, 1997, p. 3-10.
- Gauthier, S. et Y. Bergeron. «Effects of fire regime on the serotiny level of jack pine», *J Ecology*, 84, 4, 1996, p. 539.
- Ghebreyesus, T. A., M. Haile, K. H. Witten, A. Getachew, A. M. Yohannes, M. Yohannes, H. D. Teklehaimanot, S. W. Lindsay et P. Byass. «Incidence of Malaria among children living near dams in northern Ethiopia: community based incidence survey», *Brit Med J*, 319, 1999, p. 663-666.
- Grander, D. «How do mutated oncogenes and tumor suppressor genes cause cancer?», *Med Oncol*, 15, 1, 1998, p. 20-26.
- Gopalan, H. N. B. «Ecosystem Health and human well being: the mission of the international program on plant bioassays», *Mutation Res*, 426, 1999, p. 99-102.
- Great Lakes Research Advisory Board. «The Ecosystem Approach: Scope and Implications of an Ecosystem Approach to Transboundary Problems in the Great Lakes Basin.», Special Report to the International Joint Commission, 1978.
- Gwatkin, D. R. et M. Guillot. *The Burden of Disease among the Global Poor. Current situation. Future Trends, and Implications for strategy*, Human Development Network, Washington, The World Bank, 1999, 44 p.
- Handcock, T. «Towards healthy and sustainable communities: Health, environment and economy at the local level», A presentation at the 3rd Colloquium on Environmental Health, Québec, 22 novembre 1990.
- Havel, I. M. Conférence donnée au colloque «Science as Culture», à l'occasion du «Second Lustrum of the Flemish Science Policy Council», Bruxelles, 22 octobre 1996.
- IJC. *The Ecosystem Approach*, Windsor, Ont., International Joint Commission, 1978.
- Kay, J. J. et E. Schneider. «Embracing complexity: the challenge of the ecosystem approach», *Alternatives*, 20, 1994, p. 32-39.
- Kay, J., H. A. Régier, M. et G. Francis. «An ecosystem approach for sustainability: addressing the

- challenge of complexity», *Futures*, 31, 7, 1999, p. 721-742.
- Kerr, J. B. et C. T. McElroy. «Evidence for large upward trends of ultraviolet-B radiation linked to ozone depletion», *Science*, 262, 1993, p. 1032-1034.
- Klaes, R., S. M. Woerner, R. Ridder, N. Wentzenses, M. Duerst, A. Schneider, B. Lotz, P. Melsheimer et M. von Knebel Doeberitz. «Detection of high-risk cervical intraepithelial neoplasia and cervical cancer by amplification of transcripts derived from integrated papillomavirus oncogenes», *Cancer Res*, 59, 24, 1999, p. 6132-6136.
- Kimmins, J. P. *Forest Ecology: a foundation for sustainable management*, 2^e édition, Prentice Hall, New Jersey, 1997.
- Kettel, B. «Women, Health and the Environment», *Soc Sci Med*, 42, 10, 1996, p. 1367-1379.
- Konradsen, F., P. Steele, D. Perera, W. van der Hoek, P. H. Amerasinghe et F. P. Amerasinghe. «Cost of Malaria control in Sri Lanka», *Bulletin of the World Health Organization: Int J Public Health*, 77, 4, 1999, p. 301-309.
- Kreutzwiser, R. D. «Water resource management: Canadian perspectives and the Great Lakes water levels issue», dans *Resource Management and Development* (sous la direction de B. Mitchell), Oxford University Press, Toronto, 1991, p. 153-179.
- Labonté, R. «Community development and partnerships», *Can J Pub Health*, 84, 4, 1993, p. 237-240.
- Lalonde, M. *Nouvelle perspective de la santé des Canadiens: Un document de travail*, Gouvernement du Canada, Ottawa, 1974, 76 p.
- Lang, R. «Achieving integration in resource planning», dans *Integrated Approaches to Resource Planning and Management* (sous la direction de R. Lang), The Banff Centre for Continuing Education, The University of Calgary Press, Calgary, Alberta, 1986, p. 27-50.
- Last, J. M. «Global change: ozone depletion, global warming and public health», *Annu Rev Public Health*, 14, 1993, p. 115-136.
- Last, J. M. «Human Health in Changing World», dans *Maxcy, Rosenau, Last: Public Health And Preventive Medicine*, 14^e édition (sous la direction de Robert B. Wallace), Appleton and Lange, Stamford, Connecticut, 1998, p. 781-792.
- Laurance, W. F. «Fragments of the forest», *Nat Hist*, 107, 1998, p. 34-37.
- Lee, B. J., H. A. Regier et D. Rapport. «Ten Ecosystem Approaches to the Planning and Management of the Great Lakes», *J Great Lakes Res*, 8,3, 1982, p. 505-519.
- Likens, G. E. *The ecosystem approach: its use and abuse*, Ecology Institute, Oldendorf/luhe, Allemagne, 1992.
- Loevinsohn, M. E. «Climatic warming and increased malaria incidence in Rwanda», *Lancet*, 343, 1994, p. 714-718.
- Lower Jr, G. M. «The ecology of infectious and neoplastic disease: a conceptual unification», *Ecol Dis*, 2, 4, 1983, p. 397-407.
- Malek, E. A. «Effect of the Aswan High Dam on prevalence of schistosomiasis in Egypt», *Trop Geogr Med*, 27, 1975, p. 359-364.
- Malkin, D. «Age-specific oncogenesis: The genetics of cancer susceptibility», *Environ Health Perspect*, 103, supp. 6, 1995, p. 37-39.
- May, J. M. «The ecology of human disease», *Ann NY Acad Sci*, 84, 1960, p. 789-794.
- McKenzie, R., B. Connor et G. Bodeker. «Increased summertime UV radiation in New Zealand in response to ozone loss», *Science*, 285, 1999, p. 1709-1711.
- McMichael, A. J. «Global Environment Change and Human Health: Impact Assessment, Population Vulnerability, and Research Priorities», *Ecosystem Health*, 3, 4, 1997, p. 200-210.
- Mergler, D. «Adjusting for gender differences in occupational health studies.», dans *Invisible: issues in women's occupational health, la santé des travailleuses*, (sous la direction de K. Messing, B. Neis et L. Dumais), Gynergy Books, Charlottetown, Île-du-Prince-Édouard, Canada, 1995, p. 236-251.
- Mergler, D. «Combining quantitative and qualitative approaches in occupational health for a better understanding of the impact of work-related disorders», *Scand J Work Environ Health*, 25, supp. 4, 1999, p. 54-60.
- Mergler, D., C. Brabant, N. Vézina et K. Messing. «The weaker sex? Men in women's working conditions report similar health symptoms», *J Occ Med*, 29, 1987, p. 417-421.
- Messing, K., L. Dumais, J. Courville, A.-M. Seifert et M. Boucher. «Evaluation of Exposure Data from

- Men and Women with the same Job Title», *J Occup Med*, 36, 1994, p. 913-917.
- Moore, P. D. «Sprucing up beaver meadows», *Nature*, 400, 1999, p. 622-623.
- Moran, E. F. «Ecosystem ecology in biology and anthropology: a critical assessment», dans *The Ecosystem Approach in anthropology* (sous la direction de E. F. Moran), The University of Michigan Press, Ann Arbor, 1990, p. 3-40.
- Murray, C. J. L. et A. D. Lopez. *Global burden of disease : a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020*, Global burden of disease and injury series, v. 1, WHO, Genève, World Bank, Washington, DC US, Harvard School of Public Health, Boston, MA, 1990, p. ill. Published by the Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and the World Bank, 1996.
- Mustard, F. et J. Frank. *The determinants of health*, Canadian Institute for Advanced Research, Publication n° 5, Toronto, 1991.
- Narayan, D. «What is Participatory Research?», dans *Toward Participatory Research*, World Bank, Washington, DC, 1996, p. 17-30.
- Nielsen, N. O. «The Meaning of Health», *Ecosystem Health*, 5, 2, 1998, p. 65-66.
- Odum, E. *Fundamentals of Ecology*, Saunders, Philadelphie, 1953.
- OMS. *Lifestyles and their impact on health*, document non publié, Eur./RC-33/Tech-DISC/1, 1983.
- Page, T. «Environmental existentialism», dans *Ecosystem Health: New goals for environmental management* (sous la direction de R. Costanza, B. G. Norton et B. D. Haskell), 1992, p. 97-123.
- Pampalon, R. *Environnement et santé. Eléments d'une problématique québécoise*, ministère des Affaires sociales, Service des études épidémiologiques, Québec, 1980, 134 p.
- Paré, D. et Y. Bergeron. «Above-ground biomass accumulation along a 230-year chronosequence in the southern portion of the Canadian boreal forest», *J Ecol*, 83, 6, 1995, p. 1001-1007.
- Patz, J. A. «Global Climate Change and public health», dans *International perspectives on Environment, Development, and Health: Toward a sustainable world* (sous la direction de G. S. Shahi, B. S. Levy, A. Binger, T. Kjellström et R. Lawrence), Springer Publishing Co., New York, 1997, p. 242-258.
- Pinnock, M. A. «Environmental health. Catching up with the developed world», *West Indian Med J*, 47, suppl. 4, 1998, p. 25-27.
- PNUD (Programme des Nations Unies pour le Développement). *Rapport sur le développement humain 1990*, Oxford University Press, New York, 1990.
- Postel, S. «Dividing the Waters: Food Security, Ecosystem Health, and the New Politics of Scarcity», *Worldwatch*, 132, Worldwatch Institute, Washington, DC, 1996.
- Rapport, R. A. «Ecosystems, population and people», dans *The Ecosystem Approach in anthropology* (sous la direction de Emilio F. Moran), The University of Michigan Press, Ann Arbor, 1990, p. 41-72.
- Rapport, R. A. «The human environment: assessment of the U.S. outer continental shelf environmental studies program: social and economic studies (Part III)», dans *Who pays the price? The sociocultural context of environmental crisis* (sous la direction de B. R. Johnston), Island Press, Washington, DC, 1992, p. 157-169.
- Rapport, D. J. et A. Friend. «Towards a Comprehensive Framework for Environmental Statistics: A Stress-Response Approach», Statistics Canada, Ottawa, 1979, 90 p.
- Rapport, D. J., H. A. Regier et T. C. Hutchinson. «Ecosystem behavior under stress», *Am Nat*, 125, 5, 1985, p. 617-640.
- Rapport, D. J. «What constitutes ecosystem health?», *Perspectives in Biology and Medicine*, 33, 1989, p. 120-131.
- Rapport, D. J. «Ecosystem Health: An emerging, integrating science.», NATO ASI series, 1, 28, dans *Evaluating and monitoring the health of large-scale ecosystems* (sous la direction de D. J. Rapport, C. L. Gaudet et P. Callow), Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1995, p. 5-31.
- Rapport, D. J., G. Bohm, D. Buckingham, J. Cairns Jr, R. Costanza, J. R. Karr, H. A. M. de Kruijff, A. J. McMichael, N. O. Nielsen et W. G. Whitford. «Ecosystem Health: The concept, the ISEH, and the Important Tasks Ahead», *Ecosystem health*, 5, 2, 1999, p. 82-90.
- Rapport, D. J. «Ecological Footprints and Ecosystem Health: complementary approaches to a sustainable future», *Ecological Economics*, 32, 2000, p. 367-370.

- Rees, W. «Ecological footprints and appropriated carrying capacity: What urban economics leaves out», *Environ Urban*, 4, 2, 1992, p. 121-130.
- Rees, W. et M. Wackernagel. «Urban Ecological Footprinting: Why cities cannot be sustainable - and why they are a key to sustainability», *Environ Impact Assess Rev*, 16, 1996, p. 223-248.
- RFI. *Taking an ecosystem approach*, prepare pour le Federal Environmental Assessment Review Office par Resource Futures International, Ottawa, 1992.
- Richard, L., E. R. Breton, P. Lehoux, C. Martin et D. Roy. «La perception de professionnels de santé publique face à deux dimensions de la promotion de la santé: approche écologique et participation», *Rev Can Santé Pub*, 90, 2, 1999, p.99-103.
- Rojas de Arias, A., E. A. Ferro, M. E. Ferreira et L. C. Simancas. «Chagas disease vector control through different intervention modalities in endemic localities of Paraguay», *Bul WHO: Int J Public Health*, 77, 4, 1999, p. 331-339.
- Ross, N., J. Eyles, D. Cole et A. Iannantuono. «The Ecosystem Health metaphor in science and policy», *Can Geographer*, 41, 2, 1997, p. 114-127.
- Rothman, K. J. «Causes», *Am J Epidemiol*, 104, 6, 1976, p. 587-592.
- Roulet, M., M. Lucotte, A. Saint-Aubin, S. Tran, I. Rhéault, N. Farella, E. De Jesus da Silva, J. Dezencourt, C. J. Sousa Passos, G. Santos Soares, J. R. Guimarães, D. Mergler et M. Amorim. «The geochemistry of mercury in central Amazonian soils developed on the Alter-do-Chão formation of the lower Tapajós River Valley, Para state, Brazil», *Sci Total Environ*, 223, 1, 1998, p. 1-24.
- Scrimgeour, G. J., D. Wicklum et S. D. Pruss. «What are ecosystem health and integrity», *Research links*. Parks Canada Western Canada. 5, 1997, p. 14-15.
- Selener, D. «Farmer Participatory Research», dans *Participatory Action Research and Social Change*, The Cornell Participatory Action Research Network, Cornell University, Ithaca, NY, 1997, p. 149-195.
- Silbergeld, E. et K. Tonat. «Investing in Prevention: Opportunities to Prevent Disease and Reduce Health Care Costs by Identifying Environmental And Occupational Causes of Non Cancer Disease», *Toxicol Ind Health*, 10, 6, 1994, p. 681.
- Smith, K. R. «Development, health and the environmental risk transition», dans *International perspectives on environment, development and health: toward a sustainable world* (sous la direction de G. S. Shahi, B. S. Levy, A. Binger, T. Kjellström et R. Lawrence), Springer Publishing Co., New York, 1997, p. 51-62.
- Suter, G. W. IL «A critique of ecosystem health concepts and indexes», *Environ Toxicol Chem*, 12, 1993, p. 1533-1539.
- Tansley, A. G. «The use and misuse of vegetational terms and concepts», *Ecology*, 16, 1935, p. 284-307.
- The Review Group. *A review of "Monitoring and assessing progress toward sustainability", a project undertaken by IUCN, supported by IDRC*, York Centre for Applied Sustainability, Faculty of Environmental Studies, York University, 1997.
- UNCED. «The global partnership for environment and development. A guide to Agenda 21», 1992.
- Van der Schalie, H. «Aswan Dam revisited», *Environment*, 16, 1974, p. 237-242, tel que cité par G. Daily et P. R. Ehrlich, «Development, global change and the epidemiological environment», paper No 0062, 1995, 18 p. 208.240. 253.224/page108.htm.
- VanLeeuwen, J. A., D. Walter-Toews, T. Abernathy et B. Smit. «Evolving models of human Health Toward an Ecosystem Context», *Ecosystem Health*, 5, 3, 1999, p. 204-219.
- Vayda, A. P. et B. McCay. «New directions in ecology and ecological anthropology», *Ann Rev Anthropology*, 4, 1975, p. 293-306.
- Vogal, R. J. «The ecological factors that produce perturbation-dependent ecosystems», dans J. Cairns, éditeur, *The recovery process in damaged ecosystems*, Ann Arbor Science, Ann Arbor, Michigan, 1980.
- Whitford, W G. «Validation of indicators», dans *Ecosystem Health* (sous la direction de D. Rapport, R. Costanza, P. R. Epstein, Connie Gaudet et R. Levins), Blackwell Science, Maiden, Oxford, London, Edinburgh, Carlton, 1998, p. 205-209.
- WHO. *The constitution*, World Health Organization, Genève, 1948.
- WHO. *Health Promotion: Ottawa Charter*, International Conference on Health Promotion, Ottawa, Genève, 17-21 novembre 1986.

- WHO. *Investing in health research and development - Report of the ad hoc committee on health research relating to future intervention options*, WHO Document TDR/Gen/96.1, Genève, 1996.
- WHO. *Health and environment in sustainable development: Five years after the Earth Summit*, WHO, Genève, 1997, 242 p.
- WHOQOL Group. «What Quality of life? World Health Organization Quality of Life Assessment», *World Health Forum*, 17, 4, 1996, p. 354-356.
- Wilson, M. E. «Infectious diseases: an ecological perspective», *Brit Med J*, 311, 1995, p. 1681-1684.
- Wood, E., S. A. De Licastro, N. Casabé, M. I. Picollo, R. Alzogaray et E. N. Zerba. «A new tactic for *Triatoma infestans* control: fabrics impregnated with beta-cypermethrin», *Rev Panam Salud Publica Pan Am J Public Health*, 6, 1, 1999, p. 1-7.
- World Bank. *World Bank development report: Investing in Health*, Oxford University Press, Toronto, 1993.
- WRI (World Resource Institute). *World Resources 1998-1999*, Oxford University Press, New York, 1998, 370 p.
- Yassi, A., P. Mas, M. Bonet, R. B. Tate, N. Fernandez, J. Spiegel et M. Perez. «Applying an Ecosystem Approach to the Determinants of Health in Centro Habana», *Ecosystem Health*, 5, 1, 1999, p. 3-19.

Quatrième partie

Effets nocifs sur la santé des polluants
de l'environnement

REPRODUCTION

Sylvaine Cordier, Pierre Ayotte, Philippe De Wals, Béatrice Ducot, Sylvie Dodin, Marie-Josèphe Saurel-Cubizolles, Patrick Thonneau

- 1. Introduction**
- 2. Infertilité**
 - 2.1 Infertilité masculine
 - 2.2 Infertilité féminine
- 3. Avortements spontanés et mortalité périnatale**
- 4. Prématuration, retard de croissance intra-utérin**
- 5. Malformations congénitales**
- 6. Autres affections gynécologiques ou obstétricales**
 - 6.1 Endométriose
 - 6.2 Complications de la grossesse
- 7. Allaitement maternel**
- 8. Conclusion**

1. INTRODUCTION

Divers accidents de contamination toxique ont mis en évidence de façon indiscutable l'influence de l'environnement sur les perturbations du processus de reproduction (infertilité masculine résultant de l'exposition à un pesticide, le dibromochloropropane) ou les naissances d'enfants atteints de malformations du système nerveux central suite à une exposition *in utero* au méthylmercure.

Divers mécanismes d'action peuvent être impliqués à la suite d'expositions paternelle ou maternelle, aboutissant à un grand «spectre» d'effets observables (Joffe, 1992). Un aspect remarquable est l'absence de spécificité dans les relations observées: ainsi, une mutation dans une cellule germinale peut avoir pour effet une réduction de la fertilité, un avortement spontané, des cancers ou d'autres maladies de l'enfant. À l'inverse, un avortement spontané peut résulter d'anomalies chromosomiques, des mécanismes embryotoxiques ou fœtotoxiques. Au cours du développement embryonnaire et fœtal, les divers organes et systèmes se développent à différents stades, correspondant donc à des périodes de sensibilité différentes aux toxiques. C'est essentiellement au cours du premier trimestre de la grossesse que des malformations anatomiques majeures peuvent être induites. Les expositions plus tardives peuvent éventuellement induire des malformations mineures ou des anomalies fonctionnelles et des retards de développement.

La dose du toxique (niveau d'exposition) est également un paramètre important: en effet, d'après Wilson (1973), il existe un seuil en dessous duquel une substance donnée n'a pas de toxicité embryonnaire et au-delà duquel la gravité de l'effet augmente avec la dose, pouvant aboutir à la mort de l'embryon et entraînant un avortement spontané qui n'est pas toujours cliniquement décelé.

Ce chapitre présente successivement les diverses atteintes du système reproducteur: infertilité, avortements spontanés et morts périnatales, prématurité et retard de croissance intra-utérin, malformations congénitales, maladies gynécologiques diverses et perturbations de la grossesse, en faisant le point sur l'état des connaissances du rôle de l'environnement sur chacune de ces atteintes.

2. INFERTILITÉ

En France, une enquête réalisée en 1988-1989 a montré qu'environ 14 % des couples consultent au moins une fois au cours de leur vie pour des difficultés à concevoir (Thonneau et coll., 1991). Dans la majorité des situations, un facteur féminin a été mis en cause, mais une bonne proportion des problèmes de fertilité pourrait être causée par des perturbations de l'appareil reproducteur masculin.

2.1 Infertilité masculine

Facteurs affectant la fertilité masculine

On a estimé que jusqu'à 50 % de tous les problèmes de fertilité des couples pourraient être causés par des problèmes de l'appareil reproducteur masculin (Swerdloff et coll., 1985). Les maladies transmises sexuellement, une histoire de varicocèle, la cryptorchidie, la prise de médicaments antinéoplasiques et la consommation abusive d'alcool ont été associés à des problèmes de fertilité chez l'homme (Griffin et Wilson, 1998). De plus, des effets néfastes sur la fonction reproductrice masculine ont également été reliés à une exposition professionnelle à des radiations, à des températures élevées ainsi qu'à des produits chimiques comme le plomb, le chlordécone et le dibromochloropropane (DBCP) (Thomas, 1996).

Les paramètres servant à évaluer l'intégrité de la fonction reproductrice chez l'homme sont principalement la densité du sperme, la motilité et la morphologie des spermatozoïdes. Au fil des ans, la densité de sperme normale sous laquelle les hommes sont jugés infertiles est revue à la baisse. Alors qu'une densité de 60 millions/mL était considérée comme normale au cours des années 1950-1960, ce chiffre a été ramené à 40 millions/mL dans les années 1970. Plus récemment, une densité de 20 millions/mL était considérée comme le seuil minimal de fertilité. De nos jours, on s'accorde à dire que la fertilité d'un homme est davantage influencée par la morphologie de ses spermatozoïdes que par la densité de son sperme (Golden et coll., 1998).

Parallèlement, durant la même période, on assistait à une contamination croissante des écosystèmes de la planète par les composés organochlorés tels les biphényles polychlorés (BPC) et toute une gamme d'insecticides

chlorés (DDT, chlordane, mirex, etc.). Durant les années 1970, des problèmes de reproduction causés par ces substances ont été notés dans diverses espèces animales, ce qui a entraîné le bannissement ou un contrôle sévère de l'utilisation des organochlorés dans la plupart des pays industrialisés. Malgré ces mesures, les organochlorés sont toujours présents dans l'environnement à cause de leur grande persistance, de leur utilisation dans les pays en développement et de modes d'élimination inadéquats dans les pays industrialisés.

Les recherches portant sur les effets délétères de contaminants de l'environnement sur la fonction reproductrice mâle se sont intensifiées au cours des dernières années et ont permis de démontrer des atteintes chez les sujets mâles de différentes espèces animales (Guillette et coll., 1994; Purdom et coll., 1994; Facemire et coll., 1995; Fry, 1995; Folmar et coll., 1996). Chez l'homme, la diminution de la qualité du sperme depuis les 50 dernières années (Carlsen et coll., 1992) de même que l'augmentation de l'incidence des affections testiculaires (Boyle et coll., 1987; Giwercman et coll., 1993; Adami et coll., 1994; Garcia-Rodriguez et coll., 1996) constituent la base de l'hypothèse voulant que des composés chimiques de l'environnement, capables de mimer les effets des hormones sexuelles endogènes, soient à l'origine de désordres de la fonction reproductrice mâle. De façon plus précise, des contaminants environnementaux œstrogéniques (certains organochlorés comme le DDT et les BPC, des alkylphénols, des phtalates) ou encore antiandrogènes (tel le *p,p'*-DDE, le principal métabolite du DDT) ont été évoqués comme causes possibles (Kelce et coll., 1995; Kavlock et coll., 1996; Griffin et Wilson, 1998). Comme nous allons le voir, il s'agit là d'une question faisant l'objet d'une forte controverse dans la littérature.

Effets des contaminants environnementaux perturbateurs de l'équilibre endocrinien sur la fonction reproductrice masculine

Des changements d'incidence des affections testiculaires ont été notés dans divers pays au cours du siècle dernier. L'incidence du cancer des testicules a augmenté de façon importante depuis les années 1940 dans les pays européens, l'augmentation allant de 50 % de 1959 à 1984 en Écosse (Boyle et coll., 1987) jusqu'à 300 à 400 % de

1943 à 1989 au Danemark (Giwercman et coll., 1993). Une étude portant sur neuf pays européens a conclu que l'incidence de cancer a augmenté de 2 à 3 % annuellement dans les pays nordiques et de 5 % annuellement en Allemagne et en Pologne (Adami et coll., 1994). De plus, ces trois études ont toutes rapporté que l'augmentation du taux de ce cancer était la plus forte chez les hommes jeunes (< 30 ans). Le seul facteur de risque actuellement connu pour le cancer des testicules est la cryptorchidie (Giwercman et coll., 1993). Des anomalies du développement *in utero* de l'appareil reproducteur mâle comme la cryptorchidie et les hypospadias ont été dénombrées plus souvent au cours des dernières années. Cependant, les critères de diagnostic de ces anomalies ont changé au fil des ans, de sorte que de telles statistiques doivent être interprétées avec prudence (Giwercman et coll., 1993).

L'aspect le plus controversé des changements de la fonction reproductrice masculine est sans aucun doute le déclin mondial de la qualité du sperme au cours des 50 dernières années, thèse découlant des résultats de plusieurs rapports parus durant les années 1980 et au début des années 1990 (James, 1980; Bostofte et coll., 1983; Benvold, 1989; Carlsen et coll., 1992). La plus médiatisée de ces études fut sans aucun doute la méta-analyse réalisée par Carlsen et coll. (1992). Ces auteurs rapportent des baisses de la densité du sperme (de 113 millions/mL à 66 millions/mL) et du volume de l'éjaculat (de 3,40 ml à 2,75 mL) entre 1940 et 1990.

Les études récentes dans différents pays confirment pour certaines et contredisent pour d'autres les résultats rapportés par Carlsen et coll. (1992). Des études rétrospectives impliquant des banques de sperme à Paris (Auger et coll., 1995) et à Gand en Belgique (Van Waelegem et coll., 1996) ainsi qu'une clinique de fertilité à Londres (Ginsburg et coll., 1994) et un laboratoire de recherche en Écosse (Irvine et coll., 1996) appuient l'hypothèse d'une baisse de la qualité du sperme. Toutefois, une autre étude française effectuée dans la région de Toulouse (Bujan et coll., 1996), deux études américaines (Fisch et coll., 1996; Paulsen et coll., 1996) et une étude finlandaise (Vierula et coll., 1996) n'ont pas révélé de baisses des paramètres du spermogramme.

En fait, un constat semble clair: il existe des variations géographiques importantes de la den-

site du sperme (Fisch et Goluboff, 1996; Swan et coll., 1997). Fisch et Goluboff ont procédé à une nouvelle analyse des données présentées par le groupe de Carlsen et concluent que de telles variations pourraient être responsables d'un biais dans cette étude. Les chercheurs se sont concentrés sur les 20 études les plus importantes en termes d'effectif (plus de 100 hommes), comprenant 91 % de tous les sujets inclus dans les études révisées par Carlsen et ses collaborateurs. Parmi les études réalisées avant 1970, 80 % étaient de l'Etat de New York. Ces études provenaient de régions dans lesquelles les densités de sperme sont les plus élevées au monde et ce, encore de nos jours (Fisch et coll., 1996; Fisch et Goluboff, 1996). Après 1970 toutefois, 80 % des études provenaient de régions non représentées précédemment, dont cinq de pays en voie de développement où les densités de sperme sont faibles.

Globalement, les données des études chez l'homme ne nous permettent pas de conclure à une baisse généralisée de la qualité du sperme au cours des dernières décennies. Les résultats de la méta-analyse de Carlsen et son équipe n'apportent pas une preuve solide d'une telle détérioration, compte tenu des biais de sélection des études sur une base géographique. Les études réalisées dans les banques de sperme de différents pays sont toutes de nature rétrospective et, malgré les efforts déployés par les chercheurs, l'absence de contrôle ou le contrôle inadéquat de facteurs de confusion comme l'âge, le tabagisme, la consommation de drogue et la durée de la période d'abstinence pourraient avoir influencé grandement les résultats (Sherins, 1995; Golden et coll., 1998). Des études prospectives sur cette question seraient préférables, mais de telles études seraient difficilement réalisables si, comme le veut l'hypothèse mise en avant par certains, l'exposition aux perturbateurs endocriniens (encadré 24.1) durant la période prénatale joue un rôle déterminant dans la fonction reproductrice à l'âge adulte (Sharpe, 1993; Sharpe et Skakkebaek, 1993).

2.2 Infertilité féminine

Les principales causes d'infertilité chez la femme sont les troubles de l'ovulation (32 % des couples vus en consultation), les anomalies tubaires (26 % des couples, les facteurs de risque étant les antécédents de salpingite et de maladie

sexuellement transmissible, ainsi que les grossesses extra-utérines dans le cas des infécondités secondaires), l'endométriase (4 % des couples) (Thonneau et coll., 1992).

Considérations méthodologiques

Différents indices, plus ou moins sensibles, mesurant l'infertilité d'un couple ont été proposés en vue de leur utilisation dans les études épidémiologiques: absence de grossesse au bout d'un ou deux ans de tentatives, nombre de naissances par couple, etc., mais l'indicateur le plus couramment utilisé actuellement est le «délai nécessaire à concevoir» (dnc). Celui-ci est défini comme le nombre de cycles mis par le couple pour obtenir une grossesse, c'est-à-dire le temps écoulé entre la date d'arrêt de toute méthode de contraception et la date de début de la grossesse (Baird et coll., 1986).

En pratique, il est possible d'utiliser le dnc comme indicateur de fertilité dans des recherches de type prospectif ou rétrospectif. Dans ce dernier type d'étude, un questionnaire permet de connaître le délai (exprimé en nombre de cycles ou en nombre de mois) mis par les femmes pour devenir enceintes ainsi que les éventuelles expositions de l'homme ou de la femme à des facteurs susceptibles d'avoir retenti sur leur fécondabilité. Ce type d'étude présente les difficultés habituelles inhérentes à toute recherche rétrospective, essentiellement les biais de classification concernant les éventuelles expositions survenues dans la période préconceptionnelle et de mémorisation tout particulièrement dans l'évaluation du dnc. Concernant ce dernier point, divers auteurs ont montré que le dnc était un critère fiable et valide pour évaluer l'histoire reproductive des couples, même si les informations demandées (date d'arrêt de la contraception, date du début de la grossesse) concernent des événements anciens, remontant à plusieurs années, voire décennies. (Joffe, 1989; Zielhuis et coll., 1992).

Le dnc a déjà été utilisé dans différentes enquêtes rétrospectives, en particulier pour étudier l'effet de certains facteurs professionnels sur la fertilité. On a ainsi mis en évidence une fréquence élevée de difficultés à concevoir chez les assistantes dentaires exposées au protoxyde d'azote (Rowland et coll., 1992), les travailleuses de la fabrication de semi-conducteurs (Correa et coll., 1996) et les coiffeuses (Kersemackers et coll., 1997).

Encadré 24.1 Perturbateurs endocriniens

L'hypothèse qu'une exposition à certains contaminants de l'environnement possédant la capacité d'imiter l'action des hormones endogènes puisse être responsable de divers effets néfastes chez l'humain a suscité beaucoup d'intérêt au cours des dernières années. De façon plus précise, on discute surtout à l'heure actuelle de la possibilité qu'une exposition *in utero* à des substances possédant des propriétés oestrogéniques puisse être à l'origine d'une grande variété d'effets adverses tels les cancers du sein, de la prostate et des testicules, certaines atteintes de la fonction reproductrice chez l'homme, l'endométriase, des problèmes de fertilité, des modifications du comportement sexuel, des retards d'apprentissage, ainsi que des effets adverses sur le système immunitaire et la fonction thyroïdienne. Ces effets délétères seraient causés par un stimulus hormonal se produisant à un moment inopportun du développement intra-utérin.

Cette hypothèse s'appuie en partie sur les effets néfastes qu'a provoqué l'administration de diéthylstilbestrol (DES), un oestrogène de synthèse, à plusieurs millions de femmes qui avaient des antécédents d'avortements spontanés. De nombreuses études ont porté sur les conséquences sur la santé de l'exposition *in utero* au DES chez les enfants de ces femmes ayant atteint l'âge adulte. Ces études ont révélé, chez les femmes, des adénocarcinomes du vagin, des malformations du col de l'utérus, du vagin, de l'utérus et des trompes de Fallope, de l'infertilité et des cycles menstruels irréguliers. Chez les hommes, on a rapporté kystes de l'épididyme, microphallus, cryptorchidie, hypoplasie testiculaire, réduction de la densité du sperme et pourcentage élevé de spermatozoïdes présentant des formes anormales (Golden et coll., 1998).

En théorie, un blocage de l'action des androgènes ou un stimulus oestrogénique à des moments inopportuns de la grossesse pourraient tous deux résulter en une altération du développement de l'appareil reproducteur mâle. Kelce et coll. (1995) ont rapporté que le principal métabolite du DDT, le p,p'-DDE, était un puissant antagoniste des androgènes chez le rat. Le p,p'-DDE bloque de façon compétitive les récepteurs des androgènes et, lorsque administré à des rates en gestation, a produit des signes d'un blocage androgénique chez les rats mâles : distance ano-génitale réduite et présence de mamelons thoraciques. Une exposition postnatale de rats mâles au p,p'-DDE a par ailleurs retardé l'apparition de la puberté, tandis que l'exposition des animaux adultes a provoqué une réduction de poids des vésicules séminales et de la prostate ventrale (Kelce et coll., 1995). La 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD), un agoniste du récepteur AH (aryl hydrocarbon), lorsque administré à une dose aussi faible que 64 ng/kg le 15^e jour de la gestation, a produit une diminution du poids de l'épididyme et de la production journalière de sperme chez les rats mâles âgés de 120 jours (Mably et coll., 1992). Enfin, l'o,p'-DDT dont les propriétés oestrogéniques ont été mises en évidence il y a 30 ans (Bitman et coll., 1968) et de nombreux autres composés pour lesquels des propriétés similaires ont récemment été découvertes (chlordécone, dieldrin, endosulfan, S-hexachlorocyclohexane, p,p'-méthoxychlor, alkylphénols) pourraient aussi perturber le développement de l'appareil reproducteur mâle tel que le suggère l'exemple du DES décrit précédemment. Cependant, le plus puissant de ces xéno-oestrogènes, l'o,p'-DDT, possède une puissance 1000 fois moins élevée que celle démontrée par le 17- β oestradiol lors du test classique d'augmentation du poids de l'utérus chez la rate immature (Bitman et coll., 1968). Le DES montre pour sa part une puissance au moins 1000 fois plus grande que celle du DDT lors de tests *in vitro* et *in vivo* (Golden et coll., 1998). Jusqu'à présent, bien que l'hypothèse soit plausible d'un point de vue biologique, il n'existe pas de preuve solide à l'effet que l'exposition environnementale aux perturbateurs endocriniens puisse être à l'origine de désordres de la reproduction chez l'humain.

Facteurs environnementaux

Hormis les facteurs environnementaux directement ou indirectement liés à des expositions professionnelles, deux facteurs, le stress et la nutrition, paraissent susceptibles d'entraîner des perturbations des fonctions reproductives chez la femme.

Stress

Il est bien établi que l'axe hypothalamo-hypophysaire, et plus particulièrement la composante corticotrope, joue un rôle majeur dans les diverses réponses de l'organisme au stress (Moghisi et

Wallace, 1983). Expérimentalement, on a pu montrer l'influence directe de l'hormone corticotrope sur la production de LH-RH (Petraglia et coll., 1987) ainsi que l'effet inhibiteur des hormones corticotropes sur le niveau de LH et de FSH (Barbarino et coll., 1989). Il semble donc exister une influence, de type freination, des hormones corticotropes sur la fonction ovarienne.

Chez la femme, plusieurs auteurs ont aussi retrouvé des taux élevés de Cortisol chez des patientes présentant des aménorrhées avec, de plus, de notables modifications du rythme circadien (Negro-Vilar, 1993/ Barnea et Tal

(1991), arguant du fait que les hormones liées au stress étaient aussi présentes dans le placenta, ont aussi évoqué le rôle potentiel du stress dans les échecs précoces de la grossesse.

Wright et coll. (1989), dans une revue de la littérature, ont mis en avant le rôle du stress comme facteur d'infécondité. Par ailleurs, un nombre élevé de couples en état de stress important a été noté parmi les couples présentant des difficultés à concevoir.

Le stress lié à des contraintes mentales au travail a également été étudié. Dans une étude multicentrique européenne, un excès de risque faible mais constant d'infécondité (mesuré par le délai nécessaire à concevoir) a été trouvé chez les femmes amenées à travailler selon des horaires variables (Bisanti et coll., 1996). Par ailleurs, dans une étude menée chez des sages-femmes suédoises travaillant par roulement, des résultats semblables ont été trouvés (un ratio de fécondabilité inférieur à 1) (Ahlborg et coll., 1996).

Nutrition

Plusieurs auteurs ont, au cours des dernières décennies, mis de l'avant une relation entre certains troubles alimentaires majeurs et l'infécondité féminine. Une explication avancée serait une diminution des «pulses» de LH-RH et, par voie de conséquence, des sécrétions de gonadotrophine.

En réalisant une analyse historique originale de la fertilité des populations hollandaises au cours de la famine survenue en Hollande en 1944-1945, Stein et Susser (1975) ont mis en évidence une diminution de la fertilité chez les personnes les plus affectées par la privation alimentaire. Plus récemment, Pirke et coll. (1986) ont montré une relation entre régime végétarien et troubles ovulatoires. À l'opposé, il a été aussi clairement établi que la fertilité des femmes obèses, comparée à celle de femmes présentant un poids standard, était plus basse, à la fois dans les programmes de fécondation *in vitro* et lors de grossesses naturelles (Chong et coll., 1986; Hamilton-Fairley et coll., 1992; Zaadstra et coll., 1993; Crosignani et coll., 1994). Dans une étude récente sur le rôle possible d'une cure d'amaigrissement sur la fertilité, Clark et coll. (1995) ont mis en évidence le rôle potentiellement bénéfique de ce traitement sur la normalisation des cycles ovulatoires et l'obtention de grossesses.

3. AVORTEMENTS SPONTANÉS ET MORTALITÉ PÉRINATALE

Selon la définition de l'OMS, la mortalité périnatale inclut les morts fœtales tardives (au delà de 22 semaines de gestation), les mortinatalités et les morts néonatales précoces, avant le 8^e jour. On désigne par avortements spontanés les morts fœtales intervenues plus tôt dans la grossesse. On estime habituellement que 10 à 20 % des grossesses reconnues se terminent par un avortement spontané, la mortalité périnatale était de l'ordre de 8,2 pour 1000 naissances en France en 1991 (La Santé en France, 1994).

Trente à 50 % des avortements spontanés sont porteurs d'une anomalie chromosomique du produit de conception, contre seulement 6 % des morts périnatales et moins de 1 % des naissances (Kline et coll., 1989). Parmi les conceptions ayant un caryotype normal, deux catégories de facteurs peuvent aboutir à une mort fœtale: les facteurs responsables d'anomalies morphologiques de l'embryon nuisant à sa survie et ceux qui provoquent l'interruption du développement *in utero* d'un fœtus normal. Un certain nombre de facteurs de risque sont connus, mais il n'est pas toujours facile de distinguer par quel mécanisme ils agissent. Le rôle des facteurs environnementaux sur les avortements spontanés devrait *a priori* être plus facilement mis en évidence sur les avortements à caryotype normal qui constituent la majorité des avortements cliniquement reconnus.

Parmi les facteurs de risque reconnus ou fortement suspectés d'avortements spontanés et de morts périnatales, on peut citer l'âge maternel (le risque augmentant après 35 ans), les antécédents d'avortement spontané ou de mortinatalité, la parité, des facteurs médicaux comme une forte fièvre pendant la grossesse, et la consommation de tabac et d'alcool (Kline et coll., 1989; Armstrong et coll., 1992; Wilcox, 1993). Une étude récente suggère par ailleurs un rôle protecteur de la prise de suppléments vitaminiques, réduisant le risque d'avortement spontané chez des femmes ayant fumé pendant la grossesse (Wu et coll., 1998).

Des connaissances ont pu être acquises grâce au suivi des femmes enceintes soumises à un certain nombre de *catastrophes écologiques* qui ont engendré, entre autres polluants, une forte exposition aux dioxines (Seveso), au méthyl-

isocyanate (Bhopal) ou aux radiations ionisantes (Japon, Tchernobyl). Les rapports anciens faisant suite à l'explosion nucléaire de Nagasaki (Yamazaki et coll., 1954) ou plus récemment aux accidents de Tchernobyl (Kulakov et coll., 1993) et Bhopal (Bajaj et coll., 1993) ont montré un accroissement du nombre d'avortements spontanés et de morts périnatales chez les femmes enceintes au moment de l'accident, mais un doute subsiste sur la qualité des informations recueillies et sur le rôle de la toxicité maternelle ou du stress, présent dans de telles circonstances, qui rend difficile l'interprétation de ces observations. Les études ayant tenté d'évaluer l'effet de ces expositions dans des zones plus éloignées de l'accident, et donc moins soumises aux problèmes cités précédemment, n'ont pas permis de conclure à un effet direct de ces diverses expositions.

Dès les années 1970, plusieurs études en milieu médical ont suggéré un accroissement du risque d'avortement spontané chez les femmes exposées professionnellement aux gaz *anesthésiants*. Ce risque, s'il a existé, semble avoir été considérablement réduit par une utilisation adéquate d'aspiration en milieu de travail (Boivin, 1997). L'exposition professionnelle à l'oxyde d'éthylène, gaz utilisé dans la stérilisation de l'équipement médical et puissant toxique pour la reproduction chez l'animal, a été associée à plusieurs reprises à une augmentation de la fréquence des issues de grossesse défavorables, en particulier les avortements spontanés, chez les femmes exposées (Rowland et coll., 1996).

Le rôle de la contamination chimique de l'eau du robinet dans l'incidence des avortements spontanés a été étudié surtout aux États-Unis. La présence de *trihalométhanes* (THM) (dérivés de la chloration) a été associée à une augmentation du risque dans plusieurs études (Savitz et coll., 1995; Waller et coll., 1998). Ces études, souvent récentes, continuent d'améliorer leur précision en définissant des indices d'exposition de plus en plus fiables, et les dernières trouvent les risques les plus élevés et des associations avec diverses issues de grossesse (Swan et Waller, 1998). Pourtant, dans une étude prospective californienne, l'existence d'une relation entre la quantité d'eau du robinet consommée et le risque d'avortements spontanés, non complètement expliquée par la présence de THM, suggère que d'autres contaminants peu-

vent également être impliqués (Swan et coll., 1998; Williams et Weiss, 1998). D'autres contaminants sont potentiellement présents dans l'eau de boisson: contaminants organiques (solvants, pesticides), inorganiques (métaux), microbiologiques ou composés radioactifs. Leurs effets sont traités dans les sections correspondantes.

Les effets de la *pollution de l'air* sur la mortalité intra-utérine sont plausibles, compte tenu des effets reconnus du tabagisme maternel. Une étude de séries chronologiques des morts fœtales tardives (> 28 semaines) pendant une période de deux ans, en relation avec diverses mesures quotidiennes de la pollution de l'air, s'est déroulée à São Paulo, Brésil (Pereira et coll., 1998). Elle a mis en évidence une association et une relation dose-effet entre mortalité intra-utérine et un indice de pollution de l'air et plus particulièrement le NO₂. Par analogie avec les effets de la pollution de l'air observés chez l'adulte et chez l'enfant, et compte tenu du court temps de latence observé (5 jours), les auteurs suggèrent que la pollution de l'air, aux niveaux observés à São Paulo, pourrait avoir un effet «promoteur» sur des fœtus déjà à risque de mort imminente.

Les effets de l'exposition maternelle au *plomb* à des niveaux élevés sur le risque d'avortement spontané et de mortalité périnatale sont connus depuis plus d'un siècle. Pourtant, la nature des effets de l'exposition au plomb à des niveaux plus faibles sur la mortalité fœtale est encore débattue, les effets les plus sensibles portant sur le développement de l'enfant *in utero* (Winder, 1993). Il n'y a pas, à l'heure actuelle, de consensus sur un effet de l'exposition professionnelle des parents à des vapeurs de *mercure* sur la mortalité foetale (OMS, 1991). Quant aux composés organiques du mercure, plus particulièrement le *méthylmercure*, son effet sur le développement de l'enfant après une exposition prénatale est si important que les autres effets ont rarement été rapportés (OMS, 1990). Une évaluation récente des évidences animales concernant la toxicité de l'*arsenic* pour la reproduction a conclu à des effets toxiques de l'arsenic à la fois chez la mère et chez le fœtus, les derniers ne résultant *a priori* pas de la toxicité maternelle (Golub, 1994).

Les évidences concernant les liens entre *pesticides* et morts fœtales ou périnatales proviennent pour beaucoup, en particulier lorsqu'il s'agit

d'expositions paternelles, d'études en milieu professionnel. Le plus souvent, l'exposition à des classes individuelles de pesticides n'est pas définie ou mesurée avec précision, sauf pour des classes de pesticides particulièrement persistants comme les organochlorés, et l'exposition est souvent réduite à une description des produits présents dans les diverses situations professionnelles ou environnementales (Arbuckle et Sever, 1998).

Le *phénoxy herbicide 2,4,5-T* (et son contaminant la 2,3,7,8-TCDD dioxine) a été abondamment étudié suite à son utilisation lors des épandages d'herbicides pendant la guerre du Vietnam en tant que composant de l'Agent Orange. Il n'y a pas d'élément permettant d'établir un lien entre exposition paternelle au 2,4,5-T aux doses rencontrées et risque de mort fœtale (Wolfe et coll., 1995). Les rapports provenant des observations faites sur les populations vietnamiennes elles-mêmes sont difficiles à évaluer, compte tenu de nombreuses incertitudes sur la qualité des informations recueillies.

La plupart des études sur les expositions aux pesticides en général ont porté sur les expositions professionnelles maternelles et ont rapporté des associations positives avec le risque de mortalité intra-utérine (Arbuckle et Sever, 1998). Les études ayant recherché une relation dose-effet ont démontré une augmentation du risque avec le nombre de pesticides utilisés ou avec l'absence d'équipement protecteur. Cependant, l'absence de précision dans la nature des produits rend l'interprétation de ces études difficile.

Les effets des *composés organochlorés* ont été spécifiquement et intensivement étudiés, compte tenu de leur grande utilisation et de leur forte persistance et bio-accumulation. Plusieurs études dans les pays en voie de développement (Inde, Soudan) ont associé une exposition maternelle ou paternelle aux *pesticides organochlorés* en combinaison avec d'autres, à un accroissement du risque de mortinatalité plus particulièrement. Pourtant, les études menées dans les pays industrialisés ne confirment pas ces observations, et on considère qu'actuellement il n'y a aucune évidence que l'exposition au DDT ou à ses métabolites, aux *polychlorobiphényles* (BPC) ou aux *dioxines* soit liée à une augmentation du risque d'avortements spontanés (Longnecker, 1997). Les observations

faites à Taiwan, lors d'une exposition forte *in utero* à un mélange de BPC et de furanes, ont montré une importante mortalité à la naissance ou pendant les premières années de vie (Hsu et coll., 1985). Il semble cependant que pour les BPC, comme pour les métaux précédemment, les principaux effets d'une exposition *in utero* soient observés sur le développement de l'enfant.

La réévaluation récente des conséquences de l'explosion atomique d'Hiroshima (Otake et coll., 1990) ou l'étude des issues de grossesse suivant des expositions diagnostiques ou thérapeutiques aux *radiations ionisantes* n'indique pas de fortes altérations génétiques dues à une exposition maternelle avant la conception et pouvant résulter en une augmentation de la mortalité fœtale ou périnatale (Kline, 1998). De même, il n'existe actuellement pas de preuves convaincantes que l'exposition aux *champs électromagnétiques* (professionnelle ou domestique) ou l'utilisation de terminaux à écran puisse accroître le risque d'avortement spontané chez les femmes exposées ou chez les épouses des hommes exposés (Shaw et Croen, 1993).

Un grand nombre de travaux ont été consacrés à l'investigation d'agrégats d'issues de grossesse défavorables dans des populations vivant autour de *décharges* ou de *sites polluants*. Compte tenu de la grande diversité des polluants présents et du faible excès de risque attendu, ces études n'ont en général pu conclure à un lien causal entre la résidence à proximité d'un site polluant et une augmentation du risque de mortalité fœtale ou périnatale. Toutefois, compte tenu des fortes demandes de la population et des difficultés méthodologiques particulières à ce type d'investigation, des groupes de travail ont émis un certain nombre de recommandations pour améliorer les études futures (Savitz et coll., 1997; Scialli et coll., 1997).

Les études portant sur un lien entre avortements spontanés et *charge physique* (en particulier port de charges lourdes) donnent des résultats contradictoires, et leur interprétation est difficile (Ahlborg et coll., 1995). En l'état actuel des connaissances, il ne semble pas que ce facteur contribue de façon importante au risque d'avortement spontané. De même, une association entre *stress* pendant la grossesse (soit au travail, soit dans la vie personnelle) et risque d'a-

vortement a été mise en évidence dans la plupart des études où la mesure du stress était réalisée de façon rétrospective (Brandt et Nielsen, 1992; Neugebauer et coll., 1996; Schenker et coll., 1997), mais n'est pas confirmée lorsque la mesure du stress est antérieure à l'avortement, en début de grossesse (Fenster et coll., 1995). L'étude rétrospective de Neugebauer avait pris en compte l'éventualité d'un biais de mémorisation en constituant deux groupes de comparaison en fonction du caryotype de l'avortement (normal ou non).

Les infections maternelles sont des causes connues de fausses couches tardives et sont probablement responsables également d'avortements précoces (Simpson, 1996). *Ureaplasma urealyticum* et *Chlamydia trachomatis* ont plus particulièrement été impliquées dans les fausses couches à répétition.

La diversité des mécanismes pouvant aboutir à une mort fœtale fait de cette issue de grossesse un indicateur peu spécifique d'une influence de l'environnement. Pourtant, sa fréquence relative élevée par rapport à d'autres perturbations de la reproduction explique qu'il ait néanmoins été employé dans de nombreuses études épidémiologiques. Ceci, allié à de nombreuses imprécisions sur la nature et le niveau des expositions environnementales, rend l'interprétation des connaissances actuelles encore hésitante. Les études les plus solides pourraient suggérer, pour certains polluants, une action s'ajoutant à des déficiences fœtales existantes et pouvant aboutir à une mort fœtale tardive ou à une mort périnatale.

4. PRÉMATURITÉ, RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN

La prématurité et le retard de croissance intra-utérin, avec les malformations congénitales, constituent les principales causes de mortalité et de morbidité périnatales et de déficiences à plus long terme.

La prématurité est définie comme un accouchement survenant avant 37 semaines révolues d'aménorrhée. En France, en 1995, le taux de prématurité a été estimé à 5,9 % (Blondel et coll., 1997). Le retard de croissance intra-utérin est défini par un poids à la naissance inférieur à une valeur seuil dépendant de l'âge gestationnel et du sexe du nouveau-né. Le plus souvent, ce seuil correspond au dixième ou

cinquième percentile de la distribution des poids de naissance de la population générale. Cette définition conduit à ne pas pouvoir considérer comme informative la prévalence de cette pathologie, puisqu'elle est voisine de 10 % ou 5 % selon les échantillons. Elle permet, en revanche, de comparer des groupes de la population en fonction de facteurs de risque potentiels.

Pendant longtemps, en épidémiologie périnatale, le poids de naissance moyen a été utilisé comme indicateur de prématurité. Sa mesure est beaucoup plus aisée que celle de l'âge gestationnel, elle l'était encore plus avant les mesures échographiques. Cependant, ce procédé entretenait la confusion entre les mécanismes conduisant à ces deux «pathologies» bien distinctes.

Certaines causes de prématurité sont de nature médicale, concernant la femme ou la grossesse, comme les anomalies de l'utérus, du placenta ou des membranes fœtales. Les grossesses multiples sont un facteur de risque très important de prématurité. Des facteurs liés à la pauvreté, des conditions de vie difficiles, des conditions de travail physiquement exigeantes, des situations d'isolement social et de stress ont été décrits comme associés à un excès de naissances prématurées. Des travaux plus récents suggèrent que des infections urinaires et vaginales, même asymptomatiques, sont plus fréquentes en cas d'accouchement prématuré (INSERM, 1997).

Même si certains facteurs de risque apparaissent communs à la prématurité et au retard de croissance fœtale - ceci est de plus en plus vrai dans la mesure où des retards de croissance diagnostiqués en cours de grossesse peuvent conduire à déclencher médicalement un accouchement prématuré -, l'étiologie des deux «pathologies» est distincte (Kramer, 1987; Lang et coll., 1996). Les facteurs liés au retard de croissance fœtale sont l'hypertension gravidique, le diabète maternel, la consommation de tabac durant la grossesse, comme tous les éléments qui peuvent altérer la circulation utéro-placentaire. Les femmes de faible poids ont un risque accru d'avoir un enfant hypotrophique. Le rôle de la consommation de café ou d'alcool a été évoqué, mais des résultats contradictoires ne permettent pas une conclusion formelle.

Les études et leurs principaux résultats sur le rôle des toxiques de l'environnement sont résumés sous forme de tableaux.

Tableau 24.1 Exposition aux trihalométhanes dans l'eau consommable et issue de la grossesse

Lieu	Exposition	Issue de la grossesse	Résultats
Iowa, É.-U. (Kramer et coll., 1992)	Données sur la concentration de l'eau obtenues par une enquête «qualité de l'eau»: chloroforme, dichlorobromométhane, dibromochlorométhane et bromoforme Estimations pour chaque sujet à partir du lieu de résidence	À partir des certificats de naissances dans 151 villes de 1000 à 5000 habitants: protocole 1 cas/5 témoins parmi les naissances uniques et vivantes, 1989-90 Prématurité: âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée, n = 342 Poids de naissance inférieur à 2500 g, n= 159 RCIU: inférieur au 5 ^e percentile, n = 187	Excès significatif de RCIU* lié à l'exposition au chloroforme, effet dose-réponse Excès non significatif de RCIU lié au dichlorobromométhane, avec une tendance d'effet dose-réponse Pas de différence de RCIU selon l'exposition au dibromochlorométhane et au bromoforme Pas de différence de prématurité ni de faible poids de naissance.
New Jersey, É.-U. (Bove et coll., 1995)	Données sur la concentration de l'eau en trihalométhanes totaux (TTHM) obtenues auprès des compagnies de distribution dans 75 villes: estimations mensuelles pour chaque sujet à partir du lieu de résidence	80 938 naissances uniques vivantes, 1985-88 Prématurité: âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée RCIU: inférieur au 5 ^e percentile	Excès significatif de RCIU lié à l'ensemble des trihalométhanes, effet dose-réponse Aucune différence de prématurité
Colorado, É.-U. (Gallagher et coll., 1998)	Données sur la concentration de 4 substances: chloroforme, dichlorobromométhane, dibromochlorométhane et bromoforme Estimations pour chaque sujet aux dates correspondant à chaque trimestre de la grossesse à partir du lieu de résidence	1893 naissances uniques, 1990-1993 Poids de naissance inférieur à 2500 g parmi les enfants nés à terme Prématurité: âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée	Excès significatif de faible poids de naissance dans les zones à concentration élevée après ajustement sur le niveau d'études et la surveillance prénatale. Le tabac, la parité, l'âge maternel, le statut marital et l'emploi pendant la grossesse ne confondaient pas la relation Aucune différence de prématurité

* Retard de croissance intra-utérine

Le tableau 24.1 présente trois études qui testent l'hypothèse d'un effet sur l'issue de la grossesse des THM, sous-produits résultant de la chloration de l'eau. Dans ce cas, la contamination de l'eau n'est pas accidentelle mais volontaire et soulève la question des produits utilisés et de leur dose. Les trois études sont concordantes pour montrer des excès significatifs de retard de croissance intra-utérine avec des effets dose. Aucun excès de prématurité n'est décrit. Les produits sont absorbés par les femmes soit par ingestion soit par contact (bain, douche).

À propos des *pesticides*, la convergence des résultats est plutôt en faveur d'un rôle défavorable sur la croissance fœtale alors qu'aucun élément ne suggère un effet sur la prématurité (tableau 24.2). L'étude norvégienne sur les familles d'agriculteurs rapporte une augmentation significative des avortements tardifs (de 16 à

27 semaines). Cette association est isolée et ne se retrouve pas pour les accouchements très prématurés (de 28 à 32 semaines). Les auteurs suspectent un effet des mycotoxines liées à la culture des céréales. Dans ces études, l'exposition aux pesticides provenait de traitements aériens des sols à cultiver ou de traitements de surfaces boisées dans lesquelles les femmes enceintes vivaient ou travaillaient. Les pesticides pouvaient aussi être concentrés dans l'eau consommable.

À propos des *solvants*, les résultats suggèrent également un rôle défavorable sur la croissance fœtale, même si toutes les études publiées qui ont testé cette hypothèse ne peuvent pas la confirmer (tableau 24.3). En revanche, aucune association avec la durée gestationnelle n'est proposée. Dans ces études, la voie d'exposition aux solvants était principalement l'eau. De même, on peut penser que les mécanismes conduisant à

Tableau 24.2 Exposition aux pesticides ou herbicides dans l'environnement et issue de la grossesse

Lieu	Exposition	Issue de la grossesse	Résultats
Californie, É.-U. (Grether et coll., 1987)	Malathion (organophosphate) Données sur les campagnes de traitement aérien conduites par le département agro-alimentaire de Californie Estimation mensuelle par zone géographique à partir du lieu de résidence	22 465 naissances exposées en 1982 comparées à 17 050 naissances non exposées en 1982 et à 37 854 naissances non exposées en 1981 Poids de naissance inférieur à 2500 g	Aucune différence de faible poids de naissance
Californie du Sud, É.-U. (Willis et coll., 1993)	Pesticides à travers l'activité ou la résidence dans des zones agricoles Auto-déclaration de l'exposition et mesures de l'activité cholinestérase dans le sang environ une fois par trimestre	377 naissances, 1987-89 Prématurité: âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée Poids de naissance inférieur ou égal à 2500 g	Aucune différence de prématurité Aucune différence de faible poids de naissance
Allemagne (Karmaus et Wolf, 1995)	Fongicides: femmes travaillant dans des jardins d'enfants dont les structures en bois, intérieures et extérieures, avaient été protégées par des produits contenant du pentachlorophenol (PCP), de l'hexachlorocyclohexane (HCH), des polychlorodibenzo-p-dioxines (PCDDs) et des dibenzofuranes (PCDFs) Mesure de la concentration en PCP dans le bois dans 24 jardins d'enfants en 1986	32 naissances vivantes exposées et 386 non exposées, 1987-88 Poids de naissance moyen Taille moyenne à la naissance Ajustement sur l'âge gestationnel	Poids moyen et taille moyenne significativement plus faibles dans le groupe exposé. Différences significatives après ajustement sur l'âge gestationnel, l'âge maternel, le sexe, la consommation de tabac et d'alcool et des pathologies de la grossesse Pas de différence d'âge gestationnel
Iowa, É.-U. (Munger et coll., 1997)	Herbicides dans l'eau consommable: atrazine, metolachlor, cyanazine Enquête comparant une zone contaminée à plusieurs zones non contaminées	9551 naissances uniques vivantes, 1984-94 Prématurité: âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée RCIU : inférieur au 10 ^e percentile	Excès significatif de RCIU Aucune différence de prématurité
Norvège (Kristensen et coll., 1997)	Exposition dans les fermes: pesticides, mycotoxines d'origine végétale. <i>toxoplasma</i> au contact de porcins ou ovins infectés Connexion des données d'état civil et des données de recensement Comparaison des familles d'agriculteurs à d'autres familles dans des zones agricoles	Plus de 200 000 accouchements ou terminaisons de grossesse de 16 semaines ou au-delà, 1967-91 Âge gestationnel Prématurité: âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée Poids de naissance inférieur à 2500 g RCIU: inférieur au 10 ^e percentile	Aucune différence de prématurité Aucune différence de faible poids de naissance Aucune différence de RCIU Excès significatif d'avortements tardifs, avant 28 semaines après ajustement sur l'année de naissance, l'âge maternel, la région et la consanguinité parentale

ce que la pollution des sols (Stockbauer et Hoffman, 1988) altère l'issue des grossesses passent par la voie alimentaire, l'eau ou les produits agricoles.

Une étude sur la pollution en provenance d'une usine de traitement de déchets industriels et commerciaux rapporte une diminution significative de la durée gestationnelle et des poids moyens liée à l'intensité de l'exposition. Toutefois, cette étude, décrite au bas du tableau 24.3, ne donne aucun élément sur la nature chimique des toxiques évacués par l'usine.

Concernant l'exposition *au plomb*, les résultats sont inconstants (tableau 24.4): une étude rapporte un excès de prématurité mais pas de différence sur la croissance fœtale, tandis qu'une autre décrit un moindre croissance foetale; la troisième étude ne retrouve aucune association, ni pour l'âge gestationnel ni pour la croissance fœtale. Dans ces trois études, l'exposition au plomb était environnementale; les femmes résidaient dans des régions polluées par des fonderies pendant leur grossesse. Par contre, la mesure individuelle de l'exposition était dif-

Tableau 24.3 Exposition aux solvants, organochlorés et autres polluants dans l'environnement, et issue de la grossesse

Lieu	Exposition	Issue de la grossesse	Résultats
Californie, É.-U. (Deane et coll., 1989)	Trichloroéthane dans l'eau consommable par pollution d'une nappe phréatique Enquête comparant une zone exposée et une zone non exposée	327 naissances vivantes, 1980-81 Poids de naissance inférieur à 2500 g	Aucune naissance de faible poids dans la zone exposée
Californie, É.-U. (Wrench et coll., 1990)	Solvants dans l'eau consommable par pollution d'une nappe phréatique Même événement que l'étude précédente Exposition décelée à partir du lieu de résidence Enquête comparant une zone exposée et une zone non exposée, à deux périodes consécutives	3380 naissances uniques vivantes, 1980-85 Poids de naissance inférieur à 2500 g	Aucune différence significative
Missouri, É.-U. (Stockbauer et coll., 1988)	Dioxines : TCDD dans le sol Contamination de 9 zones résidentielles (par vaporisation de substances huileuses pour combattre les poussières) Estimation pour chaque sujet selon la distance entre l'adresse personnelle et les lieux contaminés	410 naissances exposées et 820 témoins, 1972-82 Poids de naissance inférieur à 2500 g RCIU. poids inférieur à 2500 g pour un âge gestationnel supérieur à 36 semaines	Excès non significatif de poids de naissance inférieur à 2500 g après ajustement sur le niveau d'études, le statut marital, la consommation de tabac, la parité, les antécédents obstétricaux, le poids maternel et le sexe de l'enfant Pas de différence de RCIU
Suède (Rylander et coll., 1995)	Composés organochlorés par consommation alimentaire de poisson gras: contamination de la mer baltique (côte est de la Suède) Enquête auprès d'un groupe d'épouses de pêcheurs sur les côtes est et ouest Comparaison aux données des populations régionales Interviews sur les habitudes alimentaires d'un échantillon aléatoire des sujets exposés et témoins	3553 naissances sur la côte ouest et 1501 naissances sur la côte est dans des familles de pêcheurs, 1973-91 Poids de naissance inférieur à 2500 g et à 3000 g	Excès non significatif de poids de naissance inférieur à 2500 g et excès significatif de poids inférieur à 3000 g sur la côte est comparée à la côte ouest, après ajustement sur l'âge, la parité, le statut marital et la consommation de tabac Aucune différence entre les naissances de pêcheurs et les données de population régionale à l'Est comme à l'Ouest
Californie, É.-U. (Kharrazi et coll., 1997)	Usine de traitement de déchets Analyse écologique sur les indicateurs d'activité de l'usine: quantité de déchets traités classés dangereux, niveau de chlorure de vinyle mesuré par trois stations dans le périmètre de l'usine, distribution des plaintes d'odeurs nauséabondes, données météorologiques et topographiques détaillées, distance par rapport au lieu le plus intoxiqué de l'usine Estimation pour chaque sujet par des coordonnées géographiques auxquelles était associé un niveau d'exposition	25 216 naissances, 1978-86 Âge gestationnel Poids de naissance Combinaison de prématurité (âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée) et de poids de naissance (moins de 1500 g ; moins de 2500 g)	Réduction significative de la durée gestationnelle et du poids moyens dans les zones où les plaintes d'odeurs étaient les plus fréquentes, après ajustement sur l'âge maternel, le niveau d'études, les revenus du ménage, la parité, l'ethnie, le sexe et la surveillance prénatale Excès non significatif de poids de naissance inférieur à 1500 g dans ces zones

férente: concentration dans le sang, dans le placenta ou dans les os maternels. L'étude ayant classé les femmes en fonction de la concentration en plomb dans les os (tibia) disposait également des mesures dans le sang: les auteurs décrivent un

lien entre la croissance fœtale et la concentration de plomb dans l'os, tandis qu'ils ne retrouvent aucune association avec la mesure dans le sang. Ils avancent l'hypothèse que la mobilisation du plomb osseux pendant la grossesse peut cons-

Tableau 24.4 Exposition au plomb dans l'environnement et issue de la grossesse

Lieu	Exposition	Issue de la grossesse	Résultats
Port Pirie, Australie (McMichael et coll., 1986)	À partir du lieu de résidence: Port Pirie, ville où est installée une ancienne et grande fonderie de plomb, et zones voisines utilisées comme zones témoins Mesures dans le sang maternel	749 naissances, 1979-82 Prématurité: âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée RCIU: inférieur au 10 ^e percentile	Excès significatif de prématurité en lien avec la mesure de plomb dans le sang maternel après ajustement sur l'âge maternel, la gestité, la position sociale, le rapport à l'emploi et la consommation de tabac, avec effet dose-réponse Pas de différence significative de RCIU selon le dosage de plomb dans le sang maternel
Villes de l'ex-Yougoslavie (Loiacono et coll., 1992)	À partir du lieu de résidence : Titova Mitrovica, ville où est installée une fonderie de plomb, et Pristina, ville témoin Mesures de plomb et de cadmium dans le placenta	161 naissances uniques, vivantes, de mères non fumeuses en 1986 Durée gestationnelle Poids de naissance	Aucune association entre le poids de naissance et l'âge gestationnel, et les mesures de plomb ou de cadmium dans le placenta
Mexico, Mexique (Gonzalez-Cossio et coll., 1997)	Mesures de plomb dans le sang maternel et le cordon ombilical, et estimation de la charge osseuse de la mère par radiographie (fluorescence par rayon K-XRF)	272 naissances vivantes à terme (dates non précisées) Poids de naissance moyen, ajustement sur l'âge gestationnel	Réduction significative du poids moyen en lien avec la charge osseuse de la mère en plomb après ajustement sur la parité, le niveau d'études, l'âge gestationnel et la consommation de tabac, effet dose-réponse Pas de différence avec la mesure du plomb dans le sang maternel

tituer une réelle exposition fœtale, puisque le plomb demeure stocké dans les os bien longtemps après que l'exposition maternelle environnementale eut décliné. Si cette hypothèse était confirmée, le plomb osseux serait un meilleur marqueur de l'exposition *in utero* au plomb que la concentration sanguine.

Le *tabac* consommé par les femmes enceintes constitue un toxique de l'environnement du fœtus, au même titre que l'alcool, les médicaments ou d'autres substances; certains évoquent «le tabagisme passif du fœtus». Une abondante littérature montre le rôle indiscutable du tabac fumé par les femmes pendant la grossesse sur le retard de croissance fœtale, avec des effets-dose bien établis (US Department of health, 1979). L'effet du tabac, et notamment de fortes doses, sur la prématurité est soupçonné, bien qu'il soit moins systématiquement retrouvé que l'effet sur la croissance fœtale (Berkowitz, 1993). Des articles, moins nombreux et plus récents, posent la question de la toxicité pour le fœtus du tabagisme passif des femmes enceintes. La mesure de l'exposition est difficile: les sources possibles sont multiples (domicile, lieu de travail, lieux publics); les concentrations dans l'atmosphère

ambiante où les femmes évoluent peuvent être très variables. Tous ces phénomènes rendent imprécise l'estimation de la dose d'exposition. Néanmoins, les résultats sont plutôt en faveur d'un effet du tabagisme passif sur le retard de croissance fœtale, correspondant à celui obtenu avec un faible niveau de consommation directe de tabac par la femme enceinte (Seidman et Mashiach, 1991; Ahlborg et Bodin, 1991; Rebagliato et coll., 1995; Dejin-Karlsson et coll., 1998). Les résultats disponibles sur l'effet du tabagisme passif sur la prématurité sont insuffisants pour pouvoir conclure.

La littérature épidémiologique sur le rôle des toxiques de l'environnement sur ces deux pathologies de la grossesse est récente, peu abondante et produite, dans l'état actuel, des résultats fragiles. La plus grande difficulté de ce domaine de recherche réside dans la mesure de l'exposition. Le procédé le plus couramment utilisé consiste à attribuer un niveau d'exposition à chaque femme enceinte à partir de cartes (ou plans) comportant des zones à niveau d'exposition contrasté, en utilisant le lieu de résidence précis des femmes pendant la grossesse. Ce procédé conduit nécessairement à des approximations sur le

niveau réel d'exposition puisqu'il suppose une distribution uniforme dans l'espace, à l'intérieur de chaque zone du plan, et dans le temps, au cours de la grossesse ou dans les derniers mois. En outre, la durée de présence dans les zones d'habitation peut être très variable selon les femmes et les périodes de l'année.

5. MALFORMATIONS CONGÉNITALES

Une malformation congénitale est une anomalie morphologique qui résulte d'une défectuosité du processus de morphogenèse (embryogenèse et organogenèse). L'incidence des malformations congénitales, c'est-à-dire leur fréquence parmi l'ensemble des produits de conception, n'est pas connue. En effet, on estime qu'un tiers des conceptions se terminent en avortement spontané, les plus précoces n'étant pas décelées cliniquement (Modvig et coll., 1990). Par ailleurs, obtenir et examiner des produits de fausses couches du premier trimestre de gestation est très difficile (Laurini, 1990). De façon générale, les malformations sont d'autant plus fréquentes, plus importantes et plus souvent associées à des anomalies du caryotype que la fausse couche est précoce (Rushton, 1985). Les malformations retrouvées chez les morts fœtales tardives (20 semaines de gestation et plus) et chez les enfants nés vivants ne constituent donc que la partie cliniquement reconnue, et on parle de prévalence à la naissance pour désigner leur fréquence.

Les malformations congénitales peuvent résulter d'une erreur présente dans le code génétique (origine génétique et agent mutagène) ou d'une perturbation dans l'expression de ce code (origine environnementale au sens large et agent tératogène). Chez l'humain, la morphogenèse se déroule, essentiellement, entre le 20^e et le 55^e jour après la conception (soit entre le 35^e et le 70^e jour après les dernières menstruations). Au cours de cette période, les divers systèmes et organes se différencient à des temps différents, ce qui fait que le moment de survenue de la perturbation influence son expression morphologique. La sensibilité d'un organe aux influences nocives est maximale durant la phase la plus active de sa morphogenèse. Le développement du système nerveux central est particulièrement complexe et se poursuit jusqu'après la naissance, ce qui explique sa sen-

sibilité particulière aux effets nocifs de l'environnement.

Les agents mutagènes semblent agir sans qu'existe un seuil de dose, alors qu'il existe un seuil en dessous duquel un agent tératogène n'a pas d'effet perceptible et au-delà duquel la gravité de l'effet augmente avec la dose, pouvant aboutir à la mort de l'embryon ou du fœtus. L'effet d'un agent mutagène est imprévisible et non spécifique, le type et la localisation de l'anomalie génétique déterminant le type et la gravité de l'anomalie phénotypique. Au contraire, l'effet d'un agent tératogène est conditionné par sa distribution dans les tissus fœtaux et son mode d'action au niveau cellulaire. Un agent tératogène perturbe certains des nombreux processus de la morphogenèse (multiplication, migration et différenciation cellulaire, mort cellulaire programmée, adhérence et moulage tissulaire, pressions mécaniques, vascularisation et nutrition tissulaire) et a tendance à produire un spectre de malformations relativement spécifique. La spécificité de cause à effet n'est cependant pas absolue, car une même malformation peut résulter de mécanismes pathogènes très différents.

Brent et Beckman (1990) estiment qu'entre 20 et 25 % des malformations ont une origine génétique. L'anomalie chromosomique (5 % des cas) ou génique (de 15 à 20 % des cas) peut être présente dans les cellules somatiques parentales ou il peut s'agir d'une anomalie *de novo* affectant une cellule germinale. Dans tous les cas, la cause initiale de l'anomalie chromosomique ou génique est inconnue. Dans moins de 10 % des cas de malformation congénitale, un agent tératogène connu peut être décelé. Il peut s'agir d'une maladie de la mère ou d'un traitement par un médicament tératogène (4 % des cas), d'une infection (3 % des cas), d'un problème mécanique ou vasculaire intra-utérin, ou de l'effet d'un agent tératogène présent dans l'environnement et affectant la mère (< 1 % des cas). Il est probable qu'une proportion importante des malformations résulte d'une interaction entre des facteurs génétiques et des facteurs de l'environnement encore inconnus. Les résultats d'expériences chez l'animal indiquent que certaines expositions paternelles sont susceptibles d'induire des anomalies dans la progéniture, sans qu'interviennent des mutations (Friedler, 1996). Toutefois, l'existence d'un effet téra-

togène d'origine paternelle n'a pas encore été démontrée chez l'homme.

De tous les agents potentiellement nocifs de l'environnement, les *radiations ionisantes* sont certainement ceux dont l'effet sur la reproduction est le mieux connu. Ainsi, une fréquence élevée de microcéphalie associée à un retard mental a été observée chez les enfants exposés *in utero* à Hiroshima et Nagasaki, le risque étant maximal entre 8 et 15 semaines de gestation et augmentant en fonction de la dose reçue (Otake et Schull, 1984). Il persiste une incertitude quant au niveau du seuil d'effet tératogène, ce qui explique les controverses sur les dangers associés à l'exposition à de faibles doses (Mettler et Upton, 1995). Les données sur le risque mutagène sont beaucoup plus fragiles. L'étude la plus intéressante a été réalisée à partir d'un groupe de plus de 70 000 enfants conçus après les deux explosions au Japon (Otake et coll., 1990). Une relation positive, mais non statistiquement significative, a été observée entre le taux combiné de malformations congénitales et des décès périnataux de toutes causes et la somme de la dose reçue par les deux parents.

L'hyperthermie est tératogène chez l'animal (Edwards et coll., 1995), et plusieurs études épidémiologiques ont montré une association entre la survenue d'une maladie fébrile, l'usage de bains chauds ou de saunas, l'utilisation d'une couverture électrique et un risque accru de diverses anomalies congénitales du système nerveux central (Edwards et coll., 1995; Shaw et coll., 1998). L'ensemble des données dont on dispose sur l'effet des ultrasons, des rayonnements électromagnétiques et des écrans vidéo permet d'affirmer qu'un effet tératogène est très peu vraisemblable (Shepard, 1995).

Les agents chimiques de l'environnement dont l'effet tératogène est prouvé chez l'humain sont peu nombreux (Schardein, 1993; Shepard, 1995), et leur histoire mérite d'être contée. En 1956, une épidémie de maladie neurologique évoquant la polyomyélite fut rapportée dans le village côtier de Minamata au Japon (Harada, 1995). Outre les cas survenant chez des adultes et des enfants, on notait une prévalence élevée d'encéphalopathie congénitale se manifestant par un retard mental, des troubles neurologiques variés et une microcéphalie dans 25 % des cas (Schardein, 1993). Ce n'est qu'en 1963 que le *méthylmercure*, contaminant les

produits de la mer, fut formellement reconnu comme l'agent responsable et que le mécanisme pathogène fut élucidé. Par la suite, plusieurs épisodes de contamination de farines par du méthylmercure sont survenus en Iraq, et l'étude des enfants exposés *in utero* a permis d'établir une relation quantitative entre le risque d'anomalie neurologique et la concentration du toxique dans les cheveux de la mère (Watanabe et Satoh, 1996).

La preuve de l'effet tératogène des BPC a été apportée suite à deux épisodes d'ingestion accidentelle d'huile de riz contaminée, le premier accident étant survenu au Japon en 1968 (*Yusho*) et le second, à Taiwan en 1979 (*Yucheng*). Les enfants nés de mères ayant ingéré une grande quantité d'huile présentaient une pigmentation brunâtre de la peau et des ongles (syndrome du bébé «cola»). Un retard de croissance intra-utérin était fréquemment noté, ainsi qu'un retard mental. Ce syndrome semble avoir été causé par les polychlorodibenzofuranes, présents dans le contaminant. De nombreuses études épidémiologiques en milieu de travail ou domestique indiquent que l'exposition *in utero* aux BPC peut entraîner un retard de la croissance et du développement neurologique, mais pas de malformation congénitale majeure (Swanson et coll., 1995; Jacobson et Jacobson, 1997).

Récemment, des découvertes importantes ont été faites quant à l'interaction de facteurs génétiques et de l'environnement. Ainsi, une alimentation maternelle pauvre en folate et des réserves tissulaires diminuées sont associées à un risque accru de conception d'un fœtus porteur d'une anencéphalie ou d'une méningo-myélocèle (Bower et Stanley, 1989; Werler et coll., 1993; Shaw et coll., 1995; Daly et coll., 1995). Il est apparu que le risque de malformation du tube neural était de 3 à 7 fois plus élevé chez les individus homozygotes pour une mutation du gène codant l'enzyme 5,10 méthylène tétrahydrofolate réductase, qui joue un rôle dans la synthèse de l'ADN (Whitehead et coll., 1995; Ou et coll., 1996). Un autre exemple concerne l'association relativement faible entre le tabagisme maternel et la conception d'un fœtus porteur d'une fente labio-palatine (Källén, 1997; Wyszynski et coll., 1997). Il est établi que la prévalence des fentes labio-palatines est plus élevée chez les individus porteurs d'un allèle rare

(C2) du gène codant le facteur alpha de transformation de la croissance (TGF β), une protéine qui semble intervenir dans le processus de fermeture de la voûte palatine (Beaty et coll., 1997). Deux études ont montré que l'effet tératogène du tabagisme maternel était élevé chez les enfants porteurs de l'allèle C2 et faible ou nul chez les autres (Hwang et coll., 1995; Shaw et coll., 1996). Il n'existe pas encore de preuve de l'existence de telles interactions en ce qui concerne les expositions environnementales chez l'homme, mais les exemples de susceptibilité génétique au sein d'une même espèce sont fréquents chez l'animal (Schardein, 1993).

Très souvent, il n'existe pas de données épidémiologiques chez l'humain, ou les données disponibles sont discordantes ou de mauvaise qualité (rapports de cas, études écologiques, études de cohorte ou cas-témoin comportant une mauvaise définition de l'exposition ou un mauvais contrôle des facteurs de confusion, manque de puissance statistique). Cela est particulièrement vrai pour les études ayant évalué le risque de malformation résultant d'une résidence située à proximité d'un site d'enfouissement de produits dangereux, de la consommation d'eau contaminée par diverses substances, du travail dans des lieux pollués ou de manipulation de produits chimiques. À l'heure actuelle, il n'existe pas de preuve convaincante d'un risque de malformation congénitale attribuable à une exposition environnementale aux métaux, le méthylmercure excepté, aux pesticides, aux solvants, aux teintures, aux plastiques et aux phytotoxines. L'évaluation du risque doit alors se faire à partir des données expérimentales chez l'animal. Parmi les 3301 substances chimiques étudiées à ce jour, 7 % sont clairement tératogènes, 21 % le sont probablement et 9 % possiblement (Schardein, 1993). Des revues concernant les agents potentiellement tératogènes de l'environnement ont été publiées dans des journaux (Brent et Beckman, 1990; Cordier et Goujard, 1994), des manuels (Persaud, 1990) et des catalogues régulièrement mis à jour (Schardein, 1993; Shepard, 1995).

Comme les résultats d'expérimentations animales sont toujours difficilement transposables à l'humain et aux conditions d'exposition qu'il rencontre, les informations les plus fiables proviennent d'études épidémiologiques. La recherche et l'investigation systématique des agrégats spatio-temporels de malformations con-

génitales n'est pas une approche à privilégier (De Wals et coll., 1996). Il faut des études partant d'hypothèses bien définies et comportant des mesures précises d'exposition du fœtus durant la période critique de développement embryonnaire. La collecte et la conservation systématiques d'échantillons biologiques prélevés lors des visites de suivi de la grossesse, les interruptions médicales de grossesse et les accouchements sont une piste à suivre. Il est également indispensable de bien spécifier les malformations étudiées. Les grandes catégories anatomiques (les malformations cardiaques ou les malformations des membres, par exemple) sont très hétérogènes d'un point de vue étiologique et pathogénique, et il y a intérêt à classer les malformations en catégories morphologiques très détaillées et à procéder ensuite à des regroupements en fonction de mécanismes pathologiques communs (Khoury et coll., 1992). Si possible, il faut tenir compte de la susceptibilité génétique qui peut modifier de façon majeure la courbe dose-réponse d'une substance (Yang et Khoury, 1997). Finalement, il est indispensable de contrôler l'effet de maladies de la mère, de sa nutrition, de sa consommation de médicaments et de drogues douces et dures.

Lorsqu'une femme enceinte est exposée, ou risque d'être exposée, à un agent potentiellement tératogène, il est légitime de prendre des mesures pour prévenir ou réduire l'exposition. Ainsi, des programmes de retrait préventif des travailleuses enceintes ont été mis en place dans certains pays. Malheureusement, le diagnostic de grossesse et la première consultation médicale se font bien après le début de la morphogénèse. De tels programmes peuvent avoir un impact sur les atteintes fœtales associées à des expositions du deuxième et troisième trimestre (McDonald, 1994), mais non sur la plupart des malformations congénitales majeures dont l'origine est plus précoce.

6. AUTRES AFFECTIONS GYNÉCOLOGIQUES OU OBSTÉTRICALES

6.1 Endométriose

Généralités

L'endométriose est une maladie gynécologique bénigne caractérisée par la présence de tissu endométrial en dehors de la cavité utérine. Quoique la prévalence et l'incidence de l'endo-

métriose dans la population générale soient très difficiles à établir puisque le diagnostic d'endométriose requiert une visualisation directe de la cavité péritonéale, on estime cependant qu'environ 7 à 10% des femmes préménopausées seraient atteintes d'endométriose. Selon les études, de 20 à 50 % des femmes ayant eu une laparoscopie pour infertilité portent des lésions endométriosiques à des degrés divers (Olive et Schwartz, 1993; Matorras et coll., 1995).

La physiopathologie de l'endométriose est encore inconnue. La principale théorie implique une exposition au flux menstruel et aux œstrogènes. Le reflux de tissu endométrial par les trompes lors des menstruations (menstruation rétrograde) jouerait un rôle clé dans la physiopathologie de l'endométriose (Matorras et coll., 1995). Quoique les mécanismes impliqués dans le maintien et le développement des cellules ayant migré soient encore inconnus, l'implantation ectopique des cellules endométriales pourrait être facilitée par une réponse immunitaire défectueuse (Steele et coll., 1984). Une perturbation de la réponse immunitaire ou de la réponse tissulaire locale pourrait entraîner une incapacité à détruire les débris menstruels reflusés et augmenter le risque d'endométriose.

Des observations cliniques et expérimentales suggèrent le rôle des œstrogènes dans le processus pathogénique, même si le mécanisme exact de cette dépendance hormonale des implants d'endométriose est encore inconnu (Dizerega et coll., 1980).

Organochlorés et endométriose

Certains contaminants, et plus particulièrement les organochlorés, possèdent des propriétés immunotoxiques et peuvent entraîner des perturbations endocriniennes en modifiant par exemple l'activité des récepteurs hormonaux.

Certains organochlorés, notamment quelques congénères de BPC et l'o,p'-DDT possèdent des propriétés œstrogéniques, bien que leur potentiel œstrogénique soit plus faible que celui de l'oestradiol (Ireland et coll., 1980). Ces organochlorés induisent chez la rate immature des augmentations du poids de l'utérus (Ireland et coll., 1980; Jansen et coll., 1993). L'o p'-DDT se lie aux récepteurs œstrogéniques utérins (Korach et coll., 1988). Les organochlorés, et plus spécifiquement la dioxine, inhibent la fonction du lymphocyte T, mo-

dulent l'expression génétique du cytochrome P450 et de l'interleukine 1 (Whitlock, 1990). Les organochlorés dont la demi-vie est très longue s'accumulent dans l'organisme. En raison de leurs propriétés œstrogéniques et immunotoxiques (Vos et Luster, 1989; Ahlberg et coll., 1992; Ahlberg, 1995; Kimbrough, 1995), certains d'entre eux pourraient donc être impliqués dans la physiopathologie de l'endométriose.

Données expérimentales

Deux études réalisées chez les guenons Rhésus suggèrent un lien entre une exposition expérimentale aux organochlorés et l'endométriose (Campbell, 1985; Rier et coll., 1993). Ces études n'ayant cependant pas été conçues dans le but précis d'étudier l'association entre l'endométriose et l'exposition aux organochlorés, il s'agit donc de découvertes fortuites. Les résultats de l'étude de Rier et coll. (1993), chez 24 guenons exposées à une dose orale de dioxine pendant 4 ans, suggèrent une association entre la prévalence de l'endométriose et l'exposition à la TCDD. De même, la gravité de la maladie est reliée à la dose administrée ($p < 0,001$).

La deuxième étude rapportait une incidence accrue d'endométriose chez des guenons préménopausées exposées à des doses successives et décroissantes de BPC pendant trois ans (Campbell et coll., 1985, 1986). Cependant, après une nouvelle analyse récente et complète des données disponibles, les auteurs réfutent leurs résultats préliminaires et concluent qu'il n'existe aucune association entre l'incidence et la gravité des lésions d'endométriose chez les guenons Rhésus et la quantité d'Aroclor 1254 administrée (Arnold et coll., 1996).

Données épidémiologiques

Quatre études épidémiologiques ont évalué la relation entre les organochlorés et l'endométriose. La première rapporte des concentrations de BPC supérieures chez les femmes présentant une endométriose ($n = 28$) comparativement aux témoins ($n = 441$) ($p < 0,05$) (Gerhard et Runnebaum, 1992). La population à l'étude et la sélection des sujets ne sont pas clairement décrites. D'autre part, les femmes incluses dans l'étude présentaient des irrégularités hormonales et différaient vraisemblablement des femmes souffrant d'endométriose. Ces résultats sont cependant en accord avec les

travaux préliminaires de Mayani et coll. (1997) publiés récemment. Les concentrations sanguines de TCDD ont été mesurées chez 44 femmes infertiles souffrant d'endométriose et 35 femmes, appariées pour l'âge et le statut socioéconomique et présentant une infertilité tubaire (groupe témoin). Huit femmes avec endométriose (18 %) et une femme du groupe-témoin (1 %) étaient reconnues «dioxines positives» ($p = 0,04$). Les concentrations de dioxine n'étaient pas associées à la gravité de la maladie. La petite taille de l'échantillon et le manque d'information détaillée sur les méthodes de mesure des concentrations de dioxine limitent beaucoup l'interprétation des résultats. Les auteurs ne définissent pas le seuil de détection de la dioxine, et aucune information n'est disponible sur les niveaux de concentration de la dioxine chez les sujets «dioxine négatifs». Les résultats de Boyd et coll. (1995) et de Lebel et coll. (1998) contredisent les deux études précédentes. Les concentrations de dioxine et de BPC ont été analysées chez 15 femmes atteintes d'endométriose confirmée par laparoscopie et 15 témoins (Boyd et coll., 1995). Aucune association significative n'est observée entre la présence d'endométriose et les concentrations de différents contaminants étudiés. Lebel et coll. (1998) ont évalué l'association entre la présence d'endométriose à la laparoscopie et l'exposition aux organochlorés. Quatre-vingt-six cas et 70 témoins ont été inclus dans l'étude. Après avoir contrôlé pour les principaux biais possibles, aucune différence significative dans les concentrations moyennes des divers organochlorés n'était observée entre les cas et les témoins. Les concentrations de dioxine n'ont pas été mesurées. Cependant, les niveaux plasmatiques d'organochlorés peuvent être considérés comme un bon marqueur de l'exposition à la dioxine. En effet, dans la population générale, la consommation de gras animal constitue la principale source d'exposition aux organochlorés, incluant la dioxine. D'autre part, une forte corrélation a été rapportée entre les BPC et la dioxine (Koopman-Esseboom et coll., 1994). Finalement, dans la population étudiée, les concentrations plasmatiques d'organochlorés étaient peu élevées, et ces résultats ne peuvent s'appliquer à des populations ayant été exposées à des doses beaucoup plus fortes.

Conclusion

Selon les données actuelles de la littérature, l'hypothèse d'une relation entre l'exposition aux organochlorés (plus spécifiquement les BPC et les pesticides chlorés) et la physiopathologie de l'endométriose ne peut être établie, du moins dans des populations faiblement exposées. Le lien entre l'exposition aux dioxines et la présence d'endométriose à la laparoscopie soulevé par l'étude de Mayani et coll. (1997) ne peut pas être rejeté, mais ces résultats préliminaires devraient être confirmés par une étude de plus grande envergure. Finalement, l'hypothèse d'une relation entre l'exposition aux organochlorés et l'endométriose devrait être vérifiée dans des populations fortement exposées. Cependant, les faibles prévalences de la maladie et de l'exposition rendent ce type d'étude difficilement réalisable du point de vue méthodologique.

6.2 Complications de la grossesse

Parmi les complications apparaissant au cours de la grossesse, une des plus graves est l'hypertension gravidique (HTG): il s'agit d'hypertension apparaissant chez la femme enceinte sans antécédents d'hypertension ou de maladie rénale, au cours de la deuxième moitié de la grossesse (après 20 semaines) et disparaissant après l'accouchement. Cette hypertension peut être compliquée de protéinurie et de convulsions.

L'incidence d'HTG a été évaluée à environ 5 à 9% des femmes primipares. Cette incidence est beaucoup plus faible (4 à 5 fois) chez les multipares (Zhang et coll., 1997). Le risque d'HTG augmente avec l'âge de la mère et son degré d'obésité. Parmi les facteurs environnementaux (au sens large), le *tabac* a une place particulière puisque l'ensemble des études disponibles montrent un risque d'HTG diminué chez les fumeuses comparées à des non-fumeuses. Les femmes ayant arrêté de fumer avant la grossesse ont encore un risque diminué comparé aux non-fumeuses (Marcoux et coll., 1989). Le mécanisme biologique pouvant expliquer cette association reste inconnu (Zhang et coll., 1997). *L'altitude* est un facteur de risque d'HTG: des études épidémiologiques, confirmées par des études animales, ont mis en évidence des relations dose-effet entre la fréquence

d'HTG, de protéinurie et d'œdèmes et l'altitude. La *charge physique*, le stress ou des horaires chargés au travail ont été associés à une augmentation du risque d'HTG et de pré-éclampsie (Klebanoff et coll., 1990). Par contre, une *activité physique de loisirs* pendant la grossesse a été associée à une diminution du risque de pré-éclampsie dans quelques études. Une méta-analyse de plusieurs essais thérapeutiques randomisés a mis en évidence l'effet protecteur d'une supplémentation en *calcium* pendant la grossesse sur le risque d'HTG (Bucher et coll., 1996). Malheureusement, un essai randomisé récent, limité aux primipares, n'a pas confirmé ce résultat.

L'hyperémèse gravidique est caractérisée par d'importantes nausées et des vomissements incoercibles apparaissant en général au cours des 22 premières semaines de la grossesse. Certains facteurs de risque (parité, consommation de tabac, poids corporel, etc.) ont été évoqués (Klebanoff et coll., 1985), mais non confirmés. Des travaux récents ont mis en évidence le rôle possible d'une alimentation riche en graisses (plus particulièrement les graisses saturées) avant la grossesse dans le risque d'hyperémèse gravidique (Signorello et coll., 1998). L'hypothèse sous-jacente est liée au rôle des graisses alimentaires saturées dans la production et le métabolisme des œstrogènes.

7. ALLAITEMENT MATERNEL

Il est maintenant bien établi que l'apport nutritionnel du lait maternel est optimal dans l'alimentation des nouveau-nés, mais que le lait peut être porteur d'un certain nombre de contaminants ainsi transférés de la mère à l'enfant avec des conséquences possibles sur le développement de l'enfant (Golding, 1997).

Le groupe de contaminants le mieux connu est celui des composés organochlorés, très rémanents dans l'environnement et lipophiles, tels

que le DDT, les BPC et les dioxines. On retrouve également dans le lait maternel des métaux lourds, des pesticides (autres que le DDT) et divers solvants (Sonawane, 1995). On a par ailleurs pu établir que la durée de l'allaitement maternel était un facteur déterminant de la charge corporelle en divers organochlorés de l'enfant et du jeune adulte (Jacobson et coll., 1989; Patandin et coll., 1999), établissant ainsi l'allaitement maternel comme source de contamination.

8. CONCLUSION

Pour la clarté de l'exposé, les différentes altérations du processus de reproduction ou de la croissance intra-utérine ont été présentées séparément. Il convient cependant d'insister sur le fait que l'évaluation du potentiel toxique d'un produit ne peut se faire qu'en examinant simultanément les conséquences sur les différents stades du processus de reproduction et de développement, puisqu'il est établi que selon la dose et la période d'exposition un même toxique peut provoquer différentes atteintes. Cette absence de spécificité s'ajoute aux difficultés inhérentes aux études environnementales, en particulier en ce qui concerne la mesure de l'exposition, dont la précision est d'autant plus nécessaire qu'ici le paramètre temporel est crucial.

La diversité des associations évoquées dans ce chapitre montre que malgré l'apport des expérimentations animales la prévention des risques pour la reproduction et le développement est difficile. Certains toxiques avérés chez l'homme n'avaient pu être détectés chez l'animal à cause des différences dans la susceptibilité génétique des espèces, ou encore de seuils de toxicité beaucoup plus bas chez l'homme. La vigilance et la surveillance sont donc particulièrement pertinentes pour la mise en évidence et le contrôle de ces risques.

Bibliographie

- Adami, H. O. et coll. «Testicular cancer in nine northern European countries», *Int J Cancer*, 59, 1994, p. 33-38.
- Ahlborg, G. et L. Bodin. «Tobacco smoke exposure and pregnancy outcome among working women», *Am J Epid*, 133, 1991, p. 338-347.
- Ahlborg Jr, G. «Physical work load and pregnancy outcome», *J Occup Environ Med*, 37, 1995, p. 941-944.
- Ahlborg, G., G. Axelsson et L. Bodin. «Shift work, nitrous oxide exposure and subfertility among Swedish midwives», *Int J Epid*, 25, 1996, p. 783-90.
- Ahlborg, U. G., A. Hanberg et K. Kenne. «Risk assessment of polychlorinated biphenyls (BPCs)», Copenhagen Stockholom, Nordic Council of Ministers. The Nordic Council, Nordic Environmental Corporation, 1992, 99 p.
- Ahlborg, U. G. et coll. «Organochlorine compounds in relation to breast cancer, endometrial cancer, and endometriosis: An assessment of the biological and epidemiological evidence». *Crit Rev Toxicol*, 25, 1995, p. 463-531.
- Arbuckle, T. E. et L. E. Sever. «Pesticide exposures and fetal death: a review of the epidemiologic literature», *Crit Rev Toxicol*, 28, 1998, p. 229-270.
- Armstrong, B. G., A. D. McDonald et M. Sloan. «Cigarette, alcohol, and coffee consumption and spontaneous abortions», *Am J Public Health*, 82, 1992, p. 85-87.
- Arnold, D. L. et coll. «Prevalence of endometriosis in rhesus (*Macaca mulatta*) monkeys ingesting BPC (Aroclor 1254): review and evaluation», *FundAppl Toxicol*, 31, 1996, p. 42-55.
- Auger, J. et coll. «Decline in semen quality among fertile men in Paris during the past 20 years», *New Engl J Med*, 332, 5, 1995, p. 281-285.
- Baird, D. D., A. J. Wilcox et C. R. Weinberg. «Use of time of pregnancy to study environmental exposures», *Am J Epid*, 124 3, 1986, p. 470-480.
- Bajaj, J. S. et coll. «Environmental release of chemicals and reproductive ecology», *Envi Health Perspect*, 101, 1993, p. 125-130.
- Barbarino, A., C. De Mariuis, A. Tofani, S. Delia Casa, C. D'amico, A. Mancini, S. M. Corsello, R. Scinto et A. Barini. «Corticotropin releasing hormone inhibition of gonadotropin release and the effect of opioid blockade», *J Clin Endocrinol Metab*, 68, 1989, p. 523-528.
- Barnea, E. R. et J. Tal. «Stress-related reproductive failure», *J In Vitro Fertil Embryo Transfer*, 8, 1991, p. 15-23.
- Beaty, T. H. et coll. «Testing for interaction between maternal smoking and TGFA genotype among oral cleft cases born in Maryland 1992-1996», *Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 34, 5, 1997, p. 447-454.
- Benvold, E. «Semen quality in Norwegian men over a 20-year period», *Int J Fertil*, 34, 1989, p. 401-404.
- Berkowitz, G. S. et E. Papiernik. «Epidemiology of preterm birth», *Epidemiol Rev*, 15, 1993, p. 414-443.
- Bisanti, L., J. Olsen, O. Basso, Thonneau et coll. «Shift work and subfecundity: a European multicenter study», *J Occup Environ Med*, 4, 1996, p. 352-358.
- Bitman, J. et coll. «Estrogenic activity of *o,p'*-DDT in the mammalian uterus and avian oviduct», *Science*, 162, 851, 1968, p. 371-372.
- Blondel, B., G. Breart, C. Du Mazaubrun, G. Badeyan, M. Wcislo, A. Lordier et N. Matet. «La situation périnatale en France. Evolution entre 1981 et 1995», *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, 26, 1997, p. 770-780.
- Boivin, J.-E. «Risk of spontaneous abortion in women occupationally exposed to anaesthetic gases: a meta-analysis», *Occup Environ Med*, 54, 1997, p. 541-548.
- Bostofte, E., J. Serup et H. Rebbe. «Has the fertility of Danish men declined through the years in terms of semen quality? A comparison of semen qualities between 1952 and 1972», *Int J Fertil*, 28, 1983, p. 91-95.
- Bove, F. J., M. C. Fulcomer, J. B. Klotz, J. Esmart, E. M. Dufficy et J. E. Savrin. «Public drinking water contamination and birth outcomes», *Am J Epidemiol*, 141, 1995, p. 850-862.
- Bower, C. et F. J. Stanley. «Dietary folate as a risk factor for neural-tube defects: evidence from a case-control study in Western Australia», *Medical J Aust*, 150, 1989, p. 613-619.

- Boyd, J. A. et coll. «Endometriosis and the environment: biomarkers of toxin exposure», Conference on endometriosis 2000 in National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, 15-17 mai 1995.
- Boyle, P., S. B. Kaye et A. G. Robertson. «Changes in testicular cancer in Scotland», *Eur J Cancer Clin Oncol*, 23, 1987, p. 827-830.
- Brandt, L. P. A. et C. V. Nielsen. «Job stress and adverse outcome of pregnancy: a causal link or recall bias?», *Am J Epidemiol*, 135, 1992, p. 302-311.
- Brent, R. L. et D. A. Beckman. «Environmental teratogens», *Bull N Y Acad Med*, 66, 2, 1990, p. 123-163.
- Bucher, H. C. et coll. «Effects of calcium supplementation on pregnancy-induced hypertension and preeclampsia: a meta-analysis of randomized controlled trials», *JAMA*, 275, 1996, p. 1113-1117.
- Bujan, L. et coll. «Time series analysis of sperm concentration in fertile men in Toulouse, France between 1977 and 1992», *Brit Med J*, 312, 1996, p. 471-472.
- Campbell, J. S. et coll. «Is simian endometriosis an effect of immunotoxicity», Ontario Association of Pathologists Annual Meeting in London, Ont., edited by Prof. M. E. Kirk, Ontario Association of Pathologists Secretariat, Shoniker, T.J, 1985.
- Campbell, J. S. et coll. «Simian endometriosis... An immunotoxic effect?» (extrait), Congrès Canadien de Médecine de Laboratoire à Kingston, Ontario, 1986.
- Carlsen, E. et coll. «Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years», *Brit Med J*, 305, 1992, p. 609-613.
- Chong, A. P., R. W. Rafae et C. C. Forte. «Influence of weight in the induction of ovulation with human menopausal gonadotropin and human chorionic gonadotropin», *Fer Steril*, 46, 1986, p. 599.
- Clark, A. M., W. Ledger, C. Galletly, L. Tomlinson, F. Blaney, X. Wang et R. J. Norman. «Weight loss results in significant improvement in pregnancy and ovulation rates in anovulatory obese women», *Human Reproduction*, 10, 1995, p. 2705-2712.
- Cordier, S., et J. Goujard. «Expositions professionnelles à des substances chimiques et anomalies congénitales: état des connaissances», *Rev Epidémiol Santé Publ*, 42, 1994, p. 144-159.
- Correa, A., R. H. Gray, R. Cohen, N. Rothman, F. Shah, H. Seacat et M. Corn. «Ethylene glycol ethers and risks of spontaneous abortion and subfertility», *Am J Epidemiol*, 143, 1996, p. 707-717.
- Crosignani, P. G., G. Ragni, F. Parazzini, H. Wyssling, G. Lombroso et L. Perotti. «Anthropometric indicators and response to gonadotropin for ovulation induction», *Human Reproduction*, 9, 1994, p. 420-423.
- Daly, L. E. et coll. «Folate levels and neural tube defects. Implications for prevention», *JAMA*, 274, 21, 1995, p. 1698-1702.
- Deane, M., S. H. Swan, J. A. Harris, D. M. Epstein R. R. Neutra. «Adverse pregnancy outcomes in relation to water contamination, Santa Clara County, California, 1980-1981», *Am J Epidemiol* 129, 1989, p. 894-904.
- Dejin-Karlsson, E., B. S. Hanson, P.-O. Ostergren, N.-O. Sjöberg et K. Marsal. «Does passive smoking in early pregnancy increase the risk of small-for-gestational-age infants?», *Am J Public Health*, 88, 1998, p. 1523-1527.
- De Wals, P., T. Niyonsenga et J. Laguë. «Investigation d'agrégats d'anomalies de la reproduction: théorie et pratique», *Arch Public Health*, 54, 1996, p. 43-58.
- Dizerega, G. S., D. L. Barber et G. D. Hodgen. «Endometriosis: role of ovarian steroids in initiation, maintenance, and suppression», *Fert Steril*, 33, 1980, p. 649-653.
- Edwards, M. J. et coll. «Hyperthermia and birth defects», *Reprod Toxicol*, 9, 5, 1995, p. 411-425.
- Facemire, C. E., T. S. Gross et L. J. Guillette. «Reproductive impairment in the Florida panther: nature or nurture?», *Environ Health Perspect*, 103, suppl. 4, 1995, p. 79-86.
- Fenster, L. et coll. «Psychologic stress in the workplace and spontaneous abortion», *Am J Epidemiol*, 142, 1995, p. 1176-1183.
- Fisch, H. et coll. «Semen analyses in 1,283 men from the United States over a 25-year period: no decline in quality», *Fert Steril*, 65, 5, 1996a, p. 1009-1014.
- Fisch, H. et E. T. Goluboff. «Geographic variations in sperm counts: a potential cause of bias in studies of semen quality», *Fert Steril*, 65, 5, 1996b, p. 1044-1046.

- Folmar, I. C. et coll. «Vitellogenin induction and reduced serum testosterone major metropolitan sewage treatment plant», *Environ Health Perspect*, 104, 1996, p. 1096-1101.
- Friedler, G. «Paternal exposures: Impact on reproductive and developmental outcome. An overview», *Pharmacol Biochem Behav*, 55, 4, 1996, p. 691-700.
- Fry, D. M. «Reproductive effects in birds exposed to pesticides and industrial chemicals», *Environ Health Perspect*, 103, 1995, p. 165-171.
- Gallagher, M. D., Nuckols Jr, L. Stallones et D. A. Savitz. «Exposure to trihalomethanes and adverse pregnancy outcomes», *Epidemiology*, 9, 1998, p. 484-489.
- Garcia-Rodriguez, J. et coll. «Exposure to pesticides and cryptorchidism: geographical evidence of a possible association», *Environ Health Perspect*, 104, 10, 1996, p. 1090-1095.
- Gerhard, I. et B. Runnebaum. «Fertility disorders may result from heavy metal and pesticide contamination which limits effectiveness of hormone therapy», *Zentralbl Gynakol*, 114, 1992, p. 593-602.
- Ginsburg, J. et coll. «Residence in the London area and sperm density», *Lancet*, 243, 1994, p. 230.
- Giwercman, A. et coll. «Evidence for increasing incidence of abnormalities of the human testis: a review», *Environ Health Perspect*, 101, suppl. 2, 1993, p. 65-71.
- Golden, R. J. et coll. «Environmental endocrine modulators and human health: an assessment of the biological evidence», *Crit Rev Toxicol*, 28, 2, 1998, p. 109-227.
- Golding, J. «Unnatural constituents of breast milk-medication, lifestyle, pollutants, viruses», *Early Human Development*, 49, Suppl., 1997, p. S29-S43.
- Golub, M. S. «Maternal toxicity and the identification of inorganic arsenic as a developmental toxicant», *Reprod Toxicol*, 8, 1994, p. 283-295.
- Gonzalez-Cossio, T., K. E. Peterson, L. H. Sanin et coll. «Decrease in birth weight in relation to maternal bone-lead burden». *Pediatrics*, 100, 1997, p. 856-862.
- Grether, J. K., J. A. Harris, R. Neutra et K. W. Kizer. «Exposure to aerial malathion application and the occurrence of congenital anomalies and low birthweight», *Am J Public Health*, 77, 1987, p. 1009-1010.
- Griffin, J. E. et J. D. Wilson. «Disorders of the testes and the male reproductive tract», *Williams textbook of endocrinology*, 9^e édition, édité par J.D. Wilson et coll., Philadelphie, W. B. Saunders Company, 1998, p. 819-876.
- Guillette, I. J. et coll. «Developmental abnormalities of the gonad and abnormal sex hormone concentrations in juvenile alligators from contaminated and control lakes in Florida», *Environ Health Perspect*, 102, 8, 1994, p. 680-688.
- Hamilton-Fairley, D., D. Kiddy, H. Watson, C. Paterson et S. Franks. «Association of moderate obesity with a poor pregnancy outcome in women with polycystic ovary syndrome treated with low dose gonadotrophin», *Br J Obstet Gynaecol*, 99, 1992, p. 128-31.
- Harada, M. «Minamata disease: Methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution», *Crit Rev Toxicol*, 25, 1, 1995, p. 1-24.
- Hsu, S.-T. et coll. «Discovery and epidemiology of BPC poisoning in Taiwan: a four-year follow-up», *Environ Health Perspect*, 59, 1985, p. 5-10.
- Hwang, S.-J. et coll. «Association study of transforming growth factor alpha (TGF) Taql polymorphism and oral clefts: Indication of gene-environment interaction in a population-based sample of infants with birth defects», *Am J Epidemiol*, 141, 7, 1995, p. 629-636.
- INSERM. «Grande prématurité. Dépistage et prévention du risque». Expertise Collective INSERM, Paris, 1997.
- Ireland, J. S. et coll. «Stimulation of uterine desoxyribonucleic acid synthesis by 1, 1, 1-trichloro-2-(p-chlorophenyl)-2-(o-chlorophenyl) ethane (o,p'-DDT)», *Biochem Pharmacol*, 29, 1980, p. 1469-1474.
- Irvine, S. et coll. «Evidence of deteriorating semen quality in the United Kingdom: birth cohort study in 577 men in Scotland over 11 years», *Br Med J*, 312, 1996, p. 467-471.
- Jacobson, J. L., H. E. B. Humphrey, S. W. Jacobson et coll. «Determinants of polychlorinated biphenyls (PCBs), polybrominated biphenyls (PBBs), and dichlorodiphenyl trichlorethane (DDT) levels in the sera of young children». *Am J Public Health*, 79, 1989, p. 1401-1404.

- Jacobson, J. L. et S. W. Jacobson. «Teratogen update: Polychlorinated biphenyls», *Teratology*, 55, 1997, p. 338-347.
- James, W. H. «Secular trend in reported sperm counts», *Andrologia*, 12, 1980, p. 381-388.
- Jansen, H. T. et coll. «Estrogenic and antiestrogenic actions of BPCs in the female rat: in vitro and in vivo studies», *Reprod Toxicol*, 7, 1993, p. 237-248.
- Joffe, M. «Male and female mediated reproductive effects of occupation: the use of questionnaire methods», *J Occup Med*, 31, 1989, p. 974-979.
- Joffe, M. «Epidemiology of occupational reproductive hazards: methodological aspects», *Rev Epidemiol Santé Publ*, 40, 1992, p. S17-S25.
- Källén, K. «Maternal smoking and orofacial clefts», *Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 34, 1, 1997, p. 11-16.
- Karmaus, W. et N. Wolf. «Reduced birthweight and length in the offspring of females exposed to PCDFs, PCP and Lindane», *Environ Health Perspect*, 103, 1995, p. 1120-1125.
- Kavlock, R. J. et coll. «Research needs for the risk assessment of health and environmental effects of endocrine disruptors: a report of the U.S. EPA-sponsored workshop», *Environ Health Perspect*, 104, suppl. 4, 1996, p. 715-740.
- Kelce, W. R. et coll. «Persistent DDT metabolite *p,p'*-DDE is a potent androgen receptor antagonist», *Nature*, 375, 1995, p. 581-585.
- Kersemakers, W., N. Roeleveld et G. Zielhuis. «Reproductive disorders among hairdressers», *Epidemiology*, 8, 1997, p. 396-401.
- Kharrazi, M., J. Behren, M. Smith, T. Lomas, M. Armstrong, R. Broadwin, E. Blake, B. McLaughlin, G. Worstell et L. Goldman. «A community-based study of adverse pregnancy outcomes near a large hazardous waste landfill in California», *Toxicol Ind Health*, 13, 1997, p. 299-310.
- Khoury, M. J. et coll. «The interaction between dysmorphology and epidemiology: methodologic issues of lumping and splitting», *Teratology*, 45, 1992, p. 133-138.
- Kimbrough, R. D. «Polychlorinated biphenyls (BPCs) and human health: an update», *Crit Rev Toxicol*, 25, 2, 1995, p. 133-163.
- Klebanoff, M. A. et coll. «Epidemiology of vomiting in early pregnancy», *Obstet Gynecol*, 66, 1985, p. 612-616.
- Klebanoff, M. A., P. H. Shiono et G. G. Rhoads. «Outcomes of pregnancy in a national sample of resident physicians», *N Engl J Med*, 323, 1990, p. 1040-1045.
- Kline, J., Z. Stein et M. Susser. *Conception to Birth: Epidemiology of Prenatal Development*, New York, Oxford University Press, 1989, 434 p.
- Kline, J. «Does maternal exposure to radiation before conception affect reproduction?», *Epidemiology*, 9, 1998, p. 231-232.
- Koopman-Esseboom, C. et coll. «BPC and dioxin levels in plasma and human milk of 418 dutch women and their infants. Predictive value of BPC congener levels in maternal plasma for fetal and infant's exposure to BPCs and dioxins», *Chemosphere*, 28, 9, 1994, p. 1721-1732.
- Korach, K. S. et coll. «Estrogen receptor-binding activity of polychlorinated hydroxybiphenyls: conformationally restricted structural probes», *Molec Pharmacol*, 33, 1988, p. 120-126.
- Kramer, M. S. «Intrauterine growth and gestational duration determinants», *Pediatrics*, 80, 1987, p. 502-511.
- Kramer, M. D., C. F. Lynch, P. Isacson et J. W. Hanson. «The association of waterborne chloroform with intrauterine growth retardation», *Epidemiology*, 3, 1992, p. 407-413.
- Kristensen, P., L. M. Irgens, A. Andersen, A. S. Bye et L. Sundheim. «Gestational age, birth weight and perinatal death among births to norwegian farmers, 1967-1991», *Am J Epidemiol*, 146, 1997, p. 329-338.
- Kulakov, V. I. et coll. «Female reproductive function in areas affected by radiation after the Chernobyl power station accident», *Environ Health Perspect*, 101, 1993, p. 117-123.
- La Santé en France*, annexe: travaux des groupes thématiques, Paris, La Documentation Française, 1994, 576 p.
- Lang, J. M., E. Lieberman et A. Cohen. «A comparison of risk factors for preterm labor and term small-for-gestational-age birth», *Epidemiology*, 7, 1996, p. 369-376.
- Laurini, R. N. *Abortion from a morphological viewpoint*, in: *Clinical Obstetrics & Gynaecology*, Early Pregnancy Failure, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1990, 264 p.
- Lebel, G. et coll. «Organochlorine exposure and the risk of endometriosis», *Fert Steril*, 69, 1998, p. 221-228.

- Loiacono, N. J., J. H. Graziano, J. K. Kline et coll. «Placental cadmium and birthweight in women living near a lead smelter», *Arch Environ Health*, 47, 1992, p. 250-255.
- Longnecker, M. P., W. J. Rogan et G. Lucier. «The human health effects of DDT (dichlorodiphenyl-trichloroethane) and BPCs (polychlorinated biphenyls) and an overview of organochlorines in public health», *Annu Rev Public Health*, 18, 1997, p. 211-244.
- Mably, T. A. et coll. «In utero and lactational exposure of male rats to 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin: effects on spermatogenesis and reproductive capability», *Toxicol Appl Pharmacol*, 114, 1992, p. 118-126.
- Marcoux, S., J. Brisson et J. Fabia. «The effect of cigarette smoking on the risk of preeclampsia and gestational hypertension», *Am J Epidemiol*, 130, 1989, p. 950-957.
- Matorras, R. et coll. «Epidemiology of endometriosis in infertile women», *Fert Steril*, 63, 1, 1995, p. 34-38.
- Mayani, A. et coll. «Dioxin concentrations in women with endometriosis», *Human Reproduction*, 12, 1997, p. 373-375.
- McDonald, A. D. «The «retrait préventif»: An evaluation», *Rev Can Santé Publique*, 85, 2, 1994, p. 136-139.
- McMichael, A. J., G. V. Vimpani, E. F. Robertson, P. A. Baghurst et P. D. Clark. «The Port Pirie cohort study: maternal blood lead and pregnancy outcome», *J Epidemiol Comm Health*, 40, 1986, p. 18-25.
- Mettler, E. A. et A. C. Upton. *Medical effects of ionizing radiation*, 2^e édition, Philadelphie, W. B. Saunders Company, 1995, 430 p.
- Modvig, J., L. Schmidt et M. T. Damsgaard. «Measurement of total risk of spontaneous abortion: The virtue of conditional risk estimation», *Am J Epidemiol*, 132, 6, 1990, p. 1021-1038.
- Moghisi, K. S. et E. E. Wallach. «Unexplained infertility», *Fert Steril*, 391, 1983, p. 5-16.
- Munger, R., P. Isacson, S. Hu, T. Burns, J. Hanson, C. F. Lynch, K. Cherryholmes, P. Van Dorpe et W. J. Hansler. «Intrauterine Growth Retardation in Iowa Communities with herbicide-contaminated drinking water supplies», *Environ Health Perspect*, 105, 1997, p. 308-314.
- Negro-Vilar, A. «Stress and other environmental factors affecting fertility in men and women: overview», *Environ Health Perspect*, 101, suppl. 2, 1993, p. 59-64.
- Neugebauer, R. et coll. «Association of stressful life events with chromosomally normal spontaneous abortion», *Am J Epidemiol*, 143, 1996, p. 588-596.
- Olive, D. L. et L. B. Schwartz. «Endometriosis», *The N Engl J Med*, 328, 24, 1993, p. 1759-1769.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). «International Programme on Chemical Safety», *Environmental Health Criteria* 101, Methylmercury, Genève, 1990, 144 p.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS). «International Programme on Chemical Safety», *Environmental Health Criteria* 118, Inorganic Mercury. Genève, 1991, 168 p.
- Otake, M. et W. J. Schull. «In utero exposure to A-bomb radiation and mental retardation; a reassessment», *Br J Radiol*, 57, 1984, p. 409-414.
- Otake, M., W. J. Schull et J. V. Neel. «Congenital malformations, stillbirths, and early mortality among the children of atomic bomb survivors: a reanalysis», *Radiation Research*, 122, 1990, p. 1-11.
- Ou, C. Y. et coll. «5,10 methylenetetrahydrofolate reductase genetic polymorphism as a risk factor for neural tube defects», *Am J Med Genet*, 63, 1996, p. 610-614.
- Patandin, S., P. C. Dagnelie, P. G. H. Mulder et coll. «Dietary exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins from infancy until adulthood: a comparison between breast-feeding, toddler and long-term exposure», *Environ Health Perspect*, 107, 1999, p. 45-51.
- Paulsen, C. A., N. G. Berman et C. Wang. «Data from men in greater Seattle area reveals no downward trend in semen quality: further evidence that deterioration of semen quality is not geographically uniform», *Fert Steril*, 65, 5, 1996, p. 1015-1020.
- Pereira, Luiz A. A. et coll. «Association between air pollution and intrauterine mortality in Sao Paulo, Brazil», *Environ Health Perspect*, 106, 1998, p. 325-329.
- Persaud, T V. N. *Environmental causes of human birth defects*, Springfield, Illinois, U.S.A., Charles C Thomas Publisher, 1990, 182 p.
- Petraglia, E., S. Sutton, W. Vale et P. Plotsky. «Corticotropin-releasing factor decreases plasma luteinizing hormone levels in female rats by inhibiting gonadotropin-releasing hormone

- release into the hypophyseal portal circulation», *Endocrinology*, 120, 1987, p. 1083-8.
- Pirke, K. M., U. Schweiger, R. Laessle, B. Dickhaut, M. Schweiger et M. Waechter. «Dieting influences the menstrual cycle: vegetarian versus non-vegetarian diet», *Fert Steril*, 46, 1986, p. 1083-8.
- Purdom, C. E. et coll. «Estrogenic effects of effluents from sewage treatment works», *Chem Ecol*, 8, 1994, p. 275-285.
- Rebagliato, M., C. du V. Florey, F. Bolumar. «Exposure to environmental tobacco smoke in nonsmoking pregnant women in relation to birth weight», *Am J Epidemiol*, 142, 1995, p. 531-537.
- Rier, S. E. et coll. «Endometriosis in rhesus monkey (*Macaca mulatta*) following chronic exposure to 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin», *Fund Appl Toxicol*, 21, 1993, p. 433-441.
- Rowland, A. S., D. D. Baird, C. R. Weinberg, D. L. Shore, C. M. Shy et A. J. Wilcox. «Reduced fertility among women employed as dental assistants exposed to high levels of nitrous oxide», *N Engl J Med*, 327, 1992, p. 993-997.
- Rowland, A. S. et coll. «Ethylene Oxide exposure may increase the risk of spontaneous abortion, preterm birth, and postterm birth», *Epidemiology*, 7, 1996, p. 363-368.
- Rushton, D. I. «The nature and causes of spontaneous abortions with normal karyotypes». *Issues and reviews in teratology*, 3, New York, Plenum Press, 1985, 300 p.
- Rylander, L., U. Strömberg et L. Hagmar. «Decreased birthweight among infants born to women with a high dietary intake of fish contaminated with persistent organochlorine compounds» *Scand J Work Environ Health*, 21, 1995, p. 368-75.
- Savitz, D. A., K. W. Andrews, et L. M. Pastore. «Drinking water and pregnancy outcome in Central North Carolina: source, amount and trihalomethane levels», *Environ Health Perspect*, 103, 1995, p. 592-596.
- Savitz, D. A. et coll. «Assessment of reproductive disorders and birth defects in communities near hazardous chemical sites. I. Birth defects and developmental disorders», *Reprod Toxicol*, 11, 1997, p. 223-230.
- Schardein, J. L. *Chemically induced birth defects*, 2^e édition, New York, Marcel Dekker, Inc., 1993, 902 p.
- Schenker, M. B. et coll. «Self-reported stress and reproductive health of female lawyers», *J Occup Environ Med*, 39, 1997, p. 556-568.
- Scialli, A. R. et coll. «Assessment of reproductive disorders and birth defects in communities near hazardous chemical sites. II. Female reproductive disorders», *Reprod Toxicol*, 11, 1997, p. 231-242.
- Seidman, D. S. et S. Mashiach. «Involuntary smoking and pregnancy», *Eur J Obstet Gynecol Repr Biol*, 41, 1991, p. 105-116.
- Sharpe, R. M. «Declining sperm counts in men - is there an endocrine cause?», *J Endocrinol*, 136, 1993, p. 357-360.
- Sharpe, R. M. et N. E. Skakkebaek. «Are oestrogens involved in falling sperm counts and disorders of the male reproductive tract?», *Lancet*, 341, 1993, p. 1392-1395.
- Shaw, G. M. et L. A. Croen. «Human adverse reproductive outcomes and electromagnetic field exposures: review of epidemiologic studies», *Environ Health Perspect*, 101, 1993, p. 107-119.
- Shaw, G. M. et coll. «Periconceptional vitamin use, dietary folate, and the occurrence of neural tube defects», *Epidemiology*, 6, 3, 1995, p. 219-226.
- Shaw, G. M. et coll. «Orofacial clefts, parental cigarette smoking, and transforming growth factor-alpha gene variants», *Am J Human Genet*, 58, 1996, p. 551-561.
- Shaw, G. M. et coll. «Maternal illness, including fever, and medication use as risk factors for neural tube defects», *Teratology*, 57, 1998, p. 1-7.
- Shepard, T. H. *Catalog of teratogenic agents*, 8^e édition, Baltimore, The Johns Hopkins University Press, 1995, 542 p.
- Sherins, R. J. «Are semen quality and male fertility changing?». *Lancet*, 332, 2, 1995, p. 327.
- Signorello, L. B. et coll. «Saturated fat intake and the risk of severe hyperemesis gravidarum», *Epidemiology*, 9, 1998, p. 636-640.
- Simpson, J. L. «Fetal Wastage», *Obstetrics, Normal and Problem Pregnancies*, Gabbe S. G., J. R. Niebyl et J. L. Simpson editors, Churchill Livingstone Inc., New York, 1996, p. 717-742.

- Sonawane, B. B. «Chemical contaminants in human milk: an overview». *Environ Health Perspect*, 103, Suppl. 6, 1995, p. 197-205.
- Steele, R. W., W. P. Dmowski et D. J. Marmer. «Immunologic aspects of human Endometriosis», *Am J Reprod Immunol*, 6, 1984, p. 33-36.
- Stein, Z. et M. Susser. «Fertility, fecundity, famine: food rations in the dutch famine 1944/5 have a causal relation to fertility, and probably to fecundity», *Human Biology*, 47, 1, 1975, p. 131-154
- Stockbauer, J. W., R. E. Hoffman, W. F. Schramm et L. D. Edmonds. «Reproductive outcomes of mothers with potential exposure to 2, 3, 7, 8 - tetrachlorodibenzo-p-dioxin», *Am J Epidemiol*, 128, 1988, p. 410-419.
- Swan, S. H., E. P. Elkin et L. Fenster. «Have sperm densities declined? A reanalysis of global trend data», *Environ Health Perspect*, 105, 11, 1997, p. 1228-1232.
- Swan, S. H. et K. Waller. «Disinfection by-products and adverse pregnancy outcomes: what is the agent and how should it be measured?», *Epidemiology*, 9, 1998, p. 479-481.
- Swan, S. H. et coll. «A prospective study of spontaneous abortion: relation to amount and source of drinking water consumed in early pregnancy», *Epidemiology*, 9, 1998, p. 126-133.
- Swanson, G. M., H. E. Ratcliffe et L. J. Fischer. «Human exposure to polychlorinated biphenyls (BPCs): A critical assessment of the evidence for adverse health effects», *Regul Toxicol Pharmacol*, 21, 1995, p. 136-150.
- Swerdlow, R. S. et coll. «UCLA conference. Infertility in the male», *Ann Intern Med*, 103, (6 Pt 1), 1985, p. 906-919.
- Thomas, J. A. «Toxic responses of the reproductive system», *Casarett and Doull's Toxicology-the basic science of poisons*, 5^e édition, édité par C.D. Klaassen, New York, McGraw-Hill, 1996, p. 547-582.
- Thonneau, P., S. Marchand, Tallec, M. L. Ferial, B. Ducot, J. Lansac, P. Lopes, J. M. Tabaste et A. Spira. «Incidence and main causes of infertility in a resident population (1 850 000) of three French regions (1988-89)», *Hum Reprod*, 6, 1991, p. 811-916.
- Thonneau, P., S. Quesnot, B. Ducot, S. Marchand, A. Fignon, J. Lansac et A. Spira. «Risk factors for female and male infertility: results of a case-control study», *Hum Reprod*, 7, 1, 1992, p. 55-58.
- US Department of Health, Education, and Welfare. «Smoking and health: a report of the Surgeon General», Washington, DC: US Public Health Service 1979, (DHEW publication n° (PHS) 79-50066).
- Van Waeleghem, K. V. et coll. «Deterioration of sperm quality in young healthy Belgian men», *Hum Reprod*, 11, 2, 1996, p. 325-329.
- Vierula, M. et coll. «High and unchanged sperm counts of Finnish men», *Inter J Androl*, 19, 1996, p. 11-17.
- Vos, J. G. et M. I. Luster. «Immune alterations», *Halogenated Biphenyls, Terphenyls, Naphthalenes, Dibenzodioxins and Related Products*, ed. Krimbrough and Jensen, Bilthoven, Elsevier Science Publishers, 1989, p. 295-321.
- Waller, K. et coll. «Trihalomethanes in drinking water and spontaneous abortion». *Epidemiology*, 9, 1998, p. 134-140.
- Watanabe, C. et H. Satoh. «Evolution of our understanding of methylmercury as a health threat», *Environ Health Perspect*, 104, suppl. 2, 1996, p. 367-379.
- Werler, M. M., S. Shapiro et A. A. Mitchell. «Periconceptional folic acid exposure and risk of occurrent neural tube defects», *JAMA*, 269, 10, 1993, p. 1257-1261.
- Whitehead, A. S. et coll. «A genetic defect in 5,10 methylenetetrahydrofolate reductase in neural tube defects», *Q J Med*, 88, 1995, p. 763-766.
- Whitlock, J. P. «Genetic and molecular aspects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p dioxin action», *Ann Rev Pharmacol*, 30, 1990, p. 251-277.
- Wilcox, A. J. «Birth weight and perinatal mortality: the effect of maternal smoking», *Am J Epidemiol*, 137, 1993, p. 1098-1104.
- Williams, M. A. et N. S. Weiss. «Drinking water and adverse reproductive outcomes», *Epidemiology*, 9, 1998, p. 113-114.
- Willis, W. O., A. Peyster, C. A. Molgaard, C. Walker et T. Mackendrick. «Pregnancy outcome among women exposed to pesticides through work or residence in an agricultural area», *J Occup Med*, 35, 1993, p. 943-949.
- Wilson, J. G. *Environment and birth defects*. New York, NY, Academic Press, 1973.

- Winder, C. «Lead, reproduction and development», *Neurotoxicology*, 14, 1993, p. 303-318.
- Wolfe, W. H. et coll. «Paternal serum dioxin and reproductive outcomes among veterans of Operation Ranch Hand», *Epidemiology*, 6, 1995, p. 17-22.
- Wrensch, M., S. Swan, J. Lipscomb, D. Epstein, L. Fenster, K. Claxton, P. J. Murphy, D. Shusterman et R. Neutra. «Pregnancy outcomes in women potentially exposed to solvent-contaminated drinking water in San Jose, California», *Am J Epidemiol*, 131, 1990, p. 283-300.
- Wright, J., M. Allard, Lecours et S. Sabourin. «Psychological distress and infertility: a review of controlled research», *Int J Fert*, 34, 2, 1989.
- Wu, T., G. Buck et P. Mendola. «Maternal cigarette smoking, regular use of multivitamin/mineral supplements and risk of fetal death», *Am J Epidemiol*, 148, 1998, p. 215-221.
- Wyszynski, D. F., D. L. Duffy et T. H. Beaty. «Maternal cigarette smoking and oral clefts: A meta-analysis», *Cleft Palate-Craniofacial Journal*, 34,3, 1997, p. 206-210.
- Yamazaki, J. N., S. W. Wright et P. M. Wright. «Outcome of pregnancy in women exposed to the atomic bomb in Nagasaki», *Am J Dis Child*, 87, 1954, p. 448-463.
- Yang, Q. et M. J. Khoury. «Evolving methods in genetic epidemiology. III. Gene-environment interaction in epidemiologic research», *Epidemiol Rev*, 19, 1, 1997, p. 33-42.
- Zaadstra, B. M., J. C. Seidell, P. A. H. Van Noord. E. R. Te Velde, J. D.F. Habbema, B. Vrieswijk, J. Karbaat. «Fat and female fecundity; prospective study of effect of body fat distribution on conception rates», *Br Med J*, 306, 1993, p.484-7.
- Zhang, J. et coll. «Epidemiology of pregnancy-induced hypertension», *Epidemiol Rev*, 19, 1997, p. 218-232.
- Zielhuis, G. A., M. E. Hulscher et E. I. Florack. «Validity and reliability of a questionnaire on fecundability», *Int J Epidemiol*, 21, 1992, 1151-1156.

Cancer

Michel Gérin, Pierre Band

- 1. Données statistiques**
- 2. Aspects biologiques**
 - 2.1 Définitions
 - 2.2 Développement du cancer
 - 2.3 Croissance tumorale
- 3. Causes du cancer**
 - 3.1 Variabilité
 - 3.2 Estimation des causes de cancer
- 4. Identification et classement des agents cancérigènes**
 - 4.1 Relations structure-activité et tests rapides
 - 4.2 Études chez l'animal de laboratoire
 - 4.3 Études épidémiologiques
 - 4.4 Classification des agents cancérigènes
- 5. Agents cancérigènes de l'environnement**
- 6. Conclusion**

1. DONNÉES STATISTIQUES

Les cancers se classent, après les maladies cardiovasculaires, au deuxième rang des maladies les plus fréquentes des pays industrialisés. Au Canada, les taux d'incidence et de mortalité estimés pour l'année 1999 étaient respectivement de 343 et 152 pour 100 000 chez la femme et de 444 et 228 pour 100 000 chez l'homme; le cancer y est la principale cause d'années potentielles de vie perdues (INCC, 1999). Bien que le cancer puisse affecter tous les tissus, les tissus de revêtement, ou épithéliaux, sont à l'origine d'environ 85 % de tous les cancers chez l'adulte, suivis des tumeurs des organes hématopoïétiques, environ 9 %, et des cancers des tissus de soutien ou sarcomes, moins de 2 %. Chez la femme, les cancers du sein, du poumon, du côlon et du rectum représentent 55 % de tous les cancers; les cancers de la prostate, du poumon, du côlon et du rectum constituent la même proportion chez l'homme (tableau 25.1). À noter que les tumeurs gynécologiques, cancers de l'ovaire, du corps et du col de l'utérus, totalisent 12 % des cancers incidents chez la femme, alors que chez l'homme une proportion similaire est associée à des cancers qui ne sont pas liés au sexe masculin (cancers de la vessie et du rein et lymphomes non hodgkiniens).

On observe d'importantes variations d'incidence du cancer d'un continent à l'autre, d'un pays à l'autre et même à l'intérieur d'un même pays (Muir et Nectoux, 1996). Par exemple, au Japon, le cancer le plus fréquent tant chez la femme que chez l'homme est le cancer de l'estomac; au Canada, l'incidence du cancer du sein présente un gradient d'est en ouest du pays, les taux étant, du point de vue statistique, significativement plus élevés par rapport à la moyenne canadienne à l'Ouest et significativement plus faible à l'Est (Band et coll., 1993). Au niveau mondial, le cancer est la troisième cause de décès (12 %) après les maladies infectieuses et parasitaires, et les maladies de l'appareil circulatoire (OMS, 1998). Les cinq sièges de plus forte incidence sont: poumon, estomac, sein, côlon-rectum et foie, comptant pour près de 50 % des cas pour les deux sexes confondus. Les différences entre les données canadiennes et mondiales reflètent notamment les taux beaucoup plus élevés de sièges comme l'estomac et le foie dans certains pays en développement (OMS, 1998).

2. ASPECTS BIOLOGIQUES

Le cancer représente un ensemble de maladies diverses, caractérisées par une prolifération de cellules anormales, qui envahissent et détruisent les tissus environnants et peuvent essaimer à distance pour donner lieu à des métastases, soit dans l'organe d'origine, soit dans des organes différents. Divers termes spécialisés portant sur le cancer sont définis ci-dessous.

2.1 Définitions

Néoplasme: Le terme, qui signifie «nouvelle formation», s'applique à la fois aux formes bénignes et malignes; le terme «tumeur» est devenu, par l'usage, synonyme de néoplasme.

Néoplasme bénin (tumeur bénigne): Tumeur généralement localisée et n'envahissant pas les tissus environnants; ces tumeurs ne forment pas de métastases. En général, la nomenclature des tumeurs bénignes utilise le suffixe «ome» ajouté au nom du tissu d'où la tumeur prend son origine. Par exemple, une tumeur bénigne d'un tissu glandulaire (*adeno* en grec) prendra le nom d'adénome, une tumeur bénigne d'un tissu fibreux, celui de fibrome.

Néoplasme malin (tumeur maligne, cancer): Tumeur caractérisée par une propension à envahir et à détruire les tissus environnants et à donner lieu à des métastases, c'est-à-dire à de nouveaux foyers néoplasiques, à partir de cellules détachées de la tumeur primitive et qui ont essaimé à distance. La classification anatomopathologique des cancers est complexe et comprend les tumeurs solides, dont les carcinomes et les sarcomes, et les cancers hématopoïétiques.

Carcinome: Cancer des cellules épithéliales. Par exemple, un cancer d'un tissu glandulaire prendra le nom d'adénocarcinome.

Sarcome: Cancer des tissus de soutien (tissu conjonctif, cartilage, os, muscle). En général, la nomenclature de ces cancers utilise le suffixe «sarcome» ajouté au nom du tissu d'où la tumeur prend son origine (fibrosarcome).

Cancer hématopoïétique: Cancer des cellules du système sanguin et immunitaire, aussi appelé lympho-hématopoïétique (leucémies, lymphomes non hodgkiniens, maladie de Hodgkin, myélome multiple).

Tableau 25.1 Incidence et mortalité estimées par sexe pour les principaux sièges de cancer au Canada en 1999 (INCC, 1999)

Siège	HOMMES				FEMMES				
	Incidence		Mortalité		Incidence		Mortalité		
	Taux/ 100 000	%	Taux/ 100 000	%	Taux/ 100 000	%	Taux/ 100 000	%	
Tous cancers	444	100	228	100	Tous cancers	343	100	152	100
Prostate	114	25,0	30	12,3	Sein	105	29,8	28	18,1
Poumon	80	18,1	70	31,4	Poumon	45	13,5	36	22,9
Côlon/rectum	60	13,3	23	10,0	Côlon/rectum	39	12,3	14	10,0
Vessie	22	5,4	7	2,9	Corps utérus	18	5,4	3	2,2
Lymphome NH*	20	4,8	9	3,9	Ovaire	14	4,1	8	5,0
Rein	16	3,5	6	2,5	Lymphome NH*	14	4,2	6	4,0
Cavité buccale	14	3,3	5	2,2	Mélanome	9	2,6	2	1,0
Leucémie	12	2,8	8	3,5	Thyroïde	9	2,4	<1	0,3
Estomac	11	2,6	8	3,6	Pancréas	8	2,5	8	5,4
Mélanome	11	2,8	3	1,4	Col utérus	8	2,4	2	1,4
Pancréas	9	2,2	10	4,4	Rein	8	2,3	3	1,8
Encéphale	8	1,9	5	2,5	Leucémie	7	2,3	4	3,1
Larynx	6	1,6	3	1,3	Cavité buccale	6	1,6	1	1,0
Myélome m.**	6	1,4	4	1,9	Vessie	6	1,6	2	1,5
					Encéphale	6	1,6	4	2,2

* Lymphome non hodgkinien

** Myélome multiple

Cancérogenèse: Processus biologique et moléculaire conduisant au développement du cancer.

Epithélium: Terme associé aux cellules qui recouvrent la surface externe du corps et des cavités internes (notamment tube digestif, bronches, vessie) incluant les glandes à sécrétion externe (sein). Ces cellules reposent sur une membrane basale qui les sépare du tissu sous-jacent et sont souvent en contact direct avec l'environnement extérieur (peau, tube digestif, bronches).

Différenciation: Processus par lequel les cellules, à partir d'une cellule souche indifférenciée, se développent pour finalement acquérir leur pleine maturité, leur plein état de spécificité fonctionnelle au sein de l'organe dont elles font partie, comme le globule rouge (fonction de transporter l'oxygène), la cellule

mammaire (fonction de sécréter du lait). L'absence de différenciation est une caractéristique de nombreuses cellules cancéreuses qui proviendrait de la non-maturation lors de la prolifération à partir d'une cellule souche.

Dysplasie: Formation de cellules anormales que l'on retrouve, entre autres, au cours des diverses étapes de formation des lésions préneoplasiques (dysplasies légères, modérées et sévères du col utérin). Ces lésions dysplasiques peuvent régresser ou progresser vers un cancer.

Proto-oncogènes, oncogènes: Gènes normaux (proto-oncogènes) activés en oncogènes suite à une mutation. Les oncogènes entraînent un dérèglement de la prolifération cellulaire pouvant conduire à l'apparition de cancer.

Gènes répresseurs de tumeur. Gènes qui, à l'état normal, inhibent la prolifération cellulaire, aussi appelés gènes suppresseurs de tumeur et anti-oncogènes. Des mutations de ces gènes lèvent cette inhibition et mènent à une croissance incontrôlée des cellules.

2.2 Développement du cancer

L'histoire naturelle du développement des cancers épithéliaux chez l'humain a été bien documentée grâce à la cytologie, plus particulièrement pour les cancers du col de l'utérus et du poumon. Avant de devenir cancéreuses, les cellules épithéliales traversent une étape préneoplasique caractérisée par des altérations de structure visibles au microscope (dysplasies); ces changements s'échelonnent sur une longue période et deviennent de plus en plus marqués avec le temps, passant de dysplasies légères à dysplasies modérées puis sévères avant de culminer en cancer *in situ*. Ils deviennent finalement envahissants lorsque les cellules traversent la membrane basale. La recherche des processus de la cancérogenèse a toujours été un domaine d'activité très fertile, avec le développement initial de plusieurs modèles chez l'animal et les progrès plus récents de la biologie moléculaire et de la génétique chez l'humain. Résumons ci-dessous le phénomène selon diverses dimensions: les phases (ou étapes), les gènes et les mécanismes (Vainio et coll., 1992; Barrett, 1992; Pitot et Dragan, 1996).

Phases d'initiation, de promotion et de progression

Les travaux classiques de cancérogenèse chimique expérimentale, notamment sur les cancers de la peau chez la souris, ont d'abord permis de reconnaître deux phases appelées initiation et promotion. À ces deux phases du modèle classique s'est superposée une phase finale de progression. Durant la phase d'initiation, une seule administration d'une substance cancérogène, appelée initiateur, induit une altération cellulaire irréversible, de type mutationnel, programmant pour ainsi dire la cellule à devenir cancéreuse. La majorité des agents cancérogènes sont actifs comme initiateurs. L'irréversibilité de cette altération est révélée lors de la phase de promotion qui correspond à l'expansion clonale des cellules initiées en tumeurs bénignes, sous l'action d'une substance (promoteur) qui n'est pas néces-

sairement cancérogène par elle-même. Plusieurs substances comme la saccharine, le phénobarbital, la 2,3,7,8 tétrachlorodibenzo-p-dioxine, l'œstradiol sont actives durant cette phase. La promotion accélère donc le processus de cancérisation en entraînant une prolifération des cellules initiées. La phase de promotion se distingue de la phase d'initiation par sa réversibilité relative: si on cesse l'administration du promoteur à temps, avant que la cellule ne devienne autonome, son action cesse. Quant à la phase de progression, elle est irréversible et correspond à la transformation maligne des tumeurs bénignes ou foyers de cellules préneoplasiques formés durant la phase de promotion. L'arsenic et le benzène sont des exemples de substances dont on a postulé l'action spécifique durant cette phase. Ces trois phases étant définies de manière opérationnelle chez l'animal, on reconnaît que chacune recouvre en réalité plusieurs événements ou étapes biologiques. Les progrès récents en biologie moléculaire ont permis de documenter certains des mécanismes sous-jacents à ces événements.

Mécanismes de la cancérogenèse

Gènes critiques

Les chromosomes contiennent l'information génétique. Chaque gène est hérité en deux copies, provenant l'une du père et l'autre de la mère, situées au même endroit sur chacune des copies d'une même paire de chromosomes. Les changements moléculaires qui conduisent à la cancérisation d'une cellule affectent des segments critiques de certains gènes présents dans toutes les cellules, les proto-oncogènes et les gènes répresseurs de tumeurs qui, à l'état normal, jouent un rôle important dans le contrôle de la prolifération cellulaire (*voir définitions ci-dessus*). Un dérèglement des fonctions normales de ces gènes par l'activation des proto-oncogènes en oncogènes et l'inactivation des gènes répresseurs perturbent la croissance et la différenciation cellulaires et mènent à une prolifération cellulaire incontrôlée. D'autres types de gènes sont également impliqués dans le développement du cancer, notamment concernant la régulation de l'apoptose et la réparation de l'ADN, ainsi que la reconnaissance intercellulaire et la métastase. C'est l'accumulation dans le temps d'altérations à divers gènes qui conduit à l'émergence d'un cancer et à sa progression en

lésion de plus en plus autonome et agressive. On estime au minimum à une demi-douzaine le nombre de gènes altérés dans les cancers humains chez l'adulte.

Mécanismes génétiques et épigénétiques

On distingue traditionnellement deux classes de mécanismes d'action pour les substances cancérogènes: 1) mécanisme génotoxique (ou génétique) lorsqu'une altération de l'information codée dans l'ADN est impliquée, résultant en des mutations géniques (mutagenèse) ou chromosomiques structurales (clastogenèse) dans les gènes critiques, et 2) mécanisme épigénétique sans cette interaction directe. Les substances génotoxiques sont actives dans les tests rapides correspondants. Le cas classique est celui d'une substance naturellement électrophile (c'est-à-dire comportant des sites appauvris en électrons, par exemple les atomes de carbone de l'oxyde d'éthylène) ou devenue électrophile par biotransformation (par exemple, le benzo(a)pyrène transformé en diol-époxyde), qui se lie de façon covalente avec l'ADN, riche en sites nucléophiles. Si cette altération qui n'est pas létale n'est pas réparée ou est mal réparée, alors, après division cellulaire, elle peut se manifester sous la forme d'une mutation. Les substances épigénétiques quant à elles sont, par définition, inactives dans les tests de génotoxicité et agissent plutôt sur la prolifération cellulaire. La prolifération augmente la probabilité qu'une altération de l'ADN soit fixée, avant réparation, sous forme d'une mutation. La prolifération provoque d'autre part l'expansion clonale sélective des cellules mutées, à cause notamment du dérèglement des gènes contrôlant leur prolifération et leur acquisition de mutations additionnelles. Plusieurs mécanismes de prolifération induite par des substances sont possibles. Ainsi, la toxicité cellulaire nécrotique de plusieurs substances (tétrachlorure de carbone) résulte en une prolifération régénératrice; l'action mitogène (division cellulaire accrue) d'autres substances (butylhydroxytoluène) mène également à une prolifération cellulaire. De façon similaire, la stimulation hormonale favorise la prolifération cellulaire par la liaison à un récepteur spécifique et joue un rôle important en cancérogenèse. D'autres mécanismes épigénétiques incluent les interférences avec la communication intercellulaire (facilitant l'invasion cellulaire dans la phase de progression) et les perturbations à la méthyl-

lation de l'ADN (pouvant altérer héréditairement le phénotype cellulaire). Dans le cas d'un mécanisme épigénétique, il faut considérer la possibilité de l'existence d'un seuil (dose minimale pour le développement du cancer). Il se peut aussi que des effets observés chez certaines espèces ne soient pas extrapolables à l'humain (section 4.4).

On peut relier sommairement ces deux types de mécanisme, génotoxique et épigénétique, aux phases d'initiation et de promotion respectivement, les mécanismes de la phase de progression étant moins bien connus. Cependant, bien qu'il soit crucial d'approfondir les bases biologiques de la cancérogenèse, il faut reconnaître les limites et les difficultés de la classification des substances elles-mêmes selon les phases (initiateur, promoteur et «progressueur») ou les mécanismes (cancérogène génotoxique ou épigénétique). En effet, de nombreux cancérogènes agissent de façon complète, ou à divers niveaux dans des tissus différents ou à des doses diverses. Par exemple, les fibres d'amiantes peuvent agir dans les diverses phases aussi bien par des mécanismes génétiques qu'épigénétiques. Il n'y a pas d'agent exclusivement initiateur, ou progressueur; quant aux promoteurs, ils sont souvent aussi des cancérogènes complets. Ceci pourrait être lié, en partie, à l'occurrence spontanée de cellules initiées, causée principalement par le stress oxydatif endogène. Il peut y avoir également promotion et progression spontanées. Chez l'humain, l'alimentation et l'exposition à de faibles niveaux d'agents cancérogènes environnementaux ubiquitaires autorisent plusieurs possibilités d'effets biologiques de base pouvant influencer la cancérogenèse à divers niveaux et rendant complexe l'étude des étapes et des mécanismes associés à l'exposition à une substance donnée. En conclusion, la cancérogenèse est un processus impliquant plusieurs étapes, plusieurs gènes et des mécanismes tant génétiques qu'épigénétiques. La connaissance de ces processus est cependant d'une grande importance, que ce soit pour la prévention (analyse du risque associé aux substances cancérogènes) ou pour le traitement des cancers (thérapie génique).

2.3 Croissance tumorale

Une fois la première cellule cancéreuse établie et prête à proliférer dans les tissus, comment la tumeur se développe-t-elle? Les résultats d'études expérimentales et cliniques entreprises au cours des dernières décennies ont apporté bien des éclaircissements sur ce sujet. Nous en ferons ressortir, de façon très schématique et au détriment de l'exactitude, les concepts essentiels qui en découlent, concepts qui aujourd'hui sous-tendent le dépistage et le traitement de la maladie cancéreuse. La prolifération cellulaire procède par doublement: lorsqu'une cellule se divise, elle donne naissance à deux cellules-filles. Après «x» doublements, le nombre de cellules atteint 2^x . Donc, après 3 doublements on obtient 8 cellules filles; 10 doublements donneraient lieu à environ 1000 cellules et ainsi de suite. Or, généralement parlant, et mis à part le dépistage cytologique du cancer du col de l'utérus et le dépistage par mammographie du cancer du sein, la limite de détection des cancers se situe autour du 30^e doublement lorsque la masse tumorale atteint un volume d'un centimètre de diamètre environ. Au 40^e doublement, le volume atteint environ 10 centimètres de diamètre, la tumeur pèse environ un kilogramme et correspond à la masse critique pour l'être humain. En effet, le décès par cancer survient autour du 40^e doublement, souvent plus tôt, parfois un peu plus tard. Lorsqu'une tumeur est diagnostiquée, elle a déjà parcouru une longue période de son existence dans un état cliniquement silencieux au cours duquel la probabilité que des métastases se soient développées est élevée. Quelques doublements de plus conduisent au décès. Ces constatations ont donné l'essor aux traitements dits «adjuvants» qui consistent à traiter les cancers par des moyens systémiques une fois la tumeur primitive résecuée, afin d'éradiquer les micrométastases qui auraient pu se former lors de l'évolution préclinique de la tumeur.

3. CAUSES DU CANCER

3.1 Variabilité

Lorsque l'on compare l'incidence du cancer dans les diverses régions du monde, il est frappant d'en constater l'énorme variabilité, les rapports d'incidence variant de 6 à 40 fois pour la plupart des

sièges de cancer selon les pays ou communautés les plus et les moins touchés. Des rapports de plus de 100 sont observés pour des sièges comme la peau, l'œsophage, le foie et le pénis (Doll et Peto, 1981). Une autre observation saisissante concerne les changements d'incidence et de mortalité de populations génétiquement homogènes lors d'émigrations (Thomas et Karagas, 1996). De façon générale, les taux se modifient progressivement avec le passage du temps et des générations pour se rapprocher des taux de la région d'adoption. Ainsi, les cancers de l'estomac, très élevés chez les Japonais de naissance, diminuent chez ceux qui ont émigré aux États-Unis, encore plus chez leurs descendants, pour se rapprocher des taux des Américains de race blanche. De plus, de façon générale, on observe des changements d'incidence avec le temps pour de nombreux sièges. Ces diverses observations, combinées au fait que de nombreuses circonstances ont progressivement été décelées comme cancérogènes chez l'humain ou chez l'animal, ont permis de mettre en évidence la prédominance des facteurs extrinsèques sur les facteurs génétiques dans l'apparition du cancer.

3.2 Estimation des causes de cancer

Plusieurs auteurs ont abordé de façon détaillée l'évaluation des causes de cancer dans les pays industrialisés (Doll et Peto, 1981; Tomatis, 1990; Ames et coll., 1995; Harvard Center for Cancer Prevention, 1995). Le tableau 25.2 présente des estimés chiffrés de l'importance relative (en %) des diverses causes de mortalité par cancer aux États-Unis. Ces nombres, nécessairement approximatifs et parfois contestés, donnent néanmoins un ordre de grandeur qui reste valable et permet de relativiser les divers facteurs en jeu pour la plupart des pays industrialisés. Le résumé ci-dessous vise en premier les habitudes de vie, puis les facteurs à composante environnementale (Doll et Peto, 1981; Tomatis, 1990; Harvard Center for Cancer Prevention, 1995; Trichopoulos et coll., 1996; Willet et coll., 1996).

Alimentation, sédentarité, obésité

Les habitudes alimentaires (types d'aliments, préparation, stockage), très variables selon les pays, semblent avoir une importance déterminante, bien que difficile à chiffrer de façon précise. Les sièges les plus impliqués seraient le côlon, le rectum et la prostate (graisses animales

Tableau 25.2 Pourcentages estimés des décès par cancer imputables à divers facteurs aux États-Unis

Facteur	Estimation (%) selon Doll et Peto (1981)	Estimation (%) selon le Harvard Center for Cancer Prevention (1996)
Alimentation	35(10-70)	30*
Tabac	30 (25-40)	30
Agents infectieux	10(1-?)	5
Facteurs liés à la reproduction	7(1-13)**	3
Sédentarité	-	5
Histoire familiale de cancer	-	5
Facteurs périnataux et de croissance	-	5
Activité professionnelle	4 (2-8)	5
Alcool	3 (2-4)	3
Statut socio-économique	-	3
Facteurs géophysiques (radiations ionisantes, UV)	3 (2-4)	2
Pollution (air, eau)	2(1-5)	2
Médicaments et traitements médicaux	1 (0.5-3)	1
Additifs alimentaires	< 1 (-5-2)	1***
Produits industriels de consommation	< 1 (<1-2)	-

* Obésité incluse

** Habitudes sexuelles incluses

*** Sel et contaminants alimentaires inclus

saturées, viande rouge), l'estomac et le nasopharynx (sel et préservation au sel) et le foie (aflatoxines). La consommation adéquate de fruits et de légumes diminue de façon importante l'incidence de plusieurs cancers. Le rôle protecteur de la supplémentation en certaines vitamines est encore controversé. La suralimentation durant l'enfance menant à une croissance excessive serait associée aux cancers du sein et de la prostate. L'obésité à l'âge adulte est associée aux cancers du côlon et du sein, tandis que l'activité physique protégerait de ces mêmes cancers.

Tabac

La consommation d'un paquet de cigarettes par jour pendant 30 ans augmenterait d'environ 20 fois le risque du cancer du poumon. Les autres sièges de cancer associés à la consommation de tabac sont la bouche, le pharynx, le larynx, l'œsophage, le rein, le pancréas et la vessie. Au total, le tabac contribue à près d'un tiers des décès par cancer aux États-Unis. Les autres habitudes reliées au tabac (pipe, cigare, chique) sont également cancérigènes. Notons, par exemple, la forte incidence de cancers buccaux chez les consommateurs de chique de tabac et de bétel. Il est maintenant généralement admis que l'exposition

passive à la fumée de tabac est associée à un risque accru de cancer pulmonaire (encadré 25.1).

Reproduction et habitudes sexuelles

La fréquence du cancer du sein est augmentée par une apparition précoce des premières règles, par une première grossesse et une ménopause tardives. Les cancers des ovaires, du sein et de l'endomètre sont fortement associés, de façon négative, à la parité (nombre de grossesses), le tout vraisemblablement par des processus hormonaux. Quant au cancer du col de l'utérus, il augmente avec le nombre de partenaires sexuels; les *Papillomavirus* humains seraient en cause.

Alcool

La consommation d'alcool a été associée de façon causale avec des cancers de la bouche, de l'œsophage, du pharynx, du larynx et du foie. Les cancers des voies aérodigestives supérieures se manifestent surtout chez les fumeurs. Le cancer du sein serait aussi associé à la consommation d'alcool.

Infections

Des infections sont associées au cancer du foie (hépatites B et C), au lymphome de Burkitt, au

Encadré 25.1 Tabagisme passif et cancer

En 1981, Hirayama publiait les résultats d'une étude indiquant un risque de cancer pulmonaire chez les femmes non fumeuses mariées à des fumeurs (Hirayama, 1981). Depuis cette observation, de nombreuses études sur les méfaits de l'exposition environnementale à la fumée du tabac ou tabagisme passif ont été entreprises à travers le monde et ont fait l'objet de revues et d'éditoriaux (Trédaniel et coll., 1994; Hackshaw et coll., 1997; Boffetta et coll., 1998; Blot et McLaughlin, 1998).

Bien que, considérés dans leur ensemble, les résultats de ces études suggèrent un risque modeste lié au tabagisme passif, plusieurs critiques ont été émises dont les principales concernent les erreurs de classement du statut de fumeur et de non-fumeur; le manque, du moins pour certaines études, de données quantitatives d'exposition et d'information sur les facteurs confondants, facteurs nutritionnels et professionnels en particulier; les biais de publication, c'est-à-dire la tendance à ne rapporter et à ne publier que les études montrant des associations positives.

Il semblerait, à la lumière des analyses et des résultats récents, que la plupart de ces critiques soient non fondées, et qu'il serait peu probable que les biais et les facteurs confondants expliquent les relations observées (Hackshaw et coll., 1997; Boffetta et coll., 1998; Blot et McLaughlin, 1998). En fait, plusieurs arguments appuient l'association entre tabagisme passif et cancer du poumon. Les résultats des études sur le tabagisme passif à travers le monde sont cohérents, les risques relatifs étant similaires d'un pays ou d'un continent à l'autre; la plausibilité biologique est convaincante: le tabac est un cancérigène pulmonaire dont la relation dose-effet est démontrée; de plus, une relation directe entre la durée d'exposition et le risque de cancer pulmonaire lié au tabagisme passif a également été documentée tant pour l'exposition à la fumée environnementale à domicile qu'en milieu de travail (Hackshaw et coll., 1997; Boffetta et coll., 1998; Wells, 1998); les concentrations de cancérigènes dans le courant secondaire («*sidestream smoke*») sont considérablement supérieures à celles du courant principal («*mainstream smoke*»); les niveaux urinaires de cotinine, un métabolite de la nicotine, chez les non-fumeurs exposés au tabagisme passif correspondent au niveau de l'exposition environnementale à la fumée de tabac; des adduits de cancérigènes présents dans la fumée de tabac sont détectés chez les non-fumeurs exposés au tabagisme passif. L'ensemble des données épidémiologiques et biochimiques conforte donc la conclusion que l'exposition involontaire à la fumée de cigarette entraîne un risque significatif de cancer du poumon chez les non-fumeurs. Ce risque est faible, avec un excès de l'ordre de 20 %, mais extrêmement significatif, compte tenu du grand nombre de personnes exposées. Ainsi, au Canada, il a été estimé que l'exposition involontaire à la fumée de tabac aurait causé en 1985 environ 330 cas de cancer du poumon (Wigle et coll., 1987). Ces constatations ont un impact important en santé publique, en milieu du travail et sur la législation interdisant de fumer dans les endroits publics.

Toutefois, une analyse statistique récente des études épidémiologiques (Copas et Shi, 2000) conclut à la possibilité de biais de publication dont l'effet diminuerait de façon importante les risques relatifs estimés. Le débat n'est donc pas clos.

lymphome de Hodgkin et au carcinome du nasopharynx (virus d'Epstein-Barr), aux cancers du côlon et de la vessie (schistosomiase), à des cancers hépato-biliaires (*Opisthorchis viverrini* et *Clonorchis sinensis*), à des cancer de l'estomac (*Helicobacter pylori*) et probablement au cancer du col de l'utérus (*Papillomavirus* humains). Le VIH est associé, de façon non nécessairement causale, avec le sarcome de Kaposi et le lymphome non hodgkinien. Les bactéries endogènes pourraient jouer un rôle dans la transformation de nitrates en nitrites et leur conversion en nitrosamines cancérigènes. Au total, les agents infectieux pourraient contribuer à 15 % des décès par cancer au niveau mondial, contre environ 5 % dans les seuls pays développés.

Traitements et produits médicaux

Les rayonnements ionisants de nature diagnostique (rayons X) contribueraient à des excès de cancer, notamment de la moelle osseuse. La thérapie post-ménopausique aux oestrogènes serait reliée au cancer de l'endomètre et au cancer du sein. Quant aux contraceptifs oraux combinés, s'ils sont associés à certains cancers (sein, col de l'utérus, foie), ils ont également un effet protecteur sur d'autres (endomètre, ovaire). L'apparition de seconds cancers suite à la chimiothérapie et à l'hormonothérapie a été bien documentée. Le tamoxifène, un antiestrogène largement utilisé en hormonothérapie du cancer du sein, augmenterait le risque de cancer de l'endomètre. Plusieurs autres médicaments, anti-

cancéreux ou pas, ont été recensés comme cancérogènes par le programme des monographies du CIRC décrit plus loin (section 4.4).

Facteurs géophysiques (rayonnements ultraviolets et ionisants) et champs électromagnétiques d'extrêmement basse fréquence

Alors que nul ne peut échapper au rayonnement cosmique (rayonnement ionisant, donc cancérogène), l'exposition au rayonnement solaire et au radon est, au moins partiellement, maîtrisable. Le rayonnement solaire (avec sa forte composante UV) est associé à des carcinomes, très fréquents sur les parties du corps exposées mais de bon pronostic, ainsi qu'à des mélanomes de la peau et des cancers de la lèvre. Notons en passant que des mélanomes sont également et probablement causés par les lampes UV de bronzage. Dans certaines zones géographiques, les habitations sont contaminées par du radon, un gaz radioactif s'infiltrant du sous-sol rocheux. Par des méthodes indirectes, certains ont estimé qu'environ 15 000 décès annuels par cancer du poumon par an (soit 10 % de ces décès), à 80 % chez des fumeurs, pourraient être associés à cette exposition aux États-Unis (NRC, 1999). En ce qui concerne les champs électromagnétiques d'extrêmement basse fréquence (50-60Hz), associés au réseau électrique, le CIRC (*voir section 4.4*) a classé en juin 2001 la composante champ magnétique comme peut-être cancérogène pour l'humain (groupe 2B) et la composante champ électrique, comme non classable (groupe 3). Il reste donc beaucoup d'incertitude sur les effets réels de ces champs.

Pollution de l'air et de l'eau

Divers polluants rencontrés dans l'air ambiant (amiante, benzène, hydrocarbures aromatiques polycycliques, formaldéhyde) et dans l'eau potable (amiante, arsenic, chloroforme) sont des cancérogènes pour l'humain ou l'animal. Il semble bien que la pollution de l'air en milieu urbain serait associée à des excès de cancers pulmonaire, surtout chez les fumeurs, bien que la quantification de l'effet soit difficile (environ 1 % des cancers du poumon aux États-Unis). L'émission dans l'air de substances appauvrissant la couche d'ozone stratosphérique (chloro- et hydrochlorofluorocarbures) entraînerait indirectement un accroissement des cancers cutanés relié aux doses accrues de rayonnement UV dans les zones géographiques affectées.

En ce qui concerne l'eau potable, une méta-analyse de diverses études épidémiologiques associe des excès de cancer de la vessie et du rectum à la consommation d'eau de surface chlorée, donc contaminée par divers composés organiques halogènes, sans cependant qu'une relation causale puisse être affirmée en l'état actuel des connaissances (Morris et coll., 1992). Il n'y a pas d'étude épidémiologique associant la fluoration de l'eau au développement de cancers.

L'arsenic, présent naturellement en fortes concentrations dans les eaux de consommation de certaines régions du monde (Taïwan, Amérique du Sud, Mexique, États-Unis), causerait d'importants excès de cancers, notamment de la peau, du poumon et de la vessie (IPCS, 2000). Les populations du Bengale occidental et du Bangladesh s'approvisionnant en eaux ainsi naturellement polluées, souvent en substitution des eaux de surfaces biologiquement contaminées, seraient particulièrement exposées.

Activité professionnelle

Doll et Peto (1981) ont évalué à 4 % environ (de 2 à 8 %) la part des décès par cancer associés à l'activité professionnelle aux États-Unis. La revue d'une trentaine d'études provenant de plusieurs pays indique des risques attribuables de 3 à 40 % pour le cancer du poumon et de 0 à 24 % pour le cancer de la vessie, chez les hommes seulement (Vineis et Simonato, 1991). À Montréal, Siemiatycki et coll. (1991) rapportent des valeurs de 8 à 20 % (selon la méthode de calcul) pour le risque attribuable aux expositions professionnelles pour le cancer du poumon chez l'homme. Cette estimation coïncide assez bien avec les 10 ou 15 % proposés dans diverses études nord-américaines, sans compter les autres sièges de cancer également associés au travail, notamment la vessie et le sang. Il faut remarquer que la grande majorité des cancérogènes certains ou probables rapportés au tableau 25.3 ont été mis en évidence dans des études épidémiologiques en milieu de travail.

Une discussion plus détaillée sur la part relative de l'environnement comme cause de cancer apparaît dans l'encadré 25.2.

Encadré 25.2 Environnement et cancer: impact et tendances*

L'impact de l'environnement sur le développement du cancer chez l'humain est un vieux sujet de débats, toujours à l'ordre du jour (Dinse et coll., 1999). La partie la plus ancienne de la controverse repose sur de premières mésententes quant à la définition du mot «environnement». Pris dans le sens très (trop) général des facteurs extrinsèques à la biologie de l'individu, l'environnement inclut alors l'ensemble des facteurs non génétiques dont le poids a été évalué à environ 80 % de l'ensemble des cancers aux États-Unis, représentant en quelque sorte la proportion des cancers qui pourraient en théorie être évitables (Doll et Peto, 1981). Ce genre d'estimation a été mal interprété et largement diffusé dans l'opinion publique comme signifiant que les produits toxiques industriels retrouvés dans l'environnement de la population générale (air, eau et aliments) étaient la cause principale du cancer. En réalité, les diverses estimations sur l'impact de ces types de pollution (Doll et Peto, 1981; Harvard Center for Cancer Prevention, 1996) les placent à quelques pour cent «seulement» de l'ensemble des cancers, le rôle extrinsèque principal étant joué par les habitudes de vie, comme le tabagisme et la diète. Toutefois, divers autres facteurs peuvent venir se rajouter à cette première contribution environnementale qu'est la pollution industrielle, notamment les agents cancérigènes en milieu de travail, le tabagisme passif, le radon résidentiel et le rayonnement UV naturel, dans la mesure où l'exposition à ces facteurs ne fait généralement pas l'objet de choix individuels, mais peut faire l'objet de mesures de prévention ou de protection. Cette définition plus englobante de l'environnement, celle généralement admise en santé publique, est associée à une part plus importante des causes du cancer, proche de 10 % dans les pays industrialisés. Il faut cependant rappeler la base incertaine des estimations de risque attribuable qui font que l'on ne peut conférer qu'une valeur relative à ces impacts chiffrés.

Le débat plus récent, et fort complexe, porte sur les augmentations ou diminutions temporelles des taux d'incidence et de mortalité, globalement, et pour divers sièges de cancer, tendances interprétées diversement et attribuées à des causes variées (Dinse et coll., 1999). Alors qu'on s'accorde sur le fait que la mortalité globale par cancer a augmenté régulièrement ces 30 dernières années dans les pays industrialisés (Davis et coll., 1994; Devesa et coll., 1995), et notamment pour les cancers des poumons, du sein et de la prostate, pour se stabiliser et commencer, toujours globalement, à régresser aux États-Unis (Cole et Rodu, 1996), on peut expliquer en partie ces tendances par l'influence prépondérante du tabagisme et de son évolution ainsi que par les progrès dans le traitement des tumeurs de divers sièges. Quant aux données sur l'incidence, elles montrent de façon globale une augmentation pour l'ensemble des groupes d'âge (Davis et coll., 1994; Devesa et coll., 1995), notamment des leucémies, des tumeurs cérébrales et du système nerveux chez les enfants, des cancers de la peau, des testicules et lymphomes non hodkiniens chez le groupe jeunes-âge moyen, des cancers de la prostate, des poumons et du sein chez les plus âgés. Ces évolutions sont diversement interprétées selon les auteurs par l'influence de facteurs connus comme le tabagisme, l'épidémie de VIH et l'exposition aux rayons solaires (Devesa et coll., 1995), par celle possible de facteurs environnementaux encore non reconnus, notamment pour les cancers du sein ou les lymphomes non hodkiniens (Davis et coll., 1994; Dinse et coll., 1999), ou carrément considérées par certains comme non fiables à cause de divers biais qui peuvent affecter les données d'incidence (évolutions dans les techniques de dépistage et de diagnostic) (Cole et Rodu, 1996).

Que faire face à ces interprétations divergentes et face à ces débats? Il est clair que si la «méprise» initiale sur la définition de l'environnement a pu profiter au mouvement environnementaliste, certaines interprétations plus récentes minimalisant les facteurs environnementaux sont attisées par des groupes de pression cherchant à réduire le pouvoir d'intervention des gouvernements en matière de santé environnementale. S'il faut admettre qu'il n'y a probablement pas en ce moment de pandémie de cancer environnemental (Doll, 1992; Ames et coll., 1995), les tendances sur certains sièges sont préoccupantes et pourraient avoir des origines environnementales (Landrigan, 1992; Davis et coll., 1994; Dinse et coll., 1999). Lorsque l'on sait qu'au Canada 130 000 personnes par an contractent le cancer, il faut surtout retenir que, même dans le cas le plus favorable, «quelques pour cent» attribuables aux contaminants de l'environnement représentent chaque année un nombre considérable de maladies et de décès, évitables en grande partie par des mesures de prévention. Aussi faut-il poursuivre les recherches épidémiologiques comme toxicologiques, qui permettent l'identification des agents cancérigènes et la quantification de leur risque. Rappelons qu'une cinquantaine de substances industrielles présentes dans l'environnement de travail et le milieu général ont été reconnues comme certainement ou probablement cancérigènes pour l'humain par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC ou IARC) de l'OMS. Finalement, faut-il noter à nouveau que des difficultés diverses, notamment méthodologiques et juridiques, empêchent la reconnaissance et l'indemnisation de nombreux cas de cancer professionnel (Gérin, 1992), sans parler des cancers attribuables à l'environnement général qui ne disposent pas de structure propre pour leur indemnisation.

* Éditorial de Michel Gérin paru dans la revue *Travail et santé*, 15, N3, S-14, 1999

Note: Les résultats d'une publication récente portant sur plus de 40 000 paires de jumeaux scandinaves viennent d'ailleurs renforcer la position selon laquelle les facteurs génétiques héréditaires n'apportent qu'une contribution mineure, sans être négligeable, au développement du cancer pour la majorité des sièges (Lichtenstein et coll., 2000).

4. IDENTIFICATION ET CLASSEMENT DES AGENTS CANCÉROGÈNES

4.1 Relations structure-activité et tests rapides

Comment établit-on qu'une substance est cancérogène? On peut se fier en partie à sa structure chimique et, par analogie avec les cancérogènes connus, évaluer le potentiel d'une nouvelle substance. Ces considérations de relation structure-activité (ou alertes structurales) ont surtout de l'importance pour le «dépistage» des molécules qui devraient être soumises en priorité à des tests plus poussés. Parmi ces derniers, on retrouve les tests rapides, également appelés tests à court terme, portant sur des bactéries, levures, cellules de mammifères, y compris humaines, somatiques ou germinales, en culture ou *in vivo* pour évaluer divers effets comme les mutations géniques et les dommages chromosomiques (Orsière et coll., 2000). Le test de Ames, le plus ancien et qui comprend diverses variantes, utilise des souches de *Salmonella typhimurium* mutée, ne pouvant synthétiser l'histidine nécessaire à la division cellulaire. Elles ne peuvent se développer qu'en présence d'une mutation additionnelle reverse fournie par la substance potentiellement mutagène testée avec laquelle les bactéries ont été mises à incuber pour observer le développement éventuel de colonies. Cependant, les divers tests ne sont pas encore adaptés aux mécanismes épigénétiques, et leur valeur prédictive globale est trop basse pour qu'ils constituent la seule base d'identification des cancérogènes. Celle-ci repose principalement sur deux grandes méthodes: l'expérimentation animale et l'épidémiologie.

4.2 Études chez l'animal de laboratoire

L'expérimentation animale consiste à comparer l'incidence de cancers chez des rongeurs traités à des doses relativement élevées, mais non toxiques, d'une substance avec l'incidence chez des groupes témoins non traités. Les procédures sont standardisées (voies d'administration, dosage, nombre d'animaux par groupe, durée, procédures d'observation pathologique, analyses statistiques) et visent à assurer le plus possible la pertinence et la qualité scientifique de ces expériences très coûteuses. Les principaux avantages de la méthode d'expérimentation animale rési-

dent dans le fait que les conditions d'exposition sont parfaitement contrôlées et que les substances peuvent être testées avant leur mise sur le marché. Le principal désavantage réside dans le fait que l'extrapolation des résultats à l'humain est entachée d'incertitude, notamment à cause de mécanismes pouvant différer entre espèces et à cause des doses importantes administrées aux animaux. Celles-ci pourraient provoquer le processus cancérogène par leur cytotoxicité.

4.3 Études épidémiologiques

Les études épidémiologiques analytiques (de type cohorte ou cas-témoins) permettent de comparer la mortalité ou l'incidence de cancer entre des groupes de personnes exposées et non exposées à un contaminant donné (voir le chapitre 4). Le principal avantage de ces méthodes réside dans le fait qu'elles s'adressent directement à «l'espèce» visée (l'humain) dans ses conditions réelles d'exposition. Cependant, diverses difficultés peuvent se présenter lors de la planification ou de l'interprétation d'études épidémiologiques: évaluation de l'exposition, présence de facteurs confondants (autres expositions, habitudes de vie), biais divers et puissance statistique. D'autre part, il est évident que ces études ne peuvent être réalisées «qu'après coup» et donc ne portent que sur des contaminants déjà présents dans l'environnement depuis de nombreuses années. Les difficultés liées à l'épidémiologie environnementale ont été évoquées, notamment aux chapitres 3 et 4.

4.4 Classification des agents cancérogènes

Bien qu'on ne puisse affirmer qu'un agent cancérogène chez une espèce animale le soit nécessairement chez l'humain, il faut tout de même constater que toutes les substances pour lesquelles nous avons des indications épidémiologiques suffisantes de cancérogénicité et qui ont été testées adéquatement chez l'animal sont également cancérogènes chez au moins une espèce. C'est pourquoi le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC ou IARC) de l'OMS à Lyon a adopté comme politique de considérer que, «en l'absence de données adéquates chez l'humain, il est prudent et biologiquement plausible de considérer les agents pour lesquels nous avons des indications

suffisantes de cancérogénicité chez l'animal de laboratoire comme présentant un risque cancérogène pour l'humain». Ce même organisme a mis au point des critères d'évaluation de la cancérogénicité à partir des études épidémiologiques et des données expérimentales disponibles dans la littérature scientifique. Le CIRC procède à l'application de ces critères par des comités d'experts et publie les travaux de ces comités sous la forme d'une série de monographies qui font autorité au niveau international (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans). Les critères d'évaluation, explicités dans le préambule qui figure dans chaque volume, sont résumés ci-dessous.

Degré d'indication de cancérogénicité chez l'humain

Les études épidémiologiques sont évaluées et le degré d'indication (ou degré de preuve) classé dans une des catégories suivantes: indications suffisantes (une association causale a été clairement établie entre cancer et exposition à l'agent), indications limitées (une association crédible entre cancer et exposition à l'agent a été observée, mais certaines limites des études en affaiblissent la portée), indications inadéquates (on ne peut tirer de conclusion), indications suggérant l'absence de cancérogénicité.

Degré d'indication de cancérogénicité chez l'animal

De façon similaire, les études chez l'animal de laboratoire sont classées ainsi: indications suffisantes (association causale observée chez au moins deux espèces animales ou chez la même espèce dans au moins deux études indépendantes), indications limitées (association observée lors d'une seule étude ou sujette à des limites expérimentales ou d'interprétation), indications inadéquates et indications suggérant l'absence de cancérogénicité.

Évaluation globale

L'évaluation globale tient compte des divers éléments de preuve et aboutit à la classification suivante:

Groupe 1: l'agent est cancérogène pour l'humain — il suffit d'indications suffisantes de cancérogénicité humaine;

Groupe 2A: l'agent est probablement cancérogène pour l'humain — il faut des indica-

tions limitées chez l'humain et suffisantes chez l'animal;

Groupe 2B: l'agent est peut-être cancérogène pour l'humain — il faut soit des indications limitées chez l'humain en l'absence d'indication chez l'animal, soit des indications suffisantes chez l'animal en l'absence d'indication chez l'humain;

Groupe 3: l'agent ne peut pas être classé quant à sa cancérogénicité pour l'humain — pour toutes les combinaisons ne menant pas aux autres groupes;

Groupe 4: l'agent n'est probablement pas cancérogène pour l'humain — en présence d'indications suggérant l'absence de cancérogénicité chez l'animal et chez l'humain.

Données supplémentaires, «surclassement» et déclassement

Diverses données additionnelles, de nature essentiellement mécaniste, peuvent servir à compléter les données de cancérogénicité humaine et animale et à influencer l'évaluation globale; il s'agit notamment des effets observés dans les tests rapides évoqués ci-dessus ainsi que des données sur les mécanismes toxiques observés chez l'animal ou l'humain. Ainsi, un agent cancérogène chez l'animal, sans indication suffisante de cancérogénicité chez l'humain, pourrait être classé dans le groupe 1 (plutôt que 2A ou 2B) s'il est établi par l'observation que le mécanisme de cancérogénicité en cause chez l'animal est présent chez l'humain exposé à cet agent. C'est par exemple le cas de l'oxyde d'éthylène et des neutrons. De même, un 2B peut être «surclassé» en 2A s'il est jugé que le mécanisme cancérogène observé chez l'animal opère aussi chez l'humain (sans cependant qu'il n'y ait de démonstration directe chez des humains exposés à cet agent). C'est le cas, entre autres, du bromure de vinyle. Également, un agent avec seulement une indication limitée chez l'animal et inadéquate chez l'humain pourrait être classé 2B plutôt que 3 sur la base de données supplémentaires, notamment un profil cohérent de réponse positive aux tests rapides de génotoxicité de l'agent ou de ses métabolites (le styrène, par exemple).

De façon parallèle, mais en sens inverse, des agents cancérogènes chez l'animal avec indication inadéquate chez l'humain peuvent être classés dans le groupe 3 plutôt que 2B s'il est

démontré que le mécanisme opérant chez l'animal est inopérant chez l'humain. Il s'agit généralement de mécanismes épigénétiques. Ainsi le d-limonène, adjuvant alimentaire et solvant, est classé dans le groupe 3, bien qu'il soit cancérigène chez le rat Sprague-Dawley mâle: les tumeurs rénales chez cet animal résultent d'une prolifération cellulaire engendrée par la cytotoxicité d'un complexe formé par un métabolite de la substance et d'une protéine, l'alpha-2u-globuline, spécifique au rat mâle et absente chez l'humain. De même, la saccharine, édulcorant alimentaire, qui provoque à forte dose des cancers de la vessie chez les rats, est classée dans le groupe 3: les tumeurs résultent d'une prolifération cellulaire d'origine cytotoxique provoquée par la formation dans la vessie de précipités urinaires complexes contenant la saccharine, mais qui ne peuvent être présents chez l'humain par suite d'une composition différente de l'urine. Les tumeurs mammaires provoquées par l'atrazine, un herbicide, chez les rates Sprague-Dawley, le sont par un processus neuroendocrinien de sénescence reproductrice spécifique à cette espèce et non applicable à l'humain, ce qui a conduit à classer également cette substance dans le groupe 3. Un dernier exemple porte sur le di-(2-éthylhexyl) phthalate, plastifiant du polychlorure de vinyle, responsable de tumeurs hépatocellulaires chez le rat et la souris, lui aussi classé dans le groupe 3, cette fois sur la base d'un mécanisme de prolifération de peroxysomes que l'on ne retrouverait pas chez l'humain.

5. AGENTS CANCÉROGÈNES DE L'ENVIRONNEMENT

Depuis le début du programme des monographies en 1972, le CIRC a procédé à l'évaluation (et souvent à la réévaluation) de plus de 800 agents (substances, groupes de substances, mélanges complexes, expositions professionnelles et habitudes de vie). Environ 380 agents ont été classés dans les groupes 1 ou 2, donc cancérigènes certains, probables ou possibles pour l'humain. Le tableau 25.3 présente la liste des agents cancérigènes des groupes 1 et 2A (certains et probables) susceptibles de se retrouver dans l'environnement, classés par grandes familles. Il faut noter que, pour la vaste majorité des agents présentés, les études épidémiolo-

logiques en milieu de travail constituent la base de l'évaluation de la cancérigénicité. Ne sont pas inclus dans cette liste les médicaments ou traitements, les infections, les habitudes de vie et les substances n'ayant qu'un intérêt pour la recherche. Pour une information plus complète et pour une mise à jour, on peut accéder au site Internet du CIRC (www.iarc.fr).

Le tableau 25.4, quant à lui, présente les agents cancérigènes de l'environnement regroupés selon les principaux sites ou sièges de cancer. L'intérêt d'une telle classification n'est pas négligeable en santé publique car elle permet une documentation des causes environnementales possibles d'un épisode individuel ou collectif d'occurrence de cancer. Étant donné la difficile extrapolation de site à site entre l'animal et l'humain, le tableau est basé sur les indications des études épidémiologiques seulement. Il tente de différencier entre agents, relativement peu nombreux, pour lesquels une association avec un site ou plusieurs sites bien reconnus est établie avec bonne certitude chez l'humain de ceux, plus nombreux, pour lesquels nous disposons d'indications limitées (agents soupçonnés). La source principale d'information pour construire ce tableau a été la consultation systématique des monographies CIRC (volumes 1 à 79) pour les agents des groupes 1, 2A et 2B avec classification épidémiologique suffisante ou limitée de cancérigénicité chez l'homme, avec interprétation des sièges impliqués, principalement à partir de la section résumé. Pour quelques agents, nous avons fait une mise à jour en consultant les monographies les plus récentes de l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR — US Department of Health and Human Services). Nous avons également intégré les divers agents environnementaux déjà abordés dans la section 3.2. Pour les radiations ionisantes et la TCDD, cancérigènes à de multiples sites, ne sont indiqués que les principaux sites impliqués. Comme pour le tableau 25.3, ne sont pas inclus dans le tableau 25.4 les médicaments ou traitements, les infections, les habitudes de vie, traités dans la section 3.2, et les substances n'ayant qu'un intérêt pour la recherche. Sont également exclus les professions et secteurs d'activité à cause de la multiplicité et de la complexité des données sortant des cadres de ce chapitre. Finalement, il faut noter la nature forcément incomplète et sujette à interprétation

Tableau 25.3 Agents du milieu de travail et de l'environnement classés dans les groupes 1 (cancérogènes pour l'humain) et 2A (probablement cancérogènes pour l'humain) par le Centre international de recherche sur le cancer (IARC) de l'OMS (volumes 1-79 des monographies)

Métaux et métalloïdes

Arsenic, composés du chrome VI, composés du nickel, béryllium et composés, cadmium et composés

Autres produits inorganiques

Amiante, talc (avec fibres asbestiformes), ériónite, silice cristalline (par inhalation en milieu de travail), brouillards d'acides forts contenant de l'acide sulfurique (en milieu de travail)

Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et expositions reliées

Goudrons de houille et brais de goudron de houille, huiles minérales non raffinées, huiles de schiste, suies, créosote, échappements diesel, benzo[a]pyrène, benz[a]anthracène, dibenz[a,h]anthracène

Époxydes

Oxyde d'éthylène, oxyde de styrène, glycidol, épichlorohydrine

Hydrocarbures aliphatiques insaturés ou halogénés

Chlorure de vinyle, bromure de vinyle, fluorure de vinyle, acrylonitrile, acrylamide, 1,3-butadiène, 1,2-dibromoéthane, 1,2,3-trichloropropane, tétrachloroéthylène, trichloroéthylène

Hydrocarbures aromatiques et leurs dérivés aminés et chlorés

Benzène, biphényles polychlorés, 4-aminobiphényle, benzidine, 2-naphthylamine, ortho-toluidine, 4-chloro-orthotoluidine, 4,4'-méthylène bis (2-chloroaniline) (MOCA), teintures à la benzidine, dérivés alpha-chlorés du toluène et chlorure de benzoyle (mixte), TCDD*

Rayonnements

Rayons X, rayons gamma, neutrons, radon (et ses produits de désintégration), divers radionuclides, rayonnement solaire, UVA, UVB, UVC

Divers

Formaldéhyde, N-nitrosodiéthylamine, N-nitrosodiméthylamine, chlorométhyl méthyl éther, bis-chlorométhyl éther, sulfate de diméthyle, sulfate de diéthyle, poussière de bois, aflatoxines, 1,2-diméthylhydrazine, tris(2,3-tribromopropyl) phosphate

Situations professionnelles particulières (professions, industries)

Alumineries, fonderies de fer et d'acier, gazéification du charbon, production du coke, mines de fer (avec radon), industrie de la chaussure, ébénisterie, coiffeurs, industrie du caoutchouc, raffineries de pétrole, application d'insecticides, peintures, fabrication d'auramine, fabrication de magenta, fabrication d'alcool isopropylique, fabrication de verre

* TCDD: 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-para-dioxine

d'une telle approche par siège de cancer, notamment en ce qui concerne la colonne des agents soupçonnés, les divergences d'opinion étant fréquentes entre spécialistes sur la signification des diverses études. En complément, nous engageons les lecteurs à se référer à des ouvrages plus volumineux comme l'Encyclopédie de sécurité et santé au travail du BIT (2001), le manuel de Schottenfeld et Fraumeni (1996), le manuel de Pairon et coll. (2000) et les monographies IARC les plus récentes.

6. CONCLUSION

L'importance quantitative, la gravité et la nature insidieuse du cancer environnemental (et professionnel), dont nous avons vu que la reconnaissance au niveau individuel est particulièrement difficile, rendent les actions de prévention spécialement pertinentes. Comme pour toutes

les maladies liées à l'environnement, la prévention des cancers environnementaux passe par une démarche intégrée: formation et information, action sur la source, établissement de normes d'exposition dans les divers milieux, surveillance environnementale et biologique de l'exposition, dépistage précoce des effets, reconnaissance et surveillance des lésions, le tout appuyé sur l'acquisition de connaissances scientifiques permettant de reconnaître les substances cancérogènes et leurs mécanismes d'action. Les données toxicologiques obtenues chez l'animal de laboratoire prennent toute leur importance puisque ce sont elles qui sont à la base de la majorité des normes d'exposition fréquemment établies par l'extrapolation à l'origine de la courbe dose-réponse chez l'animal le plus sensible, pour correspondre à un risque additionnel théorique le plus petit possible (chapitre 8). Les coûts et la durée associés à ces tests rendent de

Tableau 25.4 Agents du milieu de travail et de l'environnement classés selon le siège des cancers

Siège de cancer	Agents bien établis pour ce siège	Agents soupçonnés pour ce siège
Nez, sinus nasaux	Chrome VI, composés du nickel, poussière de bois	Formaldéhyde, acide sulfurique et autres acides forts, huiles minérales peu ou pas raffinées, poussière de cuir
Naso-pharynx		Formaldéhyde, poussière de bois
Poumons	Chrome VI, composés du nickel, béryllium et composés, cadmium et composés, silice cristalline (quartz, cristobalite, milieu de travail), arsenic et composés, amiante, érionite, talc avec fibres asbestiformes, brai de goudrons de houille, goudrons de houille, bis-chlorométhyl éther et chlorométhyl méthyl éther, suies, radon et ses produits de désintégration, radiations ionisantes	Huiles minérales peu ou non raffinées, gaz d'échappement, gaz d'échappement diesel, laine de roche et de laitier, fumées et gaz de soudage, acide sulfurique et acides forts. chlorure de vinyle, application d'insecticides non arsenicaux, toluènes -chlorés et chlorure de benzoyle, TCDD*, fumée de tabac environnementale, pollution de l'air en milieu urbain
Plèvre (mésothéliome)	Amiante	Talc avec fibres asbestiformes
Larynx	Brouillards d'acides minéraux forts contenant de l'acide sulfurique (exposition professionnelle)	Brai de goudrons de houille, amiante
Bouche et pharynx		Brai de goudron de houille, huiles minérales peu ou non raffinées
Œsophage		Tétrachloroéthylène, silice, amiante
Estomac	Radiations ionisantes	Poussière de charbon, amiante
Foie et voies biliaires	Chlorure de vinyle, mélanges d'aflatoxines d'origine naturelle, aflatoxine B1, arsenic et composés	Biphényles polychlorés, trichloroéthylène
Côlon, rectum	Radiations ionisantes	Huiles minérales peu ou non raffinées, amiante, sous-produits de chloration de l'eau
Rein		Amiante, cadmium, plomb, trichloroéthylène, arsenic et composés
Vessie	4-Aminobiphényle, benzidine, 2-naphthylamine, arsenic et composés	4-Chloro-ortho-toluidine, ortho-toluidine, gaz d'échappement, gaz d'échappement diesel, huiles minérales peu ou non raffinées, goudrons de houille, brai de goudrons de houille, sous-produits de chloration de l'eau
Thyroïde	Radiations ionisantes	
Peau	Arsenic et composés, brai de goudrons de houille, goudrons de houille, huiles minérales peu ou non raffinées, huiles de schiste, suies, rayonnement solaire	Créosote, rayonnements UV
Col de l'utérus		Tétrachloroéthylène, trichloroéthylène
Tissus mous, sarcome		Chlorophénols, herbicides chlorophénoxy, TCDD
Cerveau	Radiations ionisantes	Chlorure de vinyle, champs électromagnétiques (50-60 Hz)
Leucémies	Benzène, radiations ionisantes	Oxyde d'éthylène, butadiène, chlorure de vinyle, champs électromagnétiques (50-60 Hz)
Lymphomes	Radiations ionisantes	Chlorure de vinyle, herbicides chlorophénoxy, chlorophénols, application d'insecticides non arsenicaux, oxyde d'éthylène, tétrachloroéthylène, trichloroéthylène, TCDD
Sein	Radiations ionisantes	
Prostate		cadmium

* TCDD: 2,3,7,8-tétrachloroibenzo-para-dioxine

plus en plus pertinent cependant le développement de nouvelles méthodes rapides et sensibles de dépistage du potentiel cancérigène des substances, surtout dans un contexte de multiplication des substances mises sur le marché. Cependant, lorsqu'elle est envisageable, l'étude épidémiologique reste «l'étalon or» permettant non seulement la validation de certains tests, mais souvent aussi la mise en évidence directe d'effets. Le développement de l'épidémiologie dite «moléculaire», utilisant des indicateurs plus sensibles de l'exposition, des effets précoces (interaction avec les gènes) et de la susceptibilité individuelle, permettra des avancées impor-

tantes dans le futur. En ce qui concerne la prévention, l'élimination - ou la réduction - à la source (procédés industriels) constitue la stratégie à favoriser plutôt que les techniques visant à nettoyer l'environnement après coup ou à assurer une protection individuelle de dernier recours. En règle générale, il y a peu de méthodes validées de dépistage précoce du cancer environnemental. Au-delà de l'environnement, rappelons finalement l'importance des mesures individuelles de prévention du cancer, en général, reliées notamment à l'usage de tabac et à la diète.

Bibliographie

- Ames, B. N., L. S. Gold et W. C. Willett. «The causes and prevention of cancer», *Proc Natl Acad Sci, USA*, 92, 1995, p. 5258-5265.
- Band, P. R., L. A. Gaudette, G. B. Hill, E. J. Holowaty, S. A. Huchcroft, G. M. Johnston, E. M. Makamaski Ming, Y. Mao et R. M. Semenciw. «The Making of the Canadian Cancer Registry: Cancer Incidence in Canada and its Regions, 1969 to 1988», Supply and Services Canada, catalogue n° C52-42 /1992, 1993.
- Barrett, J. C. «Mechanisms of action of known human carcinogens», dans Vainio, H., P. N. Magee, D. B. McGregor et A. J. McMichael (rédacteurs), *Mechanisms of Carcinogenesis in Risk Identification*, IARC Scientific Publication n° 116, International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1992, p. 115-130.
- Blot, W. J. et J. K. McLaughlin. «Passive smoking and lung cancer risk: what is the story now?», *J Natl Cancer Inst*, 90, 1998, p. 1416-1417.
- Boffetta, P., A. Agudo, W. Ahrens, E. Benhamou, S. Benhamou et coll. «Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer», *J Natl Cancer Inst*, 90, 1998, p. 1440-1450.
- Cole, P. et B. Rodu. «Declining cancer mortality in the United States», *Cancer*, 78, 1996, p. 2045-2048.
- Copas, J. B. et J. Q. Shi. «Reanalysis of epidemiological evidence on lung cancer and passive smoking», *Br Med J*, 320, 2000, p. 417-418.
- Davis, D. L., G. E. Dinse et D. G. Hoel. «Decreasing cardiovascular disease and increasing cancer among whites in the United States from 1973 through 1987», *JAMA*, 271, 1994, p. 431-437.
- Devesa, S. S., W. J. Blot, B. J. Stone, B. A. Miller, R. E. Tarone et J. E. Fraumeni. «Recent cancer trends in the United States», *J Natl Cancer Inst*, 87, 1995, p. 175-182.
- Dinse, G. E., D. M. Umbach, A. J. Sasco, D. G. Hoel et D. L. Davis. «Unexplained increases in cancer incidence in the United States from 1975 to 1994: possible sentinel health indicators», *Ann Rev Public Health*, 20, 1999, p. 173-209.
- Doll, R. «Health and the environment in the 1990s», *Am J Public Health*, 82, 1992, p. 933-941.
- Doll, R. et R. Peto. *The causes of cancer. Quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today*, Oxford University Press, Oxford, 1981.
- Gérin, M. «Pour une meilleure reconnaissance des maladies professionnelles reliées aux substances toxiques», *Travail et Santé*, 8, 1992, p. S8-S10.
- Hackshaw, A. K., M. R. Law et N. J. Wald. «The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke», *Br Med J*, 1997, p. 980-988.
- Harvard Center for Cancer Prevention. «Harvard report on cancer prevention, vol. 1: causes of human cancer», *Cancer Causes Control*, 7, 1996, p. S3-S59.
- Hirayama, T. «Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan», *Br Med J*, 282, 1981, p. 183-185.
- INCC. «Statistiques canadiennes sur le cancer 1999», Institut national du cancer du Canada, Toronto, Ontario, Canada, 1999.
- IPCS. «Arsenic and arsenic compounds», Environmental Health Criteria, International Program on Chemical Safety, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 2000.
- Landrigan, P. J. «Commentary: environmental disease - A preventable epidemic», *Am J Public Health*, 82, 1992, p. 941-943.
- Lichtenstein, P., N. V. Holm, P. K. Verkasalo, A. Iliadou, J. Kaprio, M. Koskenvuo, E. Pukkala, A. Skytte et K. Hemminki. «Environmental and heritable factors in the causation of cancer - Analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark and Finland», *N Engl J Med*, 343, 2000, p. 78-85.
- Marshall, E. «Experts clash over cancer data», *Science*, 250, 1990, p. 900-902.
- Morris, R. D., A. M. Audet, I. F. Angelillo, T. C. Chalmers et F. Mosteller. «Chlorination, chlorination by-products, and cancer: a meta-analysis», *Am J Public Health*, 82, 1992, p. 955-963.
- Muir, C. S. et J. Nectoux. «International patterns of Cancer», dans Schottenfeld, D. et J. F. Fraumeni (rédacteurs) *Cancer Epidemiology and Prevention*, Oxford University Press, 2^e édition. New York, 1996, p. 141-67.

- NRC. «Health effects of exposure to radon», National Research Council, National Academy Press, Washington, 1999.
- OMS. «Rapport sur la santé dans le monde 1998», Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1998.
- Orsière, T. H., M. de Méo, I. Sari-Minodier et A. Botta. «Contribution des tests à court terme», dans Pairon, J. C., P. Brochard, J. P. Le Bourgeois et P. Ruffié (rédacteurs), *Les cancers professionnels*, tome 1, Éditions Margaux Orange, Paris, 2000, p. 141-157.
- Pairon, J. C., P. Brochard, J. P. Le Bourgeois et P. Ruffié. *Les cancers professionnels*, tomes 1 et 2, Éditions Margaux Orange, Paris, 2000.
- Pitot, H. C. et Y. P. Dragan. «Chemical Carcinogenesis», dans C. D. Klaassen (rédacteur), *Casarett & Doull's Toxicology*, McGraw-Hill, New York, 1996, p. 201-267.
- Schottenfeld, D. et J. F. Fraumeni. *Cancer Epidemiology and Prevention*, Oxford University Press, New York, 1996.
- Siemiatycki, J., M. Gérin, R. Dewar, L. Nadon, R. Lakhani, D. Bégin et L. Richardson. «Associations between occupational circumstances and cancer», dans Siemiatycki, J. (rédacteur), *Risk factors for cancer in the workplace*, CRC Press, Boca Raton, 1991.
- Thomas, D. B. et M. R. Karagas. «Migrant studies», dans D. Schottenfeld et J. F. Fraumeni (rédacteurs) *Cancer epidemiology and prevention*, 2^e édition, Oxford University Press, New York, 1996, p. 236-254.
- Tomatis, L. «Cancer: causes, occurrence and control», IARC Scientific Publication n° 100, International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1990.
- Trédaniel, J., Boffetta, R. Saracci et A. Hirsch. «Exposure to environmental tobacco smoke and risk of lung cancer: the epidemiological evidence», *Eur Resp J*, 7, 1994, p. 1877-1888.
- Trichopoulos, D., F. P. Li et D. J. Hunter. «What causes cancer?», *Sci Am*, 1996, p. 80-87.
- Vainio, H., P. N. Magee, D. B. McGregor et A. J. McMichael. «Consensus Report», dans «Mechanisms of Carcinogenesis in Risk Identification», IARC Scientific Publication n° 116, International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1992, p. 9-45.
- Vineis, P. et L. Simonato. «Proportion of lung and bladder cancers in males resulting from occupation: a systematic approach», *Arch Environ Health*, AG, 1991, p. 6-15.
- Wells, J. A. «Lung cancer from passive smoking at work», *Am J Public Health*, 88, 1998, p. 1025-29.
- Wigle, D. T., N. E. Collishaw, J. Kirkbridge et Y. Mao. «Deaths in Canada from lung cancer due to involuntary smoking», *Can Med Assoc J*, 136, 1987, p. 945-51.
- Willett, W. C., G. A. Colditz et N. E. Mueller. «Strategies for minimizing cancer risk», *Sci Am*, 1996, p. 88-95.

Système immunitaire

Édouard Kouassi, Jean-Pierre Revillard, Michel Fournier,
Pierre Ayotte, Raynald Roy, Pauline Brousseau, Lahlou Hadji

1. Introduction

2. Principales caractéristiques du système immunitaire

- 2.1 Fonction immunitaire dans une cellule
- 2.2 Fonctions immunitaires dans un organisme
- 2.3 Immunité naturelle
- 2.4 Immunité spécifique
- 2.5 Pathologies du système immunitaire

3. Manifestations diverses d'immunotoxicité

- 3.1 Immunosuppression
- 3.2 Hypersensibilité
- 3.3 Auto-immunité
- 3.4 Syndromes d'activation et d'hyperéosinophilie

4. Approches expérimentales pour l'évaluation du risque immunotoxique

- 4.1 Utilité des procédures d'évaluation toxicologique en immunotoxicologie
- 4.2 Principes d'une exploration immunotoxicologique
- 4.3 Principales étapes de l'évaluation du risque en immunotoxicologie

5. Conclusion et perspectives

Références

1. INTRODUCTION

Le système immunitaire s'est développé au cours de l'évolution des espèces par de nombreuses interactions hôtes-agents infectieux. Il contribue au maintien de l'intégrité de l'organisme hôte en éliminant les constituants étrangers (virus, bactéries, parasites et autres microorganismes, greffes, allergènes) et les constituants du «soi» modifiés (Revillard, 2001). Il assure cette fonction en étroite relation avec les autres systèmes physiologiques, notamment les systèmes nerveux et endocrinien, avec lesquels il communique par l'intermédiaire de médiateurs solubles (neurotransmetteurs, hormones, cytokines) et de récepteurs spécifiques communs à ces systèmes. Par conséquent, plusieurs des composants du système immunitaire et des éléments de réponse aux agressions sont couramment utilisés en médecine comme bio-indicateurs de compétence de l'organisme entier.

Le système immunitaire est la cible d'une multitude de constituants de l'environnement. Ceux-ci comprennent les substances chimiques étrangères à l'organisme qui sont désignées sous le terme générique de xénobiotiques, incluant les médicaments et les polluants industriels (tels les composés organochlorés et les métaux lourds), les polluants de l'air, les toxiques naturels (telles les mycotoxines, les entérotoxines et les endotoxines), les radiations ionisantes et les radiations UV. Ces agents peuvent agir sur les composantes du système immunitaire et interférer avec leurs fonctions de protection de l'organisme (Descotes, 1988; Krzystyniak et coll., 1995; Dean et Murray, 1996). L'immunotoxicité peut être définie comme l'ensemble des effets délétères provoqués par un xénobiotique ou par tout autre constituant biologique ou physique de l'environnement sur le système immunitaire, à la suite d'une exposition professionnelle, environnementale ou thérapeutique. Divers types d'effets immunotoxiques sont envisageables incluant l'immunosuppression qui peut favoriser les infections et les tumeurs, l'immunostimulation, l'hypersensibilité et l'auto-immunité (Descotes et coll., 2000). Un même agent immunotoxique peut agir à la fois comme antigène ou haptène pour induire une hypersensibilité spécifique, et comme immunomodulateur pour modifier la réponse immunitaire à un ensemble d'antigènes

de l'environnement. L'immunotoxicologie étudie ces différents effets. Elle couvre l'étude des altérations immunologiques survenant chez l'homme et chez les animaux, et elle utilise une combinaison d'approches multiples incluant 1) la mise au point et l'utilisation de tests *in vitro* et *in vivo* pour prédire un effet immunotoxique; 2) l'évaluation clinique et l'enregistrement des accidents immunotoxiques, ainsi que l'établissement de la relation causale entre la maladie observée et l'exposition à un agent; 3) l'étude épidémiologique des modifications immunologiques survenant dans les populations exposées; et 4) l'étude des mécanismes d'action immunotoxique aux niveaux cellulaire et moléculaire. Comme discipline, l'immunotoxicologie est récente, et l'analyse des nombreuses atteintes immunologiques induites par l'exposition à une substance chimique ne fait que commencer. Mais, déjà, les données disponibles permettent d'entrevoir des conséquences néfastes pour les individus, les populations et les communautés exposées à des substances toxiques. Ce chapitre résume brièvement les principales caractéristiques du système immunitaire, les diverses manifestations d'immunotoxicité et les approches expérimentales permettant d'évaluer le potentiel immunotoxique d'un xénobiotique.

2. PRINCIPALES CARACTÉRISTIQUES DU SYSTÈME IMMUNITAIRE

Le système immunitaire contribue au maintien de l'intégrité de l'organisme par l'exclusion des constituants étrangers (microorganismes, greffes) et de constituants du «soi» modifiés.

2.1 Fonction immunitaire dans une cellule

Au sein d'une cellule, des agressions très variées peuvent altérer certains constituants: phénomènes d'oxydation, changement de température, carence en nutriments. La cellule se protège par des mécanismes de défense «passive» (molécules anti-oxydantes) et par une réponse de stress impliquant des protéines des familles hsp («heat shock proteins») préformées ou synthétisées en réponse à l'agression. Ces protéines, associées à l'ATP, ont une fonction de chaperon, se fixant aux constituants altérés (zones hydrophobes des protéines) et assurant leur

transport vers la membrane ou vers des sites intracellulaires de dégradation complète (protéasome, lysosome). En cas d'altération de l'ADN interviennent des enzymes de réparation et un système de contrôle régulant d'une part le cycle cellulaire, d'autre part l'expression des gènes de mort et de survie. La réparation incomplète conduit alors à l'arrêt du cycle et à la mort cellulaire par apoptose. La défaillance du système de contrôle (mutations de p53) conduit à la transmission d'altérations génétiques aux cellules du même clone.

2.2 Fonctions immunitaires dans un organisme

Les cellules qui s'associent pour constituer un organisme utilisent, pour s'agréger entre elles, des paires de molécules membranaires complémentaires (structure et contre-structure ou encore ligand et récepteur). Parmi ces molécules, certaines peuvent être produites sous forme soluble et participent à la signalisation intercellulaire. Par exemple, les *cytokines* produites en réponse à un signal activateur peuvent transmettre différents signaux aux cellules exprimant le récepteur spécifique. Dans ces conditions, la multiplication cellulaire, la différenciation ou la survie des cellules dépendent d'un ensemble de signaux issus de leur environnement. Les microorganismes vont, en règle générale, utiliser les molécules d'adhérence intercellulaire comme récepteurs pour s'introduire dans un organisme hôte.

2.3 Immunité naturelle

Des structures moléculaires communes à de très nombreux microorganismes vont interagir avec des molécules complémentaires préformées de l'hôte (en solution ou à la surface de cellules) pour déclencher un signal de «danger» conduisant à l'exclusion du pathogène.

Par exemple, les régions lipidiques des endotoxines des bactéries Gram négatif (LPS: lipopolysaccharides) s'associent à des molécules de transport (LBP pour «*LPS binding proteins*»), à des récepteurs des *phagocytes mononucléés* (famille des Toll récepteurs, CD14) et de l'endothélium. Elles stimulent aussi la synthèse de médiateurs chimiotactiques et l'accumulation de *phagocytes polynucléés* (neutrophiles).

Différentes structures moléculaires communes à un grand nombre de bactéries et de parasites activent une ou plusieurs des trois voies du *complément*, aboutissant à l'*opsonisation* du pathogène (par liaison covalente de C3b et C4b à sa membrane), étape initiale de sa phagocytose ainsi qu'à une réaction inflammatoire par libération de peptides C3a et C5a (anaphylatoxines), et à la lyse du microorganisme par mise en jeu du complexe d'attaque membranaire.

Lors de l'infection d'une cellule par des virus, des modifications membranaires (telles que la diminution de l'expression des molécules de classe I du complexe majeur d'histocompatibilité [CMH]) vont permettre la destruction de la cellule infectée par des *lymphocytes cytotoxiques NK* («natural killer»: cellules tueuses de l'immunité naturelle).

Les cytokines produites dans le cadre de l'immunité naturelle agissent sur des cellules du système hématopoïétique et stimulent préférentiellement telle ou telle lignée cellulaire: augmentation des polynucléaires neutrophiles par l'action des facteurs de croissance GM- et G-CSF lors des infections bactériennes, augmentation des mastocytes (IL-4) ou des éosinophiles (IL-5, éotaxine) au cours de certaines parasitoses ou d'agressions toxiques.

Au total, l'immunité naturelle est caractérisée par sa mise en jeu rapide et par le développement de réactions inflammatoires (bactéries, parasites) ou cytotoxiques (virus) conduisant souvent à l'exclusion du pathogène.

Une forme d'immunité intermédiaire, entre immunités naturelle et spécifique, peut intervenir dans certaines agressions. Il s'agit des *anticorps naturels*, souvent de classe IgM et de faible affinité, ce qui explique leur capacité d'interagir avec des structures chimiques de microorganismes très différents. Parallèlement, les lymphocytes T à récepteur $\gamma\delta$ présents surtout sur les revêtements cutanéomuqueux, ont des récepteurs de structure peu diversifiée. Ils constituent une première ligne de défense et peuvent reconnaître des glycolipides ou des protéines de stress de l'hôte ou des microorganismes.

2.4 Immunité spécifique

Molécules propres à l'immunité spécifique

L'immunité spécifique est apparue lors de la divergence entre vertébrés et invertébrés. Elle est

caractérisée par un ensemble de molécules de structure extrêmement diversifiée appartenant toutes à la superfamille des immunoglobulines (Ig): les anticorps, les récepteurs d'antigène des lymphocytes T (TCR) et les molécules CMH.

Les molécules d'Ig existent sous forme soluble (les anticorps répartis en cinq classes de fonctions biologiques différentes chez l'homme: IgM, IgG, IgA, IgD et IgE) et sous forme de récepteurs membranaires des *lymphocytes B* (BCR). La molécule d'anticorps, formée en général de 2 chaînes lourdes H et de 2 chaînes légères (L: λ ou κ), interagit par son site de liaison ou *paratope* avec une zone de l'antigène appelée *épitope*. Chaque épitope correspond à une zone de 2 à 3 nm de diamètre (soit environ 15 acides aminés ou 6 oses).

Les molécules des récepteurs d'antigène des lymphocytes T (TCR $\alpha\beta$ et $\gamma\delta$) existent exclusivement sous forme membranaire. Les TCR $\alpha\beta$ interagissent avec une molécule du CMH associée à un peptide.

Les chaînes des TCR comme les chaînes H et L des anticorps sont codées par des segments génétiques en mosaïque qui font l'objet d'un réarrangement au cours de la différenciation des lymphocytes T (dans le thymus) et B (dans la moelle osseuse). Ces mécanismes assurent une extrême diversité structurale de ces molécules.

Les molécules de classe I du CMH, présentes sur presque toutes les cellules de l'organisme, s'associent dans la cellule à des nonapeptides produits dans le protéasome par protéolyse de protéines endogènes (constituants naturels ou protéines virales). En outre, dans les *cellules dendritiques* spécialisées dans le transport et la présentation des antigènes protéiques, les molécules de classe I du CMH peuvent présenter des peptides d'origine exogène. Les molécules de classe I interagissent avec le corécepteur CD8 présent sur environ 1/3 des lymphocytes périphériques. Les molécules de classe II du CMH interagissent avec la molécule CD4 et présentent des peptides en général d'origine exogène, pénétrant par la voie des endosomes. Ces molécules de classe II sont exprimées par les cellules dendritiques, les lymphocytes B et les monocytes/macrophages.

Déroulement de la réponse immunitaire

La réponse immunitaire à l'introduction d'un antigène ou d'un microorganisme comprend la capture de l'antigène par des cellules dendritiques qui migrent des tissus vers le ganglion lymphatique et présentent l'antigène sous forme de peptides associés aux molécules du CMH, aux lymphocytes T CD4+ et CD8+. Les cellules T ayant un TCR spécifique du peptide sont activées et prolifèrent (expansion clonale), puis une grande partie d'entre elles meurent par apoptose (contraction clonale), les autres se différencient en cellules T à mémoire ou cellules T effectrices cytotoxiques (la plupart CD8+) ou cellules T effectrices accessoires (CD4+) productrices de cytokines de type I (IFN γ , TNF α , IL-18) ou de type II (IL-4, IL-5). Les premières cytokines sont impliquées dans les réactions d'hypersensibilité retardée, les secondes dans la production d'anticorps en particulier de classe IgE et les réactions anaphylactiques (hypersensibilité immédiate). Des lymphocytes T de type Th3 ou Tr1, producteurs d'IL-10 et de TGF- β sont impliqués dans les phénomènes de régulation et de tolérance.

Les réactions d'hypersensibilité retardée de contact, par application percutanée d'haptène (et un grand nombre de réactions d'allergie aux médicaments), sont dues exclusivement aux lymphocytes T CD8+ cytotoxiques, les lymphocytes CD4+ jouant un rôle régulateur ou suppresseur. Ceci explique probablement la fréquence de l'hypersensibilité aux médicaments chez les sidéens. À l'inverse, l'hypersensibilité retardée aux protéines (hypersensibilité de type tuberculinique) implique des lymphocytes T CD4+.

La réponse anticorps a lieu dans le cortex superficiel du ganglion. Elle implique une réaction des centres germinatifs avec prolifération des cellules B, commutation de classe et mutations somatiques permettant une sélection des anticorps de haute affinité. Les cellules B différenciées en plasmocytes se localisent dans la moelle osseuse et les muqueuses.

2.5 Pathologie du système immunitaire

La complexité du système immunitaire explique la grande variété de maladies dans lesquelles il est impliqué. L'étude des gènes des molécules impliquées dans l'immunité a conduit à la

découverte d'un certain nombre de maladies génétiques monofactorielles, avec des phénotypes très variés allant des déficits immunitaires combinés sévères des nourrissons à des formes totalement asymptomatiques. Outre les mutations, avec ou sans conséquences pathologiques, ces études ont conduit à la découverte de multiples allélismes, non seulement au niveau du CMH, mais aussi sur les gènes codant les cytokines et leurs récepteurs, des molécules du complément ou des molécules impliquées dans la signalisation cellulaire. Cette extrême diversité interindividuelle doit être connue dans toute étude portant sur l'immunotoxicité des xénobiotiques.

3. MANIFESTATIONS DIVERSES D'IMMUNOTOXICITÉ

On distingue quatre grandes catégories de manifestations immunotoxiques qui sont décrites ci-dessous. Une combinaison de ces manifestations se retrouvent dans plusieurs situations, comme illustré dans l'encadré 26.1 sur les aspects immunotoxicologiques du tabagisme.

3.1 Immunosuppression

Une diminution de la résistance vis-à-vis des infections microbiennes, virales et parasitaires signale généralement un effet immunosuppresseur des xénobiotiques. L'épidémie due à un virus proche de celui de la maladie de Carré, qui a décimé plus des 2/3 des phoques de la mer du Nord à la fin des années 1980, s'explique probablement par le fort degré de pollution chimique des eaux marines. Il est relativement facile de déceler une immunosuppression aiguë par l'histologie des organes lymphoïdes, l'analyse des sous-populations lymphocytaires et des tests *in vitro* de fonctionnement des cellules immunocompétentes. Par contre, l'immunosuppression à long terme, comme celle induite par certains médicaments immunosuppresseurs administrés sur de longues périodes de temps (cyclosporine A) pourrait expliquer une incidence augmentée de certains types de cancers (Penn, 1988).

Parmi les polluants chimiques de l'environnement, plusieurs composés organochlorés possèdent des propriétés immunosuppressives qui se traduisent généralement par une baisse de la

résistance vis-à-vis des infections bactériennes et virales, aussi bien dans des études animales que chez l'humain. Les composés organochlorés comprennent des pesticides (dieldrine, mirex, toxaphène), des composés industriels et des sous-produits de divers procédés industriels, tels que l'hexachlorobenzène (HCB), les biphenyles polychlorés (BPC), les polychlorodibenzo-*p*-dioxines (PCDD) et les polychlorodibenzofuranes (PCDF). Parmi les composés organochlorés, ce sont les substances de structure moléculaire similaire à la 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) qui possèdent le potentiel immunotoxique le plus élevé. Ce sous-groupe comprend les congénères de BPC non-ortho et mono-ortho substitués, ainsi que les congénères de PCDD et de PCDF portant des atomes de chlore en position 2,3,7 et 8. Ces molécules se lient au récepteur Ah, un récepteur intracellulaire liant les hydrocarbures aromatiques, et le complexe ligand-récepteur ainsi formé interagit avec l'ADN pour contrôler l'expression des gènes impliqués dans la prolifération et la différenciation cellulaire (Whitlock, 1991). Chez presque toutes les espèces étudiées, y compris les primates, les substances similaires à la 2,3,7,8-TCDD produisent une myélosuppression, une immunosuppression, une atrophie du thymus et une inhibition des composantes du système du complément (NRC, 1992). Les effets sont d'autant plus sévères que l'exposition a lieu durant la période pré- ou périnatale. Les données disponibles chez l'humain proviennent essentiellement d'incidents impliquant une exposition à des doses élevées de substances organochlorées, et de consommation d'aliments contaminés impliquant des niveaux d'exposition plus modérés. Ainsi, des enfants et de jeunes adultes exposés accidentellement à un mélange de BPC et de PCDF à Taïwan (patients Yu-Cheng) montraient une diminution des concentrations sériques d'IgA et d'IgM, ainsi qu'une diminution des proportions de lymphocytes T totaux et des lymphocytes T CD8+, comparativement aux valeurs observées chez des témoins appariés pour l'âge et le sexe (Chang et coll., 1981). Les enfants nés de mères exposées lors de cet incident ont vécu davantage d'épisodes de bronchites et de pneumonies durant leurs premiers six mois de vie que des enfants non exposés provenant du même voisinage. De plus, des enfants de 8 à 14 ans qui

avaient été exposés *in utero* ou par l'allaitement lors de cet incident étaient plus susceptibles de présenter des infections de l'oreille moyenne que des témoins appariés. Dewailly et coll. ont montré que la susceptibilité aux otites moyennes est associée à l'exposition prénatale aux composés organochlorés chez les enfants Inuits du Grand-Nord québécois (Dewailly et coll., 2000). Une étude menée chez des nouveau-nés de la Basse-Côte-Nord du golfe du Saint-Laurent au Québec a permis d'établir des corrélations positives entre les concentrations plasmatiques de BPC et l'inhibition de sécrétion des cytokines inflammatoires IL-10 et TNF-*ex vivo* (Belles-Isles et coll., 2000). La source de l'exposition chez les mères de ces enfants provient de la bioaccumulation des organochlorés dans la chaîne alimentaire aquatique, notamment dans les graisses de phoque et de béluga dont ces populations consomment traditionnellement de grandes quantités.

Certains *métaux lourds* (mercure, cadmium, plomb) possèdent des propriétés immunosuppressives qui proviennent en partie de leurs effets cytotoxiques, par induction d'apoptose ou de nécrose dans les cellules du système immunitaire, entraînant une diminution de la résistance aux infections. Le mercure inorganique de source naturelle ou industrielle peut être méthylé dans le milieu aquatique, et le mercure organique ainsi formé peut s'introduire dans la chaîne alimentaire. La forme méthylée du mercure est 10 fois plus cytotoxique que sa forme inorganique sur les lymphocytes T et les monocytes humains en culture (Shenker et coll., 1997) en raison notamment de la plus grande liposolubilité des formes organiques. Les études *in vivo* dans des modèles animaux corroborent très bien les résultats des études *in vitro*, mais les données cliniques humaines sont encore insuffisantes pour tirer des conclusions.

3.2 Hypersensibilité

Les xénobiotiques et les médicaments sont susceptibles d'induire des réactions d'hypersensibilité (allergies), la substance chimique ou ses produits de biotransformation jouant le rôle d'haptène. La structure chimique de l'haptène intervient probablement dans son immunogénicité après liaison aux protéines cellulaires. Les réactions allergiques résultent alors d'une se-

conde exposition au même antigène ou à des expositions ultérieures. Comme indiqué plus haut, on distingue plusieurs types d'hypersensibilité sur la base de leurs mécanismes immunologiques effecteurs dépendant des anticorps ou des cellules T. Certains xénobiotiques, particulièrement les métaux (nickel, béryllium, dérivés de platine), les activateurs d'époxyde, les diisocyanates et certains antibiotiques et anesthésiques locaux, induisent une *hypersensibilité immédiate* impliquant la production d'anticorps de classe IgE qui se fixent sur les mastocytes et entraînent le relargage des molécules préformées comme l'histamine et l'héparine. Ces réactions d'intolérance chimique provoquent divers signes cliniques comme l'asthme, les rhinites et l'anaphylaxie.

Les réactions d'*hypersensibilité retardée* les plus courantes sont celles induites par le nickel et le béryllium (qui induisent aussi une hypersensibilité immédiate tel que mentionné ci-dessus), le chrome, le mercure et le cobalt. Cliniquement, ceci correspond à des dermatoses de contact (impliquant essentiellement des cellules T cytotoxiques CD8+, spécifiques de peptides hapténisés associés aux molécules de CMH classe I) et à des réactions granulomateuses.

3.3 Auto-immunité

Les maladies auto-immunes provoquées par des xénobiotiques sont la conséquence d'une dérégulation du système immunitaire, consistant en une réponse dirigée contre les constituants du «soi» (Kammüller et coll., 1989). Celles-ci peuvent être systémiques, comme le lupus érythémateux disséminé et la polyarthrite rhumatoïde, ou spécifiques d'organes comme certaines glomérulonéphrites, thyroïdites ou hépatites. Les maladies auto-immunes bien caractérisées d'origine médicamenteuse ne sont pas nombreuses, un nombre limité de médicaments pouvant être incriminé, comme l'hydralazine, la procaïnamide, la chlorpromazine, l'isoniazide, la streptozotocine, la penicillamine et l'alphaméthyl dopa. La fréquence des réactions auto-immunes induites dans chaque cas est très faible. De plus, les produits chimiques et les toxiques de l'environnement n'ont été que rarement mis en cause dans les maladies auto-immunes. Parmi ceux-ci, les métaux lourds tels que le mercure et l'or sont connus pour leur

Encadré 26.1 Aspects immunotoxicologiques du tabagisme

La fumée de cigarette comprend environ 4000 composés différents répertoriés à ce jour, dont 55 sont reconnus comme cancérogènes chez l'animal et 43 d'entre eux comme cancérogènes pour l'homme. Les diverses études menées à ce jour sur les effets de la fumée de cigarette chez les animaux de laboratoire et l'humain ont révélé des actions modulatrices pléiotropes sur les paramètres immunologiques suivants:

- Lymphocytes T (CD4+ et CD8+) et B (CD19+) et cellules NK (CD56+)
- Taux d'immunoglobulines circulantes
- Macrophages tissulaires
- Complexes macromoléculaires du complément sérique
- Sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 β , IL-8, IFN γ et TNF) et anti-inflammatoires (IL-4 et IL-10)

Les effets globaux observés sur ces éléments révèlent un effet inhibiteur sur la synthèse de certaines classes d'immunoglobulines (IgG, IgM et IgA), alors que les IgE et les IgD sont augmentées (Gerrard et coll., 1980). On observe aussi une augmentation des cellules NK et une diminution des cellules T (Hockertz et coll., 1994). La nicotine de la fumée active et passive provoque une diminution de la réponse immune spécifique à une stimulation antigénique, une anergie des lymphocytes T et une diminution de la sécrétion d'anticorps par les lymphocytes B. Ces effets à leur tour induisent une diminution de sécrétion de cytokines. Un des dérivés cancérogènes de la nicotine, la NNK (4-[méthyl-nitrosamino]-1-[3-pyridyl]-1-butanone) serait impliqué dans la modulation de sécrétions de ces cytokines.

Les paramètres immunologiques (cellulaires et sériques) modulés par la fumée de cigarette induisent des modifications significatives sur le statut immunologique de l'humain (Sopori, 2002). Ainsi, on observera les effets globaux suivants:

- Une immunosuppression avec incidence augmentée d'infections et de tumeurs.
- Des réactions d'hypersensibilité et une dérégulation du système immunitaire avec incidence augmentée d'allergies/asthme et de syndromes auto-immuns. En effet, une réponse immune préférentielle de type Th2 est induite par les composants de la fumée passive, ce qui provoque une synthèse accrue des cytokines correspondantes (IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13, GM-CSF et TNF-), et d'IgE. La fumée passive de cigarette est donc pro-allergénique surtout pour les enfants évoluant en milieu tabagique. Ceci explique, au moins en partie, l'incidence élevée de cas d'asthmes intrinsèques et extrinsèques chez les enfants issus de milieux tabagiques.

Pour les adultes, les effets combinés de la modification des paramètres immunologiques cellulaires et sériques par des composés de la fumée vont aggraver certaines pathologies:

- Cancer du poumon favorisé par l'immunosuppression induite par la fumée
- Cancer de l'œsophage
- Cancer du foie
- Maladie ischémique cardiaque
- Ulcères peptiques et gastro-intestinaux divers
- Diminution de la capacité respiratoire
- Axe hypothalamo-immunitaire perturbé et dépendance à la nicotine accentuée
- Effets sur la femme enceinte et le nouveau-né
- Aggravation de la maladie asthmatique

Il sera nécessaire de continuer à étudier les effets immunomodulateurs des mélanges de produits se trouvant dans la fumée de cigarette. L'identification et la caractérisation spécifique des molécules impliquées dans l'immunosuppression, l'hypersensibilité et la dérégulation du système immunitaire devront être entreprises aussi bien dans le but de connaître leur mode d'action et ainsi de pouvoir les neutraliser que d'en tirer peut-être des molécules à visée thérapeutique.

capacité d'induire des glomérulonéphrites (Bigazzi, 1999) et certains pesticides organochlorés ou organophosphorés peuvent induire des anémies hémolytiques.

Les mécanismes impliqués dans l'induction de l'auto-immunité sont encore mal connus. La liaison du xénobiotique à des molécules endogènes est un phénomène qu'on retrouve dans certaines manifestations auto-immunes telles que les anémies hémolytiques. Dans ces conditions, deux types d'anticorps sont produits: 1) des anticorps dirigés contre le xénobiotique (ou un de ses métabolites) fixé à la membrane des hématies, et 2) des anticorps dirigés contre un constituant de la membrane des hématies. La présence de néoantigènes a été démontrée dans certaines hépatites auto-immunes induites par l'halothane et l'acide tiénilique. L'activation de clones de cellules T autoréactives et la fixation du xénobiotique sur les molécules du CMH ont été démontrées dans certains modèles animaux.

3.4 Syndromes d'activation et d'hyperéosinophilie

On observe un *syndrome d'activation* accompagné d'hyperthermie, de malaise, de diarrhée, de fuite capillaire avec œdème cérébral et pulmonaire au cours de la première injection de certains anticorps monoclonaux (OKT3) ou lors des traitements par l'IL-2 recombinante à forte dose. Des réactions semblables sont observées à la suite d'une intoxication par certaines toxines bactériennes qui contaminent accidentellement les aliments ou l'eau de consommation, comme dans le cas de la tragédie survenue en mai 2000 à Walkerton, une petite ville de l'Ontario au Canada, à la suite de la contamination de l'eau municipale par des coliformes (*E. coli* 0157:H7) et qui a fait à ce jour une dizaine de victimes et rendu 2000 personnes malades. Le syndrome d'activation est dû à l'induction d'une synthèse de cytokines inflammatoires telles que le TNF- α , l'IL-1 et l'IL-6 par action directe sur l'endothélium et sur les monocytes/macrophages (comme le font notamment les endotoxines et autres substances bactériennes) ou par activation des lymphocytes T (notamment OKT3, IL-2 ou entérotoxines staphylococciques).

L'intoxication à l'huile frelatée survenue en Espagne en 1981, qui a touché plus de 20 000

personnes et provoqué 400 décès, s'est manifestée, dans sa phase aiguë, par une hyperthermie, des éruptions cutanées, une pneumopathie interstitielle et une péricardite associée à une *hyperéosinophilie*, ce qui conduit à rechercher aujourd'hui des causes toxiques éventuelles dans les syndromes d'hyperéosinophilie idiopathique.

4. APPROCHES EXPÉRIMENTALES POUR L'ÉVALUATION DU RISQUE IMMUNOTOXIQUE

4.1 Utilité des procédures d'évaluation toxicologique en immunotoxicologie

Les études toxicologiques de routine exposant des animaux de laboratoire à différentes doses de xénobiotique à l'intérieur de protocoles d'exposition variés permettent de révéler un certain nombre d'effets immunotoxiques. L'examen histopathologique est, *a priori*, un test important dont on peut tirer des indications pertinentes (Kociba, 1982). Ainsi, les modifications du poids et de la morphologie des glandes surrénales suggèrent une variation importante du niveau des hormones glucocorticoïdes. Une diminution du poids et de la taille du thymus (atrophie) représente une perte de thymocytes et présuppose des effets indésirables sur la maturation et la différenciation des lymphocytes T; une diminution du poids de la rate consécutive à une atrophie des centres germinatifs est souvent associée à une atrophie des plaques de Peyer. Les modifications de l'architecture de la moelle osseuse, combinées à une anémie chronique et à un rapport disproportionné cellules myéloïdes/cellules érythroïdes, suggèrent une toxicité sélective du xénobiotique sur les cellules souches de la moelle. La diminution des protéines sériques et une modification du rapport albumine/globulines sériques indiquent une diminution possible du niveau des immunoglobulines. Les autres indices de l'évaluation toxicologique, comme l'activation métabolique du xénobiotique, les interactions lipophiles, la distribution et l'élimination, sont aussi des éléments importants de toute exploration immunotoxicologique. L'application des essais classiques de toxicité, à court et à long terme, fournit donc des indications précieuses dans l'établissement du risque immunotoxique d'un xénobiotique donné.

Tableau 26.1 Espèces animales utilisées en immunotoxicologie

Animaux	Observations
Souris	L'espèce de choix. Tests d'immunocompétence <i>in vivo</i> contre les agents infectieux: virus (encéphalomyocardite), bactéries (<i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>), parasites (<i>Trichinella spiralis</i>). Tests de réponse anticancéreuse (mélanome B16F10). Test du ganglion poplité (PLN), test du ganglion local (LLNA) et test de l'hypersensibilité cutanée (MEST)
Rat	Études toxicologiques et immunotoxicologiques. Études histopathologiques. Le modèle de la maladie mercurielle expérimentale (Brown Norway)
Singe	Évaluation du risque et extrapolation des données aux humains. Les espèces de choix: rhesus (<i>Macaca mulatta</i>), cynomolgus (<i>Macaca fascicularis</i>)
Cobaye	Tests d'hypersensibilité cutanée aux xénobiotiques: test de maximisation (antigène introduit par voie intradermique) et test de sensibilisation cutanée (antigène appliqué sur la peau)
Phoque	Analyse de paramètres fonctionnels des cellules immunocompétentes sanguines
Oiseau	Le modèle de résistance antivirale (canard)
Poisson	Les espèces sentinelles/biomarqueurs de l'immunotoxicité (<i>Oncorhynchus mykiss</i> , par exemple). Tests de l'histopathologie du système immunitaire
Ver de terre	Les espèces sentinelles: <i>Lumbricus terrestris</i> , <i>Eisenia foetida</i> . Études d'immunotoxicité des sols contaminés

4.2 Principes d'une exploration immunotoxicologique

À l'exception des effets chroniques de l'immunosuppression chez les malades transplantés, des réactions auto-immunes et pseudo-grippales induites par les médicaments, il existe peu de données sur l'immunotoxicité des xénobiotiques chez l'humain. Le plus grand nombre de données disponibles en cette matière provient d'études conduites chez l'animal de laboratoire (tableau 26.1). Plusieurs auteurs ont proposé le modèle de la souris ou du rat pour standardiser et valider les critères d'évaluation immunotoxicologique (Luster et coll., 1994). L'hypertrophie du ganglion poplité provoquée par l'injection de xénobiotique dans le coussinet plantaire chez la souris ou le rat est semblable à la réaction locale du greffon contre l'hôte et est proposée comme modèle d'auto-immunité. L'hypersensibilité cutanée est étudiée chez le cobaye et le modèle expérimental de la maladie mercurielle chez le rat. Certaines espèces de poissons, d'oiseaux et de vers de terre sont sélectionnées comme espèces sentinelles, alors que les études immunotoxicologiques chez les primates sont pertinentes dans une évaluation du risque et dans l'extrapolation des données aux humains.

La valeur prédictive de certains tests a été standardisée par des études inter-laboratoires.

Les tests les plus fiables sont les suivants: synthèse des anticorps mesurés par une technique de plaques, test de cytotoxicité des cellules NK, analyse de sous-populations cellulaires, tests de prolifération des cellules T et B, et test d'hypersensibilité retardée. Il est recommandé d'effectuer une confirmation du potentiel immunotoxique du xénobiotique par des études de résistance *in vivo* contre des agents infectieux: virus (encéphalomyocardie), bactéries (*Listeria monocytogenes*, *Streptococcus pneumoniae*), parasites (*Trichinella spiralis*) et des tumeurs (mélanome B16F10). L'augmentation de l'incidence de mortalité vis-à-vis des infections chez les animaux expérimentaux exposés aux xénobiotiques est probablement un bon signe d'immunotoxicité, comparativement à une infection inapparente ou banale chez un sujet non immunosupprimé. Cependant, plusieurs tests de résistance de l'hôte à divers pathogènes sont recommandés à cause de la complexité des composantes de la réponse antivirale et antibactérienne. Par exemple, la cyclophosphamide supprime la réponse immunitaire vis-à-vis plusieurs pathogènes bactériens et viraux, sauf l'infection au virus herpétique HSV-2 et l'infection à *C. neoformans*. La justification de l'utilisation d'une batterie de tests plutôt que d'un seul se trouve également dans le fait que l'altération d'une composante de ce système entraîne

Tableau 26.2 Évaluation du risque en immunotoxicologie

Étape d'évaluation	Éléments clés
1. Identification du danger (toxicité)	Analyse des données disponibles provenant des études humaines et animales sur l'immunotoxicité du xénobiotique en cause
2. Évaluation de la relation dose-réponse	Établissement de la relation dose-effet ou dose-réponse. Détermination de la dose sans effet néfaste observé (NOAEL)
3. Évaluation de l'exposition	Estimation de l'exposition, dosage du niveau de xénobiotique dans les organes cibles ou application d'un modèle pharmacocinétique à base physiologique (rate, thymus, ganglions, moelle, sang)
4. Caractérisation du risque	Estimation du risque des effets indésirables dans une population à partir des indications de danger et d'exposition. Estimation des effets potentiels sur la santé

souvent la mise en jeu de mécanismes compensatoires impliquant d'autres composantes de ce système pour restaurer un état normal. La valeur prédictive des tests immunologiques peut être incertaine du fait des différences dues à l'espèce, à l'âge et au sexe. Une limite additionnelle provient du fait que la plupart des accidents immunotoxiques n'apparaissent que chez un faible pourcentage de sujets exposés.

Les tests utilisant des cultures de cellules animales ou humaines exposées *in vitro* aux xénobiotiques sont fort utiles pour analyser par exemple les phénomènes de mort cellulaire (Corcoran et coll., 1994). Toutefois, ils ne peuvent servir à étudier les effets des substances chimiques qui doivent être métabolisées *in vivo* avant de devenir actives, à moins de fournir les enzymes nécessaires à leur biotransformation. De plus, il reste encore à démontrer si ces tests ont un intérêt en terme d'immunotoxicité clinique, même si leur importance en terme de compréhension des mécanismes d'action aux niveaux cellulaire et moléculaire ne fait pas de doute.

4.3 Principales étapes de l'évaluation du risque en immunotoxicologie

Les quatre étapes principales de l'évaluation du risque toxicologique peuvent s'appliquer en immunotoxicologie, à savoir: 1) l'identification du danger, 2) l'évaluation de la relation dose-réponse, 3) l'évaluation de l'exposition, et 4) la caractérisation du risque (tableau 26.2). Toutefois, des ajustements sont nécessaires pour tenir compte de la complexité de la réponse immune. Dans la première étape, les données disponibles à partir des études humaines et animales serviront à évaluer le niveau de danger

potentiel d'un xénobiotique donné. Ces données comportent des essais de toxicité à court et à long terme chez l'animal, des examens histopathologiques et un nombre réduit de tests fonctionnels. La plupart des analyses immunotoxicologiques n'ont pas dépassé cette étape d'identification du danger. Dans la deuxième étape, des études d'immunotoxicité détaillées incluant par exemple l'utilisation des modèles d'infections expérimentales fourniront des informations sur les relations dose-réponse et permettront de déterminer la dose sans effet néfaste observé («*no observed adverse effect level*»; NOAEL). La détermination du NOAEL est compliquée par les sensibilités différentes des tests d'immunotoxicité. Ainsi, une différence de 15 à 25 % par rapport à une réponse normale au niveau des paramètres immunitaires cellulaires peut être jugée significative, alors qu'une variation de 80 % sera nécessaire au niveau de la résistance antimicrobienne ou antivirale.

Dans la troisième étape, les analyses sur le terrain ou l'application de modèles mathématiques fourniront des données sur les concentrations environnementales du xénobiotique en cause et, par conséquent, les estimations sur le niveau d'exposition et la charge corporelle. Cependant, ces données sont souvent insuffisantes pour l'estimation exacte de la teneur du xénobiotique dans les organes cibles du système immunitaire. Des modèles de pharmacocinétique à bases physiologiques, tenant compte par exemple des spécificités liées à l'âge et au sexe, sont à inventer. La caractérisation du risque est l'étape finale du processus. Toutefois, les modèles mathématiques existants, comme ceux employés dans l'évaluation du risque des cancérogènes, ne sont pas applicables dans l'évaluation de l'immunotoxicité, entre autres, à cause des effets

compensatoires du système immunitaire et des questions liées aux effets à faibles doses.

5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Bien que fragmentaires, les recherches en immunotoxicologie révèlent que de nombreuses molécules de l'environnement sont susceptibles d'altérer l'immunité naturelle et l'immunité spécifique, entraînant ainsi un risque pour la santé des individus et celle des populations. Les conséquences prévisibles sont une augmentation de l'incidence des infections, des allergies et des cancers.

Cependant, il existe encore relativement peu de données pour confirmer l'impact de l'exposition environnementale ou professionnelle aux agents immunotoxiques sur la santé humaine; celles qui sont disponibles provenant essentiellement d'études expérimentales chez les animaux ou sur cultures de cellules. Pour combler cette lacune, des études épidémiologiques basées sur des mesures adéquates d'exposition, des questionnaires, des tests immunologiques de laboratoire et des marqueurs biologiques appropriés sont nécessaires (Van Loveren et coll., 1999).

De telles études doivent considérer soigneusement les facteurs confondants tels que l'âge, la race, le sexe, l'état de stress, les maladies concomitantes, l'état nutritionnel, le style de vie, le tabagisme et la prise de médicaments. De plus, le choix des variables à l'étude et des affections doit tenir compte des populations et des régions géographiques concernées. Ainsi, on mettra davantage l'accent sur les maladies infectieuses dans les pays du Sud, et on y exploitera les programmes de vaccination pédiatrique pour évaluer l'influence de l'exposition aux xénobiotiques sur le statut immunitaire des populations, alors qu'on accordera plus d'importance aux phénomènes d'allergie dans les pays du Nord. L'étude de l'influence des toxiques environnementaux sur le développement des cancers reste une préoccupation commune aux pays du Sud et du Nord. Le succès de telles études repose, au moins en partie, sur la capacité d'intégration des intérêts parfois divergents des professionnels de la santé publique, des travailleurs sociaux, des toxicologues, des immunologistes, des chercheurs cliniciens, des chercheurs fondamentalistes et de tous ceux qui peuvent être appelés à y collaborer.

Bibliographie

- Belles-Isles, M., H. Bilrha, B. Moreau, P. Ayotte, E. Dewailly et R. Roy. «Immunological effects in newborns from Saint-Lawrence river coastal populations exposed to POPs and heavy metals», dans *Proceedings of the 20th International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants and Persistent Organic Pollutants (POPs)*, Dioxin 2000, Monterey, Californie, USA, 13-17 août 2000, p. 227-230.
- Bigazzi, P. E. «Metals and kidney autoimmunity», *Environ Health Perspect*, 107, suppl. 5, 1999, p. 753-765.
- Chang, K. J., K. H. Hsich, T. P. Lee, S. Y. Tang et T. C. Tung. «Immunologic evaluation of patients with polychlorinated biphenyl poisoning: determination of lymphocyte subpopulations», *Toxicol Appl Pharmacol*, 61, 1981, p. 58-63.
- Corcoran, G. B., L. Fix, D. P. Jones, M. T. Moslen, P. Nicotera, F. A. Oberhammer et R. Buttyan. «Apoptosis: molecular control point in toxicity», *Toxicol Appl Pharmacol*, 128, 1994, p. 169-181.
- Dean, J. H. et M. J. Murray. «Toxic responses of the immune system», dans C. D. Klaassen, M. O. Amdur et J. Doull (éditeurs) *Toxicology: The Basic Science of Poisons*, vol. 5, New York, McMillan, 1996, p. 355-402.
- Descotes, J. «Immunotoxicity of chemicals», dans *Immunotoxicology of Drugs and Chemicals*, 2^e édition, Elsevier, Amsterdam, 1988, p. 297-444.
- Descotes, J., G. Choquet-Kastylevsky, E. Van Ganse et T. Vial. «Responses of the immune system to injury», *Toxicol Pathol*, 28, 2000, p. 479-481.
- Dewailly, E., P. Ayotte, S. Bruneau, S. Gingras, M. Belles-Isles et R. Roy. «Susceptibility to infections and immune status in Inuit infants exposed to organochlorines», *Environ Health Perspect*, 108, 2000, p. 205-211.
- Hockertz, S., A. Emmendorffer, G. Scherer, T. Ruppert, H. Daube, A. R. Tricker et F. Adlkofer. «Acute effects of smoking and high experimental exposure to environmental tobacco smoke (ETS) on the immune system», *Cell Biol Toxicol*, 10, 1984, p. 177-190.
- Gerrard, J. W., D. C. Heiner, C. G. Ko, J. Mink, A. Meyers et J. A. Dosman. «Immunoglobulin levels in smokers and non-smokers», *Ann Allergy*, 44, 1980, p. 261-262.
- Kammittler, M. E., N. Bloksma et W. Seinen. *Autoimmunity and toxicology*, Elsevier, Amsterdam, 1989.
- Kociba, R. J. «Morphologic considerations in the detection of immune suppression in routine toxicity studies», dans R. P. Sharma (éditeur) *Immunologic Considerations in Toxicology*, CRC Press, Boca Raton, 1982, p. 124-131.
- Krzystyniak, K., H. Tryphonas et M. Fournier. «Approaches to the evaluation of chemical-induced immunotoxicity», *Environ Health Perspect*, 103, suppl. 9, 1995, p. 17-22.
- Luster, M. I., C. Portier, G. G. Pait et D. R. Germolec. «Use of animal studies in risk assessment for immunotoxicology», *Toxicology*, 92, 1994, p. 229-243.
- National Research Council (NRC). *Biological Markers in Immunotoxicology*, Washington, DC, National Academy Press, 206, 1992.
- Penn, I. «Cancer is a long-term hazard of immunosuppressive therapy», *J Autoimmun* 1, 1988, p. 545-558.
- Revillard, J. P. *Immunologie*, 4^e édition. De Boeck Université, Bruxelles, 2001.
- Shenker, B. J., S. Datar, K. Mansfield et I. M. Shapiro. «Induction of apoptosis in human T-cells by organomercuric compounds: a flow cytometric analysis», *Toxicol Appl Pharmacol*, 143, 1997, p. 397-406.
- Sopori, M. «Effects of cigarette smoke on the immune system», *Nat Rev Immunol*, 2, 2002, p. 372-377.
- Van Loveren, H., D. Germolec, H. S. Koren, M. I. Luster, C. Nolan, R. Repetto, E. Smith, J. G. Vos et R. F. Vogt. «Report of the Bilthoven symposium: advancement of epidemiological studies in assessing the human health effects of immunotoxic agents in the environment and the workplace», *Biomarkers* 4, 1999, p. 135-157.
- Whitlock, J. P. Jr. «Mechanism of dioxin action: relevance to risk assessment», dans M. A. Gallo, R. J. Scheuplein et K. A. Van-DenHeijden (éditeurs) *Biological Basis for Risk Assessment of Dioxins and Related Compounds*, Cold Spring Harbor, NY, Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1991, p. 351-366.

Systeme nerveux

Joseph Zayed, Michel Panisset, Donna Mergler

1. **Introduction**
2. **Principes généraux**
 - 2.1 Organisation du système nerveux
 - 2.2 Neurotoxicité
3. **Diagnostic clinique**
 - 3.1 Approche clinique
 - 3.2 Syndromes neurotoxiques
4. **Manifestations d'intoxication chronique précoce**
5. **Conclusion**

1. INTRODUCTION

La vulnérabilité du système nerveux aux effets des substances chimiques a été examinée depuis de nombreuses années sous les angles épidémiologique, toxicologique et clinique. Le risque d'atteintes neurotoxiques constitue aujourd'hui un enjeu scientifique majeur en termes de santé publique. On se heurte à des incertitudes considérables quant à l'étendue des risques neurotoxiques directs et indirects imputables à certains

agents présents dans l'environnement. Pour de nombreuses substances, on ne sait pas vraiment s'il existe des seuils de nocivité. Le potentiel neurotoxique de l'ensemble des substances chimiques auxquelles les populations sont exposées est loin d'avoir été entièrement exploré. Des substances largement répandues, et que l'on a longtemps considérées comme étant d'une totale innocuité, ont révélé leur propension à la nocivité (encadré 27.1). Ce constat est exacerbé par l'augmentation de l'espérance de vie et par le

Encadré 27.1 Méthylmercure dans les poissons: un défi de taille en santé publique

Les effets du mercure sur l'être humain ont été mis en évidence par un événement malheureusement célèbre, observé au Japon, chez les pêcheurs de la baie de Minamata et les membres de leurs familles. Dès 1950, on s'était aperçu que les oiseaux aquatiques, les chats et certains porcs présentaient un comportement inhabituel. À partir de 1960, les habitants de la région de Minamata commencèrent à montrer des symptômes tels que problèmes sensoriels, perte de l'ouïe, ataxie et difficultés d'élocution. Environ 6 % des enfants nés près de Minamata souffraient de paralysie cérébrale. En 1982, sur une population de 200 000 personnes, on diagnostiqua 1800 cas d'intoxication au méthylmercure. Il y eut plus de 50 décès et 700 personnes demeurèrent paralysées de façon permanente. On a estimé qu'entre 1932 et 1968 plus de 600 tonnes de mercure furent déversées par les usines chimiques dans la baie de Minamata. Aujourd'hui, il y a 2200 cas officiellement reconnus, mais on estime à plus de 10 000 le nombre de personnes affectées à des degrés différents.

Le mercure inorganique converti en méthylmercure par les organismes aquatiques s'était accumulé dans le poisson et, par la suite, chez les oiseaux. Comme le poisson était la nourriture de base des habitants, l'ingestion de poisson contaminé par le mercure conduisit éventuellement à la maladie de Minamata. Cet exemple démontre bien comment les activités humaines peuvent modifier l'environnement, entraînant de graves conséquences tant pour l'homme que pour les organismes vivants. Deux études récentes ont examiné les effets précoces de l'exposition au mercure chez les enfants qui consomment du poisson contaminé au méthylmercure. Dans la première (Grandjean et coll., 2001) on a constaté des déficits neurocomportementaux en lien avec cette exposition, alors que, dans l'autre (Davidson et coll., 2000), on n'observe pas ces effets. Différentes hypothèses sont émises pour expliquer ces différences, incluant le profil d'exposition (concentrations ponctuelles élevées provenant de la consommation de la viande de baleine *versus* concentrations plus faibles mais continues) ou la contribution d'autres nutriments dans le régime alimentaire. Ces études apporteront des informations importantes à notre compréhension des effets de l'exposition au méthylmercure dans les années à venir.

Une autre région du globe où l'on retrouve des niveaux élevés de méthylmercure dans les populations est l'Amazonie où les activités d'orpaillage, d'agriculture sur brûlis et de déforestation augmentent les niveaux de mercure dans les réseaux aquatiques. Les poissons constituent l'aliment de base et la principale source de protéine animale pour les populations riveraines. Des études menées chez les adultes et les enfants de cette région montrent des atteintes des fonctions motrices et sensorielles chez les premiers, et motrices et cognitives chez les derniers, en liaison directe avec leur niveau d'exposition au mercure, tel qu'évalué par l'analyse de la concentration du mercure dans les cheveux (Lebel et coll., 1998; Grandjean et coll., 1999; Dolbec et coll., 2000; Cordier et coll., 2002).

La contamination des poissons par le mercure constitue donc un défi de taille en santé publique et environnementale. Il faut trouver des stratégies qui permettent de maintenir la consommation de poisson en minimisant le risque toxique. Ceci peut être réalisé par une bonne compréhension du comportement du mercure dans l'écosystème, couplée à l'éducation participative. En Amazonie, une telle approche a permis d'adopter le slogan «manger plus de poissons qui ne mangent pas d'autres poissons». La population a modifié ses habitudes alimentaires en mangeant davantage de poissons herbivores (peu de mercure) par rapport aux poissons carnivores (niveaux élevés de mercure). Elle a pu maintenir un même niveau de consommation de poissons et réduire son exposition au mercure par 35 %! Au Canada et au Québec, des études adoptant cette approche écosystémique sur la contamination par le mercure sont en cours.

vieillesse de la population, plus vulnérable aux affections neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer ou la maladie de Parkinson.

Dans la plupart des cas, les symptômes d'intoxication neurologique sont subtils et la détérioration des fonctions nerveuses est progressive. De plus, des dysfonctions mentales et émotionnelles peuvent se développer graduellement et passer inaperçues pendant des années. Les effets neurotoxiques sont cumulatifs, car les cellules du cerveau ne peuvent se régénérer. Il n'y a pas de cellules cérébrales de la douleur pour avertir des risques imminents dont les causes sont très souvent inconnues. Qui plus est, le déclin mental et émotionnel causé par la neurotoxicité est fréquemment attribué au processus normal de vieillissement. Bien que certaines substances neurotoxiques aient une affinité particulière pour certains secteurs du système nerveux, les effets de la majorité d'entre elles sont diffus, s'attaquant aux processus cellulaires impliqués dans le transport membranaire, aux réactions chimiques intracellulaires et à la libération de substances sécrétoires.

Ce chapitre vise à présenter des informations destinées à faciliter la compréhension du système nerveux et des effets neurotoxiques associés à l'exposition à des contaminants environnementaux; cependant, il ne traite pas des effets neurologiques des agents physiques et microbiologiques.

2. PRINCIPES GÉNÉRAUX

Les cellules nerveuses sont les unités fonctionnelles du système nerveux qui en compteraient environ 10 milliards. Celles-ci sont appelées neurones ou cellules gliales. Alors que les neurones peuvent se diviser et sont essentiellement porteurs de messages, les cellules gliales ne peuvent se diviser et constituent le tissu de soutien physique des neurones auxquelles elles fournissent, notamment, des éléments nutritifs. Au nombre des fonctions normales du neurone figurent la synthèse des protéines, le transport à l'intérieur des axones, la transmission synaptique et la formation et l'entretien de la myéline, une substance qui forme un manchon autour de certaines fibres nerveuses.

Le neurotransmetteur, substance libérée des terminaisons des axones par l'intervention du potentiel d'action, est une des façons par

lesquelles les cellules communiquent entre elles. Un déséquilibre au niveau des neurotransmetteurs peut jouer un rôle important dans l'apparition de certaines maladies, comme la dépression et la maladie de Parkinson. En effet, plusieurs troubles psychiatriques ou neurologiques découlent de modifications chimiques dans la neurotransmission.

Le système nerveux est le centre de régulation et de communication de l'organisme. À l'aide de ses récepteurs sensoriels, il reçoit l'information (communément appelée information sensorielle) sur les changements se produisant tant à l'intérieur qu'à l'extérieur de l'organisme. Il intègre ensuite cette information en la traitant et en déterminant l'action à entreprendre. Il fournit enfin une réponse motrice qui active des effecteurs, muscles et glandes.

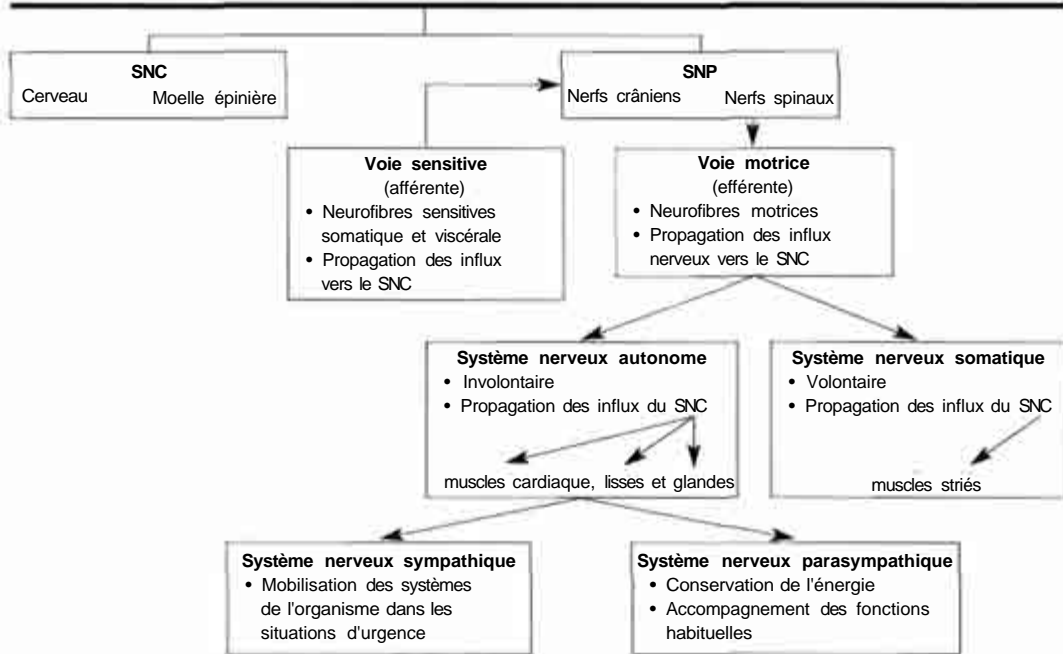
Le système nerveux partage avec le système endocrinien (par la sécrétion hormonale) la tâche de régler et de maintenir l'homéostasie. C'est à l'aide de ces systèmes que l'organisme peut s'adapter à des environnements divers, tout en maintenant le milieu interne constant. Toutefois, quand les stress toxiques perdurent, les altérations de ces systèmes peuvent entraîner des dysfonctions (Marieb, 1999).

2.1 Organisation du système nerveux

Comme le montre la figure 27.1, le système nerveux est divisé en deux grandes parties: le système nerveux central (SNC) et le système nerveux périphérique (SNP). Le SNC est formé du cerveau (divisé en cerveau postérieur ou rhombencéphale, cerveau médian ou mésencéphale et cerveau antérieur ou prosencéphale) et de la moelle épinière. Le SNP, quant à lui, est formé principalement des nerfs spinaux qui transmettent les influx entre les régions du corps et la moelle épinière, et des nerfs crâniens qui acheminent les influx à l'encéphale.

Le SNP comprend deux voies: la voie sensitive (ou afférente), composée de fibres nerveuses qui transportent les influx vers le SNC et la voie motrice (ou efférente) qui permet le transport des influx du SNC vers les muscles et les glandes. Cette dernière voie comprend aussi deux systèmes: le système nerveux somatique (appelé souvent système nerveux volontaire, car il permet d'exercer une maîtrise consciente) qui achemine des influx vers les muscles squelet-

Figure 27.1 Organisation du système nerveux



tiques et le système nerveux autonome (SNA, appelé aussi système nerveux involontaire puisqu'il régit le milieu interne) qui règle l'activité des muscles lisses, du muscle cardiaque et des glandes. Enfin, le SNA comprend deux subdivisions fonctionnelles: les systèmes nerveux sympathique et parasympathique qui exercent des effets antagonistes sur l'activité d'un même viscère.

2.2 Neurotoxicité

La neurotoxicité peut être définie comme la capacité de provoquer des effets néfastes sur le système nerveux central, les nerfs périphériques ou les organes sensoriels. Elle se manifeste généralement par des symptômes et des effets. Comme pour l'ensemble des substances toxiques, ces effets dépendent des caractéristiques propres des substances (structure chimique et physique, présence d'impuretés), des conditions d'exposition (dose, durée, fréquence et voie d'exposition), des facteurs inhérents à l'individu (bagage génétique, âge, sexe et système immunitaire) et de facteurs environnementaux (température, humidité et lumière). Une substance chimique est reconnue comme neurotoxique si elle est capable d'induire un état de dysfonction

nerveuse temporaire ou persistant ou, encore, une altération de la structure chimique ou physique du système nerveux.

L'exposition aiguë, ou à faible dose, à un neurotoxique peut donner lieu à des symptômes subjectifs tels les céphalées, la nausée, les étourdissements, mais l'effet est souvent réversible. Ceci n'est pas nécessairement le cas des expositions aiguës à forte dose ou des expositions chroniques à faible dose qui sont souvent associées à des altérations irréversibles. Parmi les substances neurotoxiques les plus connues, on retrouve plusieurs métaux, dont le plomb, le mercure, le manganèse (encadré 27.2), ainsi que des composés organiques de synthèse comprenant des pesticides et des solvants industriels. Certains produits chimiques neurotoxiques se présentent aussi sous forme gazeuse. Par exemple, le phosgène et le cyanure d'hydrogène, utilisés comme gaz de combat, sont extrêmement toxiques même à faible dose. Quant au dioxyde de carbone, il requiert une exposition prolongée à forte dose.

Le tableau 27.1 présente les principaux effets neurotoxiques associés à un certain nombre de substances. En général, les symptômes fréquemment observés suite à l'exposition aux sub-

Encadré 27.2 Manganèse: un élément essentiel susceptible d'être toxique

Le manganèse (Mn) est un élément essentiel au bon fonctionnement de l'organisme et en particulier du système nerveux; un déficit ou un excès de Mn peuvent engendrer un déséquilibre de certaines fonctions neurophysiologiques et des troubles neurologiques et neuropsychiatriques. L'organisme trouve le Mn dont il a besoin dans les aliments, en particulier certaines noix, céréales et légumes verts. Le Mn, ainsi ingéré, est assujéti à un strict contrôle homéostatique lors de l'absorption via le système porte hépatique, et seulement 3 à 5 % du Mn ingéré se retrouve finalement dans la circulation systémique. Par contre, le Mn aéroporté, qui pénètre par les voies respiratoires, n'est pas soumis à ces contrôles. Les particules respirées atteignent les alvéoles et passent directement dans le sang, dont elles augmentent sa teneur en Mn. Dernièrement, des études animales ont montré que le Mn inhalé peut aussi rejoindre directement le cerveau par le nerf olfactif, contournant ainsi la barrière hémato-encéphalique (Henriksson et coll., 1999; Brenneeman et coll., 2000).

Les premiers cas d'intoxication au Mn ont été décrits en 1837 chez des mouleurs exposés à des niveaux très élevés de Mn. Depuis, le manganisme, qui présente beaucoup de similarités cliniques avec la maladie de Parkinson, a été rapporté chez des personnes exposées professionnellement aux poussières et fumées de Mn, dont les mineurs, les travailleurs des industries de production d'alliages de Mn, les soudeurs et les agriculteurs exposés aux pesticides à base de Mn. Le manganisme est une maladie progressive, et les symptômes continuent à s'aggraver même après que la personne a été éloignée du milieu de travail.

Dans une perspective d'intervention préventive, des études menées chez des travailleurs actifs exposés au Mn montrent des signes précoces d'atteinte neurologique, notamment une prévalence plus élevée de tremblements, de difficultés de coordination motrice, des déficits cognitifs et des symptômes neuropsychiatriques (Roels et coll., 1987; Iregren, 1990; Mergler et coll., 1994; Lucchini et coll., 1997). Quelques études témoignent aussi d'atteintes neurologiques ou neuropsychologiques en fonction de la dose d'exposition.

Les préoccupations récentes quant à l'augmentation du Mn dans l'environnement proviennent, entre autres, de l'utilisation du MMT (méthylcyclopentadiényle manganèse tricarbonyle), comme additif dans l'essence. Au Canada, le MMT est ajouté à l'essence depuis 1977 pour remplacer l'additif à base de plomb. Des mesures environnementales démontrent des niveaux de Mn plus élevés dans des endroits à forte circulation automobile. Toutefois, nous ignorons, à l'heure actuelle, les niveaux d'exposition qui sont sécuritaires, surtout pour les groupes à risque. Une étude réalisée dans le sud-ouest du Québec, a rapporté des niveaux de Mn sanguin plus élevés chez des personnes résidant dans des régions où les concentrations de Mn dans l'air étaient plus élevées (Mergler et coll., 1999; Baldwin et coll., 1999). Les personnes ayant des taux plus élevés de Mn sanguin présentaient des tremblements, un ralentissement de la coordination motrice, des problèmes d'équilibre et des déficits de mémoire. Les symptômes étaient plus marqués chez les hommes et chez les personnes âgées. De plus, le Mn accentue les effets de l'alcool sur les symptômes neuropsychiatriques. (Sassine et coll., 2002)

Nous en savons peu sur l'exposition environnementale à cet élément essentiel; les besoins de l'organisme pour cet élément varient au cours de la vie et semblent différents pour les hommes et les femmes. Dans les années à venir, il serait important de mener des recherches sur l'exposition environnementale au Mn dans les grands centres urbains.

stances chimiques neurotoxiques sont les céphalées, la fatigue, les étourdissements, la difficulté de concentration, la sensation d'ébriété, l'euphorie, l'irritabilité, les vertiges et le ralentissement des réflexes. Quant aux symptômes neurotoxiques chroniques, on peut observer des changements de personnalité, de mentalité, des problèmes de mémoire et de concentration, un ralentissement des facultés mentales et d'autres signes comme la difficulté à dormir, les céphalées, les dysfonctions sexuelles et la diminution de la sensibilité des extrémités.

Plusieurs de ces manifestations peuvent être causées par un excès du neurotransmetteur

acétylcholine qui se produit lorsque ces substances toxiques inhibent les cholinestérases, enzymes responsables de l'hydrolyse de l'acétylcholine, dont le taux sanguin diminue proportionnellement selon le degré d'intoxication. L'exposition à des substances chimiques neurotoxiques, combinée au vieillissement ainsi qu'au bagage génétique, peut contribuer à l'augmentation du risque de dégénérescence du système nerveux. Enfin, les informations toxicologiques sur les mélanges et sur les interactions entre substances qui peuvent en découler sont encore extrêmement rares, appelant ainsi à une grande précaution.

3. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les substances neurotoxiques peuvent être impliquées dans des syndromes aigus ou chroniques. Les syndromes aigus se rencontrent la plupart du temps dans les cas d'intoxications volontaires (tentatives suicidaires), lors d'accidents industriels ou en milieu de travail. Les

syndromes chroniques sont de deux ordres: ceux qui font suite à une intoxication aiguë et à forte dose, et ceux qui font suite à une exposition prolongée et à faible dose.

Le diagnostic clinique des syndromes neurotoxiques chroniques est l'un des aspects les plus difficiles de la neurologie. En effet, ces syndromes sont encore mal caractérisés et

Tableau 27.1 Substances chimiques couramment utilisées et leurs effets neurotoxiques

Produits chimiques	Industries/Utilisations	Média	Types d'exposition	Effets neurotoxiques
Aluminium	Métallurgie; mines; peintures	Poussières	A C	Désorientation mentale Encéphalopathie; démence; perte de mémoire à court terme
Arsenic inorganique	Piles; métallurgie; insecticides	Air	A C	Diminution de conductivité des nerfs moteurs Anorexie; affaiblissement de la motricité des mains ou des pieds; neuropathie
Benzène	Pétrochimie; carburants	Air	A C	Excitation; euphorie; hilarité; délire; lassitude; fatigue Irritabilité; changement dans les réflexes; tremblements des doigts; vertiges
Cadmium	Alliages	Air	A C	Augmentation du sommeil; perte de réflexe; paralysie respiratoire Démarche chancelante; douleurs aux os
Chlordane	Insecticides	Air. Contact cutané	A C	Irritabilité; anorexie; tremblements Désordre nerveux; anorexie; désordre visuel
Dichlorodiphényl-trichloréthane (DDT)	Pesticides	Air	A/C C	Faiblesse; tremblements; convulsions Problèmes d'élocution; perte de coordination; vertiges; problèmes de vision
Plomb	Additifs pour l'essence; fonderie; peinture	Air Contact cutané	A C	Tremblements; ataxie Démence; dysfonction cérébrale, retard mental; tumeurs cérébrales; apathie; encéphalopathie; paralysie des membres inférieurs; nécrose du SNC
Manganèse	Sidérurgie, alliages; additifs pour l'essence	Air	A	Apathie; somnolence; anorexie; excitation sexuelle suivie d'impotence; micrographie
Mercuré	Équipement électrique; peinture; fongicides	Air	C	Excitabilité; irritabilité; fatigue; insomnie; pertes de mémoire; écriture illisible; tremblements de la tête, des mains, des mâchoires; dysfonction du SNA
Méthanol	Synthèse chimique; solvants; carburants	Air	A C	Délire; fatigue; insomnie; tremblements; démarche instable; vertiges Diminution de réaction à la lumière de la pupille; perte d'acuité visuelle
Styrène	Plastiques; résines; polymères	Air	A C	Altération neurologique; réduction du temps de réaction Augmentation de l'activité de la cholinestérase; sentiment d'état d'ivresse; dépression du SNC; fatigue; faiblesse
Toluène	Solvants; teintures; explosifs	Air Contact cutané	A C	Lassitude; baisse de la productivité mentale; vertiges Baisse d'apprentissage; excitation; délire; hallucinations; confusion; désordre de la mémoire; encéphalites

A: Aigu C: Chronique

Adapté de Spencer et Schaumburg (2000); Klaassen (2001); IPCS (2001)

demeurent controversés. Leur définition dépend d'études épidémiologiques cliniques menées sur des populations exposées, sans référence aux seuils toxiques acceptés et déterminés à la suite d'expériences conduites particulièrement dans des contextes d'exposition aiguë.

3.1 Approche clinique

Un patient peut être amené à consulter pour un syndrome d'origine inconnue ou pour une atteinte neurologique qui pourrait avoir été causée par une exposition à un neurotoxique. Dans un cas comme dans l'autre, la méthodologie neurologique doit être respectée.

La première étape vise à déceler le syndrome. Les manifestations des syndromes neurotoxiques ne respectent pas nécessairement le profil des syndromes neurologiques connus, ce qui complique la tâche du clinicien. Ainsi, le parkinsonisme associé à une intoxication par le manganèse, contrairement à la maladie de Parkinson, pourra principalement donner une rigidité plutôt axiale, avec des pertes d'équilibre, une absence de tremblements de repos, mais avec une composante ataxique qui pourrait évoquer une atrophie multisystémique. Par ailleurs, cette variation dans les manifestations des syndromes neurotoxiques, par rapport aux maladies neurologiques connues, peut faire suspecter une composante de simulation, surtout dans le contexte d'une demande de compensation financière. Le clinicien doit donc pouvoir différencier les manifestations, avec ou sans bases neurophysiologiques.

La seconde étape vise à déterminer la cause la plus probable du syndrome trouvé. Parfois, une histoire détaillée permet de mettre en évidence une condition préalable qui a rendu un individu plus sensible aux effets d'une substance neurotoxique, un retard du développement psychomoteur, par exemple. Il faut garder à l'esprit les effets contributifs de la dépression, de la consommation régulière d'alcool, de drogues et de médicaments. En général, on distingue les maladies liées au travail qui sont partiellement causées ou exacerbées par le travail, des maladies professionnelles qui sont totalement liées à une exposition toxique au travail.

Des épreuves objectives permettront parfois de documenter et de confirmer le syndrome. Parmi les évaluations utilisées, les tests d'ima-

gerie sont souvent décevants. Cependant, les intoxications au manganèse et au monoxyde de carbone s'accompagnent de changements au niveau des ganglions de la base. Les tests d'imagerie nucléaire comme la tomographie à positrons ont rarement été utilisés, mais ils pourraient s'avérer utiles, du moins pour objectiver les résultats de l'examen clinique. Les tests d'électrophysiologie comme l'électroencéphalogramme ne sont pas spécifiques, mais peuvent orienter vers une anomalie ayant une base physiologique. Les tests neuropsychologiques permettent de définir un profil compatible avec une atteinte neurotoxique. Dans la plupart des cas, on retrouve des atteintes du système attentionnel, un système de mémoire immédiate qui permet la manipulation des informations avant d'en faire des traces mnésiques plus durables. Par contre, l'acide domoïque a été associé à une atteinte mnésique semblable à celle rencontrée dans les séquelles d'intoxication alcoolique chronique (syndrome de Korsakoff). L'exposition à un neurotoxique ayant souvent cessé plusieurs jours avant la visite chez le clinicien, le dosage sanguin est rarement utile pour un grand nombre de neurotoxiques caractérisés par une courte demi-vie sanguine. Les dosages urinaires pourraient, quant à eux, conserver leur utilité plus longtemps, bien après la fin d'une exposition.

Certaines informations favorisent le cheminement diagnostique. D'une part, les symptômes apparaissent, dans la plupart des cas, rapidement après une exposition et régressent si l'exposition est interrompue. Il ne faut pas oublier cependant la possibilité qu'une exposition faible à un neurotoxique puisse engendrer un syndrome longtemps après l'exposition. C'est notamment le cas du parkinsonisme lié à l'utilisation de MPTP (1,2,3,6-tétrahydro-1-méthyl-4-phénylpyridine), sous-produit dérivé de la mépéridine, vendu illégalement comme de l'héroïne. D'autre part, il existe habituellement une bonne corrélation entre la dose, la durée d'exposition et l'effet. Ainsi, des collègues de travail pourraient simultanément souffrir de mêmes maux. Les syndromes sont aussi associés au niveau d'exposition: une forte dose d'exposition peut causer une encéphalopathie et des doses plus faibles, une neuropathie

Finalement, le clinicien est souvent confronté à une situation dans laquelle il doit statuer sur

Encadré 27.3 Aluminium et maladie d'Alzheimer: des questions en suspens

On s'interroge depuis longtemps sur la possibilité d'un lien entre l'aluminium et la maladie d'Alzheimer. Deux observations vont dans le sens de cette hypothèse. La première porte sur le fait que les cerveaux de personnes qui décèdent de la maladie d'Alzheimer renferment des quantités accrues d'aluminium. Les quantités d'aluminium sont très variables, de l'ordre de 5 à 10 µg/g, et sont semblables à celles que l'on retrouve chez des modèles animaux comme le rat et le singe chez qui on provoque une encéphalopathie à l'aluminium. Cependant, des niveaux semblables d'aluminium peuvent être retrouvés chez des patients dialysés représentant aucun problème de démence (Goyer, 1995).

La deuxième observation qui relie l'encéphalopathie expérimentale à l'aluminium et la maladie d'Alzheimer tient au fait que l'on trouve dans ces deux conditions cliniques une accumulation de plaques de neurofibrilles caractéristiques dans le corps cellulaire, les axones proximaux et les dendrites des neurones de plusieurs régions cérébrales, en association avec la perte de synapses et l'atrophie de l'arbre dendritique. On sait cependant maintenant que cette condition n'est pas spécifique à la maladie d'Alzheimer, puisque l'on retrouve ces plaques caractéristiques dans plusieurs problèmes neurologiques différents.

Selon certaines études, il semble que la quantité d'aluminium dans le cerveau des patients atteints de la maladie d'Alzheimer ne serait pas tellement liée à l'exposition à l'aluminium, mais plutôt au mode de captation de l'aluminium par le cerveau. Ainsi, les niveaux élevés d'aluminium chez ces personnes seraient peut-être davantage une conséquence et non pas la cause de la maladie. La barrière hémato-encéphalique est normalement perméable aux petites et moyennes molécules, par l'intermédiaire de mécanismes de transport actif. Il est improbable que les complexes d'aluminium-protéine puissent traverser la barrière hémato-encéphalique; mais, vraisemblablement, les récepteurs à la transferrine présents dans le cerveau pourraient offrir un mécanisme de transfert, ce qui, non plus, n'a pas encore été bien établi (Perl et Good, 1988; DeVoto et Yokel, 1994).

Enfin, les études épidémiologiques portant sur la variation de la fréquence de la maladie d'Alzheimer en fonction des différences d'exposition environnementale à l'aluminium des populations sont à la fois limitées et controversées. Ces études présentent entre autres des biais méthodologiques importants, notamment dans la technique de mesure de l'aluminium tissulaire. Par ailleurs, dans une revue récente de la littérature, on conclut que l'on est loin de rejeter la possibilité que l'aluminium contribue à la maladie d'Alzheimer (Exley, 2001).

la compatibilité entre un syndrome et l'exposition à un neurotoxique particulier tel qu'on l'a décrite dans la littérature scientifique. Celle-ci peut cependant présenter plusieurs lacunes. Ainsi, un grand nombre d'études ne prennent pas en compte les antécédents médicaux, la durée de l'exposition, les agents auxquels les populations ont été exposées et l'homogénéité des groupes. De plus, l'utilisation d'un groupe contrôle est souvent négligée.

3.2 Syndromes neurotoxiques

Les syndromes neurotoxiques peuvent se diviser en syndromes du SNC et du SNP.

Par suite de la susceptibilité de certains groupes de neurones à des substances particulières, les syndromes du SNC seront eux-mêmes divisés selon le système neuro-anatomique atteint. On aura ici les atteintes cérébelleuses, les atteintes des ganglions de la base et les atteintes de l'encéphale, en général. Certaines intoxications auront tendance à se

présenter comme étant des syndromes épileptiques.

Le *syndrome cérébelleux* se caractérise par une incoordination des membres qui se traduit par une imprécision des mouvements, une démarche ébrieuse et des troubles de l'équilibre. Les agents susceptibles de le provoquer incluent des métaux (aluminium [encadré 27.3], bismuth, manganèse, mercure, thallium, zinc, étain, lithium), des pesticides (organophosphorés), des gaz (monoxyde de carbone, chlorure de méthyle) et tous les solvants.

Le *syndrome encéphalopathique* ou *syndrome psycho-organique* est caractérisé par des changements de personnalité, une perte de mémoire et de la fatigue. La dépression peut aussi y être associée, mais elle constitue une entité controversée. Les agents susceptibles de produire ce syndrome sont les métaux (aluminium, antimoine, bismuth, plomb, manganèse, mercure, étain, lithium), les pesticides (organophosphorés, organochlorés, carbamates), les gaz (sulfure d'hydrogène, monoxyde de carbone, chlorure de

Tableau 27.2 Classification des syndromes associés à une exposition aux solvants organiques

Type 1	Symptômes non spécifiques, réversibles, syndrome neurasthénique
Type 2A	Modification de l'humeur et changement de personnalité
Type 2B	Dysfonction intellectuelle: atteintes évidentes sur les tests neuropsychologiques, atteintes légères à l'examen neurologique, syndrome psycho-organique et démence légère
Type 3	Démence

méthyle, oxyde d'éthylène, oxyde nitrique) et tous les solvants. Une conférence internationale a proposé une classification des syndromes associés à une exposition aux solvants selon la sévérité de l'atteinte (tableau 27.2).

Le *syndrome extrapyramidal* se caractérise par une augmentation du tonus musculaire ou par une rigidité, un ralentissement et une diminution de l'amplitude des mouvements et une perte d'équilibre. Contrairement à la maladie de Parkinson, les tremblements sont rares. Les agents susceptibles de causer ce syndrome incluent des métaux (bismuth, plomb, manganèse, mercure, thallium, bromures, zinc, aluminium, lithium), des pesticides (organophosphorés, organochlorés, carbamates), des gaz (sulfure d'hydrogène, monoxyde de carbone, chlorure de méthyle) et certains solvants (méthanol, toluène, trichloroéthane, disulfure de carbone).

Le *syndrome épileptique* est généralement caractérisé par des crises épileptiques d'une durée de trois à cinq minutes avec perte de conscience, des mouvements cloniques des membres, de l'incontinence et de la confusion lors du retour à la conscience. Ce syndrome est associé à l'exposition à des métaux (aluminium, antimoine, thallium, plomb, mercure, étain, lithium), à des pesticides (organophosphorés, organochlorés, carbamates), à des gaz (sulfure d'hydrogène, monoxyde de carbone, chlorure de méthyle) et à certains solvants (méthanol, éthylène glycol, benzène).

Les *neuropathies périphériques* peuvent se traduire par des pertes de sensations, des pertes de force, des troubles du système nerveux avec une diminution de la tension artérielle, un oedème des membres inférieurs et une dysfonction érectile. Les neuropathies périphériques peuvent découler d'une exposition à des métaux (or, thallium, plomb, mercure, lithium, étain), à un métalloïde, l'arsenic, à des pesticides (organophosphorés, organochlorés, carbamates), à des gaz (oxyde de carbone, disulfure de carbone, oxyde d'éthylène, oxyde nitrique) et à des

solvants (n-hexane, méthyl n-butyl cétone).

Les neuropathies toxiques provoquent généralement une polynévrite ou, quelquefois, une mononévrite qui s'accompagne de dysesthésies, mais rarement de déficit de la force musculaire. Les neuropathies toxiques surviennent de façon concomitante avec l'exposition, et les symptômes diminuent généralement après la cessation de l'exposition. Les neuropathies toxiques peuvent être différenciées par un électromyogramme. Les neuropathies axonales, plus fréquentes, se caractérisent par une diminution du signal électrique, tandis que les neuropathies démyélinisantes, plus rares, se manifestent plutôt par un ralentissement de la progression de l'influx nerveux.

Les *neuropathies des paires crâniennes* sont associées à des intoxications par les métaux (or, thallium, plomb, mercure, bromures, bismuth), à des pesticides (organophosphorés, organochlorés, carbamates), à des gaz (disulfure de carbone, oxyde nitrique) et à des solvants (n-hexane, méthyl n-butyl cétone, méthanol, éthylène glycol, trichloroéthane, benzène, toluène). Les paires crâniennes comprennent les nerfs responsables de l'odorat, de la vision, des mouvements extraoculaires, du toucher facial, de l'expression faciale, de l'ouïe, de la déglutition et du goût, de l'élévation des épaules, des mouvements de la langue.

On attribue certains troubles neuropsychiatriques à l'exposition à des substances neurotoxiques depuis de nombreuses années. Comme nous l'avons vu précédemment, les descriptions cliniques vont des troubles affectifs, notamment l'anxiété et la dépression, aux manifestations de comportements psychotiques et aux hallucinations. L'exposition aiguë à de fortes doses de métaux lourds, de solvants organiques et de pesticides peut, sous certaines conditions, provoquer le délire. La «démence manganique» a été observée sur des sujets exposés depuis longtemps au manganèse, et le «syndrome du chapelier fou», bien connu, est une intoxication

Figure 27.2 Détérioration des fonctions nerveuses en lien avec l'exposition aux substances toxiques*

*La taille des boîtes représente l'importance relative du nombre de personnes affectées.

par le mercure. L'encéphalopathie toxique de type 2A, caractérisée par une altération persistante de la personnalité impliquant la fatigue, l'instabilité émotionnelle, ainsi que des changements dans la maîtrise des impulsions, l'humeur et la motivation en général, a été associée à l'exposition aux solvants organiques. De plus en plus de bilans cliniques et d'études longitudinales démontrent que, loin de s'atténuer avec le temps, les troubles de la personnalité perdurent bien après la fin de l'exposition, alors que l'on observe une amélioration dans le cas d'autres formes d'atteinte.

L'aspect clinique des intoxications neurotoxiques demeure un domaine en évolution. Néanmoins, certaines situations graves ont permis l'établissement d'un lien de causalité clair entre l'exposition à certains composés neurotoxiques et l'apparition de problèmes de santé. Il s'agit, par exemple, de l'accident de Minamata où des tonnes de mercure ont été déversées dans la mer, affectant ainsi la chaîne alimentaire et provoquant une maladie neurologique (maladie de Minamata) chez des milliers de personnes qui avaient alors consommé du poisson présentant des teneurs élevées en méthylmercure (Rodier et Zeeman, 1994). De plus, chez des mineurs du Maroc et du Chili exposés à des niveaux élevés de manganèse, le syndrome parkinsonien a pu être bien décrit (Rodier, 1955; Hochberg et coll., 1996).

Par ailleurs, les études portant sur les expositions chroniques à faible dose exigent des tests plus sensibles pour détecter des changements précliniques qui permettraient de prédire un syndrome clinique. Ces études ouvrent le champ nouveau des prédispositions génétiques facilitant l'expression d'un tableau clinique au contact d'un neurotoxique. Les résultats de ces recherches pourraient éventuellement appuyer les considérations d'abaissement des seuils acceptables pour diverses substances toxiques.

4. MANIFESTATIONS D'INTOXICATION CHRONIQUE PRÉCOCE

Même en l'absence de maladies neurologiques et neuropsychiatriques, lorsque le système nerveux est exposé à des substances toxiques, que ce soit pendant de longues périodes, même à des niveaux très faibles, ou à un moment précis de vulnérabilité comme en période de développement (fœtus, enfant) ou en période d'attrition (vieillesse), on peut observer des changements au niveau des fonctions neurophysiologiques et neuropsychologiques. Ces changements se produisent de façon lente et insidieuse.

Schématiquement, la détérioration de l'état de santé peut être représenté sous forme d'un continuum comme le montre la figure 27.2.

Le premier stade de la détérioration s'accompagne d'altérations subtiles des fonctions du système nerveux. Pour un certain nombre de substances neurotoxiques comme les solvants organiques, le changement d'humeur est le premier symptôme d'altération du fonctionnement du système nerveux. L'irritabilité, l'euphorie, les sautes d'humeur soudaines, l'excès de fatigue, les sentiments d'hostilité, l'anxiété, la dépression et la tension sont quelques-uns des états psychiques les plus fréquemment liés à l'exposition à ces substances. On observe également des problèmes de mémoire, de la difficulté à se concentrer, des céphalées, une vision embrouillée, une sensation d'ébriété, des vertiges, de la lenteur, des fourmillements dans les mains et les pieds, une perte de la libido, etc. Bien qu'au début ces symptômes ne soient pas assez marqués pour interférer avec le travail, ils n'en traduisent pas moins un déficit de bien-être et entament la capacité de jouir pleinement des relations familiales et sociales. De fait, ces symptômes peuvent fort bien aggraver une situation personnelle déjà difficile.

Avec l'utilisation de tests sensibles de neuropsychologie et de neurophysiologie, on peut observer des changements des fonctions motrice, sensorielle et cognitive, sans qu'il y ait de manifestation clinique apparente d'anomalie. En effet, au cours des 25 dernières années, des recherches ont porté sur des changements neurocomportementaux associés à une exposition à des substances neurotoxiques (Johnson et coll., 1987; Mergler, 1999). Ces recherches utilisent des mesures précises et validées pour comparer la performance à des épreuves chez des personnes exposées et non exposées ou en lien avec l'exposition, et permettent de dresser un portrait de l'atteinte dans une population exposée. Le temps de réaction, la coordination entre la vue et l'ouïe, les mémoires immédiates, visuelle et auditive, l'attention et la vigilance, la dextérité manuelle, le vocabulaire, la réorientation de l'attention, la force de préhension, la vitesse motrice, la fermeté des mains, l'humeur, la perception visuelle des couleurs, la sensibilité à des contrastes visuels, la perception vibrotactile, l'ouïe et l'odorat, sont quelques-unes des nombreuses fonctions pouvant être altérées par diverses substances neurotoxiques. Un organisme américain de surveillance des substances toxiques et de leurs effets (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) propose une batterie de tests qui pourraient servir à évaluer les effets précoces de l'exposition aux substances neurotoxiques (ATSDR, 2000).

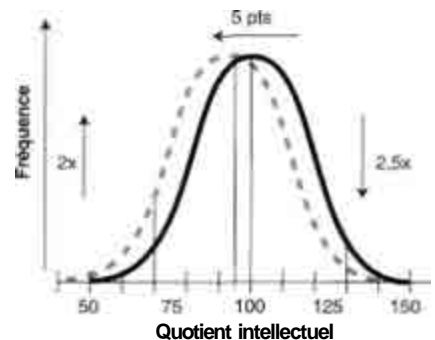
Même si les changements précoces ne présentent pas un problème de santé immédiat pour des individus, ils peuvent néanmoins entraîner une diminution du bien-être et constituer un important problème pour la population comme en témoigne, par exemple, l'effet du plomb sur le quotient intellectuel (QI) des enfants. Le niveau du plomb utilisé dans l'essence en Amérique du Nord avant qu'il ne soit totalement banni (notons ici que plusieurs pays en voie de développement l'utilisent encore) a entraîné une exposition de l'ensemble de la population, sans toutefois permettre l'observation de maladies spécifiques. Par ailleurs, des études ont démontré des déficits des fonctions du système nerveux se traduisant, entre autres, par une baisse du QI, en lien avec le taux sanguin de plomb chez les enfants (Finkelstein et coll., 1998; Silbergeld, 1997). Une baisse de cinq points du QI d'une population (< 70 points de QI) se reflète par environ deux fois

plus d'enfants présentant des problèmes d'apprentissage et deux fois moins d'enfants surdoués (> 130 points de QI, [figure 27.31]) (Rice, 1998).

Des études ont également montré des effets sur le neurodéveloppement. Ces effets ont été associés à l'exposition au méthylmercure (Grandjean et coll., 1999) et aux BPC (Jacobson et Jacobson, 1996; Walkowiak et coll., 2001). Par ailleurs, une substance comme le manganèse semble avoir davantage d'effets chez les personnes âgées (> 50 ans) (Mergler, 1999).

La rapidité qui caractérise la progression des personnes le long du continuum dépend non seulement du degré d'exposition, mais aussi des caractéristiques propres à la personne concernée (constitution génétique, âge, mode de vie, autres maladies, etc.). Par exemple, des études ont montré que la démence associée à l'alcoolisme est environ cinq fois plus élevée chez des travailleurs exposés aux solvants organiques (Cherry et coll., 1992). De plus, des facteurs sociaux peuvent également influencer cette détérioration (pauvreté, malnutrition, discrimination, absence d'autonomie). Souvent, ces facteurs n'agissent pas de façon linéaire, mais en interaction les uns avec les autres. Par exemple, les personnes plus pauvres, sous-alimentées et plus vulnérables devant la maladie vivent aussi dans les zones où l'on relève le plus de pollution ou de déchets toxiques. Aux États-Unis, l'enquête nationale sur la santé et la nutrition (National Health and Nutrition Examination Survey) a évalué le niveau sanguin de plomb chez les enfants de ce pays; les enfants les plus exposés étaient ceux qui vivaient dans de vieilles maisons, au sein de groupes minoritaires et dans des familles à faible revenu (Pirkle et coll., 1998).

Figure 27.3 Effet d'une baisse de cinq points du quotient intellectuel (QI) sur la population



Adapté de Rice (1998)

L'évaluation des effets précoces sur des populations exposées permet d'intervenir au niveau de l'environnement plutôt que d'attendre l'apparition d'effets individuels. L'intervention en amont de la maladie permet des économies non seulement sur les coûts sanitaires, mais également sur les coûts sociaux et individuels.

5. CONCLUSION

Le système nerveux est très complexe et possède des capacités importantes de plasticité permettant de compenser les atteintes pendant un certain temps. Les substances neurotoxiques peuvent agir, entre autres, sur les neurotransmetteurs, l'influx nerveux des neurones du cerveau ou des nerfs périphériques, métabolisme des neurones ou des cellules gliales. Des substances, comme certains métaux, peuvent s'accumuler dans des endroits spécifiques du cerveau.

À cause de cette complexité, et pour bien comprendre le lien entre l'exposition à des substances chimiques et le fonctionnement du système nerveux, on s'appuie sur des études animales de nature mécanistique, des recherches sur les effets précoces dans les populations exposées, même à des niveaux relativement bas, et des études neuro-épidémiologiques sur les maladies neurodégénératives. L'ensemble de ces études permettra de mieux élucider les effets spécifiques à chacune des substances toxiques, ainsi qu'à des mélanges de substances.

Pour dresser un portrait de l'exposition aux substances toxiques et des effets de celles-ci sur une population, il faut tenir compte d'un cer-

tain nombre de facteurs lorsqu'on évalue le dysfonctionnement du système nerveux chez les personnes exposées. Plusieurs des fonctions régressent avec l'âge et peuvent le faire de façon différente selon la culture des personnes, leur niveau d'éducation et leur sexe. On peut comparer les effets sur des groupes sociodémographiques semblables ou recourir aux méthodes statistiques d'ajustement. Il importe cependant d'éviter certains écueils. Par exemple, des études ont démontré que, en ne tenant pas compte du facteur sexe, on peut parfois passer à côté de l'exposition des femmes qui se fait souvent dans des conditions différentes de celles des hommes et attribuer ainsi des différences d'effets au sexe plutôt qu'aux conditions d'exposition (Mergler, 1995, 1999; Messing, 1998). Parmi les autres facteurs, soulignons l'ethnicité (Bhopal et Donaldson, 1998) et la pauvreté (Pirkle et coll., 1998). Il convient donc de bien connaître les conditions d'exposition des populations si l'on veut bien comprendre leurs effets sur le système nerveux.

Parmi les questions d'actualité en neurotoxicologie, soulignons les effets des substances toxiques sur les liens entre les systèmes nerveux et endocrinien, le rôle de la susceptibilité génétique, les dimensions physique et sociale, la contribution des substances toxiques aux problèmes de développement et de comportement chez les enfants et sur le processus de vieillissement, ainsi que les effets cumulés et synergiques possibles de l'exposition à de faibles niveaux de contaminants multiples.

Bibliographie

- ATSDR. «Toxicological Profile for Manganese (Update)», Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Department of Health & Human Services, Public Health Service, Atlanta, GA, 2000.
- Baldwin, M., D. Mergler, F. Larribe, S. Belanger, R. Tardif, L. Bilodeau et K. Hudnell. «Bioindicator and exposure data for a population based study of manganese», *Neurotoxicology*, 20, 2-3, 1999, p. 343-353.
- Bhopal, R. et L. Donaldson. «White, European, Western, Caucasian, or what? Inappropriate labeling in research on race, ethnicity, and health», *Am J Public Health* 88, 1998, p. 1303-1307.
- Brenneman, K. A., B. A. Wong, M. A. Buccellato, E. R. Costa, E. A. Gross et D. C. Dorman. «Direct olfactory transport of inhaled manganese ((54)MnCl(2)) to the rat brain: toxicokinetic investigations in a unilateral nasal occlusion mode», *Toxicol Appl Pharmacol*, 169, 3, 2000, p. 238-248.
- Cherry, N. M., F. P. Labrèche et J. C. McDonald. «Organic brain damage and occupational solvent exposure», *Br J Ind Med*, 49, 1992, p. 776-781.
- Cordier, S., M. Garel, L. Mandereau, H. Morcel, P. Doineau, S. Gosme-Seguret, D. Josse, R. White et C. Amiel-Tison. «Neurodevelopmental investigations among methylmercury-exposed children in French Guiana», *Environ Res*, 89, 1, 2002, p. 1-11.
- Davidson, P. W., D. Palumbo, G. J. Myers, C. Cox, C. F. Shamlaye, J. Sloane-Reeves, E. Cernichiari, G. E. Wilding et T. W. Clarkson. «Neurodevelopmental outcomes of Seychellois children from the pilot cohort at 108 months following prenatal exposure to methylmercury from a maternal fish diet», *Environ Res*, 84, 1, 2000, p. 1-11.
- DeVeto, E. et R. A. Yokel. «The biological speciation and toxicokinetics of aluminium», *Environ Health Perspect*, 102, 1994, p. 940-951
- Dolbec, J., D. Mergler, C. J. Sousa Passos, S. Sousa de Morais et J. Lebel. «Methylmercury exposure affects motor performance of a riverine population of the Tapajos river, Brazilian Amazon», *Int Arch Occup Environ Health*, 73, 3, p. 195-203.
- Exley, C. «Aluminium and Alzheimer's Disease: the science that describes the link», Elsevier, Amsterdam, 2001.
- Finkelstein, Y., M. E. Markovitz et J. F. Rosen. «Low-level lead-induced neurotoxicity in children: an update on central nervous system effects», *Brain Res Rev*, 27, 1998, p. 168-176.
- Goyer, R. A. «Toxic Effects of Metals», dans *Casavett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons*, 5^e édition, Klaassen, Curtis D. Editor, McGraw-Hill, Medical Publishing Division.
- Grandjean, P., P. Weihe, V. W. Burse, L. L. Needham, E. Storr-Hansen, B. Heinzow, F. Debes, K. Murata, H. Simonsen, P. Ellefsen, E. Budtz-Jorgensen, N. Keiding et R. F. White. «Neurobehavioral deficits associated with PCB in 7-year-old children prenatally exposed to seafood neurotoxicants», *Neurotoxicol Teratol*, 23, 4, 2001, p. 305-317.
- Grandjean, P., R. F. White, A. Nielsen, D. Cleary et E. C. de Oliveira Santos. «Methylmercury neurotoxicity in Amazonian children downstream from gold mining», *Environ Health Perspect*, 107,7, 1999, p. 587-591.
- Henriksson, J., J. Tallkvist et H. Tjalve. «Transport of manganese via the olfactory pathway in rats: dosage dependency of the uptake and subcellular distribution of the metal in the olfactory epithelium and the brain», *Toxicol Appl Pharmacol*, 156, 2, 1999, p. 119-128.
- Hochberg, F., G. Miller, R. Valenzuela, S. McNelis, T. Covington, G. Valdivia, B. Hochberg et J. W. Trutsman. «Late motor deficits of Chilean manganese miners: a blind control study». *Neurology*, 47, 3, 1996, p. 788-795.
- IPCS. «Neurotoxic Risk Assessment for Human Health: Principles and Approaches, Environmental Health Criteria 223, International Program on Chemical Safety, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 2001. (www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc223.htm)
- Iregren, A. «Psychological test performance in foundry workers exposed to low levels of manganese», *Neurotoxicol Teratol*, 12, 6, 1990, p. 673-675.
- Jacobson, J. L. et S. W., Jacobson. «Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero», *N Engl J of Med.*, 335, 1996, p. 783-789.

- Johnson, B. L., E. L. Baker, M. Batawi, R. Gilioli, H. Hänninen, A. M. Seppäläinen et C. Xinteras. *Prevention of neurotoxic illness in working populations*, John Wiley and Sons, New York, 1987.
- Klaassen, C. D. *Casarett & Doull's Toxicology : the Basic Science of Poisons*, 6^e édition, McGraw-Hill, New York, 2001, 1236 p.
- Lebel, J., D. Mergler, F. Branches, M. Lucotte, M. Amorim, F. Larribe et J. Dolbec. «Neurotoxic effects of low-level methylmercury contamination in the Amazonian Basin», *Environ Res*, 79, 1, 1998, p. 20-32.
- Lucchini, R., E. Bergamaschi, A. Smargiassi, D. Festa et R. Apostoli. «Motor function, olfactory threshold, and hematological indices in manganese-exposed ferroalloy workers», *Environ Res*, 73, 1-2, 1997, p. 175-180.
- Lucchini, R., P. Apostoli, C. Perrone, D. Placidi, E. Albini, P. Migliorati, D. Mergler, M. P. Sassine, S. Palmi et L. Alessio. «Long-term exposure to "low levels" of manganese oxides and neuro-functional changes in ferroalloy workers», *Neurotoxicology*, 20, 2-3, 1999, p. 287-297.
- Marieb, E. N. *Anatomie et physiologie humaines*, 2^e édition, Édition du Renouveau pédagogique inc., adaptation française de René Lachaine, Saint-Laurent, Québec, 1999.
- Mergler, D., M. Baldwin, S. Bélanger, F. Larribe, A. Beuter, R. Bowler, M. Panisset, R. Edwards, A. de Geoffroy, M. P. Sassine et K. Hudnell. «Manganese neurotoxicity, a continuum of dysfunction: results from a community based study», *Neurotoxicology*, 20, 2-3, 1999, p. 327-42.
- Mergler, D. «Adjusting For Gender Differences in Occupational Health Studies», dans Messing, K., B. Neis et L. Dumais (rédacteurs), *Invisible: Issues in Women's Occupational Health, La santé des travailleuses*, Gynergy Books, Chalottetown, 1995, p. 236-251.
- Mergler, D. «Combining quantitative and qualitative approaches in occupational health: towards a better understanding of the impact of work-related disorders», *Scand J Work, Environ Health*, 25, suppl, 1999, p. 54-60.
- Mergler, D., G. Huel, R. Bowler, A. Iregren, S. Belanger, M. Baldwin, R. Tardif, A. Smargiassi et L. Martin. «Nervous system dysfunction among workers with long-term exposure to manganese». *Environ Res*, GA, 2, 1994, p. 151-180.
- Messing, K. *One-eyed Science: Occupational Health and Women Workers*, Temple University Press, Philadelphie, 1998.
- Perl, D. P. et P. F. Good. «Aluminium environment and central nervous system disease», *Environ Tech Lett*, 9, 1988, p. 901-906.
- Pirkle, J. L., R. B. Kaufman, D. J. Rody, T. Hickman, E. W. Gunter et D. C. Paschal. «Exposure of the US population to lead, 1991-1994», *Environ Health Perspect*, 106, 1998, p. 745-760.
- Rice, D. «Issues in developmental neurotoxicology: interpretation and implications of the data», *Can J Public Health*, 89, suppl. 1, 1998, p. S31-36.
- Rodier, J. «Manganese poisoning in Moroccan miners», *Brit J Ind Med*, 12, 1955, p. 21-35.
- Rodier, D. J. et M. G. Zeeman. «Ecological Risk Assessment», dans L. G. Cockerman et B. Shane (rédacteurs) *Basic Environmental Toxicology*, CRC Press, Boca Raton, 1994, 582 p.
- Roels, H., R. Lauwerys, J. R. Buchet, R. Genet, M. J. Sarhan, I. Hanotiau, M. de Fays, A. Bernard et D. Stanescu. «Epidemiological survey among workers exposed to manganese: effects on lung, central nervous system, and some biological indices», *Am J Ind Med*, 11, 3, 1987, p. 307-27.
- Sassine, M. R., D. Mergler, R. Bowler et H. K. Hudnell. «Manganese accentuates adverse mental health effects associated with alcohol use disorders», *Biol Psychiatry*, 51, 11, 2002, p. 909-921.
- Silbergeld, E. K. «Preventing lead poisoning in children», *Annual Rev Public Health*, 18, 1997, p. 187-210.
- Spencer, P. S. et H. H. Schaumburg. *6th Ed., Experimental and Clinical Neurotoxicology*, Oxford University Press, New York, 2000.
- Walkowiak, J., J.-A. Wiener, A. Fastabend, B. Heinzow, U. Kramer, E. Schmidt, H.-J. Steingrüber, S. Wundram et G. Winneke. «Environmental exposure to polychlorinated biphenyls and quality of the home environment: effects on psychodevelopment in early childhood», *Lancet*, 358, 2001, p. 1602-1607.

Systèmes respiratoire et cardio-vasculaire

Pierre Lajoie, Gilles Dagenais, Pierre Ernst, Françoise Neukirch.

1. Introduction

2. Maladies respiratoires

2.1 Physiopathologie

2.2 Classification

2.3 Problématique

2.4 Synthèse

3. Maladies cardio-vasculaires

3.1 Principales maladies cardio-vasculaires

3.2 Physiopathologie et liens avec l'environnement

3.3 Épidémiologie

3.4 Facteurs de risque

3.5 Synthèse

4. Diagnostic, traitement, prévention

4.1 Approche diagnostique

4.2 Traitement

4.3 Prévention

1. INTRODUCTION

Les maladies respiratoires et cardio-vasculaires sont prioritaires du point de vue de la santé publique. Elles sont fréquentes dans la population, et leur impact sur la morbidité et la mortalité est important. Ces maladies ont un facteur de risque commun majeur, le tabagisme. Les facteurs personnels, en particulier les facteurs génétiques, sont souvent déterminants. Les antécédents familiaux comme l'atopie, l'asthme, les dyslipidémies augmentent le risque de façon importante. Des facteurs environnementaux ont aussi été rattachés à ces maladies. Rappelons que de nombreux contaminants chimiques, biologiques et physiques présents dans le milieu de travail provoquant des problèmes de santé se retrouvent aussi dans l'environnement général mais en concentration beaucoup plus faible. L'inhalation de contaminants chimiques et biologiques provoque des effets directs sur le système respiratoire. De plus, l'absorption systémique de certains contaminants, l'oxyde de carbone, par exemple, par les voies respiratoires et digestives peut déclencher l'apparition de maladies du système cardio-vasculaire.

Dans ce chapitre, nous résumons l'information disponible concernant les principaux problèmes respiratoires et cardio-vasculaires qui ont été associés à l'environnement. Après avoir rappelé brièvement les mécanismes d'action des contaminants, les données épidémiologiques récentes et les principaux facteurs de risque connus, nous décrivons les principales maladies aiguës et chroniques. Nous rappelons les principaux contaminants impliqués, les sources d'exposition, les manifestations cliniques et leurs particularités, de même que les examens cliniques pertinents. Nous présentons l'approche diagnostique, les principes généraux de traitement et de prévention recommandés.

2. MALADIES RESPIRATOIRES

2.1 Physiopathologie

Le système respiratoire constitue une voie d'exposition importante aux contaminants dans l'environnement. La respiration est un phénomène physiologique involontaire sur lequel l'individu possède très peu de contrôle. Le volume d'air de base respiré par 24 heures est d'environ 10 000 L. Toutefois, le taux d'inhalation

varie beaucoup passant de 13 L/min pour une activité légère jusqu'à 100 L/min pour une activité intense (GCA Corp, 1985). La surface de contact avec le poumon est d'environ 70 m². L'épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire est de moins de 1 micron (μ).

Les voies respiratoires comprennent trois niveaux: voies respiratoires supérieures, intermédiaires et inférieures. Les contaminants agissent de façon variable à l'un ou l'autre de ces niveaux, en fonction de leurs caractéristiques physiques et chimiques (Beckett, 2000). La plupart des particules plus grosses que 10 μ sont rejetées par les voies respiratoires supérieures. Les poils du nez filtrent en bonne partie les particules et les gaz. Les particules de moins de 10 μ , appelées particules respirables, sont inhalées et retenues par les voies respiratoires en fonction de leur diamètre (Raabe, 1999). Plus les particules sont petites, plus elles sont inhalées et absorbées profondément dans les poumons. La plupart des particules fines (< 2,5 μ m) sont retenues par les voies respiratoires inférieures dans les bronchioles terminales et les alvéoles pulmonaires. Les gaz très solubles sont absorbés par la muqueuse des voies respiratoires supérieures, alors que les moins solubles pénètrent profondément, jusqu'aux alvéoles.

Le poumon répond à l'agression de diverses manières: réaction des voies respiratoires, altération des mécanismes de défense, fibrose, œdème et prolifération tumorale (Casarett et Douls, 1986). Les voies respiratoires réagissent par une bronchoconstriction et une augmentation des sécrétions. La bronchoconstriction est provoquée par une irritation des muscles lisses de la paroi des bronches ou par une inflammation locale. Le dioxyde de soufre (SO₂), par exemple, comme les contaminants acides, provoque une bronchoconstriction par irritation locale. L'ozone (O₃) et le dioxyde d'azote (NO₂) provoquent une bronchoconstriction par le biais d'une inflammation de la paroi.

Certains contaminants diminuent les moyens de défense et augmentent la susceptibilité aux infections respiratoires. C'est le cas du NO₂, de l'O₃, des sulfates et de certains métaux comme le cadmium, le nickel et le manganèse (Casarett et Douls, 1986). Les fibres inorganiques et organiques provoquent une activation des macrophages et une prolifération du collagène dans la paroi interstitielle, ce qui

entraîne à long terme de la fibrose. La fumée de tabac, les poussières inorganiques et les poussières de bois peuvent aussi provoquer la fibrose.

Certains contaminants peuvent produire de l'œdème pulmonaire. Ce sont, par exemple, les gaz moins solubles comme l'O₃ et le NO₂. L'œdème survient à retardement, quelques heures après l'exposition. Ces réactions s'accompagnent dans certains cas d'une réponse inflammatoire chronique compliquée par une bronchiolite oblitérante. Les contaminants organiques comme les protéines animales, les champignons et les bactéries peuvent provoquer des réactions biologiques sévères menant à une pneumopathie d'hypersensibilité.

Enfin, l'exposition à certains contaminants peut provoquer l'apparition de tumeurs malignes. Les cancers du poumon d'origine environnementale sont habituellement localisés aux bronches. En effet, l'obstruction des voies respiratoires lors de la toux, en particulier chez les malades atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), favorise une déposition des particules dans les bronches plutôt qu'en périphérie (Smaldone, 2000).

Certaines conditions augmentent la probabilité de maladie respiratoire d'origine environnementale. Les asthmatiques et les personnes atteintes de MPOC sont plus exposées. La consommation de tabac est un facteur de risque important. Les enfants et les personnes immunodéprimées sont plus susceptibles aux infections respiratoires. Certaines études suggèrent même que le stress pourrait augmenter la susceptibilité aux infections et autres problèmes respiratoires en modifiant les réactions immunitaires de l'hôte (Sheridan, 2000; Cohen, 2000). Les personnes atteintes d'une déficience en alpha-1 antitrypsine sont plus susceptibles de souffrir d'une MPOC suite à l'inhalation de contaminants chimiques (Newman, 2000). Enfin, des personnes qui souffrent de déficience en vitamines C et E, des antioxydants, seraient plus sensibles aux effets des polluants photochimiques tels que l'O₃ et le NO₂.

2.2 Classification

Les maladies respiratoires d'origine environnementale peuvent être classées selon la durée de l'exposition et le type prédominant d'effets. Il existe deux grandes catégories de maladies respi-

ratoires, les maladies aiguës qui surviennent dans les minutes, heures et jours qui suivent l'exposition, et les maladies chroniques qui surviennent après plusieurs mois et parfois plusieurs années d'exposition. Sont classés, parmi les maladies aiguës, les problèmes respiratoires susceptibles de se présenter, de façon ponctuelle et relativement isolée chez un individu, comme une infection ou une réaction allergique par exemple. Les maladies chroniques comprennent les problèmes respiratoires plus susceptibles de se reproduire de façon périodique à cause d'une anomalie permanente, comme l'hyperréactivité bronchique dans l'asthme, par exemple. On assiste alors à une manifestation aiguë d'une maladie respiratoire chronique.

Maladies aiguës

Les effets aigus prédominants sont de quatre types: irritatifs, allergiques, infectieux et toxiques. Les problèmes irritatifs se manifestent principalement par une sensation de douleur de la peau, des yeux et des muqueuses après un contact direct du contaminant avec les tissus. Cette sensation s'accompagne de larmoiement, de toux et, dans certains cas, de dyspnée. Les problèmes allergiques sont causés par une réaction immunitaire antigène-anticorps. La prédisposition génétique et la sensibilisation aux contaminants provoquent le développement d'une hyperréactivité bronchique. Les symptômes d'allergie sont surtout localisés aux voies respiratoires supérieures: rhinorrhée, congestion, prurit et éternuement. Les symptômes dus à l'œdème, l'hypersécrétion et le bronchospasme sont le *wheezing* (respiration sifflante), la toux et la dyspnée. Certains contaminants provoquent des problèmes aigus de type infectieux. Chez les individus dont les mécanismes de défense sont diminués, l'exposition directe à des bactéries et des virus provoque l'apparition d'une infection pulmonaire, la légionellose ou l'aspergillose, par exemple. Les principaux symptômes et les signes d'un problème infectieux sont la toux, la dyspnée, l'hyperthermie et la fatigue.

Enfin, certains contaminants peuvent provoquer des problèmes respiratoires toxiques caractérisés par une réaction diffuse du tissu pulmonaire accompagnée d'inflammation et d'œdème. Dans ces cas, les symptômes et les signes qui prédominent sont associés à la perturbation de la fonction respiratoire et aux com-

plications systémiques. La pneumonie chimique au mercure représente un exemple de problème toxique souvent associé à des complications rénales, neurologiques et hépatiques.

Maladies chroniques

Les maladies respiratoires chroniques surviennent plusieurs années après une exposition répétée aux contaminants. Dans certains cas, elles peuvent faire suite à une exposition unique, mais sévère, à un contaminant dans l'air. Les trois maladies respiratoires chroniques principales sont l'asthme, la MPOC et le cancer. L'asthme est causé fréquemment par l'exposition chronique à des allergènes. Dans certains cas, en milieu de travail, l'asthme apparaît *de novo* suite à l'exposition à des contaminants organiques et inorganiques. On parle alors d'asthme professionnel ou environnemental. L'asthme causé par l'exposition aux isocyanates est le plus connu. Le *Reactive Airway Dysfunction Syndrome* (RADS), ou syndrome d'irritation bronchique (*Irritant-induced asthma*) est une maladie chronique s'apparentant à l'asthme et qui survient après une exposition à des contaminants chimiques très irritants (Meggs, 1994; Nemery, 1996; Gautrin et coll., 1999; Bardana, 1999). Les symptômes d'obstruction bronchique suite à une exposition ponctuelle sévère peuvent apparaître rapidement après l'exposition et persister par la suite (Crapo, 1992). La MPOC s'accompagne de toux, de dyspnée, d'expectoration et de respiration sifflante. Elle provoque souvent une incapacité importante à l'effort et dans les tâches quotidiennes. Enfin, les cancers des voies respiratoires sont des tumeurs provoquées par l'agression localisée des tissus par des contaminants cancérigènes pendant une longue période.

2.3 Problématique

Asthme

Épidémiologie

L'asthme constitue actuellement un problème majeur de santé publique, car on observe, depuis une vingtaine d'années, une augmentation de la prévalence de cette affection dans les pays industrialisés. La morbidité augmente également, comme en témoigne l'accroissement des taux d'hospitalisation, de l'utilisation des services médicaux et de la consommation de médicaments (Sears, 1997). Ces tendances con-

cernent principalement les enfants, les adolescents et les adultes jeunes.

L'augmentation de prévalence, qui reflète à la fois l'incidence, la durée, la persistance ou la réapparition de la maladie, a été mise en évidence par des études épidémiologiques transversales, répétées après un intervalle de temps suffisamment long, dans une même zone géographique et sur des populations comparables. Ces études ont été menées principalement chez des enfants et des adolescents dans de nombreux pays développés: Grande-Bretagne, Suède, Finlande, France, Taïwan, Israël, Etats-Unis, Australie et Nouvelle-Zélande (Weiss, 1996). Toutes ont montré que la prévalence de l'asthme, mais aussi de la rhinite allergique, avait doublé en 10 ou 15 ans. En France, à Paris, par exemple, la prévalence de l'asthme, chez de jeunes adultes âgés de 21 ans en moyenne, est passée de 3,3 % en 1968 à 5,4 % en 1982 et à 13,9 % en 1992 (Liard et coll., 1995). Cette tendance a été retrouvée pour l'eczéma comme pour la rhinite allergique dans deux cohortes d'adolescents suivies en Grande-Bretagne (Butland et coll., 1997).

Il semble donc que ce soit l'ensemble des maladies allergiques qui augmente. Il est toutefois possible qu'une partie de cette augmentation soit liée à des changements de critères diagnostiques, de recommandations thérapeutiques (mise en œuvre précoce du traitement) et d'information du public (Magnus et coll., 1997). Mais il est peu vraisemblable que ces biais puissent rendre compte de la totalité de l'augmentation observée, du fait de son ampleur et de la cohérence des résultats des diverses études (Becklake et Ernst, 1997).

Toutes ces études ont également montré des variations importantes de prévalence entre pays. Toutefois, ces différences doivent être interprétées avec prudence, car les méthodes utilisées dans les différents pays, jusqu'en 1990, n'étaient pas standardisées, et les critères de définition de l'asthme n'étaient pas toujours identiques. Pour surmonter ces difficultés, des méthodes standardisées ont été mises au point puis appliquées dans deux études internationales multicentriques mises en place dans les années 1990-1995: la première, réalisée sur des populations d'adultes jeunes (de 20 à 44 ans), est l'Etude Européenne sur la Santé Respiratoire (ECRHS: *European Community Respiratory Health Survey*). Cette étude a été menée dans 48 centres, répartis dans

22 pays, pour la plupart européens (Burney et coll., 1994); ses objectifs étaient d'estimer la prévalence et les facteurs de risque de l'asthme, ainsi que les variations de prise en charge thérapeutique entre pays participants. La seconde étude porte sur l'asthme et les allergies dans l'enfance (ISAAC: *International Study of Asthma and Allergies in Childhood*). Elle a été menée dans 155 centres répartis dans 56 pays. De telles études étaient indispensables pour obtenir des données comparables sur la distribution de la maladie. Ces données ont été publiées, pour l'étude ECRHS (ECRHS, 1996; Burney et coll., 1997), et pour ISAAC, en ce qui concerne la première phase de l'étude (ISAAC, 1998).

Facteurs de risque

On sait que l'étiologie de l'asthme est complexe. Les facteurs génétiques sont des déterminants importants de la susceptibilité individuelle vis-à-vis de l'asthme, probablement par l'intermédiaire de l'atopie qui est la capacité d'un sujet à se sensibiliser aux allergènes de l'environnement et à exprimer une réaction allergique médiée par les immunoglobulines E (IgE). Mais toutes les études épidémiologiques montrent de façon cohérente que les facteurs d'environnement jouent certainement un rôle primordial dans la survenue et la gravité de la maladie. On estime, selon les diverses études réalisées en Europe, en Amérique, en Australie, en Nouvelle-Zélande et au Japon, que l'asthme professionnel peut représenter de 3 à 20 % de tous les cas d'asthme (Blanc et Toren, 1999; Tarlo et Liss, 2001). Et il est probable que des changements de prévalence aussi marqués, survenant pendant une période de temps aussi courte, soient surtout liés à des facteurs d'environnement, au premier rang desquels il faut citer l'exposition croissante aux allergènes perannuels* de l'environnement intérieur. Cette exposition est aggravée par le confinement fréquent des appartements, entraînant une augmentation de la température et de l'humidité. Cette exposition est d'autant plus nocive qu'elle est plus précoce dans la vie. Les effets de cette exposition pourraient être potentialisés par ceux des polluants chimiques présents à l'intérieur ou à l'extérieur des locaux. Il n'est pas évident que ces facteurs, seuls ou combinés, soient les seuls en cause. Une autre hypothèse serait que la résistance de l'hôte pourrait avoir diminué du fait, par exemple, de

changements survenus dans ses habitudes alimentaires. Enfin, il faut souligner l'importance de l'exposition, pendant la petite enfance, à des facteurs de risque tels que les infections virales ou la fumée de tabac.

Les principaux allergènes de l'environnement intérieur proviennent des acariens, des animaux domestiques et des blattes. Le risque de sensibilisation augmente avec l'importance et la précocité de l'exposition (Björkstén et coll., 1996) et pourrait même survenir *in utero* (Chan-Yeung et coll., 1997). Il est aggravé par le confinement des appartements lié aux économies d'énergie.

Une exposition importante aux allergènes serait un déterminant primaire de l'atopie et un déterminant secondaire de l'asthme; la persistance de l'exposition serait un facteur étroitement lié à la morbidité chez les sujets sensibilisés.

Plusieurs études épidémiologiques ont mis en évidence une association de type causal entre sensibilisation aux acariens et asthme (Sporik et coll., 1990, 1992; Korsgaard, 1998) et des relations de type dose-réponse ont été établies entre le niveau d'exposition et le risque de crises d'asthme chez le sujet sensibilisé (Peat et coll., 1996).

Dans les zones géographiques où il y a peu d'acariens, d'autres allergènes perannuels peuvent être des facteurs de risque importants, comme ceux provenant des moisissures, en particulier *Alternaria alternata* (Halonen et coll., 1997) ou bien des chats ou des chiens (Ingram et coll., 1995). Pour ces derniers, toutefois, les auteurs n'ont pas trouvé de relation claire entre la sensibilisation ou les symptômes et le niveau d'allergènes dans l'habitat.

Enfin, pour les enfants vivant dans des quartiers défavorisés de grandes villes américaines, la sensibilisation aux allergènes de blattes (Bla g 1) et l'exposition à un niveau élevé d'allergènes entraînent une augmentation importante de la morbidité liée à l'asthme (hospitalisations, symptômes associés à l'asthme, absentéisme), par rapport à ce que l'on observe pour les autres allergènes (Roseinstreich et coll., 1997).

L'exposition aux polluants chimiques de l'environnement intérieur peut amplifier les effets de l'exposition aux allergènes. Le rôle de l'exposition à la fumée de tabac n'est plus à démontrer: le tabagisme de la mère pendant la grossesse

* Pendant toute l'année, par comparaison à saisonnier

et ensuite le nombre de fumeurs à la maison constituent des facteurs de risque indépendants vis-à-vis de l'apparition d'asthme (Ehrlich et coll., 1996). Toutefois, une récente méta-analyse, réalisée à partir d'études portant sur les relations entre tabagisme des parents et positivité des tests cutanés chez les enfants, n'a pas montré d'association entre tabagisme des parents et augmentation du risque de sensibilisation (Strachan et coll., 1998). Enfin, le NO₂ produit par l'utilisation du gaz pour le chauffage ou la cuisine pourrait augmenter le risque d'apparition de symptômes respiratoires associés à l'asthme (Jarvis et coll., 1996).

Les changements d'habitudes alimentaires survenus au cours des deux ou trois dernières décennies dans les pays développés pourraient aussi jouer un rôle. En particulier, une consommation élevée de sel dans l'alimentation, ou une diminution des apports alimentaires en antioxydants contenus dans les légumes et les fruits frais, pourraient être liés à une augmentation du risque d'hyperréactivité bronchique, qui est la caractéristique fonctionnelle essentielle de l'asthme (Seaton et coll., 1994; Soutar et coll., 1997). Cette diminution des capacités antioxydantes de défense du poumon pourrait rendre les individus plus vulnérables aux agressions extérieures (pollution photo-oxydante, fumée de tabac).

D'autres hypothèses ont également été évoquées, comme la possibilité d'une association entre la diminution des apports alimentaires en acides gras de type oméga-3 contenus dans les graisses animales et les poissons gras, et l'augmentation de prévalence des allergies (Black et Sharpe, 1997). Toutefois, l'impact sur la morbidité liée à l'asthme de l'enfant, d'un régime enrichi en acides gras oméga-3 pendant 6 mois, n'a pas été démontré (Hodge et coll., 1998).

Les relations entre la pollution atmosphérique et l'asthme ont été étudiées. Plusieurs études épidémiologiques ont montré que, chez les asthmatiques, l'augmentation de concentrations des principaux polluants atmosphériques (SO₂, particules fines, NO₂) était liée à l'apparition de symptômes ou de crises d'asthme. En revanche, il n'a pas été démontré que l'exposition chronique à la pollution atmosphérique pouvait entraîner l'apparition d'asthme, et donc contribuer à l'augmentation actuellement observée de la prévalence de cette maladie (Charpin et coll., 1997).

Enfin, le rôle des infections dans l'histoire naturelle de l'asthme et de l'atopie est sujet à débat. Les relations entre les infections virales respiratoires de l'enfance et la survenue d'asthme chez les sujets atopiques sont bien connues, de même que le rôle des rhinovirus dans les exacerbations d'asthme, quel que soit l'âge du sujet (Busse et Gern, 1997). Cependant, des travaux récents montrent que les infections «naturelles», particulièrement celles survenant pendant la première année de la vie, pourraient prévenir l'apparition d'atopie et d'asthme, en modifiant le statut immunologique de ces enfants, et jouer ainsi un rôle protecteur. Il est intéressant de noter que, dans les pays développés, l'augmentation de la prévalence de l'asthme et de l'atopie a été observée parallèlement à la diminution de fréquence de nombreuses maladies infectieuses, liée à l'amélioration des conditions de vie et à la diminution de la taille de la fratrie (Bodner et coll., 1998).

Les résultats des études épidémiologiques internationales en cours permettront d'élaborer de nouvelles hypothèses pour aider à déceler ou à confirmer les facteurs liés à l'augmentation récente de prévalence des maladies allergiques. Les causes de cette augmentation restent en effet largement méconnues, et celles qui sont décelées ne rendent compte que d'une partie de l'augmentation de prévalence observée.

Maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC)

Épidémiologie

La MPOC est une maladie très fréquente. Aux États-Unis, certaines études ont estimé qu'il y avait entre 14 et 16 millions de personnes présentant des symptômes compatibles avec une MPOC (Petty, 2000; Barnes, 2000). Les résultats du 3^e National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) ont montré une prévalence de 14 % chez les hommes blancs fumeurs et de 3 % chez les non-fumeurs (Mannino et coll., 2000). La fréquence de la MPOC augmente avec l'âge. Jusqu'à récemment, elle était plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Plus de 50 % des cas de MPOC n'ont pas été diagnostiqués par un médecin. En Europe, l'étude IBERPOC, réalisée en Espagne, a montré une prévalence de 9,1 % chez les 40-69 ans (Pauwels, 2000).

La MPOC est la quatrième cause de mortalité aux États-Unis (Petty, 2000). On a assisté au cours des dernières années à une augmentation de la prévalence et de la mortalité par MPOC, même dans les pays développés (Chen et Manning, 1999; Viegi et coll., 2001). Selon l'OMS, la MPOC représentera en 2020 la cinquième maladie la plus fréquente et la troisième cause de mortalité (Lopez et Murray, 1998; Hunr, 2000). On a aussi assisté à une augmentation de la mortalité chez la femme, liée à une augmentation de la consommation de tabac au cours des dernières décennies.

La MPOC se caractérise par une diminution du débit pulmonaire accompagnée de symptômes respiratoires comme la toux, la dyspnée, les expectorations et le *wheezing* (Rennard, 1998). Elle se traduit par une réduction du volume expiratoire maximum seconde (VEMS) et du rapport VEMS/CVF (capacité vitale forcée). Des critères spirométriques précis ont été établis par des organismes internationaux pour établir le diagnostic (Siafakas et coll., 1995; ATS, 1995). La bronchite chronique précède fréquemment la MPOC. La bronchite chronique se définit comme la présence de toux et d'expectorations persistant pendant trois mois et plus pendant deux années consécutives. La bronchite chronique s'accompagne souvent d'une destruction du parenchyme pulmonaire, conduisant à l'emphysème. La plupart des patients atteints de MPOC présentent des signes de bronchite chronique, d'emphysème et d'obstruction bronchique reliés aux sécrétions (Barnes, 2000).

Facteurs de risque

L'inflammation chronique des voies respiratoires joue un rôle déterminant dans l'apparition de la MPOC (Barnes, 2000). L'atopie, les concentrations sériques d'IgE et l'éosinophilie ne représentent pas des facteurs de risque importants de la MPOC, contrairement à ce qui se produit dans l'asthme. La réaction inflammatoire est localisée davantage aux bronchioles terminales et au parenchyme pulmonaire. L'équilibre entre les enzymes protéolytiques et les antiprotéases serait déterminants dans le développement d'une MPOC (Barnes, 2000). Les lésions irréversibles causées par une destruction du tissu pulmonaire joueraient un rôle majeur à cet effet.

Deux types de facteurs influencent l'apparition de la MPOC: génétiques et environnemen-

taux. Le facteur environnemental le plus connu est le tabagisme qui serait responsable d'au moins 90 % des cas (Walter et coll., 2000). Toutefois, seulement 15 % des fumeurs sont atteints de MPOC et seulement de 25 à 30 % des fumeurs réguliers pendant 30 ans et plus présentent des signes objectifs d'une obstruction bronchique (Walter et coll., 2000). La différence de susceptibilité des individus serait liée à la réponse inflammatoire aux agresseurs environnementaux. La déficience en alpha-1 antitrypsine, une antiprotéase, constitue un facteur de risque majeur de MPOC. Chez les individus porteurs d'une déficience importante en alpha-1 antitrypsine, on assiste à une diminution beaucoup plus rapide de la fonction pulmonaire et à l'apparition plus rapide d'une obstruction bronchique chez les fumeurs (Walter et coll., 2000). Ces individus sont aussi plus susceptibles aux poussières et aux fumées (Mayer et coll., 2000).

Plusieurs autres facteurs environnementaux sont associés à la MPOC. Certains facteurs sont bien connus, comme les poussières de grains, de coton, de bois, de sucre et de papier (Walter et coll., 2000). En milieu de travail, l'exposition chronique à des poussières inorganiques comme la silice, l'amiante, la chaux et le talc augmente le risque de MPOC. La fibrose pulmonaire est associée aux polluants organiques et inorganiques présents dans certaines professions: agriculture, élevage de bétail, coiffure, métallurgie, élevage d'oiseaux, travail de la pierre, poussières végétales et animales (Baumgartner et coll., 2000). La fumée de tabac environnementale (FTE) est un facteur suspecté. Une réduction importante de la fonction pulmonaire a été observée chez l'enfant après une exposition à la FTE (Tager et coll., 1983). L'exposition chronique aux métaux, au chlore, à l'hydrogène sulfuré et à certains solvants comme le styrène et le chlorure de vinyle augmente aussi le risque (Walter et coll., 2000).

Les preuves d'un lien avec la pollution atmosphérique ne sont actuellement pas suffisantes. Cependant, la pollution de l'air provoque une augmentation des symptômes chez les personnes atteintes de MPOC (Harré et coll., 1997; MacNee et Donaldson, 2000). L'exposition aux particules, au dioxyde de soufre, à l'ozone et aux fumées de combustion augmente la fréquence des symptômes et des hospitalisations chez les personnes atteintes (MacNee et Donaldson,

2000). La pollution de l'air intérieur dans les pays en voie de développement est nettement associée à la MPOC (Bruce et coll., 2000). Les personnes exposées sont principalement les femmes et les enfants. Dans ces pays, la biomasse est très utilisée à l'intérieur des habitations pour la cuisine et le chauffage. Les conditions de ventilation sont souvent inadéquates.

Signalons enfin que certains facteurs environnementaux jouent un rôle protecteur de la fonction pulmonaire et pourraient prévenir la MPOC. Un régime riche en certains antioxydants comme les vitamines C et E préviendrait la MPOC (Smit et coll., 1999; Grievink et coll., 2000; Walter et coll., 2000), de même que la consommation de fruits et de poisson (Tabak et coll., 1998). Ces études suggèrent que les antioxydants présents dans l'alimentation pourraient prévenir les symptômes et l'apparition de l'asthme et de la MPOC reliés à la pollution de l'air. La consommation modérée d'alcool et la vitamine A sont aussi des facteurs protecteurs invoqués (Walter et coll., 2000).

Cancer

Dans les pays développés, le cancer des voies respiratoires est dû principalement à la consommation active ou volontaire de tabac, mais aussi en partie à l'exposition passive ou involontaire à la fumée de tabac environnementale. En ce qui concerne l'impact de la pollution de l'air extérieur, Doll et Peto (1981) ont estimé que moins de 1 % des cancers du poumon pouvaient être dus à la combustion d'hydrocarbures fossiles. En 1990, le ministère de l'Environnement des États-Unis a estimé qu'environ 0,2 % de tous les cancers et probablement moins que 1 % des cancers du poumon pouvaient être reliés spécifiquement à la pollution de l'air (Cohen, 2000).

Dans les pays en voie de développement, le tableau est différent. Dans ces pays, ce sont les non-fumeurs, le plus souvent des femmes, qui représentent la plus grande proportion des malades atteints de cancer du poumon (Bruce et coll., 2000). En Chine, aux Indes et au Mexique, deux tiers des femmes atteintes de cancer du poumon sont des non-fumeuses. Les facteurs les plus importants qui pourrait expliquer ces différences sont rattachés à la pollution de l'air intérieur, en particulier dans la cuisine. Dans certaines maisons, on estime que faire la cuisine pendant trois heures par jour expose les femmes à une quantité de benzopyrène équivalente à fumer deux paquets de cigarettes par jour (Bruce et coll., 2000). Les cancers du nasopharynx et du larynx sont aussi plus fréquents dans ces pays et seraient associés à l'exposition à la fumée de combustion du bois.

Dans l'air extérieur et intérieur, on observe la présence de certains contaminants cancérigènes, tels les HAP, en quantité importante (Zmirou et coll., 2000; Bruce et coll., 2000). Ces contaminants sont émis lors de la combustion de combustibles fossiles, du bois et du tabac. D'autres contaminants comme les particules d'acide sulfurique, les fumées des moteurs diesel, des solvants comme le 1,3-butadiène et le formaldéhyde sont classifiés par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC), comme des cancérigènes probables (Cohen, 2000).

Les tableaux-synthèses suivants résument les informations concernant les maladies respiratoires aiguës et chroniques d'origine environnementale.

Tableau 28.1 Maladies respiratoires aiguës: problèmes irritatifs

Contaminant	Sources	Exposition	Manifestation clinique	Laboratoire	Particularités
Ammoniac	Industrie de la réfrigération, glace artificielle, industrie chimique, textile, explosifs	Gaz Très soluble dans l'eau	Forte irritation des voies respiratoires supérieures	RX poumons Tests de fonction respiratoire (TFR)	Sensation de brûlure laryngée Forte irritation des yeux Réflexe immédiat de retrait de l'exposition
Chlore	Agent de blanchiment dans les pâtes et papiers, le textile; désinfectant de l'eau potable, des piscines; accident de transport de chlore gazeux, industrie métallurgique Mélange de produits domestiques à base de chlore avec un acide, un alcalin ou un produit organique (ex. hypochlorite de sodium + ammoniac)	Gaz verdâtre; odeur caractéristique Modérément soluble dans l'eau Réagit avec l'eau pour former O et HCl Oxydant très puissant et acide	Irritation immédiate du nez et de la gorge avec extension à la trachée et aux bronches Toux - douleur rétrosternale Dyspnée	RX poumons TFR	Sensation de brûlure Irritation importante des yeux (larmolement) Résorption des symptômes après quelques heures Possibilité d'effet retard (bronchospasme, dyspnée, œdème)
Anhydride sulfureux	Industrie chimique, procédés industriels, transport, combustion, incinération	Gaz incolore d'odeur âcre, perceptible à faible concentration (0.3 ppm); modérément soluble dans l'eau Réactif dans l'atmosphère pour donner SO ₃ ⁺ , SO ₄ ⁺⁺	Irritation des voies respiratoires supérieures, de la trachée et des bronches Toux - douleur thoracique - dyspnée	RX poumons TFR	Asthmatiques plus sensibles
Acides chlorhydrique, nitrique, sulfurique, fluorhydrique	Procédés industriels, incinération, combustion, déversements reliés au transport, pollution atmosphérique, pluies acides	Gaz et aérosols de micro gouttelettes acides Sulfates sous formes de particules fines	Irritation des voies respiratoires Toux - dyspnée	RX poumons TFR	Asthmatiques plus sensibles
Fluor	Industrie chimique: industrie métallurgique (aluminium)	Gaz		Dosage urinaire	
Hydrogène sulfuré	Procédés de combustion des hydrocarbures Procédés de combustion anaérobie	Gaz incolore, odeur d'œuf pourri, plus lourd que l'air Inhalation du gaz en espace clos	Irritant secondaire des yeux et des voies respiratoires supérieures Conjonctivite, larmolement, toux (>20 ppm) Œdème pulmonaire à concentration plus élevée (>50 ppm) : toux, dyspnée, douleur thoracique		Fatigue olfactive rapide si > 10 ppm pendant plusieurs minutes. Disparition du signal d'alarme. Effets sur SNC apparaissent : confusion, dépression du centre respiratoire, perte de conscience, décès

Tableau 28.2 Maladies respiratoires aiguës: problèmes allergiques

Contaminant	Sources	Exposition	Manifestation clinique	Laboratoire	Particularités
Moisissures: Thermoactino- mycètes	Champignons qui prolifèrent dans l'eau stagnante (humidificateur, système de ventilation)	Inhalation de spores dispersées dans l'air sous forme d'aérosol	Fièvre de l'humidificateur Syndrome grippal: fatigue, céphalée, dyspnée, fièvre, myalgie Ressemble à alvéolite allergique Dyspnée à retardement quelques heures après l'exposition Présence de râles crépitants	RX poumons TFR Gaz artériel Lavage bronchoalvéolaire	
Moisissures: Cladosporium, Alternaria, Aspergillus, Pénicillium, Trichoderma, Stachybotris	Champignons qui peuvent se retrouver en quantité abondante à l'intérieur de certains édifices et résidences à cause de l'humidité excessive et de la présence de matière organique. Certaines espèces sont plus toxiques parce qu'elles produisent des mycotoxines (trichothécènes, aflatoxines)	Inhalation de spores dispersées dans l'air Plusieurs champignons émettent dans l'air des composés organiques volatils responsables des odeurs Mycotoxines libérées dans l'air et inhalées	Réactions allergiques: Rhinite, asthme, alvéolite Les symptômes et les signes cliniques sont la congestion, l'écoulement nasal, la toux, la dyspnée Certains cas de pneumonites sévères ont été rapportés chez les nourrissons et les jeunes enfants exposés au <i>Stachybotris atra</i> suite à l'inondation de leur maison Ces enfants ont présenté des hémoptysies et plusieurs sont décédés	RX poumons TFR Débit de pointe Bilan sanguin Bilan immunologique Tests d'allergie	Les problèmes respiratoires s'accompagnent fréquemment des problèmes systémiques non spécifiques: fatigue, mal de tête, problèmes de concentration Aussi dermatite
Pollens	Grains de 50 à 200µ libérés par différentes plantes. Trois saisons de pollinisation (Québec): arbres (avril-mai, juin), graminés (mi-mai, juin, juillet), ambrosia (août, septembre, mi-octobre)	Inhalation de grains de pollens Interaction entre ceux-ci et les I _g E à la surface de la muqueuse du nez et des voies respiratoires supérieures chez les personnes hypersensibles Réaction de type 1 avec libération de médiateurs par les mastocytes et les lymphocytes: histamine, leucotriènes, prostaglandines	Rhinite allergique Symptômes immédiats: démangeaison, congestion nasale, éternuement, rougeur des yeux, larmolement	Tests d'allergies Bilan immunologique	Les patients qui font une rhinite allergique sont plus à risque d'asthme et d'eczéma

Tableau 28.3 Maladies respiratoires aiguës: problèmes infectieux

Contaminant	Sources	Exposition	Manifestation clinique	Laboratoire	Particularités
<i>Legionella pneumophila</i>	Système d'air climatisé, tour de refroidissement, réservoir d'eau chaude contaminés Bactérie qui vit en milieu humide Croissance et prolifération optimale entre 25 °C et 42 °C Croissance favorisée par la présence de matière organique, d'algues et de champignons sur les surfaces et dans l'eau	Inhalation d'aérosol contaminé à l'intérieur et à l'extérieur du bâtiment Aérosol constitué de microgouttelettes contenant la bactérie	Maladie du légionnaire. Pneumonie. Syndrome aigu caractérisé par l'apparition 2 à 10 jours après l'exposition, de dyspnée accompagnée d'une fièvre élevée (> 38,5 °C), de toux et d'expectoration modérées Mauvais état général souvent accompagné de confusion Diarrhée parfois présente. Antibiotique de choix: érythromycine. Létalité	RX poumons: opacification des 2 plages Recherche antigène dans l'urine - 2 heures (ELISA). Culture des sécrétions bronchiques (3-5 jours) Tests sérologiques (4-8 semaines) Formule sanguine complète Bilan électrolytique	Survient surtout chez les personnes âgées, mais parfois chez des jeunes adultes Facteurs de risque: tabac, MPOC, cardiopathie, diabète, lupus érythémateux disséminé (LED) corticothérapie à forte dose, transplantation, alcoolisme

Tableau 28.4 Maladies respiratoires aiguës: problèmes toxiques

Contaminant	Sources	Exposition	Manifestation clinique	Laboratoire	Particularités
Mercure	Inhalation de vapeurs de mercure inorganique élémentaire à l'intérieur d'un espace clos (maison, école, laboratoire) Absorption importante (= 80 %) Vapeurs incolores, inodores, peu irritantes. Concentrations dans l'air augmente avec la T° ambiante.	En plus des industries à risques, certaines sources de vapeur existent dans les résidences et les bâtiments publics: déversement volontaire ou accidentel de mercure liquide, bris d'équipement contenant du mercure liquide, évaporation à la chaleur pour nettoyer des métaux précieux, pratiques et rites religieux d'origine afro antillaise (aspersion sur le sol, mélange de Hg à des combustibles).	Pneumonite chimique Toux, dyspnée, douleur thoracique, fièvre, céphalée, nausée, vomissement, goût métallique	RX poumons Mercure sanguin et urinaire Formule sanguine Enzymes hépatiques Examen d'urine	Syndrome de l'intoxication aiguë comprend aussi dermatite, conjonctivite, stomatite, colite Atteinte SNC souvent présente
Oxyde d'azote	Résidences, cuisinière au gaz, fournaise, chauffe-eau au gaz naturel; Bâtiments publics: Surfaceuse, véhicules moteurs, motocyclettes, véhicules récréatifs (centres récréatifs, arénas)	Inhalation aiguë de gaz à l'intérieur de résidences ou de bâtiments publics où les concentrations peuvent être élevées; plus rarement à l'extérieur où l'exposition est chronique Gaz peu soluble dans l'eau. Diffusion au niveau des alvéoles pulmonaires.	Œdème pulmonaire Dyspnée et toux qui apparaissent à retardement, quelques heures après l'exposition Présence de fièvre, de frissons, de céphalée, de nausées Hémoptysie dans les cas sévères	RX poumons TFR: syndrome restrictif	
Ozone	Utilisé comme désinfectant de l'eau; émis par certains purificateurs d'air, les appareils photocopieurs Polluant secondaire dans le smog, à partir des NO _x et des COV, en présence de rayons UV	Gaz très instable qui présente une odeur caractéristique Inhalation à l'intérieur ou à l'extérieur Exposition plus importante lors d'une activité physique intense	Irritant des yeux et des muqueuses à de faibles concentrations (100 ppb) Œdème pulmonaire à des concentrations plus élevées: toux et dyspnée à retardement	RX poumons TFR	Potentialise les effets aigus des allergènes communs, tels les pollens

Tableau 28.5 Maladies respiratoires chroniques: asthme

Contaminant	Sources	Exposition	Manifestation clinique	Laboratoire	Particularités
Allergènes: Poids moléculaire élevé: Substances organiques végétales, animales (farine, enzyme). Poids moléculaire faible: Substances inorganiques (métaux, acides) Substances organiques (TDI, aldéhyde, cèdre rouge)	Libération dans l'air extérieur d'allergènes à partir de sources ponctuelles habituellement d'origine industrielle (usine, port) Particules organiques (ex.: soya) ou métalliques (ex.: chrome) dispersées dans l'air ambiant	Inhalation de particules à répétition	Déclenchement des symptômes chez les asthmatiques déjà sensibilisés	TFR: syndrome obstructif Hyperréactivité bronchique Dosage des I _g E: totaux et spécifiques Résultats: I _g E présents (farine, enzymes, métaux, acides) I _g E absents (TDI, aldéhyde, cèdre)	
Irritants: Chlore, phosgène, acide sulfurique, ammoniac, hydrogène sulfuré	Fuite ou déversement accidentels dans l'environnement	Inhalation habituellement accidentelle et unique, de courte durée, d'une concentration élevée d'un gaz ou d'une vapeur très irritante	<i>Reactive Airway Dysfunction Syndrome (RADS)</i> ou syndrome d'irritation bronchique Symptômes d'obstruction bronchique qui apparaissent immédiatement ou quelques heures après l'exposition	TFR: tests normaux avant accident Tableau obstructif et hyperréactivité bronchique suite à l'exposition aiguë.	Peut aussi survenir suite à des expositions multiples mais moins sévères

Tableau 28.6 Maladies respiratoires chroniques: maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC)

Contaminant	Sources	Exposition	Manifestation clinique	Laboratoire	Particularités
Fumée de tabac environnementale (FTE)	Consommation de tabac à l'intérieur des résidences et des bâtiments publics	Inhalation chronique de gaz, vapeurs et particules contenues dans la fumée secondaire La FTE contient des substances irritantes: formaldéhyde, acroléine, ammoniac, oxydes d'azote	Ralentissement du développement de la fonction respiratoire accompagné de diminution relative de la performance physique et apparition précoce des symptômes de MPOC	Diminution de 10,7 % du VEMS chez les enfants vivant avec un parent fumeur (Tager et coll., (1983) Diminution de la croissance du VEMS de 0,5 % par année (EPA, 1992). Preuves insuffisantes chez les adultes	Les facteurs génétiques comme la déficience en antiprotéase constituent des facteurs de risque très importants. En effet, seulement 15 % environ des fumeurs développent une MPOC et seulement 25 % à 30 % des fumeurs de 30 paquets/années et plus développent un syndrome clinique (Walter et coll., (2000)
Produits de combustion à l'intérieur des résidences: NO ₂ , SO ₂ , PM _{2,5}	Sources d'énergie (biomasse, bois, charbon) utilisées à l'intérieur pour le chauffage et la cuisine dans des conditions inadéquates, comme dans certains pays en développement	Inhalation chronique de gaz, vapeurs et particules respirables	Ralentissement du développement de la fonction respiratoire chez les enfants. Diminution de la fonction respiratoire chez les adultes, principalement les femmes, qui sont plus exposées. Symptômes et signes cliniques reliés à l'obstruction bronchique	Tests de fonction respiratoire: VEMS et VEMS/FVC diminués	
Polluants extérieurs: Particules (PM ₁₀ +PM _{2,5}) NO ₂ , SO ₂ , O ₃	Usines émettant des produits de combustion en quantité importante Transport en milieu urbain. Pollution secondaire reliée au smog	Inhalation chronique de gaz, vapeurs et particules	Diminution de la fonction respiratoire chez les enfants vivant dans les villes où les concentrations de NO ₂ , O ₃ et de particules sont plus élevées (Schwartz, 1989)	VEMS et VEMS/FVC diminués	Preuve scientifique actuellement insuffisante en ce qui concerne un excès de risque de MPOC Toutefois, lien démontré entre les épisodes de pollution par les PM, NO ₂ , SO ₂ , et O ₃ et l'augmentation des symptômes et des hospitalisations chez les personnes atteintes de MPOC (MacNee et Donaldson, 2000)

Tableau 28.7 Maladies respiratoires chroniques: cancer

Contaminant	Sources	Exposition	Manifestation clinique	Laboratoire	Particularités
Fumée de tabac environnementale (FTE)	Consommation de tabac à l'intérieur des résidences et des bâtiments publics	Inhalation chronique de FTE pendant de nombreuses années. La FTE contient plusieurs substances cancérigènes en concentrations élevées: naphthylamine, aminobiphényle, NNK, benzène, autres	Plus de 30 études ont été réalisées. Le risque de cancer bronchique est d'environ 1,8 fois plus élevé chez les fumeurs passifs les plus exposés (EPA, 1992) Le nombre de décès annuels par cancers du poumon attribuables à la FTE est de 330 au Canada et de 3000 aux États-Unis (Wigle et coll., 1987)	Cotinine urinaire permet de mesurer l'exposition	Le temps de latence est en général de plusieurs années Certaines personnes peuvent être plus à risque à cause de facteurs génétiques
Amiante	Voisinage de sites d'extraction et de transformation de l'amiante, principalement de type crocidolite. Les fibres amphiboles seraient plus carcinogènes que la chrysotile (HEI, 1991). Exposition plus élevée dans le passé dans les villes minières Présence de concentrations plus élevées que le bruit de fond dans les villes à des fibres provenant des freins d'automobile	Histoire d'exposition à l'amiante retrouvée dans 10 % à 70 % des cas de mésothéliomes Tendance à la hausse de l'incidence du mésothéliome chez les hommes dans plusieurs pays industrialisés. Nouveaux cas survenant chez les travailleurs des bâtiments et des travaux publics (BTP)	Mésothéliome pleural Le délai pour faire le diagnostic est souvent de plusieurs mois Les symptômes les plus fréquents sont la dyspnée, la douleur thoracique, la perte de poids et la toux. Maladie rare et souvent fatale. Aussi mésothéliome péritonéal. Le temps de latence est d'environ 30 ans. Possibilité d'association avec cancer bronchique	RX poumons Ponction pleurale Biopsie	Peut aussi dans certains cas s'accompagner de fibrose pulmonaire
Nickel	Naturelles minerais, hydrocarbures Anthropogéniques: sidérurgie, placage, céramique, batteries, électronique, teinture, combustion du charbon et des hydrocarbures	Inhalation de particules dans l'air ambiant Absorption pulmonaire rapide et diffuse Concentrations: Milieu rural: 0-0,7 mg/m ³ Milieu urbain: 0,7-100 mg/m ³ Près d'industries: jusqu'à 300 mg/m ³	Cancer (travailleurs): Poumon, nez, larynx, estomac Évaluation du risque: 1 mg/m ³ dans l'air (70 ans) = 4 X 10 ⁻⁴ Aussi dermatite, irritation des muqueuses, asthme		
Cadmium	Naturelles: lié au zinc, minerais Anthropogéniques: placage, plastiques, batteries	Inhalation de particules dans l'air ambiant. Absorption par le poumon (< 50 %)	Exposition chronique: MPOC: 20 µg/m ³ X 20 ans Cancer (Groupe II B): poumon		

Contaminant	Sources	Exposition	Manifestation clinique	Laboratoire	Particularités
	Sidérurgie, incinération	Concentrations: Milieu rural: < 1-5 ng/m ³ (m.a) Milieu urbain: 5-15 ng/m ³ Près d'industries: 5-100 ng/m ³ Lignes directrices: Rural: < 1-5 ng/m ³ Urbain: 10-20 ng/m ³			
Métaux Arsenic: oxydes trivalent et pentavalent	Naturelles: minerais, charbon, volcans Anthropogéniques: usines de smeltage des métaux, pesticides, tanneries	Air ambiant: inhalation (particules) près des smelters et des usines de charbon Concentrations: Milieu rural: 10 ng/m ³ (m.a) Milieu urbain: jusqu'à 1000 ng/m ³ près des smelters	Dermatite, arthrite, pancytopenie, asthme, cancer du poumon Évaluation du risque: 1 µg/m ³ dans l'air (70 ans) = 3 X 10 ⁻³ cancer poumon	Mesure As dans le sang, l'urine, les cheveux Bilan sanguin hépatique, rénal RX poumons TFR	
Chrome	Naturelles: minerais, sol Anthropogéniques: placage, peinture, tanneries, cimenteries	Inhalation de particules dans l'air ambiant, absorption pulmonaire en fonction de la taille des particules Concentrations: Milieu rural: 0-3 ng/m ³ Milieu urbain: 1-160 ng/m ³ Près des industries: jusqu'à 200 ng/m ³	Cancer du poumon (?) Évaluation du risque: 1 µg/m ³ dans l'air (70 ans) = 4 X 10 ⁻² Aussi, Irritation de la peau et des muqueuses, dermatite, asthme	Dosage dans le sang, l'urine, les cheveux Bilan sanguin, hépatique, rénal	
Radon	Radon-222 produit de filiation de l'uranium 238: Le radon-222 se transforme en polonium-218 et plomb-214 Le radon est un gaz radioactif d'origine naturelle qui s'infiltré dans les anfractuosités du sol	Inhalation du gaz dans les mines d'uranium ou dans les bâtiments non étanches par infiltration au niveau du sous-sol Le Pb -218 et Pb -214 émettent des particules qui se fixent sur les parois des bronches Limites de référence: Canada: 800 Bq/m ³ (20 pCi/l) Suède: 400 Bq/m ³ (10 pCi/l) E-U: 150 Bq/m ³ (4 pCi/l)	Exposition chronique; augmentation du risque de cancer du poumon à partir des résultats des études chez les mineurs Évaluation du risque: 1 Working Level Month (WLM) = 200-450 x 10 ⁻⁶ par année (UNSCEAR)		

Cancer (suite)

Contaminant	Sources	Exposition	Manifestation clinique	Laboratoire	Particularités
Composés organiques: Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) Exemple: benzo (a)pyrène	Air intérieur Fumée de tabac contient des concentrations élevées de HAP Combustion de bois et de combustibles fossiles dans des conditions inadéquates Air extérieur: Sources naturelles: feux de forêt, éruptions volcaniques Sources d'origine humaine: alumineries (Soderberg), métallurgie, cokeries, incinération, asphalte, centrales thermiques, cimenteries, chauffage au bois, fumées diesel	Inhalation chronique de vapeurs et de particules fines. Absorption des HAP sur les particules augmente la vitesse d'absorption dans l'organisme	Plusieurs centaines de composés parmi lesquels une douzaine sont reconnus par l'IARC comme possiblement ou probablement cancérogènes chez l'humain (IARC, 2002). Le plus connu est le benzo(a)pyrène. Le type de cancer et la localisation dépendent de la voie d'absorption: cancer des bronches (inhalation), cancer de l'estomac (absorption digestive), cancer de la peau (contact cutané), cancer de la vessie (excrétion des métabolites)	Marqueurs biologiques de l'exposition: 1-hydroxypyrene adduits à l'ADN, adduits aux protéines sanguines	

3. MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Le rôle du système cardio-vasculaire est d'assurer la circulation sanguine pour alimenter les tissus en oxygène et en substances nutritives et éliminer les résidus, le dioxyde de carbone, par exemple. Le système cardio-vasculaire possède une capacité d'adaptation remarquable grâce à son innervation par le système nerveux sympathique et parasympathique et aux effets des substances neurohormonales. En effet, le débit sanguin de 4 à 5 L/min au repos peut facilement tripler à l'occasion d'un effort physique important ou doubler lors de certains stress.

Pour réaliser ce rôle, le système cardio-vasculaire est constitué par le cœur et les vaisseaux sanguins. Le cœur comprend le muscle cardiaque (myocarde), les artères coronaires, les valves et un système de conduction responsable du rythme et de la fréquence cardiaques. Une atteinte d'une composante du cœur ou d'un vaisseau peut causer une maladie cardio-vasculaire.

3.1 Principales maladies cardio-vasculaires

- Congénitales
- Acquises
 - Maladies cardio-vasculaires ischémiques:
 - Angine
 - Angine instable
 - Infarctus du myocarde
 - Mort subite
 - Accidents vasculaires cérébraux
 - Claudication
 - Hypertension artérielle
 - Troubles du rythme cardiaque
 - Maladies valvulaires
 - Cardiomyopathies infectieuses et non infectieuses
 - Endocardites
 - Péricardites
 - Cœur pulmonaire
 - Maladies de l'aorte
 - Autres: phlébites, embolies pulmonaires, traumatismes, tumeurs

3.2 Physiopathologie et liens avec l'environnement

Les maladies cardio-vasculaires congénitales résultent d'une malformation survenant pendant la grossesse, particulièrement durant le premier trimestre. Fréquemment, ces malformations peuvent être reliées à des facteurs génétiques. Toutefois, certains facteurs présents dans l'environnement de la mère peuvent aussi être impliqués: facteurs biologiques infectieux comme la rubéole, chimiques et médicamenteux comme la thalidomide et le lithium, toxiques comme l'alcool, physiques comme les radiations ionisantes. Plusieurs autres facteurs ne sont pas connus.

Les maladies cardio-vasculaires ischémiques ont un dénominateur commun: l'athérosclérose. L'hypothèse la plus acceptée pour expliquer l'athérosclérose est basée sur une infiltration de la paroi des artères par des graisses oxydées engendrant une réaction inflammatoire et une prolifération de cellules musculaires lisses. Cette infiltration s'accompagne de la formation de plaques rétrécissant la lumière artérielle.

Le rétrécissement peut réduire la lumière de l'artère de 75 % et plus. Malgré ce rétrécissement, la circulation du sang peut être adéquate au repos. À cause du rétrécissement sévère, à l'effort, lorsque que la demande tissulaire est plus grande, l'augmentation du débit sanguin peut être inadéquate. Une ischémie apparaît alors dans le territoire irrigué par le vaisseau rétréci. Cette ischémie se manifeste chez le malade par une douleur à l'effort qui disparaît au repos. L'ischémie myocardique transitoire constitue l'angine de poitrine. La manifestation dure moins de 10 minutes et n'entraîne aucune atteinte tissulaire.

Le même phénomène d'ischémie au niveau du membre inférieur se manifeste par une crampe au mollet. Cette manifestation constitue la claudication intermittente, l'équivalent de l'angine. Au niveau cérébral, le phénomène peut se manifester, par exemple, par une faiblesse d'un membre supérieur. On parle alors d'ischémie cérébrale transitoire.

Il est possible qu'une plaque réduisant la lumière du vaisseau de seulement 30 % se fissure ou se rupture. Cette plaque instable devient alors le site d'adhésion de plaquettes sanguines et ultérieurement de formation d'un caillot obstruant partiellement ou totalement le vais-

seau et pouvant entraîner la mort des tissus en aval de l'obstruction. Dans un tel cas, il se produit un infarctus, ou si l'ischémie est associée à un trouble du rythme grave, comme une fibrillation ventriculaire, cet état peut être la cause d'un décès subit. Si l'obstruction est partielle, elle peut engendrer une ischémie prolongée, soit une angine instable. Contrairement à l'angine d'effort, l'angine instable ou l'infarctus résultent d'une obstruction aiguë du débit sanguin. L'infarctus est donc associé à la mort d'une région du muscle cardiaque, secondairement à une ischémie prolongée, soit plus de 15 minutes.

Il est possible que des particules d'une plaque causant un rétrécissement des vaisseaux irriguant le cerveau se détachent et entrent dans la circulation pour se loger au cerveau (embolie cérébrale) et causer un accident vasculaire cérébral pouvant se manifester par une paralysie. Si le déficit neurologique est de plus courte durée, moins de 24 h, il pourra y avoir une faiblesse transitoire qui ne laisse pas de séquelles. Il est aussi possible que le vaisseau cérébral s'obstrue par une thrombose et entraîne ainsi une paralysie s'il n'existe pas de circulation collatérale suffisante.

Des facteurs chimiques dans l'environnement pourraient, selon certains chercheurs, jouer un rôle dans la pathogénie de l'infarctus du myocarde (Peters et coll., 2001). La pollution de l'air par les particules fines (PM_{2,5}) pourrait contribuer à l'infarctus aigu du myocarde. L'étude prospective d'observation réalisée par ces chercheurs exige confirmation. L'hypothèse physiopathologique avancée pour expliquer cette relation est liée aux particules inhalées qui se localisent dans les alvéoles et provoquent une réaction inflammatoire. La réaction provoquée par les particules fines augmenterait la viscosité sanguine et l'activité de facteurs inflammatoires. De plus, le système nerveux sympathique serait stimulé et augmenterait la fréquence cardiaque. Ces modifications hémodynamiques, hémostatiques et inflammatoires, chez un patient ayant une plaque athéroscléreuse plus ou moins stable, seraient propices à la genèse d'un infarctus. D'autres facteurs comme l'inhalation passive de fumée de cigarettes augmentent le risque de maladies cardiaques ischémiques (Kawachi et coll., 1997). Les polluants de la fumée de cigarette favorisent la progression de l'athérosclérose et augmentent le risque de cardiopathie ischémique

et de claudication. Une intoxication aiguë ou chronique au monoxyde de carbone peut contribuer à une angine, un infarctus du myocarde ou l'exacerbation des symptômes chez une personne souffrant d'angine de poitrine (Aronow, 1978). Le monoxyde de carbone a une affinité pour l'hémoglobine 200 fois supérieure à celle de l'oxygène; le monoxyde de carbone «déloge» l'oxygène. Ce manque d'oxygène cause un état d'hypoxie. De plus, l'oxyde de carbone exerce un effet toxique sur les mitochondries (McMeekin et Finegan, 1987).

Des facteurs psychologiques liés à la colère (Mittleman et coll., 1995), au manque de latitude et à la charge de travail (Karasek et coll., 1998), au stress intense, à des désastres - un tremblement de terre, par exemple (Leor et coll., 1996) - peuvent provoquer une angine de poitrine, contribuer à un infarctus du myocarde ou à une mort subite. Les mécanismes vraisemblablement impliqués sont la stimulation du système nerveux sympathique, l'augmentation des catécholamines, et la modification de la viscosité sanguine.

Des modifications importantes de la température, trop froide (Danet et coll., 1999) ou trop chaude (Wainwright et coll., 1999), peuvent aussi contribuer à une augmentation de la mortalité par cardiopathie ischémique et infarctus du myocarde, particulièrement chez les personnes âgées ou porteuses d'une maladie cardio-vasculaire préexistante. Les hypothèses physiopathologiques sont basées sur des modifications de la résistance artérielle, de la viscosité sanguine et sur une atteinte du myocarde et d'autres organes.

Les connaissances sur les causes de l'hypertension artérielle sont limitées. Bien qu'il existe des causes vasculaires, rénales, neurohumorales et endocriniennes connues, les causes de la majorité des cas d'hypertension sont inconnues. Une exposition prolongée à des polluants pourrait induire des modifications de la paroi artérielle et augmenter le risque d'hypertension artérielle (Peters et coll., 2000).

La pollution de l'air ambiant peut affecter le système nerveux autonome et être associée à des troubles du rythme cardiaque (Peters et coll., 2000; Gold et coll., 2000). Une exposition à l'oxyde de carbone peut entraîner des troubles du rythme, particulièrement chez des malades qui présentent ce problème cardiaque (Dahms

et coll., 1993). L'exposition prolongée à de fortes concentrations de fluorocarbones utilisés dans les propulseurs d'aérosol peut déclencher des troubles graves du rythme cardiaque pouvant causer une mort subite (Brady et coll., 1994). Les interférences électromagnétiques ont souvent été citées comme des causes affectant la fonction de cardiostimulateurs ou défibrillateurs implantables. Le danger provient surtout de téléphones cellulaires non commercialisés ou défectueux qui peuvent inhiber un cardiostimulateur à électrode unique. Cependant, tout nouveau développement électromagnétique doit subir une évaluation pour détecter toute interférence avec des cardiostimulateurs ou défibrillateurs. Finalement, certaines interventions médicales impliquant l'utilisation de doses élevées de radiofréquences, en imagerie médicale, par exemple, peuvent affecter le fonctionnement du stimulateur ou du défibrillateur (Hayes et Strathmore, 2000).

Il existe plusieurs causes de cardiomyopathies non infectieuses. Les cardiomyopathies se manifestent cliniquement par une insuffisance cardiaque. Dans les années 1960, le cobalt utilisé dans la bière a causé des cardiomyopathies graves et même fatales. Le cobalt altère la fonction cardiaque par atteinte probable du métabolisme (Jarvis et coll., 1992). Il existe d'autres intoxications induites, par exemple par le plomb (Kopp et coll., 1988) ou l'arsenic utilisés dans certains pesticides (Hall et Harruf, 1989), et qui peuvent causer des myocardites toxiques.

Les porteurs d'une maladie valvulaire cardiaque sont exposés à l'endocardite, une infection de leur valve qui peut entraîner des embolies septiques, une insuffisance cardiaque et la mort. Ces endocardites peuvent survenir au travail dans des milieux contaminés par des microorganismes, les porcheries par exemple (Trottier et coll., 1991).

Les maladies pulmonaires résultant de problèmes environnementaux par exposition à des substances toxiques chimiques ou biologiques peuvent augmenter la résistance dans les artères pulmonaires et causer une hypertension pulmonaire se compliquant parfois d'insuffisance cardiaque. Ces modifications provoquent le cœur pulmonaire, souvent associé à des troubles du rythme.

3.3 Épidémiologie

Dans les pays développés, les maladies cardio-vasculaires constituent la première cause de décès, sont la cause d'une morbidité importante et occasionnent de fortes pertes de revenus et des coûts effrayants pour les systèmes de santé. La mortalité par maladies cardio-vasculaires est responsable de 36 % des décès au Canada et 40 % aux États-Unis (FMCC, 1999). Les cardiopathies ischémiques représentent la principale cause de décès des maladies cardio-vasculaires. Les décès par accidents vasculaires cérébraux comptent pour environ 8 %.

Dans les pays en voie de développement, le taux de mortalité par maladies cardio-vasculaires est responsable de 25 % des décès, étant un peu inférieur à celui des décès par maladies infectieuses. Cependant, en 2020, la mortalité par maladies cardio-vasculaires surpassera la mortalité par maladies infectieuses et représentera la première cause de décès au monde, avec un chiffre estimé à 25 000 000 de décès annuellement. Ceci représentera un décès sur trois (Murray et Lopez, 1996).

Le taux de mortalité par maladies cardio-vasculaires varie beaucoup selon les pays. Selon l'OMS, en 1996, parmi 22 pays sélectionnés, les États-Unis, le Canada et la France se situaient, dans l'ordre décroissant, aux 10^e, 19^e et 21^e rang selon le taux de mortalité standardisé pour l'âge. Alors que le taux de mortalité par cardiopathie ischémique a baissé dans la plupart des pays occidentaux au cours de la dernière décennie, il a augmenté en Europe de l'Est, dans la fédération de Russie et dans de nombreux pays en voie de développement (FMCC, 1999). A l'intérieur de la majorité des pays, il existe aussi des variations de la mortalité cardio-vasculaire. Par exemple, au Canada et aux États-Unis, il existe un gradient entre l'Est et l'Ouest, la mortalité étant plus élevée à l'Est qu'à l'Ouest. En France le gradient est nord-sud, avec une mortalité plus élevée au Nord qu'au Sud. Il existe plusieurs variables pouvant expliquer ces gradients: alimentation, facteurs socio-économiques, facteurs de risque plus prévalents et fort probablement plusieurs autres que l'on ignore.

Dans les pays développés, on a noté une baisse de la mortalité depuis environ une quinzaine d'années. L'amélioration serait principalement attribuable à la diminution du tabagisme,

à un meilleur dépistage et traitement des facteurs de risques et à l'amélioration des traitements des maladies cardio-vasculaires ischémiques et valvulaires. Cependant, avec la reprise du tabagisme, l'augmentation de l'obésité et la sédentarité chez les jeunes, particulièrement les jeunes filles et les femmes, il est probable que la mortalité ne baissera pas davantage chez les hommes et augmentera chez les femmes, en l'absence de modifications dans ces facteurs de risque (Reeder, 1999).

L'augmentation de la mortalité cardio-vasculaire dans les pays en voie de développement ne résulte pas seulement d'une augmentation de la longévité par un meilleur contrôle des maladies infectieuses. Les pays développés ont exporté dans plusieurs de ces pays leurs habitudes de vie. La contamination des populations de plusieurs pays en voie de développement résulte de modifications diététiques, de la sédentarité, du tabagisme, d'un accroissement de l'obésité, du diabète, de l'hypertension. Certaines populations comme celle de l'Inde sont plus exposées. Ce risque s'accroît particulièrement en cas d'émigration vers les pays développés. Par exemple, les Indiens vivant actuellement en Angleterre ont un des taux les plus élevés de décès par maladies cardio-vasculaires ischémiques.

3.4 Facteurs de risque

Les maladies cardio-vasculaires ischémiques ne surviennent pas au hasard, mais sont liées à des facteurs de risque. Ces facteurs, qui n'ont pas nécessairement une relation de cause à effet bien établie, se divisent en deux groupes: les facteurs non modifiables comme l'âge, le sexe, les antécédents familiaux, et les facteurs modifiables dont les principaux sont le tabagisme, l'élévation de la pression artérielle, de la cholestérolémie, du taux de cholestérol LDL, la baisse du taux de cholestérol HDL, le diabète, la sédentarité et l'obésité. Ces facteurs de risque expliqueraient environ 60 % des manifestations des maladies cardio-vasculaires. Il existe donc d'autres facteurs.

Certains facteurs associés au comportement et à des facteurs environnementaux sont difficilement quantifiables. Certains facteurs environnementaux peuvent avoir un effet négatif sur le système cardio-vasculaire (Kristensen, 1989a, b; Rosenman, 1990). En effet, les épisodes de pollution atmosphérique par l'oxyde de carbone

et les particules fines sont associées à une augmentation du nombre de visites à l'urgence, des hospitalisations et même des décès par maladies cardio-vasculaires (Atkinson et coll., 1999; WHO, 1999; Samet et coll., 2000; Zanobetti et coll., 2000). Soulignons que les effets nocifs de la pollution de l'air sont plus marqués dans des grands centres urbains à haute altitude, compte tenu de la diminution de la pression d'oxygène. Les patients qui font de l'insuffisance coronaire sont d'ailleurs plus vulnérables à l'oxyde de carbone ou au chlorure de méthylène, ce dernier se transformant en oxyde de carbone (Walden et coll., 1989; WHO, 1999). Certains hydrocarbures peuvent provoquer des arythmies graves (Kristensen, 1989b). Des études récentes ont montré que l'exposition aux polluants atmosphériques, tels que le dioxyde d'azote, pouvait provoquer des troubles du rythme suffisants pour déclencher les défibrillateurs à demande (Peters et coll., 2000).

L'arsenic et le sulfure de carbone peuvent provoquer de l'artériosclérose au niveau des coronaires et des autres artères (Kristensen, 1989b). Le cobalt a été associé à la cardiomyopathie (Kristensen, 1989b). Le cadmium, le plomb et le mercure ont été associés à l'hypertension artérielle. Les méta-analyses récentes ont montré que les non-fumeurs qui vivent avec des fumeurs ont un risque accru de maladie coronarienne (Bailar, 1999). On estime qu'au Canada, en 1997, environ 800 personnes sont décédées suite à l'exposition à la FTE (De Groh et Morrison, 2002).

Certains facteurs psychosociaux ou physiques comme le stress, l'organisation du travail, les épisodes de froid et de chaleur, les désastres, de même que le bruit, sont associés à une augmentation de maladies cardiovasculaires (Kristensen, 1989a; Leor et coll., 1996; Karasek, 1998; Danet et coll., 1999). L'exposition chronique aux champs électromagnétiques semble être associée à l'infarctus du myocarde et aux troubles du rythme cardiaque (Savitz, 1999). Toutefois ces hypothèses attendent confirmation par d'autres études.

Les tableaux-synthèses suivants résument les informations concernant les maladies cardio-vasculaires aiguës et chroniques d'origine environnementale.

Tableau 28.8 Maladies cardiovasculaires aiguës: insuffisance coronarienne

Contaminant	Sources	Exposition	Manifestation clinique	Laboratoire	Particularités
Monoxyde de carbone	Produit de la combustion Intérieur des bâtiments: chauffage (bois, huile, propane, kérosène, autres hydrocarbures) À l'extérieur: automobiles, véhicules, incinérateurs	Gaz incolore et inodore Inhalation Se fixe sur l'hémoglobine à la place de l'oxygène	Douleur angineuse, trouble du rythme chez les insuffisants coronariens s'accompagnant de céphalée, étourdissement, problème visuel, nausée	Carboxyhémoglobinémie Électrocardiogramme Bilan sanguin, rénal et hépatique	Synergie avec tabac
Chlorure de méthylène (dichlorométhane)	Solvant industriel, hydrocarbure chloré	Inhalation et absorption par la peau Se transforme partiellement dans l'organisme en oxyde de carbone	Manifestations dues au monoxyde de carbone	Comme CO: Bilan sanguin, rénal et hépatique	
Hydrocarbures: fluorocarbures, dérivés chlorés, benzène, gazoline, toluène	Composés volatils utilisés dans l'industrie comme solvants, propulseurs, aérosols, réfrigérants	Inhalation de vapeurs Absorption cutanée Les fluorocarbures sont moins utilisés comme propulseurs en aérosols	Peut provoquer des arythmies aiguës lors d'expositions accidentelles (travail, utilisation d'aérosols avec fluorocarbures) et volontaires (inhalation de vapeurs ou «sniffing») Peut causer des décès Autres symptômes: étourdissements, céphalée, euphorie, confusion, nausée, irritation	ECG, bilan sanguin, rénal et hépatique	
Polluants atmosphériques: particules fines, SO ₂ , CO	Épisodes de pollution sévères dus aux inversions thermiques en milieu urbain Sources: Industries et transport	Inhalation de particules fines (< 2,5 µ) et de gaz (SO ₂ , CO)	Excès de décès détectés par les études épidémiologiques Les augmentations des concentrations de polluants dans l'air s'accompagnent d'une augmentation des décès prématurés par maladie cardiovasculaire (MCV)	Évaluation médicale des MCV et des facteurs de risque (tabac, HTA, lipides, stress)	Pas de seuil au dessous duquel il n'y a pas de décès. S'expliquerait par les effets toxiques des particules fines au niveau sanguin et pulmonaire

Tableau 28.9 Maladies cardiovasculaires aiguës: artériosclérose

Contaminant	Sources	Exposition	Manifestation clinique	Laboratoire	Particularités
Arsenic	Pollution de l'air causée par les industries des mines et métaux, de smelting, des pesticides arsenicaux Contamination de l'air, du sol, de l'eau et des aliments	Inhalation, ingestion d'eau, d'aliments et de poussières contaminées	Maladie vasculaire avec syndrome de Raynaud, signes d'ischémie, acrocyanose Coloration noire des extrémités (« black foot disease ») dans les cas les plus sévères causée par thromboangéite oblitérante Peut s'accompagner de cardiomyopathie	Arsenic dans l'urine, les cheveux ECG Enzymes Formule sanguine Bilan rénal Bilan hépatique	Les enfants sont particulièrement vulnérables
Sulfure de carbone	Solvant	Inhalation de vapeur et absorption cutanée	Athéromatose au niveau des coronaires et des artérioles cérébrales Peut se compliquer d'hypertension artérielle avec insuffisance rénale	ECG Bilan cardiaque, rénal et hépatique	
Cobalt	Additif dans la bière au cours des années 60	Absorption chronique Dose relativement faible de cobalt Gros buveur de bière	Symptômes et risques d'insuffisance cardiaque Athéromatose - insuffisance coronarienne	ECG Bilans cardiaque, rénal et hépatique	Synergie avec alcool et diète déficiente (protéines)
Métaux: cadmium, plomb, mercure	Pollution de l'air, de l'eau et du sol provenant de l'industrie des mines et métaux Contamination de la chaîne alimentaire avec bioaccumulation (mercure), en particulier dans le poisson Poussières contaminées par le plomb (peinture, sol)	Inhalation de particules Absorption digestive de poussières, d'eau et d'aliments contaminés	Hypertension suite à l'exposition chronique à faible dose à cause d'une néphrotoxicité Peut s'accompagner de cardiomyopathie	ECG Bilans cardiaque, rénal et hépatique	Les enfants sont particulièrement vulnérables

4. DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PRÉVENTION

4.1 Approche diagnostique

Le diagnostic d'une maladie respiratoire et cardiaque d'origine environnementale est difficile. Rappelons qu'il s'agit souvent d'un diagnostic d'exclusion. Dans un premier temps, il est important de bien caractériser le syndrome clinique présent chez l'individu et d'éliminer, au moyen des examens appropriés, les diagnostics d'origine non environnementale. La démarche diagnostique des maladies respiratoires et cardiaques d'origine environnementale s'inspire de celle utilisée en médecine du travail où les niveaux d'exposition sont souvent plus élevés et les maladies plus évidentes (Bernstein, 1999). L'approche générale est résumée dans le tableau 28.10.

4.2 Traitement

Asthme

Le contrôle de l'asthme repose sur trois conditions importantes: un traitement approprié, l'éducation du patient et le contrôle de l'environnement.

Des recommandations concernant le traitement médicamenteux de l'asthme ont été proposées par la Conférence canadienne de consensus sur l'asthme (Ernst et coll., 1996; AMC, 1999). Les médicaments visent, d'une part, à éliminer l'inflammation et, d'autre part, à diminuer le spasme des bronches. Les médicaments utilisés le sont principalement par inhalation. Ces médicaments sont regroupés en deux types, les anti-inflammatoires et les bronchodilatateurs, lesquels comprennent plusieurs catégories. Les corticostéroïdes représentent les médicaments de choix pour obtenir et garder la maîtrise de l'asthme (Ernst et coll., 1996). Les agonistes bêta-adrénergiques représentent une médication de secours pour soulager le bronchospasme. Il est recommandé de débiter l'utilisation d'un anti-inflammatoire dès que le besoin en agoniste bêta-adrénergique dépasse trois fois par semaine (Ernst et coll., 1996).

Plusieurs programmes d'éducation ont été mis au point pour enseigner aux asthmatiques à mieux gérer leur problème d'asthme, en adoptant des comportements préventifs ou en intervenant de façon plus appropriée en cas d'aggravation.

En plus d'un traitement médicamenteux optimal et d'une bonne connaissance de la maladie, la prévention et la maîtrise de l'asthme reposent sur le contrôle de l'environnement, en particulier à l'intérieur du domicile (Ernst et coll., 1996; Platts-Mills et coll., 1996). Il existe un consensus concernant plusieurs mesures qui visent à réduire l'exposition aux acariens, aux allergènes des animaux domestiques, aux moisissures et aux irritants respiratoires comme la fumée secondaire de tabac (Pope et coll., 1993). Plusieurs études cliniques ont montré l'efficacité du contrôle des acariens sur la réduction des symptômes de l'asthme (Platts-Mills et coll., 1982; Murray et Ferguson, 1983; Ehnert et coll., 1991; Dorward et coll., 1998). L'élimination des tapis et le recouvrement des matelas avec une housse imperméable se sont avérés particulièrement efficaces (Hill et coll., 1997).

MPOC

La maladie pulmonaire obstructive chronique est causée par une inflammation persistante du tissu pulmonaire déclenchée par une destruction tissulaire. À l'heure actuelle, mis à part l'arrêt de consommation du tabac, il n'y a pas de traitement efficace pour arrêter la progression de la maladie. Les patients atteints de MPOC sont exposés à des exacerbations de leur maladie avec une augmentation des symptômes, une diminution de leur fonction pulmonaire, ce qui les conduit fréquemment à l'urgence et exige assez souvent une hospitalisation. Les facteurs qui précipitent ces exacerbations sont principalement les infections virales des voies respiratoires supérieures et l'exposition à des facteurs environnementaux liées à la pollution de l'air et aux extrêmes de température. Pour prévenir et traiter ces exacerbations, il est important dans la mesure du possible d'éliminer ou de réduire l'exposition des patients à ces facteurs.

L'ensemble des stratégies de diagnostic, traitement et prévention a été revu récemment (Barnes, 2000; Pauwels et coll., 2001). Les traitements et moyens de prévention actuellement disponibles sont les suivants.

Cessation du tabagisme

La cessation est la seule mesure confirmée qui réduit la progression de la MPOC. Il est donc primordial de fournir aux patients des outils pour l'amener à cesser de fumer.

Tableau 28.10 Approche diagnostique des maladies respiratoires et cardiaques d'origine environnementale**Étape 1. Anamnèse et examen physique de base: évaluation clinique**

- Investigation: interrogatoire et examen physique, bilan sanguin et immunitaire, TFR, test d'allergie (Prick Test, RAST), RX poumons, ECG
- Détermination des diagnostics possibles
- Élimination des causes non environnementales

Étape 2. Histoire professionnelle et environnementale détaillée: évaluation de l'exposition

- Identification des contaminants suspects et des sources possibles dans l'environnement (travail, résidence, extérieur), évaluation de l'exposition (respiratoire, digestive, cutanée), estimation des concentrations et de la durée d'exposition

Étape 3. Interrogatoire et examen médicaux spécifiques: évaluation de la relation avec l'environnement

- Relation chronologique des symptômes avec l'exposition: aggravation lors du contact, amélioration lors du retrait
- Facteurs de risque: atopie, tabac, maladie préexistante, antécédents familiaux, dyslipidémie
- Symptômes et signes physiques plausibles sur la base des connaissances actuelles
- Dosages sanguins et urinaires pertinents (mercure, CO)

Étape 4. Évaluation environnementale détaillée

- Visite des lieux (facultative)
- Rapport d'hygiène: identification et mesure des contaminants, littérature, expertise en environnement

Étape 5. Confirmation du diagnostic de maladie d'origine environnementale

- Tests diagnostiques (symptômes): exposition et retrait contrôlés
- TFR sériés: débit de pointe, VEMS (Enright, 2000)
- Journal des symptômes
- Tests de provocation bronchique
- Tests spécifiques: lavage nasal, lavage broncho-alvéolaire, expectoration induite (Sigsgaard, 2000; Kips et coll., 2000)

Bronchodilatateurs

Les bronchodilatateurs font preuve d'une certaine efficacité dans le traitement de l'obstruction bronchique chez les patients atteints de MPOC. Les bêta-stimulants à courte durée d'action, tels le salbutamol, le fénotérol et la terbutaline, ainsi que l'anticholinergique bromure d'ipratropium, tous en inhalation, sont utilisés le plus fréquemment. Les théophyllines par voie orale sont moins efficaces et s'accompagnent d'effets nocifs plus importants. Plus fréquemment, les bêta-stimulants à longue action en inhalation (salmétérol, formétérol) de même que les anticholinergiques (bromure de tiotropium) longue action ont démontré leur utilité.

Antibiotiques

Dans certains cas, l'utilisation d'antibiotiques peut aider à diminuer les exacerbations de MPOC en luttant contre l'infection bactérienne. Toutefois, l'efficacité des antibiotiques est limitée. Par ailleurs, il n'y a aucune indication à l'heure actuelle pour l'utilisation des antibiotiques de façon prophylactique.

Oxygénothérapie

Chez les malades qui souffrent d'une MPOC sévère avec hypoxémie chronique (< 55 mm Hg), l'oxygénothérapie s'est montrée efficace pour prolonger la vie et en améliorer la qualité de vie.

Corticostéroïdes

Contrairement au cas de l'asthme, les corticostéroïdes en inhalation dans la MPOC sont relativement peu efficaces. En effet, même à haute dose, ils n'empêchent pas le processus d'inflammation chronique au niveau du poumon. À l'heure actuelle, on réserve les corticostéroïdes pour réduire la gravité des exacerbations. L'utilisation des corticostéroïdes par voie systémique lors d'exacerbations aiguës de MPOC atténue les symptômes et réduit la durée des hospitalisations (Barnes, 2000).

Traitements non pharmacologiques

La ventilation sous pression positive à l'aide d'un masque facilite le traitement des symptômes chez des patients en phase d'exacerbation aiguë. Les programmes de réadaptation pulmonaire peuvent

améliorer le fonctionnement et la qualité de vie des patients atteints de MPOC.

De nouveaux médicaments visant principalement à bloquer le processus inflammatoire et ses conséquences sur le tissu pulmonaire sont actuellement à l'essai. Ces nouveaux médicaments sont des antagonistes des médiateurs, les leukotriènes, par exemple, des inhibiteurs de la protéase et des anti-inflammatoires.

Maladies cardio-vasculaires

Manifestations cliniques et traitement de base

Les manifestations de la cardiopathie ischémique sont associées à des douleurs thoraciques, particulièrement à la région du sternum, sous forme de serrement ou de lourdeur, avec ou sans irradiation au bras, au cou ou à la mâchoire. L'angine est soulagée par le repos et la nitroglycérine. L'objectif du traitement est de diminuer le travail cardiaque par des médicaments et, dans certains cas, plus incapacitants d'augmenter le débit coronarien en effectuant une dilatation du vaisseau rétréci (angioplastie) ou une dérivation entre l'aorte et la portion distale du rétrécissement coronarien (pontages aorto-coronariens).

Les principales complications de l'infarctus du myocarde peuvent être des troubles du rythme, une insuffisance cardiaque, un effondrement des pressions (choc), une rupture de la paroi du muscle ou d'un pilier de la valve mitrale. L'angine instable et l'infarctus du myocarde résultent de l'obstruction abrupte d'un vaisseau. L'objectif est de rétablir la perméabilité du vaisseau ou d'en empêcher l'obstruction totale le plus rapidement possible à l'aide d'un traitement pharmacologique et d'une revascularisation par angioplastie et, dans certains cas, de maladie coronarienne touchant plusieurs vaisseaux, par pontages aorto-coronariens.

L'insuffisance cardiaque se manifeste par un essoufflement à l'effort, de la fatigue et de l'œdème malléolaire. Lorsque l'insuffisance est plus prononcée, l'essoufflement survient après efforts légers, même au repos et pendant le sommeil. Le traitement est pharmacologique. Dans certains cas, une chirurgie valvulaire s'impose. Dans d'autres ne répondant plus au traitement pharmacologique, une transplantation cardiaque peut être effectuée.

Les troubles du rythme cardiaque peuvent se manifester par des palpitations, des étourdissements, une syncope, des douleurs thoraciques

ou une mort subite. Le traitement des troubles du rythme est pharmacologique. Chez certains malades qui présentent une fréquence trop lente due à un bloc auriculo-ventriculaire important, un cardiostimulateur peut être implanté. Pour des troubles du rythme comme des tachycardies ventriculaires ou des épisodes paroxystiques non contrôlés de fibrillation ventriculaire, un défibrillateur est implanté comme un cardiostimulateur.

Principes de traitement des problèmes d'origine environnementale

Intoxication au monoxyde de carbone

Les symptômes peuvent apparaître immédiatement ou plusieurs jours après l'exposition, et se manifester par des palpitations. En effet, le sujet peut avoir des troubles du rythme se caractérisant par des extrasystoles et, dans des intoxications plus importantes, par un ralentissement de la fréquence et des troubles de conduction caractérisés par des blocs auriculo-ventriculaires. Chez le malade atteint de cardiopathie ischémique, l'intoxication peut déclencher une angine ou un infarctus du myocarde. Bien entendu, le retrait le plus rapide possible de l'exposition au CO est indispensable. Le traitement immédiat nécessite l'administration d'oxygène à 100 %, le repos et la surveillance des troubles du rythme. La présence de troubles du rythme ou de symptômes cardiaques constitue une indication de traitement en chambre hyperbare.

Intoxication au plomb

Cette intoxication se manifeste habituellement par des symptômes gastro-intestinaux et nerveux. L'atteinte cardiaque peut être fatale et se manifester par des troubles du rythme ou une insuffisance cardiaque congestive par atteinte du myocarde. Un traitement par agent de chélation peut s'avérer bénéfique. Les atteintes des divers systèmes peuvent être réversibles avec ce traitement. Il est important de trouver la source de l'intoxication et insister sur la prévention à l'exposition au plomb.

Intoxication à l'arsenic

Les personnes exposées à des concentrations élevées, lors de la préparation de pesticides ou à des expositions fréquentes à des concentrations moins élevées, par exemple, peuvent présenter un tableau d'insuffisance cardiaque par atteinte

du myocarde. Un agent chélateur comme le dimercaprol pourrait réduire les atteintes myocardiques. Comme pour le plomb, il est important de déceler la source et de prévenir l'exposition subséquente.

Intoxication au cobalt

Cette intoxication se manifeste par une insuffisance cardiaque. Les malades sont traités pour leur insuffisance cardiaque.

Hypothermie

L'hypothermie peut occasionner des lésions multisystémiques: cœur, poumons, reins, par atteinte du métabolisme et de certains mécanismes rhéologiques. Au niveau cardiaque, on peut observer des troubles du rythme et une atteinte de la fonction ventriculaire. L'approche thérapeutique implique un réchauffement avec, si nécessaire, l'assistance de la circulation corporelle et le traitement de l'atteinte des autres organes.

Hyperthermie

L'hyperthermie peut se manifester par une fièvre importante, une coagulation intravasculaire disséminée, une atteinte rénale et nerveuse. Au point de vue cardio-vasculaire, on peut observer une baisse de pression, un tableau d'insuffisance cardiaque et des troubles du rythme. Le traitement est établi selon les manifestations cliniques. Au plan systémique, la réhydratation est importante pour maintenir les fonctions rénale et cérébrale.

4.3 Prévention

La prévention des maladies respiratoires et cardio-vasculaires d'origine environnementale se situe aux niveaux primaire, secondaire et tertiaire (tableau 28.11). Le niveau primaire vise à éliminer ou à réduire l'exposition au contaminant, le niveau secondaire, à détecter les cas le plus précocement possible, et le niveau tertiaire, à diminuer les séquelles par un traitement médical global approprié. Le contrôle de l'environnement, en particulier dans l'asthme, est primordial (tableau 28.12).

Tableau 28.11 Prévention des maladies respiratoires et cardio-vasculaires d'origine environnementale

Prévention primaire: réduction de l'exposition

- Contrôle du contaminant à la source: substitution, ventilation, confinement, filtration de l'air
Par exemple: filtre d'air extérieur pour les pollens, surfaceuse de glace électrique
 - Protection respiratoire personnelle: masque, filtre, appareil respiratoire autonome
Par exemple: épisode de pollution sévère
 - Retrait préventif: évacuation, information, éducation
Par exemple: épisode de pollution atmosphérique après un déversement de produit chimique
 - Surveillance environnementale
Par exemple: détecteurs de CO dans un bâtiment public
-

Prévention secondaire: détection précoce des cas

- Détection des personnes à risque: anomalie, maladie préexistante, atopie, facteurs génétiques
 - Surveillance médicale: fonction respiratoire, tests sanguins, symptômes
 - Surveillance épidémiologique: visites à l'urgence, hospitalisations, décès
-

Prévention tertiaire: réduction des conséquences

- Retrait préventif de l'exposition
 - Traitement médicamenteux optimal
 - Éducation, enseignement
 - Physiothérapie, réadaptation respiratoire
 - Prophylaxie, s'il y a lieu
-

Tableau 28.12 Contrôle de l'environnement à la maison

Réduire le plus possible, à la source, les émanations de produits chimiques: matériaux, ameublement et matériel de décoration à faible émission de polluants (formaldéhyde), appareils de chauffage répondant aux normes (EPA), utilisation prudente de produits chimiques, nettoyage préventif des conduits de ventilation et des filtres

Ne pas fumer à la maison, en particulier dans les chambres à coucher

Maintenir l'humidité à un niveau acceptable, c'est-à-dire moins de 50 % en période de chauffage. Déshumidifier si l'humidité est excessive. Bien ventiler la maison ou le bâtiment résidentiel par un apport d'air extérieur optimal. Un échangeur d'air est souhaitable dans les bâtiments hermétiques. On peut référer aux normes de l'ASHRAE pour les systèmes de ventilation-climatisation

Un nettoyage régulier des appareils de déshumidification et d'humidification est indispensable (suivre les directives du fabricant)

Réduire le plus possible la poussière à la maison: époussetage humide, éviter les tapis et les décorations qui accumulent la poussière, aspirateur une fois par semaine

Purificateur d'air: équipement d'appoint utile à condition que le filtre soit efficace et l'appareil entretenu régulièrement (suivre les directives du fabricant)

Contrôle des acariens (asthmatiques): housses hypoallergéniques pour le matelas, les oreillers et le sommier, oreillers et couvertures en fibres synthétiques, draps en coton, lavage à l'eau très chaude (> 54 °C)

Animaux: si allergie démontrée, éviter la présence d'animal à la maison, en particulier dans la chambre à coucher

Bibliographie

- American Thoracic Society (ATS). «Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease», *Am J Respir Crit Care Med*, 152, 1995, p. S 77-S 121.
- Aronow, W. S. «Effect of ambient level of carbon monoxide on cardiopulmonary disease», *Chest*, 74, 1978, p. 1.
- Association médicale canadienne (AMC). «Résumé des recommandations de la Conférence canadienne de consensus sur l'asthme 1999», *Journal de l'Association Médicale Canadienne*, 161, 1999, p. SF1-SF14.
- Atkinson, R., S. Bremner, H. Anderson, D. Strachan, J. Bland et A. Ponce de Leon. «Short-term associations between emergency hospital admissions for respiratory and cardiovascular disease and outdoor air pollution in London», *Arch Environ Health*, 54, 1999, p. 398-411.
- Bailar, J. C. «Passive smoking, coronary heart disease and meta-analysis», *New Engl J Med*, 340, 1999, p. 958-959.
- Bardana, E. J. «Reactive airways dysfunction syndrome (RADS): guidelines for diagnosis and treatment and insight into likely prognosis», *An Allergy Asthma Immunol*, 83, 1999, p. 583-586.
- Barnes, P. «Chronic obstructive pulmonary disease», *New Engl J Med*, 343, 2000, p. 269-280.
- Baumgartner, K., J. Samet, D. Coultas, C. Stidley, W. Hunt, V. Colby et J. Waldron. «Occupational and environmental risk factors for idiopathic pulmonary fibrosis: a multicenter case - control study», *Am J Epidemiol*, 152, 2000, p. 307-315.
- Beckett, W. «Occupational respiratory diseases», *New Engl J Med*, 342, 2000, p. 406-413.
- Becklake, M. R. et P. Ernst. «Environmental factors», *Lancet*, 350, 1997, p. 10-13.
- Bernstein, D. L., «Clinical assessment and management of occupational asthma», dans I. L. Bernstein, M. Chan-Yeung, J. L. Maïo et D. I. Bernstein (rédacteurs) *Asthma in the workplace*, chapitre 8, Marcel Decker, New York, 1999.
- Björkstén, B., B. J. Holt, M. J. Baron-Hay, A. K. M. Munir et P. G. Holt. «Low-level exposure to house dust mites stimulates T-cell responses during early childhood independent of atopy», *Clin Exp Allergy*, 26, 1996, p. 775-779.
- Black, P. N. et S. Sharpe. «Dietary fat and asthma : is there a connection?», *Eur Respir J*, 10, 1, 1997, p. 6-12.
- Blanc, P. et K. Toren. «How much asthma can be attributed to occupational factors?», *Am J Med*, 107, 1999, p. 580-587.
- Bodner, C. D. Godden et A. Seaton. «Family size, childhood infections and atopic diseases», *Thorax*, 53, 1998, p. 28-32.
- Brady Jr, W. J., E. Stremski, L. Eljaiek et coll. «Freon inhalational abuse presenting with ventricular fibrillation», *Am J Emerg Med*, 12, 1994, p. 533.
- Bruce, N., R. Perez-Padilla et R. Albalak. «Indoor air pollution in developing countries : a major environmental and public health challenge», *Bull WHO*, 78, 2000, p. 1078-1092.
- Burney, P., E. Malmberg, S. Chinn, D. Jarvis, C. Luczynska et E. Lai. «The distribution of total specific serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey», *J Allergy Clin Immunol*, 99, 1997, p. 314-322.
- Burney, P. G. J., C. Luczynska, S. Chinn et D. Jarvis. «The European Community Respiratory Health Survey», *Eur Respir J*, 7, 1994, p. 954-960.
- Busse, W. W. et J. E. Gern. «Viruses in asthma», *J Allergy Clin Immunol*, 100, 1997, p. 147-150.
- Butland, B. K., D. P. Strachan, S. Lewis, J. Bynner, N. Butler et J. Britton. «Investigation into the increase in hay fever and eczema at age 16 observed between the 1958 and 1970 British birth cohorts», *Br Med J*, 315, 1997, p. 717-721.
- Casarett et Douls. *Toxicology - The basic science of poisons*, dans C. Klaassen, M. Amdur et J. Douls, MacMillan, 1986.
- Chan-Yeung, M., A. C. Ferguson, J. Manfreda et coll. «Does exposure to house dust mite allergens occur in utero?», *Am J Respir Crit Care Med*, 155, 1997, p. A73.
- Charpin, D., G. Pauli, P. Demoly et F. de Blay. «Contribution de la pollution atmosphérique extérieure en pathologie respiratoire: Études Épidémiologiques», *Revue des Maladies Respiratoires*, 14, 1997, p. 6s22-6s35.
- Chen, J. C. et D. Manning «Worldwide epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease», *Curr Opin Pulm Med*, 5, 1999, p. 93-99.
- Cohen, A. «Outdoor air pollution and lung cancer», *Environ Health Perspect*, 108, 2000, p. 743-750.
- Crapo, J., F. Miller, B. Mossman, W. Pryor et J. Kiley. «NHLBI Workshop Summary - Environmental

- lung diseases. Relationship between acute inflammatory responses to air pollutants and chronic lung disease», *Am Rev Respir Dis*, 145, 1992, p. 1506-1512.
- Dahms, T. E., L. T. Younis, R. D. Wiens et coll. «Effects of carbon monoxide in patients with documented arrhythmia», *J Am Coll Cardiol*, 21, 1993, p. 442.
- Danet, S., E. Richard, M. Montaye, S. Beauchant, B. Lemaire, C. Grau, D. Cottel, N. Marécaux et P. Amyel. «Unhealthy effects of atmospheric temperature and pressure on the occurrence of myocardial infarction and coronary deaths», *Circulation*, 100, 1999, p. 1-7.
- De Groh, M. et H. I. Morrison. «Environmental tobacco smoke and deaths from coronary heart disease in Canada», *Chronic Diseases in Canada*, 23, 2002, p. 13-16.
- Doll, R. et R. Peto. *The causes of cancer*, Oxford University Press, Oxford, New York, 1981, 1292 p.
- Dorward, A., M. J. Colloff, C. McSharry et N. C. Thomson. «Effect of house dust mite avoidance measures on adult atopic asthma», *Thorax*, 43, 1998, p. 98-102.
- ECRHS. «Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS)», *Eur Respir J*, 9, 4, 1996, p. 687-695.
- Ehnert, B., A. Lau et V. Wahn «Reduction of mite allergen exposure and bronchial hyperreactivity», *J Allergy Clin Immunol*, 87, 1991, p. 320.
- Ehrlich, R. I., D. Du Toit, E. Jordaan, M. Zwarenstein, P. Potter, J. A. Volmink et E. Weinberg. «Risk factors for childhood asthma and wheezing, importance of maternal and household smoking», *Am J Respir Crit Care Med*, 154, 1996, p. 681-688.
- Enright, P. «Methacholine challenge testing and ambulatory PF for asthma evaluation, in Methods for clinical investigation in environmental and occupational respiratory disease», *ATS Conference*, Toronto, avril 2000.
- Environmental Protection Agency (EPA). «Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders», Office of Research and Development, Washington, 1992. DC/EPA/600/6-90/006E
- Ernst, P. P., D. Bérubé et L. P. Boulet. «Consensus sur le bilan et le traitement de l'asthme». *Le Clinicien*, 1996, p. 122-138.
- Fondation des maladies du coeur au Canada (FMCC). «Le nouveau visage des maladies cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux au Canada», *Statistiques Canada*, Ottawa, 2000.
- Gautrin, D., I. L. Bernstein et S. Brooks, «Reactive airways dysfunction syndrome or irritant induced asthma», dans I. L. Bernstein, M. Chan-Yeung, J. L. Malo et D. I. Bernstein (rédacteurs) *Asthma in the workplace*, chapitre 30, Marcel Decker, New York, 1999.
- GCA Corporation. «Development of statistical distributions or ranges of standard factors in exposure assessments», GCA corporation, Chapel Hill, NC, Rapport préparé pour US-EPA, PB, 85, 1985, p. 242-667.
- Gold, D. R., A. Litonjua, J. Schwartz et coll. «The relationship between particulate pollution and heart rate variability». *Circulation*, 191, 2000, p. 1267-1273.
- Grievink, L., A. Smith et B. Brunakreef. «Antioxydants and air pollution in relation to indicators of asthma and COPD: a review of the current evidence», *Clin Exper Allergy*, 30, 2000, p. 1344-1354.
- Hall, J. C. et R. Harruf. «Fatal cardiac arrhythmia in a patient with interstitial myocarditis related to chronic arsenic poisoning», *S Med J*, 82, 1989, p. 1557.
- Halonen, M., D. A. Stern, A. L. Wright, L. M. Taussig et F. D. Martinez. «Alternaria as a major allergen for asthma in children raised in a desert environment», *Am J Respir Crit Care Med*, 155, 1997, p. 1356-1361.
- Harré, E., P. Price, R. Ayrey, L. Toop, I. Martin et C. Towm. «Respiratory effects of air pollution in chronic obstructive pulmonary disease: a three month prospective study», *Thorax*, 52, 1997, p. 1040-1044.
- Hayes, D. L. et N. F. Strathmore. «Electromagnetic interference with implantable devices», dans K. A. Ellenbogen, G. Neal Kay et B. L. Wilkoff (rédacteurs) *Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation*, 2^e édition, WB. Saunders, USA, 2000, 939 p.
- Health Effects Institute-Asbestos Research (HEI). *Asbestos in public and commercial building: A literature review and synthesis of current knowledge*, Cambridge, USA, 1991.
- Hill, D. J., P. Thompson, G. A. Stewart, J. Carlin, T. Nolan, A. Kemp et C. Hosking. «The

- Melbourne Houses Dust Mite Study: Eliminating house dust mites in the domestic environment», *J Allergy Clin Immunol*, 99, 1997, p. 323-329.
- Hodge, L., C. M. Salome, J. M. Hughes, D. Liu-Brennan, J. Rimmer, M. Allman, D. Pang, C. Armour et A. J. Woolcock. «Effect of dietary intake of omega-3 and omega-6 fatty acids on severity of asthma in children», *Eur Respir J*, 11, 1998, p. 361-365.
- Hunr, S. «International efforts directed at attacking the problem of COPD», *Chest*, 117, 2000, p. 3365-3385.
- Ingram, J. M., R. Sporik, G. Rose, R. Honsinger, M. D. Chapman et T. Platts-Mills. «Quantitative assessment of exposure to dog (Can f 1) and cat (Fel d 1) allergens: Relation to sensitization and asthma among children living in Los Alamos, New Mexico», *J Allergy Clin Immunol*, 96, 1995, p. 449-456.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). «Monographs Programm on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Complete list of agents, mixtures and their classification», Lyon, 2002.
- International Study of Asthma and Allergies in Childhood Steering Committee (ISAAC). «Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC», *Lancet*, 351, 1998, p. 1225-1232.
- Jarvis, D., S. Chinn, C. Luzynska et P. Burney. «Association of respiratory symptoms and lung function in young adults with use of domestic gas appliances», *Lancet*, 647, 1996, p. 426-431.
- Jarvis, J. Q., E. Hammond, R. Meier et coll. «Cobalt cardiomyopathy: A report of two cases from mineral assay laboratories and a review of the literature», *J Occup Med*, 34, 1992, p. 620.
- Karasek, R., T. Theorell, J. E. Schwartz et coll. «Job characteristics related to the prevalence of myocardial infarction in the US Health Examination Survey (HES) and the Health and Nutrition Examination Survey (HANES.)», *Am J Public Health*, 78, 1998, p. 910-918.
- Kawachi, L, G. A. Coditz, E E. Speizer et coll. «A prospective study of passive smoking and coronary artery disease», *Circulation*, 95, 1997, p. 2374-237.
- Kips, J., Peleman et R. Pauwds. «Methods of examining induced sputum: do differences matters?», *Eur Respir J*, 11, 2000, p. 529-533.
- Kopp, S. J., J. T. Barron et J. P. Tow. «Cardiovascular actions of lead and relationship to hypertension: A review», *Environ Health Perspect*, 78, 1988, p. 91.
- Korsgaard, J. «House-dust mites and asthma. A review on house-dust mites as a domestic risk factor for mite asthma», *Allergy*, 53 (Suppl. 48), 1998, p. 77-83.
- Kristensen, T. S. «Cardiovascular diseases and the work environment. Part 1. A Critical review of the epidemiologic literature on nonchemical factors», *Scand J Work Environ Health*, 15, 1989a, p. 165-179.
- Kristensen, T. S. «Cardiovascular diseases and the work environment. Part 2. A critical review of the epidemiologic literature on chemical factors», *Scand J Work Environ Health*, 15, 1989b, p. 245-264.
- Leor, J., W. K. Poole et R. Kloner. «Sudden cardiac death triggered by an earthquake», *New Engl J Med*, 334, 1996, p. 413-419.
- Liard, R., I. Pin, J. Bousquet, C. Henry, C. Pison et Neukirch. «Prévalence de l'asthme chez les adultes jeunes en population générale», *BEH*, 45, 1995, p. 197-198.
- Lopez, A. D. et C. Murray. «The global burden of disease», *National Medicine*, 4, 1998, p. 1241-1243.
- MacNee, W. et K. Donaldson. «Exacerbations of COPD - Environmental mechanisms», *Chest*, 117, 5, suppl. 2, 2000, p. 390 S-397 S.
- Magnus, P. et J. K. Jaakkola Jouni. «Secular trend in the occurrence of asdima among children and young adults: critical appraisal of repeated cross sectional surveys», *Br Med J*, 314, 1997, p. 1795-1799.
- Mannino, D. M., R. C. Gagnon, T. L. Petty et E. Lydick. «Obstructive lung disease and low lung function in adults in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994», *Arch Intern Med*, 160, 11, 2000, p. 1683-1689.
- Mayer, A. S., J. Stoller, B. Bartelson, J. Ruttenberg, R. Sandhares et S. Newman. «Occupational exposure risks in individual with P1-Z Alpha-Antitrypsin deficiency», *Am J Respir Crit Care Med*, 162, 2000, p. 553-558.
- McMeekin, J. D. er B. A. Finegan. «Reversible myocardial dysfunction following carbon monoxide poisoning», *Can J Cardiol*, 3, 1987, p. 118.
- Meggs, W. J. «RADS and RUDS. The toxic induction of asthma and rhinitis», *Clin Toxicol*, 32, 1994, p. 487-501.

- Mittleman, M. A., M. McClure, J. B. Sherwood et coll. «Triggering of acute myocardial infarction by episodes of anger. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators», *Circulation*, 92, 1995, p. 1720-1725.
- Murray, A. B. et A. C. Ferguson. «Dust-free bedrooms in the treatment of asthmatic children with house dust or house dust mite allergy: A controlled trial», *Pediatrics*, 71, 1983, p. 418-422.
- Murray, C. J. L. et A. D. Lopez. *The global burden of disease*. Harvard School of Public Health, Cambridge, MA, 1996.
- Nemery, B. «Late consequences of accidental exposure to inhaled irritants: RADS and the Bhopal disaster», *Environ Respir J*, 9, 1996, p. 1973-1976.
- Newman, N. S. «Genetic modulation of chronic obstructive pulmonary disease», Proceeding of the Symposium on Susceptibility factors for respiratory diseases, Lovelace Respiratory Research Institute, Albuquerque, NM, 3-6 octobre 2000.
- Pauwels, R. «COPD. The scope of the problem in Europe», *Chest*, 117 (5 suppl. 2), 2000, p. 332 S-335 S.
- Pauwels, R., S. Buist, P. Calverley, C. Jenkins et S. Hurd. «Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive respiratory disease, NHLBI/WHO. Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD)», Workshop summary, *Am J Respir CritMed*, 163, 2001, p. 1256-1276.
- Peat, J. K., E. Tovey, B. G. Toelle, M. M. Haby, E. J. Gray, A. Mahmic et A. J. Woolcock. «House dust mite allergens: a major risk factor for childhood asthma in Australia», *Am J Respir Crit Care Med*, 153, 1996, p. 141-146.
- Peters, A., D. W. Dockery, J. E. Muller et coll. «Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction», *Circulation*, 103, 2001, p. 2810-2815.
- Peters, A., E. Liu, R. Verrier, J. Schwartz, D. Gold, M. Mittleman, J. Baliff, J. A. Oh, G. Allen, K. Monahan et D. Dockery. «Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia», *Epidemiology*, 11, 2000, p. 11-17.
- Petty, T. «Scope of the COPD problem in North America - Early studies of prevalence and NHANES III Data: basis for early identification and intervention», *Chest*, 117, 5 suppl. 2, 2000, p. 326S-331 S.
- Platts-Mills, T., E. Tovey, E. B. Mitchell, H. Moszoro, P. Nock et S. Wilkin. «Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergen avoidance». *Lancet*, 1982, p. 675-678.
- Platts-Mills, T., J. Woodfolk, M. Chaman et P. Heymann. «Changing concepts of allergic disease: the attempt to keep up with real changes in lifestyles», *J Allergy Clin Immunol*, 98, 1996, p. 5297-5306.
- Pope, A. M., P. Roy et B. Harriet. *Indoor Allergens: Assessing and controlling adverse health effects*, National Academy Press, Washington, DC, 1993, 308 p.
- Raabe, O. «Respiratory exposure to air pollution», dans *Air pollutants and the respiratory tract*, Édité par Swift, D., M. Foster, Marcel Dekker, New York, 1999.
- Reeder, B. «L'importance des maladies cardiovasculaires au Canada - Consensus sur la prévention des maladies cardiovasculaires», *Can J Cardiol*, 15, suppl. G, 1999.
- Rennard, S. I. «COPD. Overview of definitions, epidemiology and factors influencing its development», *Chest*, 113, 1998, p. 235-241.
- Rosenman, K. «Environmental related disorders of the cardiovascular system», *Med Clin North America*, 74, 1990, p. 361-375.
- Rosenstreich, D. I., P. Eggleston, M. Kattan, D. Baker, R. G. E. Slavin et coll. «The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma», *New Engl J Med*, 336, 1997, p. 1356-1363.
- Samet, J., F. Dominici, F. Curriero, I. Coursac et S. Zeger. «Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities», *New Engl J Med*, 343, 2000, p. 1742-1749.
- Savitz, D. A. «Magnetic field exposure and cardiovascular mortality among electric utility workers», *Am J Epidemiol*, 149, 1999, p. 135-142.
- Schwartz, J. «Lung function and chronic exposure to air pollution: a cross-sectional analysis of NHANES II», *Environ Res*, 50, 2, 1989, p. 309-321.
- Sears, M. R. «Descriptive epidemiology of asthma», *Lancet*, 350, 1997, p. 1-4.
- Seaton, A., D. J. Godden et K. Brown. «Increase in asthma: a more toxic environment or a more susceptible population?», *Thorax*, 49, 1994, p. 171-174.
- Sheridan, J. «Relationships between stress and influenza infection, Proceeding of the Symposium on Susceptibility factors for respiratory diseases», *Lovelace Respiratory Research Institute*, Albuquerque, NM, 3-6 octobre 2000.

- Siafakas, N., P. Vermeire et N. Pride. «Consensus statement: optimal assessment and management of chronic respiratory disease (COPD)», *Eur Respir J*, 8, 1995, p. 1398-1420.
- Sigsgaard, T. «Nasal lavage and induced sputum in Methods for clinical investigation in environmental and occupational respiratory disease», *ATS conference*, Toronto, avril 2000.
- Smaldone, G. «Deposition and clearance: unique problems in the proximal airways and oral cavity in the young and the elderly, Proceeding of the Symposium on Susceptibility factors for respiratory diseases», *Lovelace Respiratory Research Institute*, Albuquerque, NM, 3-6 octobre 2000.
- Smit, H. A., L. Grievink et C. Tabak. «Dietary influence on chronic obstructive lung disease and asthma: a review of the epidemiological evidence», *Proc Nutr Soc*, 58, 1999, p. 309-319.
- Soutar, A., A. Seaton et K. Brown. «Bronchial reactivity and dietary antioxidants», *Thorax*, 52, 1997, p. 166-170.
- Sporik, R., M. D. Chapman et T. A. Platts-Mills. «House dust mite exposure as a cause of asthma», *Clin Exp Allergy*, 22, 10, 1992, p. 897-906.
- Sporik, R., S. T. Holgate, T. Platts-Mills et J. J. Cogswell. «Exposure to house-dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood», *New Engl J Med*, 323, 1990, p. 502-507.
- Strachan, D. P. et D. G. Cook. «Parental smoking and allergic sensitization in children», *Thorax*, 53, 1998, p. 117-123.
- Tabak, C., E. J. M. Feskens, D. Heederik, A. Menotti et H. W. Blackburn. «Fruit and fish consumption: a possible explanation for population differences in COPD mortality (The Seven Countries Study)», *Eur J Clin Nutr*, 52, 1998, p. 819-825.
- Tager, I. B., S. Weiss, A. Munoz, B. Rosner et F. Speizer. «Longitudinal study of the effects of maternal smoking on pulmonary function in children», *New Engl J Med*, 309, 1983, p. 699-703.
- Tarlo, S. et G. Liss. «Can medical surveillance measures improve the outcome of occupational asthma?», *J Allergy Clin Immunol*, 107, 2001, p. 583-585.
- Trottier, S., R. Higgins, G. Brochu et M. Gottschalk. «A case of human endocarditis due to *Streptococcus suis* in North America», *Rev Infect Dis*, 13, 1991, p. 1251-1252.
- Viegi, G., A. Scognamiglio, S. Baldacci, F. Pistelli et L. Carrozzi. «Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD)», *Respiration*, 68, 2001, p. 4-19.
- Wainwright, S. H., S. D. Buchanan, M. Mainzer et coll. «Cardiovascular mortality - The hidden peril of heat waves», *Prehospital Disaster Med*, 14, 1999, p. 222-231.
- Walden, S., E. Allred, Bleeker, B. Chartman, T. Dahms, S. Cottlieb, J. Hackney, M. Pagano, R. Selrester et J. Warren. «Short term effects of carbon monoxide on the exercise performance of subjects with coronary artery disease», *New Engl J Med*, 321, 1989, p. 1426-1432.
- Walter, R., D. Gottlieb et C. O'Connor. «Environmental and genetic risk factors and gene-environment interactions in the pathogenesis of chronic obstructive lung disease», *Environ Health Perspect*, 108, 2000, p. 733-742.
- Weiss, K. B. «An overview of recent trends in asthma epidemiology», *Eur Respir Rev*, 6, 1996, p. 101-104.
- WHO. «Environmental Health Criteria 213: Carbon Monoxide», World Health Organisation, 2^e édition, Genève, 1999, 464 p.
- Wigle, D. T., N. E. Collinshaw, J. Kirkbride et Y. Mao. «Deaths in Canada from lung cancer due to involuntary smoking», *CMAJ*, 136, 1987, p. 945-951.
- Zanobetti, A., J. Schwartz et D. W. Dockery. «Airborne particles are a risk factor for hospital admissions for heart and lung disease», *Environ Health Perspect*, 108, 11, 2000, p. 1071-1077.
- Zmirou, D., P. Masclat, C. Boudet, F. Dor et J. Déchenaux. «Personal exposure to atmospheric polycyclic hydrocarbons in a general adult population and lung cancer risk assessment», *JOEM*, 42, 2, 2000, p. 121-126.

Effets de l'environnement sur divers organes et systèmes

Jean-Louis Benedetti*, Pierre L. Auger, Denise Phaneuf, Onil Samuel, Bénédicte Stengel

1. Effets de l'environnement sur le rein

- 1.1 Introduction
- 1.2 Lésions glomérulaires d'origine toxique environnementale
- 1.3 Lésions tubulointerstitielles d'origine toxique environnementale
- 1.4 Diagnostic précoce et prévention

2. Effets de l'environnement sur la peau

- 2.1 Introduction
- 2.2 Dermatitis de contact
- 2.3 Phototoxicité et photoallergie
- 2.4 Acné chlorique
- 2.5 Altérations pigmentaires
- 2.6 Urticaire

3. Effets de l'environnement sur le système sanguin

4. Effets de l'environnement sur l'œil

5. Effets de l'environnement sur le foie

1. EFFETS DE L'ENVIRONNEMENT SUR LE REIN

(Bénédicté Stengel)

1.1 Introduction

Les reins sont particulièrement sensibles à l'action des xénobiotiques, qu'il s'agisse de médicaments ou de toxiques, dont ils constituent la principale voie d'excrétion. En Europe et au Canada, où l'incidence de l'insuffisance rénale terminale est de l'ordre de 140 par million d'habitants, seuls 2 % des cas (sauf en Belgique et en Suède, 12 %) sont actuellement attribués à des toxiques, en majorité aux analgésiques (Brunner et Schwood, 1994; Michielsen et De Schepper, 2001). Cependant, près de 50 % de ces cas d'insuffisance rénale sont d'étiologie inconnue, donc il est vraisemblable que ce risque est sous-estimé.

Dans l'environnement, de très nombreuses substances, au premier rang desquelles des métaux, des hydrocarbures volatils et des toxiques d'origine végétale ont été formellement reconnus comme néphrotoxiques sur la base d'études expérimentales et d'observations cliniques de cas d'intoxication aiguë. En revanche, l'effet sur le rein de l'exposition chronique à ces mêmes substances est moins connu, l'essentiel des informations disponibles provenant d'enquêtes en milieu industriel où les expositions sont plus facilement cernées et plus intenses que dans l'environnement général (De Broe et coll., 1998).

La néphrotoxicité peut être définie comme l'ensemble des altérations rénales fonctionnelles ou structurelles, directement ou indirectement induites par des agents chimiques (ou leurs métabolites) absorbés dans l'organisme (WHO, 1991a). Ces altérations intéressent principalement le tubule rénal et l'interstitium, plus rarement le glomérule; elles peuvent être transitoires ou permanentes. Elles n'ont aucun caractère spécifique, et les néphropathies toxiques ne diffèrent en rien des néphropathies dites idiopathiques. On distingue classiquement les lésions glomérulaires des lésions tubulointerstitielles et les mécanismes de toxicité directe des mécanismes indirects de type immunologique. Il faut noter qu'un même toxique, le mercure entre autres, peut causer divers types de lésions rénales selon sa forme chimique et selon la susceptibilité de l'hôte.

1.2 Lésions glomérulaires d'origine toxique environnementale

Les lésions glomérulaires toxiques sont essentiellement de type immunologique. Elles se caractérisent par le fait qu'elles atteignent seulement un petit nombre de sujets, ne dépendent pas de la dose et sont, le plus souvent, réversibles à l'arrêt de l'exposition. Les mécanismes physiopathologiques en cause sont encore mal connus, mais la susceptibilité génétique joue certainement un rôle fondamental. Les trois principaux types de néphropathies glomérulaires d'origine immune associés à des toxiques sont la glomérulonéphrite par anticorps anti-membrane basale glomérulaire, la glomérulopathie extramembraneuse et le syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimes (Abbate et coll., 1993).

Parmi les toxiques de l'environnement, il faut distinguer ceux pour lesquels l'association est bien établie, ce qui est actuellement le seul fait des sels de mercure chez l'homme (WHO, 1991b) de ceux pour lesquels elle est moins démontrée tels que les hydrocarbures volatils et la silice. En ce qui concerne les hydrocarbures, des cas de glomérulonéphrite par anticorps anti-membrane basale glomérulaire ont été décrits après des expositions intenses à divers solvants organiques. Plusieurs études épidémiologiques ont par ailleurs montré un excès de risque de néphropathie glomérulaire chronique, de tout type histologique, y compris diabétique chez les sujets régulièrement exposés à des solvants pendant leur travail ou leurs loisirs (Ravnskov, 2000). Dans certaines études, le risque paraît limité aux cas en insuffisance rénale, suggérant une influence des solvants sur la progression de ces néphropathies plutôt que dans leur survenue (Stengel et coll., 1995). Il est en revanche difficile d'incriminer une famille de solvants en particulier. Concernant la silice, divers types de glomérulonéphrites immunes, dont certaines associées à une maladie systémique (De Broe et coll., 1998), ont été rapportés, et un excès de risque d'insuffisance rénale terminale par néphropathie glomérulaire a été observé dans une cohorte de mineurs d'or (Calvert et coll., 1997).

1.3 Lésions tubulointerstitielles d'origine toxique environnementale

Lésions tubulaires aiguës

Les lésions tubulaires par toxicité directe dépendent de la dose et varient d'une simple altération fonctionnelle ou structurelle minime à la nécrose tubulaire avec insuffisance rénale aiguë. La nécrose tubulaire par intoxication aiguë d'origine environnementale est un événement rare, les cas survenant dans un contexte accidentel ou volontaire (toxicomanie, suicide). Les métaux lourds (Wedeen, 1992), certains solvants (Elfarra, 1993), le paraquat et des champignons sont les plus fréquemment incriminés (tableau 29.1). La dialyse a transformé le pronostic de ces insuffisances rénales aiguës, mais la récupération peut être incomplète et laisser une néphrite interstitielle qui évolue vers l'insuffisance rénale chronique. L'intoxication aiguë ou subaiguë par le plomb, le cadmium et le méthanol peut induire un dysfonctionnement tubulaire qui prédomine au niveau proximal. Cette atteinte tubulaire proximale peut être isolée ou s'intégrer dans un syndrome de Fanconi. Le toluène a la particularité de provoquer également des lésions au tube distal (Kamijima et coll., 1994).

Néphrite tubulointerstitielle chronique

Les néphropathies tubulointerstitielles chroniques constituent un groupe hétérogène ayant pour point commun des lésions prédominant dans le tissu interstitiel. Environ un tiers d'entre elles serait d'origine toxique, la principale cause étant l'abus d'analgésiques. Elles peuvent survenir au décours d'une intoxication aiguë ou subaiguë ou s'installer à bas bruit, la maladie étant découverte au stade de l'insuffisance rénale chronique. Toute la difficulté est alors d'évoquer et de confirmer l'étiologie toxique en l'absence de signes spécifiques chez un malade dont l'exposition est méconnue ou ancienne. Les métaux lourds (plomb, cadmium, mercure, uranium, arsenic, chrome) sont la principale cause de ce type de néphropathie, les deux premiers ayant été les plus largement étudiés (Wedeen, 1991 et 1992; WHO, 1992; WHO, 1995). Dans le cas du plomb, la néphrite interstitielle progresse lentement, souvent sans aucun signe d'intoxication aiguë. L'insuffisance rénale chronique apparaît après plusieurs années d'exposition, lorsque

le plomb sanguin excède 60 µg/L (2,89 µmol/L) et est typiquement associée à une hypertension artérielle ou à une goutte (Loghman-Adham, 1997). À ce stade, le diagnostic étiologique est au mieux réalisé par la mesure du plomb osseux tibial par fluorescence aux rayons X. En dépit de réductions importantes des sources d'exposition environnementale, le plomb reste un problème majeur de santé publique, en particulier chez l'enfant. Dans la population générale, il est associé à une détérioration de la fonction rénale et prédisposerait également à l'hypertension artérielle (Kim et coll., 1996).

L'intoxication chronique par le cadmium se manifeste principalement par une protéinurie de faible poids moléculaire dose-dépendante dans la population générale comme chez les travailleurs exposés (Järup et coll., 1998). La protéinurie est irréversible, même après l'arrêt de l'exposition, mais ne paraît pas s'accompagner d'un déclin de la fonction rénale à long terme (Hotz et coll., 1999). Cependant, au Japon, où des rizières ont été fortement polluées, cette protéinurie a été associée à une mortalité accrue par insuffisance rénale (Nishijo et coll., 1995). Des lésions osseuses (ostéoporose) et des lithiases rénales sont également décrites. Dans certains pays producteurs de cadmium, les populations résidant dans des zones polluées peuvent absorber des quantités de cadmium, par la consommation de coquillages et de végétaux, qui dépassent le seuil tolérable provisoire de 1 µg/kg/jour (Lauwerys et coll., 1993).

Des toxiques d'origine fongique et végétale ont également été incriminés dans deux types particuliers de néphrite interstitielle. La première est la néphropathie dite des Balkans qui sévit de façon endémique sur les bords du Danube, où plus de 10 % de la population dans certains villages souffre d'insuffisance rénale chronique. Cette néphropathie, qui prédomine dans les zones rurales, s'accompagne d'un risque particulièrement élevé de tumeur urothéliale. Le rôle de l'ochratoxine A, une mycotoxine néphrotoxique dans toutes les espèces animales, a été évoqué sans être formellement établi (Berndt, 1993; Créppy et coll., 1993). La seconde est une néphrite interstitielle rapidement progressive, également associée à des tumeurs urothéliales, qui a atteint une centaine de jeunes femmes belges ayant suivi un régime amaigrissant à base d'herbes chinoises. Le rôle de l'acide

Tableau 29.1 Principales atteintes rénales d'origine toxique liées à l'environnement chez l'homme

Manifestions anatomocliniques	Principaux toxiques	Situations d'exposition les plus courantes	
		Environnement professionnel	Environnement général
Insuffisance rénale aiguë (IRA) par nécrose tubulaire	Métaux lourds mercure chrome uranium arsenic	Inhalation de vapeurs de mercure métallique Exposition accidentelle au Cr hexavalent Intoxication aiguë par les sels solubles d'uranium Inhalation accidentelle d'arsine	Intoxication aiguë par ingestion de HgCl Intoxication aiguë par le chrome hexavalent -
	Hydrocarbures volatils halogénés	Inhalation accidentelle de tétrachlorure de carbone, plus rarement de 1,2-dichloropopane, chlorure de méthylène et 1,1,1-trichloréthane	Ingestion d'alcool illicitement distillé Ingestion accidentelle ou inhalation de détachant à base de 1,2-dichloropopane
	diesel éthylène glycol	- -	Nettoyage des mains et des cheveux au diesel Ingestion accidentelle ou volontaire de liquide de refroidissement ou d'antigel
	Herbicides (paraquat) Champignons amanite phalloïde cortinaires		Intoxication aiguë par ingestion volontaire Intoxication alimentaire accidentelle Intoxication alimentaire accidentelle
Acidose tubulaire proximale (syndrome de Fanconi)	Plomb	Intoxications aiguës accidentelles rares	Ingestions de poussières de peinture au plomb chez l'enfant (pica)
	Cadmium Toluène Méthanol	Inhalation massive de fumées ou de poussières - -	Toxicomanie à la colle ou au toluène pur Ingestion volontaire d'un fluide de carburateur
	Toluène	-	Toxicomanie à la colle ou au toluène pur
Néphropathies glomérulaires avec ou sans syndrome néphrotique	Mercure	Mines d'or et de mercure, fabrique de chlore et de thermomètres, préparation d'amalgames dentaires	Application cutanée de crèmes éclaircissantes
	Silice? Hydrocarbures volatils?	Mines et carrières, sablage, ciment Mécanique (essence), dégraissage métallique, imprimerie maroquinerie, industrie plastique, peinture Pulvérisation de champs	- Dégraissants, peintures à usage domestique, toxicomanie à la colle
	Herbicides (paraquat)		
Dysfonctionnement tubulaire et néphropathie tubulomterstielle chronique avec détérioration possible de la fonction rénale	Métaux lourds plomb	Mines et fonderies de Pb; production, recyclage de batteries au Pb, peintures, plomberie	Eau et alimentation; air contaminé près des fonderies, essence au Pb, poussières de peinture au Pb (enfant), alimentation (riz au Japon), tabac
	cadmium	Raffinage de Zn, Pb, Cu ; fabrication de batteries Ni-Cd, de stabilisants, de pigments, préparation d'alliages métalliques	
	chrome	Coupe d'acier inoxydable	

Situations d'exposition les plus courantes

Manifestions anatomocliniques	Principaux toxiques	Environnement professionnel	Environnement général
	arsenic Autres métaux silice	-	Intoxication par l'arsenic
	Hydrocarbures aliphatiques et aromatiques Toxiques végétaux <i>Aristolochia fangii</i> ochratoxine A?	Un cas chez un mécanicien d'entretien d'hélicoptère	-
		-	Régime amaigrissant à base d'herbes chinoises
		-	Aliments contaminés par des moisissures (Balkan)?
Altérations de marqueurs précoces d'atteinte rénale atteinte glomérulaire (protéinurie de haut poids moléculaire)	Mercure	Préparation d'amalgames pour accumulateurs, fabrique de chlore	Alimentation, amalgames dentaires?
	Hydrocarbures volatils	Industrie des plastiques (styrène), peintres (mélange de solvants), industrie de la chaussure (hydrocarbures en C5-C7), raffineries de pétrole, industrie des métaux (trichloréthylène), imprimeurs (éther de glycol)	
	Silice	Travail dans les mines et les carrières	
atteinte tubulaire (protéinurie de faible poids moléculaire, enzymurie augmentation de NAG urinaire)	Métaux lourds plomb	Travailleurs exposés	
	cadmium	<i>Idem</i> ci-dessus	Consommation de coquillages ou de végétaux contaminés par l'épandage d'engrais phosphatés et de boues d'épuration; tabagisme Amalgames dentaires?
	mercure chrome (Wedeen, 1991)	Préparation d'amalgames dentaires Chromage, soudage, production de ferrochrome	
	Uranium	Transformation du minerai d'uranium	
	Silice	Travail dans les mines et les carrières	
	Hydrocarbures volatils	Peintres (toluène, xylène), industrie de la chaussure, nettoyage à sec (perchloréthylène), Industrie des métaux (trichloréthylène)	

aristolochique a été évoqué (Vanherweghem, 1994; Nortier et coll., 2000).

1.4 Diagnostic précoce et prévention

De nombreux biomarqueurs ont été utilisés au cours des 20 dernières années dans le but de détecter des lésions ou des atteintes fonctionnelles rénales à un stade préclinique (Mueller et coll., 1997). Il s'agit principalement de protéines de haut poids moléculaire, utilisées pour évaluer l'intégrité du glomérule, de protéines de faible poids moléculaire et d'enzymes lysosomiaux ou de la bordure en brosse pour évaluer celle du tubule rénal. Les plus largement utilisés ont été la microalbumine, la 2-microglobuline (abandonnée maintenant en raison de son instabilité) et la protéine transporteuse du rétinol (RBP), l'alanine aminopeptidase et la -N-acétylglucosaminidase. Ils ont pour intérêt essentiel de permettre la détection de groupes à risque en milieu professionnel ou dans l'environnement général. Ils contribuent également à la détermination des valeurs limites d'exposition. En revanche, leur utilisation pour la surveillance des populations est beaucoup plus discutée et peu pratiquée, sauf chez les travailleurs professionnellement exposés au cadmium (Fels, 1999). En effet, compte tenu de la rareté des maladies rénales, leur valeur prédictive positive est très faible.

La prévention des atteintes rénales d'origine toxique environnementale est essentiellement primaire et repose sur la réduction, voire la suppression des sources d'exposition (OECD, 1994). Dans l'intoxication par certains métaux lourds, on peut avoir recours aux traitements chélateurs (Goyer et coll., 1995).

2. EFFETS DE L'ENVIRONNEMENT SUR LA PEAU

(Onil Samuel)

2.1 Introduction

En plus de servir de barrière physique et biochimique de protection contre les contaminants de l'environnement, la peau constitue aussi un organe complexe, intégré et dynamique qui possède plusieurs autres fonctions. Ce plus volumineux organe corporel joue un rôle important sur la régulation de la température corporelle, sur

les affecteurs immunologiques et axiaux, sur le support mécanique, sur la réception neurosensorielle, sur le système endocrinien, sur la sécrétion glandulaire et le métabolisme (Monteiro-Riviere, 1996; Cohen et Rice, 2001).

Plus que tout autre organe, la peau est exposée de façon constante à l'environnement externe, et les lésions qui y sont observées sont souvent provoquées par une exposition à des contaminants chimiques (cosmétiques, produits ménagers, médicaments topiques, polluants industriels et environnementaux). En plus des effets directs liés aux caractéristiques physico-chimiques propres aux produits, certaines lésions cutanées peuvent résulter d'effets systémiques découlant de l'absorption d'un contaminant (Lu, 1996; Cohen et Rice, 2001).

En milieu de travail, la peau constitue l'organe le plus communément affecté. Mis à part les blessures physiques, les dermatoses sont responsables de 40 à 50 % de toutes les maladies professionnelles. Plusieurs produits retrouvés dans l'environnement peuvent aussi être responsables de dermatoses. Les principales maladies impliquant la peau sont les dermatites irritatives et les dermatites allergiques de contact, les réactions de photosensibilisation, l'acné chlorique, les altérations pigmentaires et l'urticaire. Compte tenu de la quantité importante d'informations disponibles, il est impossible de présenter une discussion complète des problèmes de toxicité cutanée dans le cadre de ce document. Il existe toutefois plusieurs ouvrages spécialisés auxquels le lecteur pourra se référer (Marzulli et Maibach, 1996a et b; Niesink, 1996; Nixon, 1996; Basketter et coll., 1999; Rietschel et Fowler, 2001; Cohen et Rice, 2001; Bonnette et coll., 2002).

2.2 Dermatites de contact

Les dermatites de contact sont des réactions cutanées inflammatoires, aiguës ou chroniques, provoquées par un agent chimique, biologique ou physique. Elles sont caractérisées par l'apparition de démangeaisons, de rougeurs et de lésions cutanées (Marzulli et Maibach, 1996a). Les dermatites de contact sont de deux types: les réactions cutanées inflammatoires non immunologiques (dermatite irritative) et les effets cutanés immunologiques (dermatite allergique) (Rietschel et Fowler, 2001).

Dermatite irritative

La dermatite irritative aiguë survient normalement après un contact avec une concentration suffisante d'une substance chimique cytotoxique à action directe (Marzulli et Maibach, 1996a). Parfois, l'agent causal peut aussi être de nature physique. La dermatite peut en effet être provoquée par un traumatisme frictionnel, une brûlure ou une laceration (Weltfriend et coll., 1996; Basketter et coll., 1999). Certains rayonnements ionisants peuvent aussi être à l'origine de traumatismes cutanés significatifs. Par exemple, des dermatites chroniques et des brûlures locales, variant en importance selon la dose de radiation reçue, peuvent résulter d'une mauvaise manipulation d'une source de rayons gamma ou bêta, ou d'une exposition importante aux rayons X ou à des neutrons (Voelz, 1994).

Il existe plusieurs types de dermatites irritatives (Basketter et coll., 1999):

Dermatite irritative aiguë

Elle survient suite à un contact avec un agent irritant puissant. La dermatite aiguë se distingue par l'apparition d'érythème, de suintement, de vésicules et d'œdème au point de contact.

Dermatite irritative cumulative

C'est la forme la plus commune. Elle apparaît souvent chez les personnes qui effectuent des travaux de façon régulière dans un milieu humide. Les premiers signes sont la sécheresse et l'apparition de gerçures, mais la réaction peut progresser vers une dermatite inflammatoire plus importante.

Dermatite irritative aiguë retardée

Certaines matières irritantes peuvent provoquer une réaction aiguë entre 8 et 24 heures après l'exposition.

Dermatite d'origine mécanique

Une friction mécanique répétée peut être à l'origine de fissures et d'une lichénification.

Dermatite pustuleuse et dermatite acnéiforme

Des pustules, des papules et des comédons peuvent apparaître suite à un contact avec certains métaux, huiles de coupe, graisses ou goudron.

La dermatite irritative est un syndrome biologique complexe présentant diverses physiopathologies, histoires naturelles et aspects cliniques. Les signes cliniques de ce type d'affection varient en fonction d'une multitude de facteurs internes et externes (Weltfriend et coll., 1996).

Par exemple, la durée de l'exposition, l'humidité relative, l'occlusion ou une température ambiante excessive sont des facteurs qui peuvent moduler la gravité d'une dermatite. Il est souvent difficile de faire la différence entre une dermatite allergique et une dermatite irritative, mais cette dernière est caractérisée par une apparition moins importante de vésicules, par des sensations de brûlure plus importantes et a moins tendance à se généraliser aux autres régions cutanées (Basketter et coll., 1999).

Rosenstock et Cullen (1986) notent que les substances irritantes peuvent coaguler les protéines de la peau (corrosifs) ou éliminer les lipides de la surface cutanée, ce qui provoque un assèchement et une craquelure de la peau (irritants légers à modérés). D'un point de vue microscopique, on peut observer une nécrose épidermique avec séparation de l'épiderme et de la couche externe du derme provoquant la formation de vésicules dont le liquide contient principalement des leucocytes polynucléaires. Des vésicules intra-épidermiques et des lésions huileuses de la portion supérieure du derme peuvent aussi s'observer (Adams, 1999).

Les lecteurs sont invités à consulter la classification clinique des lésions cutanées proposées par Weltfriend et coll. (1996) et par Niesink (1996). Dans le cas des dermatites irritatives légères, les lésions sont généralement limitées à l'épiderme. Si l'exposition est unique, le processus de division cellulaire répare rapidement l'atteinte épidermique. Lorsque la dermatite est grave, le derme supérieur est généralement atteint et il en résulte une réaction inflammatoire à la transition des tissus vivants et nécrosés. La plupart des dermatites irritatives se situent entre les formes légère et grave (Niesink, 1996).

La majorité des substances très irritantes (acide sulfurique, hydroxyde de potassium ou de sodium) provoquent des brûlures chimiques ou des dermatites irritatives chez presque toutes les personnes exposées. Dans le cas des irritants légers à modérés (savons, solvants organiques), une exposition unique provoque généralement une dermatite irritative chez un nombre limité d'individus exposés. Toutefois, presque toutes les personnes exposées de façon prolongée ou répétée présenteront des signes d'irritation cutanée (Dahl, 1988).

À titre indicatif, le tableau 29.2 présente une liste non exhaustive de produits susceptibles de présenter un potentiel irritant.

Tableau 29.2 Sélection de produits présentant un potentiel irritant pour la peau

Acides Acide chromique Acide chlorhydrique Acide nitrique Acides organiques (plantes et bulbes)	Bois Acajou Bois d'ébène Cèdre rouge Cocobolo Sapin de Douglas Teck	Isolants Fibre de verre Formaldéhyde	Solvants organiques Benzène Chlorure de méthylène Méthanol Toluène Trichloréthylène
Agents oxydants Peroxyde d'hydrogène Peroxyde organique	Cosmétiques Aluminium (déodorant) Chloroxylénol Monoestérate de sorbitol	Métaux Arsenic Sélénium	Teintures Colorant azoïque
Alcalis Certains savons Ciment Durcisseur de résine époxy Hydroxyde d'ammonium Hydroxyde de potassium Hydroxyde de sodium Phosphate trisodique	Huiles Huiles chlorées et sulfatées Huiles lubrifiantes et hydrauliques	Pesticides Chlorothalonil Dichlorophène Dinobution	Végétaux Anis Céleri Céleri-rave Coriandre Cumin Fenouil
		Plastiques Acide et ester cyano-acryliques Diacrylate Isocyanate Styrène	

Sources: Weltfriend et coll. (1996); Nixon (1996); Basketter et coll. (1999); Rietschel et Fowler (2001); Bonnette et coll. (2002)

Dermatite allergique

Les dermatites allergiques surviennent normalement suite à des contacts cutanés répétés avec une substance allergène. La réaction cutanée est retardée et d'origine immunologique (Basketter et coll., 1999). Elle se présente à divers degrés sous forme d'érythème, d'oedème, de vésicules et de papules (Marzulli et Maibach, 1996a). La première exposition importante à un allergène incomplet (haptène) active le système immunitaire et sensibilise la peau. Comme l'haptène doit se lier à des protéines pour former un allergène complet, le produit doit nécessairement pénétrer la peau pour agir avec les éléments clés du système immunitaire. Les substances allergènes sont invariablement de très petites molécules qui pénètrent facilement la barrière cutanée et atteignent la couche vivante de la peau (Smith et Hotchkiss, 2001; Rietschel et Fowler, 2001). Pour des raisons qui ne sont pas entièrement connues, mais probablement liées à des facteurs intrinsèques particuliers, la période de latence qui caractérise le processus de sensibilisation peut varier de quelques jours à plusieurs années (Hermansky, 1993; Niesink, 1996). Une fois qu'un individu a été sensibilisé à une substance allergène, le délai entre l'exposition à l'agent causal et l'apparition d'effets cliniques observables varie généralement entre 12 et 48 heures, mais peut parfois être plus court ou plus long (Hermansky, 1993). Approximativement 20 % de toutes les dermatites de

contact seraient de nature allergique. Selon Cohen et Rice (2001), plus de 2800 produits chimiques auraient été reconnus comme potentiellement allergènes par l'American Academy of Dermatology. Par ailleurs, Smith et Hotchkiss (2001) notent qu'une proportion significative de la population mondiale (de 1 à 4 %) est affectée par ce type d'affection cutanée. Une sélection des allergènes de contact les plus communs est présentée au tableau 29.3.

Certaines formes particulières de dermatites allergiques ne seraient pas provoquées par un haptène, mais plutôt par des protéines. Certaines protéines peuvent en effet pénétrer la surface de la peau et déclencher une dermatite par un mécanisme d'hypersensibilité de type I. On peut trouver ce type de protéine dans les quatre groupes suivants: fruits, légumes, épices et plantes, protéines animales, grains, enzymes (Iliev et Wuthrich, 1998).

2.3 Phototoxicité et photoallergie

Lors d'une exposition systémique ou topique, certains produits peuvent interagir avec la lumière et provoquer des réactions cutanées. Les réactions photoallergiques impliquent des mécanismes immunologiques, contrairement aux réactions phototoxiques. Il peut être difficile de faire une distinction clinique entre ces deux catégories, et parfois un même produit peut être à l'origine des deux types de réactions

cutanées. Le tableau 29.4 résume les principales différences entre les deux.

Dermatite phototoxique

La photo-irritation est une réaction non immunologique induite chimiquement et principalement déclenchée par des produits activés

Tableau 29.3 Sélection de produits présentant un potentiel de sensibilisation cutanée

Additifs alimentaires	Métaux	Plantes	Produits du caoutchouc
Acide sorbique	Chrome	Anis	Éthylène thiourée
Hydroquinone	(hexavalent et trivalent)	Céleri	Isopropylamino-diphénylamine
Aliments	Mercure	Céleri-rave	Mercaptobenzothiazole
Artichaut	(métallique et organique)	Chrysanthème	Sulfure de thiurame
Endive	Nickel	Coriandre	
Pelure de citron	Sels de béryllium	Cumin	Résines
Vanille		Fenouil	Mélanine-formaldéhyde
Bois	Pesticides	Philodendron	Résine d'époxy
Cèdre	Captafol	Tulipe	(durcisseurs et diluants)
Ébène	Captan		Résine phénolique
Palissandre	Dithiocarbamates	Plastiques	Urée-formaldéhyde
Teck	(Maneb, Zineb, Ferbam)	Acrylamide	
Cosmétiques	Lindane	Acrylonitrile	Teintures
Chloroxylénol	Malathion	Durcisseur	Aminoazotoluène
Lanoline	Pyréthrinés	(amines aliphatiques)	Colorants azoïques
Monoestérate de sorbitol		Méthacrylonitrile	Paraphénylènediamine
Parfums			Teinture d'antraquinone
Teintures pour cheveux			

Sources: Marzulli et Maibach (1996a); Niesink (1996); Nixon (1996); Basketter et coll. (1999); Smith et Hotchkiss (2001); Rietschel et Fowler (2001); Bonnette et coll. (2002)

Tableau 29.4 Caractéristiques des réactions phototoxiques et photoallergiques

Caractéristiques	Réactions	
	Phototoxiques	Photoallergiques
Incidence	Normalement très élevée (théoriquement 100 %)	Normalement faible
Manifestations cliniques	Apparence de coups de soleil	Aspects morphologiques divers
Réaction possible dès la 1 ^{re} exposition	Oui	Non
Période d'incubation après la 1 ^{re} exposition	Non	Oui
Développement de réactions à la lumière persistante	Non	Oui
Réactions localement éloignées possibles	Non	Oui
Réactions croisées à des molécules structurellement voisines	Peu fréquent	Fréquent
Extension des réactions croisées à la suite des «patch-tests» répétés	Non	Possible
Concentration en produit nécessaire à la réaction	Haute	Faible
Modification chimique du photosensibilisant	Quelquefois	Oui
Liaison covalente à un transporteur	Non	Oui
Transfert passif	Non	Possible
Test de stimulation des lymphocytes	Non	Possible
Test d'inhibition des macrophages	Non	Possible

Source: Rietschel et Fowler (2001)

par les rayons ultraviolets. Aucune sensibilisation préalable n'est requise pour que le processus irritatif soit enclenché. La dermatite induite par phototoxicité a l'apparence d'un important coup de soleil (Rietschel et Fowler, 2001). Les principaux effets normalement observés sont érythème, œdème, présence de vésicules, hyperpigmentation et desquamation (Hermansky, 1993). Les produits chimiques photoactifs peuvent pénétrer la peau après une application topique ou atteindre celle-ci par le système circulatoire lorsque le produit a été ingéré ou administré par voie parentérale (Marzulli et Maibach, 1996b). La région cutanée affectée se limite normalement à la zone exposée à la lumière, et la gravité de la réaction phototoxique est habituellement liée à la dose (Hermansky, 1993). Le tableau 29.5 présente une sélection de produits pouvant provoquer une réaction cutanée phototoxique.

Dermatite photoallergique

Contrairement à une dermatite phototoxique, la dermatite photoallergique est une réaction d'hypersensibilité retardée de type IV (Cohen et Rice, 2001). Alors que dans le premier cas la réaction peut être induite dès la première exposition au

produit chimique en cause, la réaction photoallergique ne survient que lorsque le sujet a été sensibilisé (Rietschel et Fowler, 2001). La réaction peut être déclenchée par une exposition locale ou systémique, et le mécanisme d'action est généralement le même que dans le cas d'une dermatite allergique de contact. Cependant, dans le cas de la dermatite photoallergique, l'exposition aux rayons ultraviolets est nécessaire pour transformer le produit potentiellement photosensibilisant en un haptène qui déclenchera à son tour la réaction allergique (Cohen et Rice, 2001). La dermatite photoallergique apparaît principalement dans la zone exposée à la lumière, mais peut aussi s'étendre à la région corporelle couverte par des vêtements. Les réactions cutanées de ce type peuvent être très sévères même si l'exposition est faible (Hermansky, 1993). Une liste de produits pouvant induire une réaction photoallergique est présentée au tableau 29.6.

2.4 Acné chlorique

L'acné chlorique est une intoxication systémique de la peau causée par une exposition à divers hydrocarbures aromatiques halogènes (Silbergeld, 1996). Elle s'apparente à une manifes-

Tableau 29.5 Sélection de produits susceptibles de provoquer une réaction phototoxique

Fragrances Huile de bergamote	Goudron de houille Acridine Anthracène Benzopyrène Créosote Poix Pyridine	Plantes Aneth Berce commune Céleri Fenouil Figue Lime Panais	Teintures Anthraquinone Bleu de méthylène Éosine Fluorescéine
Furocoumarines Angélicine Bergaptène	Médicaments Barbituriques Phénothiazine Tétracycline		

Sources: Marzulli et Maibach (1996b); Rietschel et Fowler (2001); Cohen et Rice (2001); Bonnette et coll. (2002)

Tableau 29.6 Sélection de produits susceptibles de provoquer une réaction photoallergique

Goudron de houille Poix	Médicaments Chlorosalicinamide Coumarine Hydrocortisone Phénothiazines Quinidine Sulfamides	Parfums Huile de bois de santal 6-Méthylcoumarine Musc	Plantes Lichens
Lotion capillaire Quinine			

Sources: Rietschel et Fowler (2001); Cohen et Rice (2001); Bonnette et coll. (2002)

Tableau 29.7 Sélection de produits susceptibles d'induire l'acné chlorique

Biphényles polyhalogénés Biphényles polybromés (BPB) Biphényles polychlorés (BPC)	Dibenzofurannes polyhalogénés Dibenzofurannes polybromés (DFPB) Dibenzofurannes tétrabromés (DFTB) Dibenzofurannes polychlorés (DFPC) Tri-, tétra- (DFPC) Penta- (DFPC) Dibenzofurannes hexachlorés	Naphtalènes polychlorés (NPC) 3,3',4,4'-Tétrachloroazobenzène 3,4,3',4'-Tétrachloroazoxybenzène
Dibenzodioxines polychlorées (DDPC) Hexachlorodibenzo-p-dioxine 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD)		

Sources: Silbergeld (1996); Niesink (1996); Cohen et Rice (2001)

tation d'acné juvénile et est caractérisée par l'apparition de comédons larges et proéminents, d'abcès et de lésions kystiques. Dans certains cas, la cicatrisation acnéiforme est accompagnée d'une hyperpigmentation et d'une hyperpilosité (Silbergeld, 1996). Les signes sont généralement observés derrière les oreilles, au pourtour des yeux et au dos, aux épaules et aux organes génitaux. Bien qu'elle soit une affection relativement rare, l'acné chlorique représente néanmoins un important problème de santé professionnelle et environnementale en raison de sa nature récalcitrante et persistante (Cohen et Rice, 2001). Alors que dans les cas légers les signes cliniques peuvent disparaître spontanément après quelques mois, dans les cas graves les effets peuvent persister sur une période aussi longue que 30 ans (Hermansky, 1993). Le tableau 29.7 présente une liste de produits souvent responsables de l'apparition de l'acné chlorique.

2.5 Altérations pigmentaires

Plusieurs produits sont susceptibles d'interférer avec la formation normale et la clairance des pigments aussi bien qu'ils peuvent être directement toxiques pour les mélanocytes, cellules de la synthèse des pigments mélaniques (Cohen et Rice, 2001). L'hyperpigmentation résulte d'une augmentation de la production de mélanine ou d'un dépôt de pigments endogènes (mélanine et hémossidéline) ou exogènes (métaux et médicaments) dans le derme supérieur. L'hypopigmentation est due à une perte de mélanine, à des lésions aux mélanocytes ou à des anomalies vasculaires (Cohen et Rice, 2001). La leucodermie résultant d'une exposition chimique (achromie acquise secondaire) est caractérisée par l'apparition de taches cutanées blanches et a souvent été associée à diverses classes de produits, principalement les phénols ou les thiols (McCarty, 1996). La dépigmentation n'est généralement pas précédée d'un processus inflammatoire (Rietschel et Fowler, 2001). Une sélection de produits pou-

Tableau 29.8 Sélection de produits susceptibles de provoquer une altération pigmentaire

HYPERPIGMENTATION Agent alkylant Busulphan	Médicaments Chloroquine Minocycline Zidovudine (AZT)	HYPOPIGMENTATION Exposition chimique Éther monoéthylrique, monométhylrique et monobenzylrique d'hydroquinone Germicides phénoliques Hydroquinone Hydroxytoluène de butyle Mercaptoamines p-(t-Butyl) phénol	Modification post-inflammatoire Vitiligo
Exposition aux rayons ultraviolets Exposition chimique Anthracène Argent Arsenic Bismuth Composés du goudron Furocoumarine Hydroquinone Mercure	Modification post-inflammatoire		

Sources: Niesink (1996); Rietschel et Fowler (2001); Cohen et Rice (2001)

vant provoquer des altérations pigmentaires est présentée au tableau 29.8.

2.6 Urticaire

L'urticaire est une affection cutanée caractérisée par une éruption de papules dermiques oedémateuses, rosées ou blanchâtres, souvent volumineuses ou confluentes en placards, prurigineuses ou produisant une sensation de brûlure. Cette affection est souvent d'origine allergique. L'urticaire représente une réaction d'hypersensibilité immédiate de type I principalement provoquée par la libération d'histamines et de peptides vasoactifs par les mastocytes.

Le mécanisme de libération peut être lié ou non à une réponse immunitaire. La plupart des réponses urticariennes peuvent être provoquées soit par une réaction allergique suite à l'ingestion d'une substance spécifique, soit par un mécanisme complètement idiopathique. Un contact cutané avec certaines substances peut parfois provoquer ce type d'affection; on parle alors d'urticaire de contact (Amin et coll., 1996; Toro et coll., 1996; Cohen et Rice, 2001). Contrairement à la forme allergique, la réaction se produit sans sensibilisation préalable et peut affecter tous les individus exposés (Rietschel et Fowler, 2001). Le tableau 29.9 présente une liste de produits susceptibles de provoquer l'urticaire.

3. EFFETS DE L'ENVIRONNEMENT SUR LE SYSTÈME SANGUIN

(Pierre Auger)

L'hématologie est une spécialité médicale qui joint le travail précis et fastidieux du laborantin à celui plus aléatoire de l'approche clinique du diagnostic et de la thérapeutique. L'hématotoxicologie est une très jeune sous-spécialité qui s'arroe l'héritage éclectique de l'hématologiste et du toxicologue pour étudier les effets adverses des médicaments, des agents chimiques, des agents biologiques sur les éléments figurés et chimiques du sang (Bloom, 1997). Les principaux éléments corpusculaires du sang périphérique se regroupent en trois classes:

1. Les érythrocytes dont le rôle essentiel est le transfert et le déstaje de l'oxygène aux tissus par le biais de l'hémoglobine;
2. Les granulocytes qui participent à la défense de l'organisme contre toute invasion étrangère et qui comprennent les neutrophiles, les éosinophiles, les basophiles, les lymphocytes et les monocytes.
3. Les thrombocytes qui veillent à maintenir l'intégrité de l'arbre vasculaire en coordination avec la cascade de la coagulation.

Les conséquences d'une atteinte du système hématopoïétique vont de la fatalité par aplasie médullaire, en passant par une diminution des

Tableau 29.9 Sélection de produits susceptibles de provoquer l'urticaire

MÉCANISME NON IMMUNOLOGIQUE	Préservateurs et désinfectants	Métaux	Pesticides
Animaux	Acide acétique	Cobalt	Lindane
Anémones de mer	Acide benzoïque	Cuivre	
Arthropodes	Acide sorbique	Nickel	Préservatifs et désinfectants
Corail	Formaldéhyde	Platine	Acide benzoïque
Méduse	Huile de pin		Chloramine
		Aliments	Formaldéhyde
Médicaments	MÉCANISME IMMUNOLOGIQUE	Arachides	Hypochlorite de sodium
Alcools	Médicaments	Banane	
Benzocaïne	Acide acétylsalicylique	Endive	Végétaux
Camphre	Benzocaïne	Fruits de mer	Camomille
Chloroforme	Pénicilline	Graines de sésame	Chrysanthème
Iode	Peroxyde de benzol	Kiwi	Épices
	Streptomycine	Malt	Fenouil
Parfums et assaisonnements		Orange	Latex de caoutchouc
Acide cinnamique		Rutabaga	Teck
Baume du Pérou		Parfum	
Huile de cannelle		Baume du Pérou	
		Menthol	
		Vanille	

défenses contre les agents externes, à une simple diminution de rendement au travail (Scholz et coll., 1997). Les mécanismes toxiques peuvent s'exprimer soit par un blocage de la production de la cellule, soit par un processus destructif lors de son transit dans le sang ou les tissus. Ce chapitre n'aborde ni l'immunotoxicologie (chapitre 26) ni la leucémogénèse. Les différentes maladies et leurs causes prouvées ou suspectées sont résumées dans le tableau 29.10.

Les complications hématologiques sont difficiles à mettre en évidence, du fait qu'il s'agit souvent de réactions de type idiosyncrasie qui n'apparaissent que chez certains individus. Le futur réside probablement dans ces nouvelles techniques *in vitro* de culture de cellules souches ou autres permettant à l'hématotoxicologue de déterminer les effets des divers toxiques sur la production ou les fonctions de ces différentes cellules hématopoïétiques (Bloom, 1997).

4. EFFETS DE L'ENVIRONNEMENT SUR L'OEIL

(Denise Phaneuf)

L'œil est un organe très complexe contenant plusieurs types de tissus malgré le petit volume qu'il occupe dans le corps humain. Ainsi, on y retrouve du tissu nerveux, la rétine, qui comporte à son tour des cellules spécialisées, les photorécepteurs. La cornée et le cristallin constituent deux portions avasculaires relativement larges en proportion de la grosseur de l'œil et qui sont bordées par un système de transport actif unique responsable de leur hydratation et de leur transparence. L'œil possède également son propre «liquide céphalo-rachidien»: l'humeur aqueuse, le corps ciliaire agissant comme le plexus choroïde au niveau de la barrière du sang et du cerveau (Potts, 1996). En plus de l'œil, des muscles sont responsables de diriger la vision à l'endroit désiré et des nerfs, de transmettre au cerveau les influx lumineux captés par l'œil. La complexité de ce système nous laisse entrevoir qu'il peut être atteint à différents niveaux et par divers mécanismes par l'environnement. Ces atteintes pourront être le fait de produits toxiques, de radiations ou encore d'agents infectieux.

On propose, dans le tableau 29.11, une liste non exhaustive de substances chimiques et de médicaments reconnus pour avoir des effets

néfastes sur le système oculaire. Les effets peuvent se produire suite à un contact direct aigu (acides) ou chronique (poussières d'argent) ou suite à l'absorption systémique à l'occasion d'une exposition unique (méthanol) ou répétée (chloroquine).

Pour la majeure partie des substances chimiques retrouvées au tableau 29.11, l'exposition survient dans un environnement de travail et la dose reçue est, en général, assez importante. L'œil peut cependant être affecté par des concentrations beaucoup plus faibles de substances chimiques dans l'environnement. Les symptômes oculaires du «syndrome des tours à bureaux» constituent des exemples bien documentés. Les personnes souffrant de ce syndrome présentent de l'irritation oculaire pouvant être associée entre autres au formaldéhyde, à l'ozone, à l'ammoniac, aux pesticides en faibles concentrations dans l'atmosphère (Briasco, 1990). On sait maintenant que ces manifestations oculaires sont accompagnées de changements physiques. Dans leur étude chez les travailleurs d'édifices à bureaux, Franck et coll. (1993) observent une prévalence plus élevée de certaines manifestations oculaires (rupture du film des larmes, lésions aux cellules épithéliales des conjonctives) chez ces travailleurs comparativement à un groupe contrôle. Cette prévalence était également plus élevée, dans les édifices où le syndrome était plus souvent rapporté, comparativement à ceux dont le taux de rapport était plus faible (42 % comparativement à 27 % dans le cas d'une rupture du film des larmes à 5 secondes).

Les radiations constituent une autre classe de facteurs présents dans l'environnement pouvant occasionner des dommages à l'œil. La nature des effets provoqués par les radiations dépend de l'énergie des photons, de la profondeur de la pénétration du rayon dans l'œil et même de la possibilité de provoquer des transformations moléculaires dans les tissus oculaires ou dans les substances ayant pénétré dans l'œil. Ainsi, des longueurs d'ondes différentes provoqueront des lésions différentes. Par exemple, les rayons ultraviolets (UV) agissent surtout par un mécanisme photochimique tandis que les rayons infrarouges (IR) provoquent une augmentation de la température (Zlateva et coll., 1996). Plus spécifiquement, la cornée laisse passer les radiations ayant une longueur d'onde supérieure à

295 nm et absorbe les autres. Ainsi, la cornée sera affectée par les UV et le cristallin, par les IR (Desoille et coll., 1984; Coe et Douglas, 1994). Le cristallin est d'autant plus affecté par les IR qu'il n'est pas vascularisé, ce qui le rend incapable de transférer rapidement la chaleur (Coe et Douglas, 1994). L'effet des radiations sur l'oeil a d'abord été observé dans l'environnement de travail où l'exposition est plus élevée. Ainsi, les soudeurs qui sont exposés aux UV peuvent présenter des kératoconjunctivites (Desoille et coll., 1984; Coe et Douglas, 1994; Zlateva et coll., 1996). La maladie est en elle-même bénigne et guérit spontanément. Cependant, si elle revient fréquemment, elle peut provoquer une vascularisation anormale de la cornée (Coe et Douglas, 1994). Les travailleurs exposés aux IR, quant à eux, ont un risque accru de cataractes. Les rayonnements IR seront présents lorsqu'il y a une source de chaleur intense comme dans l'industrie de la métallurgie (métaux en fusion) ou du verre (Desoille et coll., 1984; Coe et Douglas, 1994; Zlateva et coll., 1996).

Le soleil peut également être une source importante de rayons UV et IR. Plusieurs études semblent effectivement démontrer qu'il pourrait avoir des effets sur la vision. Jusqu'à maintenant, on a surtout associé à son action des affections de la conjonctive et de la cornée: photokératite, dystrophie cornéenne nodulaire, ptérygion, pinguécula, kératopathie du stroma à protéoglycan (Perkins, 1985; Wittenberg, 1986;

Mackenzie et coll., 1992; Waring et coll., 1995). Bien que des effets des rayons UV du soleil sur la cornée et la conjonctive aient souvent été rapportés dans les pays tropicaux, ils ont également été détectés dans des régions froides comme le Labrador. Un facteur important dans la pathogénèse de ces maladies serait la réflexion de la lumière sur le sable ou la neige (Wittenberg, 1986; Mackenzie et coll., 1992; Waring et coll., 1995). Plusieurs autres facteurs peuvent contribuer au risque de voir apparaître ces problèmes suite à l'exposition aux rayons solaires. Ainsi, dans leur étude, Mackenzie et coll. (1992) ont pu remarquer une association entre le risque de ptérygie et la couleur de la peau, la couleur des yeux, le temps passé à l'extérieur, etc. En ce qui concerne la relation entre les rayons du soleil et les problèmes à d'autres niveaux de l'oeil, comme les cataractes, le lien causal n'a pu être établi avec certitude jusqu'à maintenant (Perkins, 1985; Wittenberg, 1986; Zlateva et coll., 1996).

Pour terminer cette section, mentionnons que le système oculaire peut être affecté par un très grand nombre d'agents infectieux: bactéries, virus, protozoaires et parasites. Ces agents peuvent provoquer des altérations de toutes les parties de l'oeil, de la cornée au nerf optique. Il serait fastidieux de les énumérer ici. Le lecteur trouvera dans le tableau 29.11 quelques exemples d'agents infectieux pouvant affecter l'œil.

Tableau 29.10 Effets hématotoxiques et leurs causes selon le type de cellule

Cellule souche (Bloom, 1997; Sullivan et coll., 2001)		Érythrocytes (Bloom, 1997)		Granulocytes (Lisiewicz, 1993; Bloom, 1997; Sullivan et coll., 2001)		Thrombocyte (Bloom, 1997)	
Aplasia médullaire (Fleming et Timmeny, 1993; Guiguet et coll., 1995)	Radiations ionisantes Solvants (benzène, solvants chlorés) Pesticides (souvent chlorés; lindane, chlordane, DDT, pentachlorophénol, organophosphorés) Métaux lourds (arsenic, cadmium, or, sels de cuivre) Mycotoxines (trichothécines) (Beasley, 1989), Colles Peintures Arsine Trinitrotoluène (TNT)	Anémie microcytaire	Régime pauvre en fer (Sargent et coll., 1996)	Neutropénie	Éthers de glycol (Cullen et coll., 1992; INSERM, 2002), Mycotoxines (Beasley, 1989) Arsenic Disulfure de carbone Xylène Radiations électromagnétiques (Bonhomme-Faivre et coll., 1998) Amiante (Munan et coll., 1981) Antimoine Acide thioglycolique DDT Dinitrophénol Sels d'or	Thrombopénie	Uréthane (Michelson, 1991) Hydrazine Insecticides Xylène Benzène Kérosène Éthanol Tétrachlorure de carbone Mercure Or
			Aluminium Anémie de l'astronaute (Parmet, 1995) Anémie sidéroblastique (plomb, zinc)				
Syndrome myélodysplasique (Van den Berghe et coll., 1985; Cullen et coll., 1992)	Déplétion du chromosome 5q- (radiations ionisantes, substances cancérigènes) Solvants chlorés Éthers de glycol (INSERM, 2002)	Anémie normocytaire Par diminution de production	Éthers de glycol (Cullen et coll., 1992)	Lymphocytopénie	Radiations ionisantes, Benzène, Plomb, Manganèse, Toluène, Bruit Éthers de glycol (INSERM, 2002)		
			Parvovirus B19 Pentachlorophénol Xylène Solvants aliphatiques et chlorés n-Hexane Plomb (Osterode et coll., 1999)				
		Hémolyse	<i>Syndrome hémolytique urémique</i> (Griffin et Traux, 1991) (E.Coli 0157/H7. <i>Shigella dysenteria</i>) <i>Hémoglobinurie paroxystique nocturne</i> (Kwong et Chan, 1993) (benzène, aniline)	Neutrophilie	Cigarettes Peintres		

Tableau 29.10 Effets hématotoxiques et leurs causes selon le type de cellule (*suite*)

Cellule souche (Bloom, 1997; Sullivan et coll., 2001)	Érythrocytes (Bloom, 1997)	Granulocytes (Lisiewicz, 1993; Bloom, 1997; Sullivan et coll., 2001)	Thrombocyte (Bloom, 1997)
	<p><i>Auto-immune</i> (anhydride trimellitique - [Czuppon et coll., 1994], thiopental, insecticide) <i>Déficiência G6PD</i> (chlorates) <i>Anomalies membranaires</i> (plomb, chlorobenzène, éthers de glycol) (INSERM, 2002) <i>Sévère</i> (arsine, stibine)</p>		
	<p>Anémie macrocytaire Arsenic, Poussières de coton? (Roman et coll., 1991), Chlordane Benzène Solvants? Oxyde nitreux (N₂O) Éthers de glycol (Cullen et coll., 1992)</p>	<p>Éosinophilie</p>	<p>1,1' -Éthylène-bis-tryptophane (<i>syndrome éosinophilique-myalgique</i>) (Kaufman et coll., 1991)</p>
	<p>Méthé-moglobine Nitrites Chlorates Aniline N₂O TNT Naphtalène Sulfate de cuivre DMSA Paraquat Aminophénol Vernis à ongle Amines aromatiques Épisodes de pollution urbaine (Baskurt et coll., 1990)</p>		
	<p>Sulfhémoglobine Épisodes de pollution urbaine (Baskurt et coll., 1990)</p>		

Cellule souche (Bloom, 1997;
Sullivan et coll., 2001)

Érythrocytes (Bloom, 1997)

**Granulocytes (Lisiewicz, 1993;
Bloom, 1997; Sullivan et coll., 2001)**

Thrombocyte
(Bloom, 1997)

**Carboxy-
hémoglobine** Monoxyde de carbone

**Cyan-
hémoglobine** Dérivés du cyanure
Incendies

**Por-
phyrinurie** Hexachlorobenzène
Chlorure de vinyle
(Lisiewicz, 1993) Plomb
Biphényles polychlorés
Biphényles polybromés
Érythrocytose
Érythrocytose Stress
Cigarettes
Monoxyde de carbone
Cigarettes
Monoxyde de carbone

Tableau 29.11 Effets oculaires et leurs causes

SUBSTANCES	SOURCES ET SITUATIONS D'EXPOSITION	MÉCANISMES D'ACTION TOXIQUE ET PATHOLOGIES ENGENDRÉES	SURVEILLANCE, TRAITEMENT ET COMMENTAIRES	RÉFÉRENCES
CORROSIFS				
Acides	Projection oculaire	Brûlure de la conjonctive et de la cornée Les lésions sont en fonction de la nature de l'acide, du pH et de la rapidité d'intervention	En général, les acides provoquent des dommages plus limités que les bases, car la coagulation des protéines qu'ils provoquent constitue une barrière pour la pénétration ultérieure de la substance	Grant (1993); Chernov (1992)
Bases	Projection oculaire	Brûlure sévère, profonde et dévastatrice de la cornée Les lésions sont en fonction de la quantité, de la nature de la base, du pH et de la durée d'exposition	Les substances alcalines réagissent avec la membrane cellulaire pour provoquer la saponification et la lyse, résultant en une destruction rapide de l'épithélium et permettant aux bases de pénétrer plus profondément et de provoquer des dommages au stroma de la cornée et aux structures de la chambre antérieure	Grant (1993); Potts (1996); Chernov (1992)
Détergents	Projection oculaire	Les lésions peuvent aller de l'irritation à la brûlure de la cornée L'atteinte oculaire varie considérablement en fonction de la nature du produit	La gravité des dommages est causée par ordre décroissant, par les détergents cationiques, les anioniques et, enfin, les non-ioniques	Grant (1993); Potts (1996)
Agents lacrymogènes (chloroacétophénone, cyanure de -bromobenzyle, éthyle iodoacétate)	Contact direct	Les lésions peuvent varier de l'irritation de la cornée aux brûlures avec opacification La gravité des lésions est fonction de la concentration du produit	La douleur est due à la stimulation des terminaisons nerveuses de la cornée	Grant (1993); Potts (1996)
MÉTAUX				
Argent	Contact direct avec l'œil ou absorption systémique	Argyrose Décoloration bleu-gris de la conjonctive et de la cornée Plus rarement, une décoloration du cristallin peut également être observée	Cette atteinte a été rapportée entre autres dans certaines industries où les travailleurs sont exposés aux poussières d'argent (orfèvrerie)	Desoille et coll. (1984); Grant (1993)
Cuivre	Utilisation topique du sulfate de cuivre dans le traitement du trachome, de la maladie de Wilson et de l'hypercuprémie	Décoloration de la cornée et du cristallin due à des dépôts métalliques	La couleur du dépôt est souvent bleu-vert mais peut varier Ces dépôts interfèrent rarement avec la vision	Grant (1993)
Fer	Exposition aux poussières minérales	Formation d'anneaux de rouille autour de la cornée		Grant (1993)

SUBSTANCES	SOURCES ET SITUATIONS D'EXPOSITION	MÉCANISMES D'ACTION TOXIQUE ET PATHOLOGIES ENGENDRÉES	SURVEILLANCE. TRAITEMENT ET COMMENTAIRES	RÉFÉRENCES
Mercure	Exposition chronique aux vapeurs de Hg ou à ses composés inorganiques	Décoloration rose ou rose-brun du cristallin Décoloration de la cornée ou formation de kératopathies en bandes	Survient suite à une absorption systémique du mercure Effet local de l'exposition aux vapeurs de mercure ou des poussières de sels inorganiques	Grant (1993)
Méthylmercure, diméthylmercure, éthylmercure	Exposition aiguë ou chronique par inhalation ou ingestion des composés organiques	Rétrécissement concentrique du champ visuel pouvant conduire à la cécité due à une atteinte du cortex cérébral	Dans certains cas, les effets peuvent apparaître plusieurs semaines après l'arrêt de l'exposition La vision périphérique est parfois seule atteinte et la vision centrale peut demeurer indemne Rarement réversible	Grant (1993); Potts (1996)
Thallium (sulfate ou acétate)	Surtout lors d'exposition chronique par ingestion ou par absorption cutanée lorsque utilisé comme agent épilatoire	Névrite optique rétrobulbaire Strabisme, ptose et paralysie faciale	La diminution de l'acuité survient surtout après une exposition chronique; les symptômes peuvent être en partie réversibles, mais plusieurs cas de cécité ou de réduction permanente de la vision ont été rapportés	Grant (1993); Potts (1996)
Solvants organiques	Projection oculaire	Atteinte de l'épithélium de la cornée pouvant aller jusqu'à sa destruction Effet immédiat	Se régénère habituellement en quelques jours sans dommage permanent	Grant (1993)
n-butanol et xylène	Exposition aux vapeurs	Formation de vacuoles dans l'épithélium de la cornée	En général, la vision n'est pas affectée Les cas les plus sévères peuvent être douloureux et provoquer des larmoiements Les vacuoles disparaissent en quelques jours lorsque cesse l'exposition	Grant (1993)
Méthanol	Ingestion aiguë	Diminution de l'acuité visuelle pouvant conduire à la perte totale de la vision Au début, la tête du nerf optique apparaît hyperémiée et l'œdème de la rétine peut se manifester	Le pronostic de l'intoxication dépend de sa gravité et de l'efficacité du traitement et peut aller de la récupération totale de la vision à la cécité complète L'atrophie optique pouvant en résulter est caractérisée par la pâleur de la tête du nerf optique	Grant (1993); Potts (1996)
AGENTS MICROBIENS				
Bactéries				
<i>Staphylococcus sp.</i>		Conjonctivite chronique		Cvenkel et Globocnik(1997)
<i>Staphylococcus aureus</i> et streptococci sp.		Infections oculaires diverses	<i>Staphylococcus aureus</i> et streptococci sp. sont les deux agents pathogènes les plus souvent impliqués tel que déterminé dans une étude épidémiologique française conduite chez 46 090 prélèvements oculaires	Schlegel et coll. (1995)

Tableau 29.11 Effets oculaires et leurs causes (*suite*)

SUBSTANCES	SOURCES ET SITUATIONS D'EXPOSITION	MÉCANISMES D'ACTION TOXIQUE ET PATHOLOGIES ENGENDRÉES	SURVEILLANCE, TRAITEMENT ET COMMENTAIRES	RÉFÉRENCES
Virus				
<i>Herpès zoster</i> et cytomégalovirus		Infections opportunistes chez les patients séropositifs	Infections virales souvent répertoriées chez ces patients	Hodge et coll. (1998); Fournier et coll. (1998)
Protozoaire				
<i>Toxoplasma sp</i>		Choriorétinite	Serait une des causes principales de choriorétinite aux États-Unis	Montoya et Remington (1996), Choi et coll. (1997)
<i>Giardia</i>		Modifications de la rétine	Complication possible de la giardiase digestive, asymptomatique	Corsi et coll. (1998)
Parasite				
<i>Onchocerca sp</i>		Microfilariose de la chambre antérieure, iridocyclite, atrophie du nerf optique, chonorétinopathie	Parasite impliqué dans des affections oculaires importantes dans les pays tropicaux	Cooper et coll. (1996); Cousens et coll. (1997)
MÉDICAMENTS				
Amiodarone	Prise chronique	Dépôt dans l'épithélium de la cornée	Peut disparaître graduellement à l'arrêt de la médication	Grant (1993)
Busulfan	Prise chronique	Cataracte		Grant (1993)
Chlorpromazine	Prise chronique	Dépôt dans l'épithélium de la cornée Fins dépôts granulaires dans le stroma de la cornée Dépôt de granules jaunâtres ou brunâtres derrière la capsule antérieure du cristallin	Peut disparaître graduellement à l'arrêt de la médication Ces dépôts interfèrent rarement avec la vision et ne semblent pas intervenir dans la formation de cataractes	Grant (1993); Potts (1996)
Chloroquine et hydroxychloroquine	Prise chronique	Dépôt dans l'épithélium de la cornée Rétinopathie	Peut disparaître graduellement à l'arrêt de la médication Peut occasionner une certaine photophobie Les atteintes à la rétine ne seraient présentées que lors de thérapies à très fortes doses comme lors du traitement d'arthrite rhumatoïde ou de lupus érythémateux	Grant (1993); Potts (1996)
Corticostéroïde	Utilisation systémique ou application oculaire après une longue période	Cataracte		Grant (1993); Potts (1996)

SUBSTANCES	SOURCES ET SITUATIONS D'EXPOSITION	MÉCANISMES D'ACTION TOXIQUE ET PATHOLOGIES ENGENDRÉES	SURVEILLANCE, TRAITEMENT ET COMMENTAIRES	RÉFÉRENCES
Indométhacine	Prise chronique sur 1 an ou 2 ans	Fins dépôts granulaires dans le stroma de la cornée Atteinte de la région maculaire de la rétine se manifestant par une diminution de l'acuité visuelle, des modifications du champ de vision et de la vision nocturne	Les fonctions visuelles peuvent s'améliorer à l'arrêt du traitement	Grant (1993); Potts (1996)
Isotrétinoïne	Administration systémique	Inflammation de la cornée et de la conjonctive: blépharo-conjonctivite		Grant (1993)
Phénothiazine	Prise chronique	Difficulté d'adaptation à une luminosité réduite suivie d'une réduction du champ visuel, d'une diminution de l'acuité visuelle et d'une pigmentation anormale de la rétine dans la région de la macula	Effet surtout associé aux phénothiazines substituées par un groupement pipéridine Effet lié à la dose totale reçue Partiellement réversible à l'arrêt du traitement	Grant (1993); Potts, 1996
Quinine	Utilisation dans le traitement du paludisme	Atteinte de la rétine: cellule ganglionnaire et parfois atteinte complète de la rétine	L'atteinte peut survenir après une dose unique de 2,5 g	Grant (1993); Potts (1996)
AUTRES SUBSTANCES				
Aniline	Exposition professionnelle aux vapeurs ou aux poussières	Décoloration de la conjonctive et de la cornée Scarification et distorsion de la cornée	Survient plusieurs années après l'exposition (effet retardé)	Grant (1993)
Fumée d'asphalte	Exposition professionnelle	Peut provoquer une kératite consécutive à une photosensibilisation		Grant (1993)
Hydroquinone et autres benzoquinones	Exposition professionnelle aux vapeurs et aux poussières	Décoloration de la conjonctive et de la cornée Scarification et distorsion de la cornée	Survient plusieurs années après l'exposition (effet retardé)	Grant (1993); Potts (1996)
Naphtalène		Cataracte	Provoquerait des perturbations biochimiques dans les protéines du cristallin	Grant (1993); Potts (1996)
Nitronaphtalène	Exposition professionnelle chronique aux vapeurs	Formation de vacuoles dans l'épithélium de la cornée		Grant (1993)

5. EFFETS DE L'ENVIRONNEMENT SUR LE FOIE

(Jean-Louis Benedetti)

Organe le plus volumineux du corps humain, le foie revendique aussi une situation privilégiée dans le métabolisme des xénobiotiques, de par sa vascularisation et son contenu en sites de liaison et en systèmes de métabolisation. La plupart des toxiques pénétrant par voie digestive sont absorbés et transportés au foie par la veine porte. Le foie contient de nombreux systèmes enzymatiques (cytochromes P450 notamment), destinés à transformer les xénobiotiques en composés en général moins actifs et plus hydrosolubles, donc plus faciles à excréter par le rein. Cependant, lors du processus de métabolisation, il peut apparaître des composés intermédiaires plus toxiques. Au cours des étapes du métabolisme hépatique vont intervenir divers facteurs, notamment génétiques et environnementaux (alcool, nutrition, tabagisme) (Plaa et Charbonneau, 1994; McCuskey et Earnest, 1997; Brailsford et coll., 2001; Zimmerman et Ishak, 2002).

L'atteinte aiguë est devenue plus rare en milieu professionnel, du fait d'une meilleure connaissance du risque et de l'amélioration des conditions de travail. Elle survient encore dans l'environnement général: champignons, plantes médicinales, drogues de rue, sans oublier les agents pathogènes. Les atteintes subaiguës ou chroniques sont plus fréquentes, mais plus difficiles à détecter, car pouvant amener à l'identification tant de faux positifs que de faux négatifs (Brailsford et coll., 2001).

Les mécanismes de toxicité, les types d'atteintes morphologiques et pathologiques du foie suite à une agression toxique (stéatose, cytotoxicité, nécrose, cholestase, fibrose, cancer, réac-

tion granulomateuse, cirrhose), le métabolisme enzymatique des xénobiotiques par le foie et les mesures d'évaluation de l'hépatotoxicité (biomarqueurs d'exposition ou de toxicité) sont développés dans les ouvrages mentionnés précédemment.

Dans l'atteinte hépatotoxique, il existe des facteurs aggravants. Ainsi, l'alcool éthylique, consommée de façon régulière, peut entraîner une atteinte hépatique par une substance donnée (acétaminophène, par exemple) à de plus faibles doses que chez une personne ne consommant pas d'alcool. Une étude récente (Wrbitzky, 1999) met en évidence l'effet de synergie entre l'alcool et un solvant organique, la *N,N*-méthylformamide, utilisé dans l'industrie textile. Plusieurs mécanismes ont été récemment proposés pour évaluer les effets cocancérogènes de l'alcool dans le développement des hépatocarcinomes (Stickel et coll., 2002).

Outre ses fonctions de métabolisme des substances étrangères à l'organisme, le foie peut constituer un organe préférentiel d'accumulation de certains toxiques (métaux lourds comme le cadmium et le cuivre, composés organochlorés). Cette capacité en fait un organe de choix pour évaluer l'imprégnation biologique des populations.

Deux grandes causes d'atteintes hépatotoxiques ne sont pas développées dans le tableau 29.12. Un grand nombre de médicaments sont en effet impliqués dans la survenue de pathologies hépatiques variées (Zimmerman et Ishak, 2002) et la liste est loin d'être close (Larrey, 2002). Les agents biologiques sont aussi à l'origine de nombreuses atteintes hépatiques, qu'ils soient viraux (hépatites virales), bactériens (listériose) ou parasitaires (schistosomiasis, hydatidoses).

Tableau 29.12 Atteintes hépatotoxiques d'origine environnementale

SUBSTANCES	AGENTS TOXIQUES	SOURCES ET SITUATIONS D'EXPOSITION	MÉCANISMES D'ACTION TOXIQUE ET PATHOLOGIES ENGENDRÉES	SURVEILLANCE, TRAITEMENT ET COMMENTAIRES
SUBSTANCES CHIMIQUES MINÉRALES				
Arsenic (Desoille et coll., 1991; Santra et coll., 1999; Wang et Groopman Gupta, 2000)	Sels solubles (arséniates) incriminés dans l'atteinte aiguë	Professionnelle: industrie des pesticides, des semi-conducteurs Environnementale: eau de puits contaminés	Atteinte hépatique aiguë Cirrhose Angiosarcome du foie	Les cas d'intoxication sont surtout fréquents actuellement en Asie (Bangladesh, Inde et Chine), survenant par la consommation d'eau contaminée
Béryllium (Desoille et coll., 1991; Wang et Groopman, 2000)	Be	Industrie des réacteurs nucléaires, des alliages, des céramiques	Granulome	Pathologie démontrée surtout expérimentalement
Phosphore (jaune)	P	Industrie des munitions, des substances pyrotechniques Ingestion accidentelle ou volontaire de préparations raticides	Après un délai de plusieurs jours, apparition d'une hépatite cytolitique, accompagnée d'autres atteintes viscérales Les atteintes sévères entraînent une hépatite sévère et une défaillance rénale Stéatose périportale, parfois diffuse, nécrose possible	Odeur alliécée caractéristique des vomissements et des excréta
SOLVANTS ORGANIQUES				
Un grand nombre d'hydrocarbures halogènes volatils, tant aliphatiques qu'aromatiques, ont été à l'origine d'atteintes du foie et d'autres organes, tant dans un environnement professionnel qu'environnemental (ingestion d'eau contaminée notamment): chloroforme, trichloréthylène, tétrachloréthylène, dibromure d'éthylène, etc. D'autres ont été utilisés comme agents anesthésiques: halothane principalement, enflurane, isoflurane, etc.				
Tétrachlorure de carbone (CCl ₄) (Plaa et Charbonneau, 1994; McCuskey, et Earnest, 1997)	Métabolites réactifs	<i>Antérieurement</i> Anesthésique, fumigent, etc. Actuellement Exposition essentiellement limitée au domaine industriel et de laboratoire (inhalation) Exposition environnementale (via air, eau potable) et accidentelle (ingestion par erreur)	<i>Nécrose hépatique</i> Atteinte des hépatocytes de la zone centra du lobule hépatique Formation de métabolites réactifs (CCl ₃ ; CCl ₃ O ₂) se liant de façon covalente aux constituants cellulaires hépatiques Activation requérant l'action du cytochrome P-450 <i>Stéatose hépatique</i> Perturbation des mécanismes de sécrétions lipidiques (triglycérides)	Toxique responsable, dans le passé, de nombreux cas d'intoxications aiguës et de décès Probablement la substance la plus étudiée sur le plan expérimental pour démontrer les effets hépatotoxiques des solvants Surveillance de l'exposition par le dosage du CCl ₄ et de ses métabolites (CHCl ₃) dans l'air expiré ou dans le sang Analyse des marqueurs d'effets toxiques (enzymes hépatiques)

Tableau 29.12 Atteintes hépatotoxiques d'origine environnementale (suite)

SUBSTANCES	AGENTS TOXIQUES	SOURCES ET SITUATIONS D'EXPOSITION	MÉCANISMES D'ACTION TOXIQUE ET PATHOLOGIES ENGENDRÉES	SURVEILLANCE, TRAITEMENT ET COMMENTAIRES
SUBSTANCES VÉGÉTALES				
Champignons (Klein, 1989; O'Brien et Khun, 1996)	L'intoxication par champignon reste toujours plus fréquente en Europe, bien qu'une augmentation de ce type d'intoxication soit notée aux États-Unis depuis les années 1970. Les atteintes hépatotoxiques qui, en général, sont le fait de trois espèces du genre <i>amanita</i> sont de pronostic sévère. Les décès sont fréquents, bien que la mortalité ait diminué au cours des dernières décennies.			
<i>Amanita phalloïdes</i> <i>Amanita verna</i> <i>Amanita virosa</i>	Amatoxines: notamment alpha-amanitine Phallotoxines: notamment phalloïdine	Cueillette par mycologue amateur	L'atteinte hépatique, généralement associée à une atteinte rénale, survient après une phase d'atteinte aiguë gastro-intestinale et neurologique, laquelle est suivie d'une fausse phase de rémission symptomatologique (12 à 24 h)	La greffe hépatique, qui est utilisée avec succès depuis une quinzaine d'années, est indiquée en cas de défaillance hépatique progressive due à une nécrose du foie
<i>Lepiota helveola</i> (Meunier et coll., 1995)	Amanitines		Peut évoluer vers une atteinte hépatique sévère	Greffe hépatique pour les cas extrêmes
Plantes médicinales (Larrey, 1994)	L'hépatotoxicité des plantes médicinales a été décrite depuis longtemps. Si plusieurs centaines de plantes peuvent exercer une action toxique sur le foie, le groupe des plantes à base d'alcaloïdes de la pyrrolidine a été l'objet du plus grand nombre d'atteintes hépatotoxiques rapportées. La vogue actuelle de la phytothérapie est aussi responsable de cas d'intoxications par le charbon à glu (<i>Atractylis gummifera</i>), la germandrée petit-chêne (<i>Teucrium chamaldrys</i>) et autres. Il existe bien des connaissances à acquérir dans l'identification de la toxicité ou des composés toxiques de ces plantes. Récemment, l'apport alimentaire de ces alcaloïdes par le miel a été discuté (Edgar et coll., 2002)			
<i>Crotalaria</i> <i>Heliotropium</i> <i>Senecio</i> <i>Symphytum</i> (consolidé)	Alcaloïdes de la pyrrolizidine (Manteiga et coll., 1997) Environ la moitié de quelque 250 alcaloïdes décelés seraient hépatotoxiques Il y aurait formation de métabolites toxiques par action des cytochromes P-450 hépatiques	Céréales contaminées Préparations à base de plantes disponibles sous forme de mélanges ou d'ingrédients isolés thé des buissons (<i>crotalaria</i> , <i>senecio</i>) thé d'herbes (<i>heliotropium</i>) Indications: amaigrissement, syndrome prémenstruel, tonique	Maladie veino-occlusive, caractérisée par une obstruction des veines centrales et sublobulaires du foie L'atteinte aiguë peut évoluer vers la récupération complète ou vers une défaillance hépatique (hépatomégalie, ascite) pouvant aboutir au décès Cette atteinte aiguë peut déboucher sur une atteinte subaiguë (hépatomégalie persistante), laquelle peut se transformer ultérieurement en maladie veino-occlusive chronique (cirrhose)	Décrite pour la première fois en Jamaïque (1954) chez des enfants consommant du «thé des buissons», cette maladie veino-occlusive a été par la suite rapportée dans différentes parties du monde (Afrique, Inde, etc.) tant chez les humains que chez les animaux. L'épisode d'intoxication en Afghanistan, en 1976, a atteint 8000 personnes dont le quart environ sont décédées. La popularité grandissante des préparations à base d'herbes, dans les pays occidentaux, incite à la vigilance du fait que la sécurité de ces produits n'est pas établie et que le risque d'atteinte hépatique n'est pas négligeable. Le diagnostic est difficile à porter sur des cas isolés, du fait de l'élimination rapide de l'alcaloïde de la pyrrolizidine et du délai d'apparition de la symptomatologie (plusieurs jours, voire semaines). Un traitement protecteur hépatique n'est utile que s'il est instauré rapidement.

SUBSTANCES	AGENTS TOXIQUES	SOURCES ET SITUATIONS D'EXPOSITION	MÉCANISMES D'ACTION TOXIQUE ET PATHOLOGIES ENGENDRÉES	SURVEILLANCE, TRAITEMENT ET COMMENTAIRES
SUBSTANCES D'ABUS				
Outre l'alcool éthylique, principale substance d'abus, responsable de nombreuses pathologies hépatiques par action directe ou indirecte, plusieurs drogues de rue ont été incriminées dans l'apparition d'une atteinte hépatotoxique. héroïne (Zimmerman et Ishak, 2002), méthamphétamine (Kamijo et coll., 2002), etc. La difficulté d'évaluer l'atteinte hépatotoxique chez les usagers de drogues de rue vient du fait que ces substances peuvent être consommées ensemble ou être contaminées.				
Alcool éthylique	Alcool et métabolites	Usage excessif	La maladie alcoolique du foie peut revêtir les principales formes suivantes: (OMS, 1993) cirrhose alcoolique graisseuse du foie hépatite alcoolique fibrose et sclérose alcoolique du foie cirrhose alcoolique du foie insuffisance hépatique alcoolique	On trouvera détaillés dans plusieurs articles et ouvrages cités en références (Sherman et Williams, 1994; Feldman et coll., 1998) les mécanismes d'action, pathologies et traitements reliés à l'abus d'alcool. L'atteinte hépatique peut se voir aussi lors du syndrome alcoolique fœtal (Zimmerman et Ishak, 2002)
Cocaïne (McCuskey et Earnest, 1997; Ndikum-Moffor et coll., 1998)	Nitroxyde de norcocaïne? (oxydation de la norcocaïne)	Toxicomanie	Hépatonécrose; zone-1 ou zone-3 (massive) (Wanless, 1990); absence d'autres substances hépatotoxiques notées au dépistage biologique) Augmentation marquée des aminotransférases sériques	Lésions similaires à celles obtenues expérimentalement (souris)
Ecstasy (Ellis et coll., 1996; Andreu et coll., 1998; Roques, 1998)	3,4-méthylènedioxy méthamphétamine (MDMA)	Antérieurement: anorexigène Actuellement utilisée comme drogue stimulante au cours des «raves»	L'atteinte hépatique aiguë peut survenir isolément ou associée aux autres signes habituels d'intoxication. Rarement rapportée, elle est de pronostic sévère (décès: 20 % environ) Défaillance hépatique aiguë ou suraiguë Hépatite lobulaire et cholestase	Une surveillance stricte des patients intoxiqués est nécessaire. Dans les atteintes aiguës ou suraiguës, la transplantation hépatique est à tenter
DIVERS				
Hyménoptères (Weizman et coll., 1985) (frelon oriental: <i>Vespa orientalis</i>)	multiples substances contenues dans le venin	Les hyménoptères sont responsables de plusieurs milliers de cas d'envenimations par an, principalement par allergie ou par anaphylaxie	Hépatomégalie, transaminases élevées; infiltrations graisseuses microvésiculaires à la biopsie Autres atteintes: rénales, sanguines et neurologiques	Le risque est fonction du nombre de piqûres et du poids du sujet (enfants à risque), car il est nécessaire d'avoir une quantité suffisante de venin pour déclencher l'effet toxique propre
Coup de chaleur (Berger et coll., 2000; Wang et Groopman, 2000)	Hyperthermie	Généralement lors d'exercices physiques intenses	Nécrose hépatique centrolobulaire Cholestase	Peut évoluer vers une défaillance hépatique sévère et conduire au décès Transplantation à envisager
Radiations (Wang et Groopman, 2000)	Dose cumulative de radiations ionisantes supérieures (3000 à 6000 cGy)	Exposition accidentelle (pêcheurs près des zones d'expérimentation atomique)	Hépatite survenant à l'intérieur de 2 à 6 semaines Cirrhose avec fibrose progressive et oblitération des veines centrales	

Bibliographie

- Abbate, M., D. Macconi et G. Remuzzi. «Mechanisms of glomerular injury», dans J. B. Hook et R. S. Goldstein (rédacteurs) *Toxicology of the kidney*, 2^e édition, Raven Press, New York, 1993. p. 153-200.
- Adams, R. M. *Occupational skin disease*, 3^e édition, Saunders, Philadelphie, 1999, 792 p.
- Amin, S., A. Lahti et H. I. Maibach. «Contact urticaria and the contact urticaria syndrome (immediate contact reactions)», dans F. N. Marzulli et H. I. Maibach (rédacteurs) *Dermatotoxicology*, 5^e édition, chap. 38, Taylor & Francis, Washington, 1996, p. 485-503.
- Andreu, V., A. Mas, M. Bruguera, J. M. Salmeron, V. Moreno, S. Nogué et J. Rodés. «Ecstasy: a common cause of severe acute hepatotoxicity», *J Hepatol*, 29, 3, 1998, p. 394-397.
- Basketter, D., F. Gerberick, I. Kimber et C. Willis. *Toxicology of contact dermatitis: Allergy, Irritancy and Urticaria*, Current toxicology series, John Wiley & Sons, New York, 1999, 180 p.
- Baskurt, O. K., E. Levi, S. Caglayan, N. Dikmenoglu et M. N. Kutman «Hematological and hemorheological effects of air pollution», *Arch Environ Health*, 45, 1990, p. 224-228.
- Beasley, V. R. *Thricothecene mycotoxicosis: pathophysiologic effects*, CRC Press, Boca Raton, 1989, 178 p. (volume 1), 198 p. (volume 2).
- Berger, J., J. Hart, M. Millis et A. L. Baker. «Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation», *J Clin Gastroenterol*, 30, 4, 2000, p. 429-431.
- Berndt, W. O. «Effects of selected fungal toxins on renal function», dans J. B. Hook et R. S. Goldstein (rédacteurs) *Toxicology of the kidney*, 2^e édition. Raven Press, New York, 1993.
- Bloom, J. C. «Toxicology of the hematopoietic system», volume 4, dans G. I. Sipes, C. A. McQueen et A. J. Gandolfi (rédacteurs) *Comprehensive toxicology*, Pergamon, New York, London, Amsterdam, 1997, 402 p.
- Bonhomme-Faivre, L., S. Marion, Y. Bezie, H. Auclair, G. Fredj et C. Hommeau. «Study of human neurovegetative and hematologic effects of environmental low-frequency (50-Hz) electromagnetic fields produced by transformers», *Arch Environ Health*, 53, 2, 1998, p. 87-92.
- Bonnette, K. L., D. D. Rodabaugh et C. W. Wilson. «Dermal irritation and sensitization», dans M. J. Derelanko et M. A. Hollinger *CRC Handbook of Toxicology*, chap. 3, CRC Press, New York, 2002, p. 127-201.
- Brailsford, C. S., S. M. Doudar et W. R. Snodgrass. «Clinical hepatotoxicity», dans J. B. Sullivan Jr et G. R. Krieger *Clinical environmental health and toxic exposures*, chapitre 18, 2^e édition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphie, 2001, p. 233-247.
- Briascio, M. E. «Indoor air pollution. Are employees sick from their work?», *AAOHNJ*, 38, 8, 1990, p. 375-380.
- Brunner, F. P. et N. H. Selwood. «End-stage renal failure due to analgesic nephropathy, its changing pattern and cardiovascular mortality», *Nephrol Dial Transplant*, 9, 1994, p. 1371-1376.
- Calvert, G. M., K. Steenland et S. Palu. «End-stage renal disease among silica-exposed gold miners», *JAMA*, 111, 1997, p. 1219-1223.
- Chernov, S. M. «Acute ocular injury from hazardous materials», dans J. B. Sullivan et G. R. Krieger (rédacteurs) *Hazardous Materials Toxicology: Clinical Principles of Environmental Health*, Williams and Wilkins, Baltimore, 1992.
- Choi, W. Y., H. W. Nam, N. H. Kwak, W. Huh, Y. R. Kim, M. W. Kang, S. Y. Cho et J. P. Dubey, «Foodborne outbreaks of human toxoplasmosis», *J Infect Dis*, 175, 5, 1997, p. 1280-1282.
- Coe, J. E. et R. B. Douglas. «Ocular responses to chemical and physical injury», dans C. Zeng, O. B. Dickerson et E. P. Horvath (rédacteurs) *J Occupational medicine*, 3^e édition, Mosby-Year Book, St. Louis, 1994, p. 85-92.
- Cohen, D. E. et R. H. Rice. «Toxic responses of the skin», dans *Casarett and Doull's Toxicology- The basic science of poisons*, 6^e édition, chap. 19, McGraw-Hill (Health Professions Division), 2001, p. 653-671.
- Cooper, P. J., R. Proano, C. Beltran, M. Anselmi et R. H. Guderian. «Onchocerciasis in Ecuador changes in prevalence of ocular lesions in onchocerca volvulus infected individuals over the period 1980-1990», *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 91, 2, 1996, p. 153-158.
- Corsi, A., C. Nucci, D. Knafelz, D. Bulgarini et coll.

- «Ocular changes associated with *Giardia lamblia* infection in children», *Br J Ophthalmol*, 82, 1, 1998, p. 59-62.
- Cousens, S. N., H. Yahaya, I. Murdoch et E. Samaila. «Risk factors for optic nerve disease in communities mesoendemic for savannah onchocerciasis, Kaduna State, Nigeria», *Trop Med Int Health*, 2, 1, 1997, p. 89-98.
- Créppy, E. E., M. Castegnaro et G. Dirheimer. «Ochratoxicose humaine et pathologique», actes du Symposium international: Ochratoxicose humaine et pathologies associées en Afrique et dans les pays en voie de développement (Bordeaux 1993), Éditions INSERM, Paris, 1993, 246 p.
- Cullen, M. R., L. R. Solomon, P. E. Pace, P. Buckley, T. P. Duffy, P. Mcphedran, K. T. Kelsey et C. A. Redlich. «Morphologic, biochemical, and cytogenetic studies of bone marrow and circulating blood cells in painters exposed to ethylène glycol ethers», *Environ Res*, 59, 1992, p. 250-264.
- Cvenkel, B. et M. Globocnik. «Conjunctiva scrapings and impression cytology in chronic conjunctivitis. Correlation with microbiology», *Eur J Ophthalmol*, 7, 1, 1997, p. 19-23.
- Czuppon, A. B., V. Kaplan, R. Speich et X. Baur. «Acute autoimmune response in a case of pyromellitic dianhydride induced hemorrhagic alveolitis», *Allergy*, 49, 5, 1994, p. 337-341.
- Dahl, M. V. «Chronic irritant contact dermatitis: Mechanisms, variables, and differentiation from other forms of contact dermatitis», *Adv Dermatol*, 3, 1988, p. 261-275.
- De Broe, M. E, G. A. Porter, W. M. Bennett et G. A. Verpooten. *Clinical Nephrotoxins. Renal Injury from Drugs and Chemicals*, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 1998, 482 p.
- Desoille, H., J. Schener et R. Truhaut. «Ophtalmologie professionnelle», dans *Précis de médecine du travail*, 4^e édition, chapitre 9, Masson, Paris, 1984, 1116 p.
- Desoille, H., J. Scherrer et R. Truhaut. «Affections hépato-rénales d'origine professionnelle», dans *Précis de médecine du travail*, chapitre VI, 6^e édition, Masson, Paris, 1991, p. 748-756.
- Edgar, J. A., E. Roeder et R. J. Molyneux. «Honey from plants containing pyrrolizide alkaloids: a potential threat to health», *J Agri Food Chem*, 50, 10, 2002, p. 2719-2730.
- Elfarra, A. A. «Aliphatic halogenated Hydrocarbons», dans J. B. Hook et R. S. Goldstein (rédacteurs) *Toxicology of the kidney*, 2^e édition, Raven Press, NewYork, 1993, p. 437-458.
- Ellis, A. J., J. A. Wendon, B. Pertmann et R. Williams. «Acute liver damage and ecstasy ingestion», *Gut*, 38, 3, 1996, p. 454-458.
- Fels, L. M. «Risk assessment of nephrotoxicity of cadmium», *Ren Fail*, 21, 3-4, 1999, p. 275-281.
- Feldman, M., B. E. Scharschmidt et M. H. Sleisenger. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver disease*, 6^e édition, volume 2, W.B. Saunders Company, Philadelphie, 1998.
- Fleming, L. E. et W. Timmeny. «Aplastic anemia and pesticides. An etiologic association?», *J Occup Med*, 35, 1993, p. 1106-1116.
- Fournier, S., S. Deplus, M. Janier, Y. Poinsignon, J. M. Decazes et J. Modair. «Uvéite antérieure chez des patients infectés par le VIH», *La Presse Médicale*, 27, 18, 1998, p. 844-848.
- Franck, C, E. Bach et P. Skov. «Prevalence of objective eye manifestations in people working in office buildings with different prevalences of the sick building syndrome compared with the general population», *Int Arch Occup Environ Health*, 65, 1993, p. 65-69.
- Goyer, R. A., M. G. Cherian, M. M. Jones et Reigart. «Role of chelating agents for prevention, intervention, and treatment of exposures to toxic metals», *Environ Health Perspect*, 103, 11, 1995, p. 1048-1052.
- Grant, W. M. et J. S. Schuman. *Toxicology of the Eye*, 4^e édition, Charles C Thomas Publisher, Springfield, 1993, 1607 p.
- Griffin, P. et R. V. Trauxe. «The epidemiology of infections caused by *Echerichia coli* 0157/H7, other enterohemorrhagic *E Coli*, and the associated hemolytic uremic syndrome», *Epidemiol Rev*, 13, 1991, p. 160-194.
- Guiguet, M., E. Beaumelou et J. Y. Mary. «A case-control study of aplastic anaemia; occupational exposures. The French Cooperative Group for Epidemiological Study of Aplatic Anaemia», *Int J Epidemiol*, 24, 1995, p. 993-999.
- Hermansky, S. J. «Cutaneous Toxicology», dans B. Ballantyne et coll. *General & applied toxicology*, volume 1, M. Stockton Press, 1993, 868 p.
- Hodge, W. G., S. R. Seiff et T. P. Margolis. «Ocular opportunistic infection incidences among patients who are HIV positive compared to

- patients who are HIV negative», *Ophthalmology*, 105, 5, 1998, p. 895-900.
- Hotz, P., J. P. Buchet, A. Bernard, D. Lison et R. Lauwerys. «Renal effects of low-level environmental cadmium exposure: 5-year follow-up of a subcohort from the Cadmibel study», *Lancet*, 354, 9189, 1999, p. 1508-1513.
- Iliev, D. et B. Wüthrich. «Occupational protein contact dermatitis with type I allergy to different kinds of meat and vegetables», *Int Arch Occup Environ Health*, 71, 4, 1998, p. 289-292.
- Institut de la santé et de la recherche médicale (INSERM), 2002. www.inserm.fr
- Järup, L., M. Berglund, C. G. Elinder, G. Nordberg et M. Vahter. «Health effects of cadmium exposure — a review of the literature and a risk estimate», *Scand J Work Environ health*, 24, suppl. 1, 1998, p. 1-52.
- Kamijima, M., Y. Nakazawa, M. Yamakawa, E. Shibata, N. Hisanaga, Y. Ono et coll. «Metabolic acidosis and renal tubular injury due to pure toluene inhalation», *Arch Environ Health*, 49, 1994, p. 410-413.
- Kami jo, Y., K. Soma, M. Nishida, A. Namera et T. Ohwada. «Acute liver failure following intravenous methamphetamine», *Vet Hum Toxicol*, 44, 4, 2002, p. 216-217.
- Kaufman, L. D., B. L. Gruber et P. K. Gregersen. «Clinical follow-up and immunogenetic studies of 32 patients with eosinophilia-myalgia syndrome», *Lancet*, 337, 1991, p. 1071-1074.
- Kim, R., A. Rotnitsky, D. Sparrow, S. T. Weiss, C. Wager et H. Hu. «A longitudinal study of low-level lead exposure and impairment of renal function», *JAMA*, 275, 1996, p. 1177-1181.
- Klein, A. S. «Amanita poisoning: treatment and the role of liver transplantation», *Am J Med*, 86, 2, 1989, p. 187-193.
- Kwong, Y. L. et T. K. Chan. «Toxic occupational exposures and paroxysmal nocturnal haemoglobinuria», *Lancet*, 341, 1993, p. 443.
- Larrey, D. «Accidents hépatiques de la phytothérapie», *La Presse Médicale*, 23, 15, 1994, p. 691-693.
- Larrey, D. «Hépatotoxicité: la liste des médicaments s'allonge», *Rev prat, Med Gén*, 575, 2002, p. 773-777.
- Lauwerys, R. R., A. M. Bernard, J. P. Buchet et H. A. Roels. «Assessment of the health impact of environmental exposure to cadmium: contribution of the epidemiologic studies carried out in Belgium», *Environ Res*, 62, 1993, p. 200-206.
- Lisiewicz, J. «Immunotoxic and hematotoxic effects of occupational exposures», *Folia Med Cracov*, 34, 1-4, 1993, p. 29-47.
- Loghman-Adham, M. «Renal effects of environmental and occupational lead exposure», *Environ Health Perspect*, 105, 1997, p. 928-939.
- Lu, F. C. *Basic toxicology: Fundamentals, target organs, and risk assessment*, Taylor & Francis, 1996. 376 p.
- Mackenzie, F. D., L. W. Hirst, D. Battistutta et A. Green. «Risk analysis in the development of Pterygia», *Ophthalmology*, 99, 1992, p. 1056-1061.
- Manteiga, R., D. L. Park et S. S. Ali. «Risks associated with consumption of herbal teas», *Rev Environ Contam Toxicol*, 1997, 150, p. 1-30.
- Marzulli, F. N. et H. I. Maibach. «Allergic Contact Dermatitis», dans F. N. Marzulli et H. I. Maibach (rédacteurs) *Dermatotoxicology*, 5^e édition, chapitre 11, Taylor & Francis, Washington, 1996a, p. 143-146.
- Marzulli, F. N. et H. I. Maibach. «Photoirritation (phototoxicity, phototoxic dermatitis)», dans F. N. Marzulli et H. I. Maibach (rédacteurs) *Dermatotoxicology*, 5^e édition, chap. 16, Taylor & Francis, Washington, 1996b, p. 231-237.
- McCarty, L. P. «Chemical agents that cause depigmentation», dans F. N. Marzulli et H. I. Maibach (rédacteurs) *Dermatotoxicology*, 5^e édition, chap. 20, Taylor & Francis, Washington, 1996, p. 275-282.
- McCuskey, R. S. et D. L. Earnest. «Hepatic and gastrointestinal toxicology», volume 9, dans I. G. Sipes, C. A. McQueen et A. J. Gandolphi (rédacteurs) *Comprehensive toxicology*, Elsevier Science Ltd, New York, 1997, 750 p.
- Meunier, B. C., C. M. Camus, D. P. Houssin, M. J. Messner, A. M. Gerault et B. G. Launois. «Liver transplantation after severe poisoning due to amatoxin-containing Lepiota, Report of three cases», *J Toxicol Clin Toxicol*, 33, 2, 1995, p. 165-171.
- Michelson, A. D. «Thrombocytopenia associated with environmental exposure to polyurethane», *Am J Hemat*, 38, 1991, p. 145-146.
- Michielsen, P. et P. De Schepper. «Trends of analgesic nephropathy in two high-endemic regions with

- different legislation», *J Am Soc Nephrol*, 12, 2001, p. 550-556.
- Monteiro-Riviere, N. A. «Anatomical factors affecting barrier function», dans F. N. Marzulli et H. I. Maibach *Dermatotoxicology*, 5^e édition, chap. 1, Taylor & Francis, Washington, 1996, p. 3-17.
- Montoya, J. G. et J. S. Remington. «Toxoplasmic chorioretinitis in the setting of acute acquired toxoplasmosis», *Clin Inf Dis*, 28, 2, 1996, p. 277-282.
- Mueller, P. W., L. H. Lash, R. G. Price, H. Stolte, E. Gelpi, T. Maack et W. O. Berndt. «Urinary biomarkers to detect significant effects of environmental and occupational exposure to nephrotoxic. I. Categories of tests for detecting effects of nephrotoxins», *Ren Fail*, 19, 4, 1997, p. 505-521.
- Munan, L., J. P. Thouez, A. Kelly, M. Gagné et D. Labonté. «Relative leucopenia in the peripheral blood of asbestos miners; a epidemiologic analysis», *Scand J Haematol*, 26, 2, 1981, p. 115-122.
- Ndikum-Moffor, E M., T. R. Schoeb et S. M. Roberts. «Liver toxicity from norcocaine nitroside, an N-oxidative metabolite of cocaine», *J Pharmacol Exp Ther*, 284, 1, 1998, p. 413-419.
- Niesink, R. J. M. «Dermatotoxicology: toxicological pathology and methodological aspects», dans R. J. M. Niesink et coll. (rédacteurs) *Toxicology - Principles and applications*, chap. 17, CRC Press, New York, 1996, p. 503-529.
- Nishijo, M., H. Nkagawa, Y. Morikawa et coll. «Mortality of inhabitants in an area polluted by cadmium: 15 year follow-up», *Occup Environ Med*, 52, 1995, p. 181-184.
- Nixon, R. L. «Contact dermatitis and occupational skin disease», *Med J Aust*, 165, 1, 1996, p. 47-52.
- Nortier, J. L., M. C. Martinez, H. H. Schmeiser, V. M. Arlt, C. A. Bieler, M. Petein, M. F. Depierreux, L. De Pauw, D. Abramowicz, P. Vereerstraeten et J. L. Vanherweghem. «Urothelial carcinoma associated with the use of a Chinese herb (Aristolochia fangchi)», *N Eng J Med*, 342, 23, 2000, p. 1686-1692.
- O'Brien, B. L. et L. Khun. «A fatal Sunday brunch: amanita mushroom poisoning in a Gulf Coast family», *Am J Gastroenterol*, 91, 3, 1996, p. 581-583.
- OECD. «Risk reduction monograph No 5: Cadmium», Environment monograph series No 104, Organisation for economic cooperation and development, Paris, 1994, 196 p.
- OMS. «Maladie alcoolique du foie», dans *Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes*, 10^e révision, vol. 1, 1993, p. 623-628.
- Osterode, W., U. Barnas et K. Geissler. «Dose dependent reduction of erythroid progenitor cells and inappropriate erythropoietin response in exposure to lead: new aspects of anaemia induced by lead», *Occup Environ Med*, 56, 2, 1999, p. 106-109.
- Papanicolaou, N., G. Paspatis, A. Dermitzakis, E. Tzortzakakis, E. Charalambous et A. M. Tsatsakis. «Case report. Neutropenia induced by paraquat poisoning», *Hum Exp Toxicol*, 20, 1, 2001, p. 597-599.
- Parmet, A. J. «Cases from the aerospace medicine residents' teaching file. Case # 62. Hypoxia», *Aviat Space Environ Med*, 66, 12, 1995, p. 1215-1216.
- Perkins, E. S. «The association between Pinguicula, Sunlight and Cataract», *Ophthalmic Res*, 17, 1985, p. 325-330.
- Plaa, G. L. et M. Charbonneau. «Detection and evaluation of chemically induced liver injury», dans A. W. Hayes *Principles and methods of toxicology*, chapitre 23, 3^e édition, Raven Press, New York, 1994, p. 839-870.
- Potts, A. M. «Toxic response of the eye», dans C. D. Klaassen, M. O. Amdur et J. Doull (rédacteurs) *Casarett and Doull's Toxicology The Basic Science of Poisons*, 5^e édition, chapitre 20, McGraw-Hill, New York, 1996, 1112 p.
- Ravnskov, U. «Hydrocarbons may worsen renal function in glomerulonephritis: a meta-analysis of the case-control studies», *Am J Ind Med*, 37, 6, 2000, p. 599-606.
- Rietschel, R. L. et J. E. Fowler. *Fisher's contact dermatitis*, 5^e édition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphie, 2001, 862 p.
- Roman, E., V. Beral, S. Sanjose, R. Schilling et A. Watson. «Pernicious anaemia in the textile industry», *Brit J Occup Med*, 48, 5, 1991, p. 348-352.
- Roques, V. «Hépatite aiguë à l'ectasy», *La Presse Médicale*, 27, 10, 1998, p. 468-470.
- Rosenstock, L. et M. R. Cullen. «Skin disease», dans *Clinical occupational medicine*, W.B. Saunders Co., Philadelphie, 1986, p. 147-173.

- Santra, A., J. Das Gupta, B. K. De, B. Roy et D. N. Guha Mazumder. «Hepatic manifestations in chronic arsenic toxicity», *Indian J Gastroenterol*, 18,4, 1999, p. 152-155.
- Sargent, J. D., T. A. Stukel, M. A. Dalton, J. L. Freeman et M. J. Brown. «Iron deficiency in Massachusetts communities: socio-economic and demographic risk factors among children», *Am J Public Health*, 86, 1996, p. 544-550.
- Schlegel, L., C. Chaumcil, S. Quesnot, Y. Pean et Y. Scat. «Etude rétrospective de la prévalence et de la sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées d'échantillons oculaires», *J Fr Ophthalmol*, 18,4, 1995, p. 250-258.
- Scholz, B. D., R. Gross, W. Schultink et S. Sastroamidjojo. «Anaemia is associated with reduced productivity of women workers even in less physically strenuous tasks», *Brit J Nutr*, 77, 1, 1997, p. 47-57.
- Sherman, D. I. N. et R. Williams. «Liver damage: mechanisms and management», *Brit Med Bulletin*, 50, 1, 1994, p. 124-138.
- Silbergeld, E. K. «Chemicals and chloracne», dans E. N. Marzulli et H. I. Maibach (rédacteurs) *Dermatotoxicology*, 5^e édition, chap. 18, Taylor & Francis, Washington, 1996, p. 249-263.
- Smith, C. K. et S. A. M. Hotchkiss. *Allergic contact dermatitis. Chemical and metabolic mechanisms*, Taylor & Francis, New York, 2001, 310 p.
- Stengel, B., S. Cénéé, J. C. Limasset et coll. «Organic solvent exposure may aggravate the risk of glomerular nephropathies with chronic renal failure», *Int J Epidem*, 24, 1995, p. 427-434.
- Stickel, E. D. Schuppan, E. G. Hahn et H. K. Seiz. «Cocarcinogenic effects of alcohol in hepatocarcinogenesis». *Gut*, 51, 2002, p. 132-139.
- Sullivan, J. B. Jr, J. S. Weiss et G. R. Krieger. «Clinical hematotoxicology», dans J. B. Sullivan Jr et G. R. Krieger *Clinical environmental health and toxic exposures*, chap. 28, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphie, 2001, p. 373-389.
- Toro, J. R., P. G. Engasser et H. I. Maibach. «Cosmetic reactions, dans F. N. Marzulli et H. I. Maibach *Dermatotoxicology*, 5^e édition, chap. 47, Taylor & Francis, Washington, 1996, p. 607-642.
- Van Den Berghe, H., K. Vermaelen, C. Meccuci, D. Barbieri et G. Tricot. «The 5q- anomaly», *Cancer Genet Cytogenet*, 17, 3, 1985, p. 189-255.
- Vanherweghem, J. L. «Une nouvelle forme de néphropathie secondaire à l'absorption d'herbes chinoises», *Bull et Mémoires de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, 149, 1994, p. 128-140.
- Voelz, G. L. «Ionizing radiation», dans C. Zenz et coll. *Occupational medicine*, 3^e édition, chap. 27, Mosby, 1994, p. 393-427.
- Wang, J. S. et J. D. Groopman. «Hepatic disorders», dans B. S. Levy et D. H. Wegman, *Occupational Health: recognizing and preventing work-relateds disease and injury*, chapitre 34, 4^e édition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphie, 2000.
- Wanless, I. R., S. Dore, N. Gopinath, J. Tan, R. Cameron, E. J. Heathcote, L. M. Blendis et G. Levy. «Histopathology of cocaine toxicity. Report of four patients», *Gastroenterology*, 98, 2, 1990, p. 497-501.
- Waring, G. O., A. Malaty, H. Grossniklaus et H. Kaj. «Climatic proteoglycan stromal keratopathy, a new corneal degeneration», *Am J Ophthalmol*, 120,3, 1995, p. 330-341.
- Wedeen, R. P. «Chromium-induced kidney disease», *Environ Health Prospect*, 92, 1991, p. 71-74.
- Wedeen, R. P. «Heavy metals and the kidney», dans S. Cameron, A. M. Davison, J. P. Grünfeld et E. Ritz (rédacteurs), Oxford University Press, 1992, p. 837-48.
- Weizman, Z., H. Mussafi, J. S. Ishay, Y. Shvil, K. Goitein, N. Livni et R. J. Deckelbaum. «Multiple hornet stings with features of Reye' s syndrome», *Gastroenterology*, 89, 6, 1985, p. 1407-1410.
- Weltfriend, S., M. Bason, K. Lammintausta et H. I. Maibach. «Irritant dermatitis (irritation)», dans E. N. Marzulli et H. I. Maibach *Dermatotoxicology*, 5^e édition, chap. 8, Taylor & Francis, Washington, 1996, p. 87-118.
- Wittenberg, S. «Solar radiation and the eye: a review of knowledge relevant to eye care», *Am J Optom Phy Opt*, 63, 8, 1986, p. 676-689.
- WHO. *Principles and methods for the assessment of nephrotoxicity associated with exposure to chemicals*, Environmental Health Criteria 199, World Health Organization, Genève, 1991a, 226 p.

- WHO. *Inorganic mercury*, Environmental Health Criteria 118, World Health Organization, Genève, 1991b, 168 p.
- WHO. *Cadmium*, Environmental Health Criteria 134, World Health Organization, Genève, 1992, 280p.
- WHO. *Inorganic lead*, Environmental Health Criteria 165, World Health Organization, Genève, 1995, 300 p.
- Wrbitzky, R. «Liver function in workers exposed to *N,N*-dimethylformamide during the production of synthetic textiles», *Int Arch Occup Environ Health*, 72, 1, 1999, p. 19-25.
- Zimmerman, H. J. et K. G. Ishak. «Hepatic injury due to drugs and toxins», dans R. N. M. MacSween, A. D. Burt, B. C. Portmann, K. G. Ishak, P. J. Scheurer et P. P. Anthony (rédacteurs) *Pathology of the liver*, chapitre 14, 4^e édition, Churchill Livingstone, Londres, 2002, p. 621-709.
- Zlateva, V., R. Toncheva et A. Andreev. «Epidemiological studies on occupational eye pathology», *Eur J Ophthalmol*, 6, 4, 1996, p. 440-445.

Groupes à risques particuliers

Fabien Gagnon, Denise Avard, Pierre Ayotte, Benoit Gingras, Jacques Grondin, Eef Harmsen, Daria Pereg

1. Introduction

2. Enfants

2.1 Principales constatations

2.2 Discussion

3. Personnes âgées

3.1 Modifications physiologiques

3.2 Conséquences de l'état sanitaire

3.3 Modification du comportement

3.4 Conclusion

4. Personnes présentant une susceptibilité génétique

4.1 Sensibilité génétique

4.2 Recommandations pour le clinicien

5. Population agricole en milieu rural

5.1 Les risques concernent tous les membres de la famille

5.2 Un secteur parmi les plus exposés

5.3 Importance de certains problèmes spécifiques en agriculture

5.4 En plus des traumatismes, des contaminants divers

5.5 De multiples problèmes de santé et leurs causes

5.6 Poussières agricoles

5.7 Gaz toxiques

5.8 Exposition répétée aux pesticides

5.9 Animaux de ferme

5.10 Qualité de l'eau en milieu agricole

5.11 Agresseurs physiques

5.12 Conclusion

6. Autochtones du Québec

6.1 Multiples réalités

6.2 Principaux enjeux de santé environnementale

6.3 Conclusion

7. Victimes d'injustices environnementales

7.1 Inégalité de la répartition des problèmes de santé environnementale

7.2 Initiatives nationales et internationales

7.3 Conclusion

1. INTRODUCTION

Les problèmes de santé environnementale ne se distribuent ni de façon homogène, ni de façon aléatoire dans la population. Outre les différences liées à l'âge ou au sexe, les modes de vie et les discriminations sociales permettent d'expliquer une plus grande vulnérabilité. Ce chapitre propose une synthèse des connaissances acquises sur les groupes d'intérêt prioritaire que représentent les enfants, les personnes âgées, les individus porteurs d'une susceptibilité génétique, les populations rurales en milieu agricole, les populations autochtones et les victimes d'injustices environnementales. Les particularités retrouvées chez les femmes enceintes ou allaitantes sont couvertes ailleurs dans ce manuel (chapitre 24). Bien que la santé et le bien-être de l'ensemble de la population soient recherchées, une préoccupation particulière à l'égard de ces groupes devrait animer tout intervenant de santé publique qui reconnaît la réduction des inégalités comme une de ses principales missions. Ce chapitre vise donc à faciliter la prise en compte des besoins particuliers des groupes à risque et offre une sélection d'interventions conçues pour y répondre de façon appropriée.

2. ENFANTS

(Denise Avard, Eef Harmsen)

Des études menées aux Etats-Unis et en Europe concluent unanimement que les enfants ont besoin d'une protection spéciale contre les contaminants de l'environnement (Editorial, 1998; WHO, 1999; Chance, 2001; Tamburlini et coll., 2002a). Les enfants ne sont pas des adultes en miniature. Au sein d'un même environnement, un enfant est plus exposé qu'un adulte du simple fait qu'il existe des différences de comportement et de physiologie, mais surtout du fait qu'il est encore en plein développement. Les contaminants environnementaux peuvent être d'origine très variée: substances chimiques d'origine naturelle (arsenic), d'origine industrielle (ozone, pesticides, BPC, plomb), bactéries et micro-organismes susceptibles de causer des maladies (acariens, *Giardia*, *Cryptosporidium*). Les enfants sont vulnérables à plus de 15 000 produits chimiques synthétiques dont la plupart ont été découverts au cours des 50 dernières années (Tamburlini et coll., 2002a). Tous ces composés peuvent éventuellement nuire à la santé de l'enfant.

Il y a bien des facteurs qui déterminent si un enfant naît en santé et le demeure jusqu'à l'âge adulte. On a souvent porté une attention particulière au rôle de l'environnement au cours de la période précédant la naissance et pendant l'enfance. Les anomalies congénitales, le cancer, les maladies respiratoires, les allergies et les troubles d'apprentissage constituent à ce titre des problèmes de santé d'origine multifactorielle, souvent associés à la présence de contaminants dans l'air que les enfants respirent, dans l'eau qu'ils boivent, dans les aliments qu'ils ingèrent et dans leurs aires de jeu. En raison de la prévalence et de la gravité de tels effets néfastes, il apparaît opportun de procéder à une analyse détaillée de l'impact de l'environnement sur la santé des enfants.

2.1 Principales constatations

Les enfants diffèrent des adultes de bien des façons. Ces différences peuvent influencer sur leur sensibilité aux contaminants. Trois raisons principales font des enfants un groupe plus vulnérable que les adultes aux substances toxiques de l'environnement (Roberts, 1992; Bearer, 1995; Chance and Harmsen, 1998; Tamburlini et coll., 2002b).

- Les comportements des enfants et leurs milieux de vie sont différents (différences sur le plan du comportement);
- Les voies du métabolisme des produits chimiques sont différentes (différences physiologiques);
- Les systèmes de l'organisme et les organes sont en pleine croissance (différences sur le plan du développement).

Différences sur le plan du comportement

Bien que les enfants vivent dans le même environnement que les adultes, tous les enfants, qu'il s'agisse d'un nouveau-né ou d'un adolescent, peuvent être plus exposés aux substances toxiques de l'environnement que ne le sont les adultes en raison de certains facteurs (Bearer, 1995; Chance and Harmsen, 1998; Chance 2001; Tamburlini et coll., 2002b).

Temps passé à l'intérieur Au Canada, aux Etats-Unis et en Europe, on estime que les enfants passent près de 90 % de leur temps à l'intérieur de la maison (Samet et coll., 1993; Fernandez-Caldas et coll., 1995; von Ehrenstein, 2002). Les maisons bien isolées

emprisonnent les contaminants. Pour cette raison, les nourrissons et les bambins sont plus souvent exposés à la fumée de tabac, aux résidus de pesticides, au bioxyde nitreux et au monoxyde de carbone qui se dégagent des chauffettes et des cuisinières à gaz, au formaldéhyde qui se dégage des meubles et des matériaux de construction ainsi qu'à diverses substances allogènes incluant la poussière, les acariens de la poussière et les spores de moisissures qui peuvent s'accumuler dans une maison (Raizenne et coll., 1998). On croit que l'exposition aux contaminants biologiques (moisissures, allogènes, insectes) à un très jeune âge est associée à l'asthme et que les contaminants chimiques (fumées de tabac, gaz) auraient un effet néfaste sur la fonction pulmonaire des enfants asthmatiques (Raizenne et coll., 1998). Les recherches épidémiologiques démontrent que le taux d'asthme est beaucoup plus élevé dans les pays industrialisés et riches. Par exemple, on note qu'en Europe de l'Est le taux d'asthme est moins élevé que dans les pays plus peuplés de l'Europe centrale. Nombres de causes telles l'industrialisation, les progrès techniques, l'urbanisation, le changement de style de vie, les contaminants chimiques, la qualité de l'air dans les maisons, les édifices trop hermétiques, etc., contribueraient à cet écart (von Ehrenstein, 2002).

Petite taille Le nourrisson et le bambin sont de petite taille et se trouvent fréquemment par terre, dans l'herbe ou sur le sol où ils sont plus exposés à la poussière, aux pesticides et aux contaminants biologiques (moisissures, acariens, poils et squames d'animaux, insectes, blattes et bactéries) qui s'y accumulent et où la ventilation est la plus faible. La plupart des mesures de la qualité de l'air s'effectuent à deux mètres du sol, zone dans laquelle les adultes respirent (Fenske, 1992). L'exposition aux substances toxiques au ras du sol peut être jusqu'à 10 fois plus grande chez les enfants que chez les adultes (Simcox et coll., 1995).

De la main à la bouche Les jeunes nourrissons explorent leur monde avec tous leurs sens. Les enfants plus âgés, plus mobiles, désirent explorer et prendre des risques, de sorte qu'ils se trouvent plus exposés aux contaminants de l'environnement. Ils regardent tout, écoutent tout, touchent à tout et goûtent à tout. Surtout pendant la petite enfance, l'enfant peut manger environ 150 mg de terre par jour et quelques

enfants en mangent jusqu'à 10 grammes par jour; c'est ce qu'on appelle le pica (Calabrese et coll., 1991). Ainsi, lorsque les jeunes enfants rampent par terre, s'éclaboussent, creusent dans la terre ou apportent des aliments dans les endroits qui ne sont pas propres, ils se mettent dans des situations potentiellement dangereuses. Ils peuvent ainsi s'exposer à un sol contaminé, à de la peinture à base de plomb, à des produits chimiques domestiques et aux pesticides qu'on épand sur les pelouses et les jardins.

Habitudes alimentaires Étant donné que les enfants, toute proportion gardée, consomment plus de fruits et de liquides par kilogramme de poids corporel que les adultes, les aliments constituent une importante voie d'exposition. Par exemple, comparativement aux adultes, les enfants mangent beaucoup plus de pommes, de bananes, de raisins, de poires et de carottes. Les inquiétudes relatives à la sensibilité des nourrissons et des enfants aux pesticides présents dans les aliments ont été soulignées dans un rapport publié en 1993 par les États-Unis (NRC, 1993).

La nourriture et l'eau peuvent être contaminées par les agents biologiques: bactéries, virus et protozoaires. Les enfants sont plus vulnérables que les adultes aux contaminants biologiques. Des données en provenance de la Colombie-Britannique démontrent un taux plus élevé d'infections intestinales parmi les enfants d'âge préscolaire. Souvent, on retrouve le *Giardia* et le *Cryptosporidium* dans les eaux polluées. La moitié des personnes affectées par le *Cryptosporidium* sont des enfants de moins de 14 ans (Provincial Health Officer, 1998).

Jeux Les contaminants se trouvent également dans les endroits où les enfants s'amuse. Les enfants sont exposés aux virus et bactéries après une baignade en eau polluée. Les enfants sont aussi exposés aux composés chlorés des piscines, aux oxydes d'azote (NO_x) et au monoxyde de carbone (CO) dans certaines patinoires intérieures (Lévesque et coll., 1991, 1994) et aux gaz toxiques émanant des produits utilisés dans les classes d'arts plastiques. Les enfants passent plus de temps à des activités vigoureuses à l'extérieur que les adultes. Il pourrait donc y avoir un nombre considérable de maladies attribuables à la pollution atmosphérique qu'il s'agisse d'une exposition au dioxyde de soufre, à l'ozone ou aux particules en suspension (Burnett et coll., 1994, 1995). Les données ne

permettent pas de conclure clairement qu'il existe un lien entre certains pesticides et le cancer, l'immunotoxicité et les troubles neurologiques chez les enfants, mais de nombreuses études rappellent l'importance d'un environnement sain (NRC, 1993; Tamburlini et coll., 2002a).

On trouve des contaminants microbiologiques dans l'eau. L'eau polluée est particulièrement néfaste aux enfants, car ils se baignent plus longtemps, avalent plus d'eau et sont plus sensibles aux agents infectieux (gastro-entérites et infections cutanées) que les adultes. D'ailleurs, pour plusieurs plages de l'Ontario, on a estimé que les nageurs sont 2,3 fois plus exposés aux infections que les non-nageurs (Seyfried et coll., 1985). Même les amateurs de planche à voile sur le fleuve Saint-Laurent souffrent davantage de gastro-entérites, de conjonctivite aiguë, d'otite externe et de maladies cutanées (Dewailly et coll., 1986).

Pauvreté L'exposition aux substances toxiques de l'environnement est souvent associée à des facteurs sociaux comme la pauvreté. Au Canada, on estime que 1 enfant de 0-18 ans sur 5 vit dans la pauvreté (Campagne, 2000; Tamburlini et coll., 2002b). En Europe, nombreuses sont les études qui indiquent que les enfants pauvres sont plus largement exposés aux contaminants de l'environnement. C'est ainsi que, même dans les pays européens riches, le fait d'habiter en milieu pauvre risque d'avoir des conséquences sur la santé des enfants, comme des troubles respiratoires et de l'asthme, des problèmes de comportement et d'apprentissage ainsi qu'un retard de développement (Stephen et Bullock, 2002). La pauvreté a un effet néfaste chez les enfants. Le fait de vivre dans un logis de qualité inférieure, près de sites dangereux, sur d'anciens terrains industriels ou dans un appartement trop petit, souvent sans aire de jeu, peut se répercuter sur la santé des enfants. À titre d'exemple, on constate souvent la présence de plomb dans les logis où habitent les gens à faible revenu, puisqu'il s'agit souvent de constructions plus vieilles et moins bien entretenues (Tamburlini et Racioppi, 2002). Les enfants pauvres courent un risque particulier d'exposition aux substances toxiques de l'environnement puisqu'il arrive souvent qu'ils vivent dans des endroits qui se trouvent en aval des collines et des cours d'eau ou sous le vent, par

rapport aux sources de pollution actuelles ou anciennes (Chaudhuri, 1998; Hertzman, 1998).

Différences sur le plan physiologique

La physiologie est l'ensemble des processus qui contrôlent l'absorption, la digestion, le métabolisme et l'excrétion des substances dans l'organisme. Chez l'enfant, la physiologie diffère de celle de l'adulte, et l'organisme réagit donc aux contaminants de façon différente (Bearer, 1995; Chance et Harmsen, 1998; Landrigan et coll., 1998; Tamburlini et coll., 2002c). Les substances entrent dans l'organisme lorsqu'elles sont absorbées à travers certaines barrières comme la peau, les voies gastro-intestinales ou respiratoires. Chez les enfants, ces barrières ne sont pas aussi bien établies que chez les adultes et peuvent donc permettre le passage de plus de substances toxiques. Dans la même veine, la diffusion, le métabolisme et l'excrétion de ces composés se font de façon différente chez les enfants. Cependant, il importe de noter que la physiologie du corps qui n'est pas arrivé à maturité peut avoir un effet protecteur ou un effet néfaste selon le composé chimique en cause.

Absorption Le petit intestin du nouveau-né peut montrer une plus grande capacité d'absorption pour certaines substances. Dans le cas du calcium, une absorption accrue est bénéfique pour la croissance. Toutefois, le plomb, un neurotoxique qui nuit au développement des facultés intellectuelles, est aussi absorbé en plus grande quantité. Les enfants absorbent de 50 à 90 % plus de plomb que les adultes (Fenske, 1992).

Métabolisme Chez l'enfant, le métabolisme est plus accéléré et le rythme respiratoire plus élevé. En outre, les très jeunes enfants ont un foie immature, ce qui signifie que les contaminants environnementaux sont métabolisés lentement. Cette caractéristique est à deux tranchants. Quelques composés chimiques sont transformés par le foie en composés moins toxiques. Un métabolisme qui agit lentement ralentit la détoxification, et le toxique demeurera donc plus longtemps dans le sang. D'autres composés, cependant, sont convertis en composés beaucoup plus toxiques. La lenteur du métabolisme est favorable pour l'organisme dans ce dernier cas.

Filtration Les reins filtrent le sang et éliminent les déchets par l'urine. Les reins d'un nour-

risson ne sont pas pleinement en mesure de filtrer certaines substances et ce, jusqu'à l'âge de 5 mois. De façon globale, la fonction rénale se développe jusqu'à environ 16 mois (Brion et coll., 1997). Les jeunes enfants accumulent ainsi des produits chimiques plus facilement que les adultes, puisque leurs reins sont moins aptes à les éliminer.

Différences sur le plan du développement

Lorsqu'un enfant grandit, de nombreux systèmes physiologiques et organes sont en pleine croissance et ainsi vulnérables aux substances toxiques de l'environnement (Chance, 2001; Tamburlini et coll., 2002b). Les systèmes nerveux, endocrinien et immunologique qui se développent sont plus sensibles à la présence des contaminants du fait que leur croissance fait appel à des messagers chimiques. Le système respiratoire et le développement sexuel peuvent être affectés de la période fœtale jusqu'à l'adolescence. Cela ne se produit pas de façon linéaire, mais par poussées. La complexification des liens neuronaux du cerveau débute pendant la grossesse et se poursuit pendant la petite enfance et l'adolescence. Cette croissance cérébrale n'est pas un processus linéaire, mais se manifeste plutôt selon des plans à certaines périodes cruciales. Certains composés présents dans l'environnement peuvent nuire à ce processus et modifier l'évolution physique du système nerveux (Rodier, 1994). Il en est de même pour les autres organes. Par exemple, l'activité de filtration glomérulaire augmente progressivement de la naissance à environ cinq mois. La maturation des fonctions hépatiques progresse à peu près au même rythme, alors que les poumons atteignent leur plein développement entre cinq et huit ans. Le système immunitaire croît beaucoup durant la première année (Tryphonas, 1998). À titre d'exemple, nous savons que des substances qui agissent sur le système hormonal, même à de faibles niveaux, peuvent avoir des effets durables sur le nouveau-né (Colborn et coll., 1993, 1996).

C'est au cours des premières semaines de la grossesse, c'est-à-dire lorsque la femme ignore encore qu'elle est enceinte (NIOSH, 1994; Tamburlini et coll., 2002b), que l'embryon est le plus sensible aux contaminants de l'environnement, en raison de la rapidité de la croissance pendant cette période. De plus, le fœtus peut se trouver exposé à certaines substances chimiques

du fait que le placenta n'agit pas comme barrière. La sensibilité de l'embryon et du fœtus aux substances toxiques de l'environnement dépend du stade de développement lorsque se produit l'exposition. Les effets de l'environnement sur les enfants avant la naissance constituent une phase distincte et sont étudiés au chapitre 24.

2.2 Discussion

Étant donné la sensibilité des enfants, et leur différence avec les adultes aux plans de la physiologie, du développement et du comportement, il convient d'élaborer des politiques qui assurent leur protection immédiate et à long terme. Parents et enfants, intervenants du secteur de la santé, législateurs, professeurs, dirigeants communautaires, tous ont un rôle à jouer pour faire en sorte que les enfants ne soient pas indûment exposés aux contaminants de l'environnement.

En mai 1997, les ministres de l'Environnement du Groupe des 8 (G-8) se sont réunis à Miami pour signer une déclaration afin de réduire les risques pour la santé des enfants associés à diverses menaces environnementales. Les ministres ont convenu de promouvoir l'évaluation des risques et l'établissement de normes adaptées (Éditorial, 1998). Par la suite, la conférence «The Third Ministerial Conference on Environment and Health» tenue à Londres en juin 1999 a misé sur l'importance de protéger les enfants des effets de la pollution de l'environnement (WHO, 1999). Cet événement a permis aux gouvernements européens d'exprimer leurs inquiétudes et de formuler des recommandations sur les enjeux environnementaux.

L'éducation visant les parents et les intervenants et portant sur la sensibilité particulière des enfants aux contaminants de l'environnement peut influencer à la fois sur l'exposition et le traitement (Carlson et Tamburlini, 2002). Il faudrait élargir les connaissances relatives à tout ce qui relève de la santé et de l'hygiène du milieu par le biais d'une éducation visant

- les parents et le grand public, en mettant en valeur l'ampleur du problème;
- les enfants, par le truchement des programmes scolaires et familiaux;
- les scientifiques biomédicaux, en encourageant la recherche dans ce domaine; les médecins, le personnel infirmier et les professionnels de la santé publique, en intégrant

les problèmes environnementaux au diagnostic, au traitement et à la prévention, incluant les consultations de référence;

- les éducateurs, particulièrement ceux des universités, instituts, fondations de recherche, par le biais d'une formation portant sur les contaminants de l'environnement.

Il y a aussi un bon nombre de stratégies de santé publique pour protéger nos enfants (Chance, 2001; Tamburlini et coll., 2002a). Tout d'abord, il importe

- de concevoir des politiques environnementales qui tiennent compte de ces différences et qui reconnaissent que les enfants ne sont pas des adultes en miniature;
- d'établir et de maintenir un système de surveillance des niveaux des principaux contaminants émis dans l'environnement, des niveaux mesurés dans l'organisme des enfants ainsi que des effets possibles sur leur santé;
- de mieux connaître l'exposition, le métabolisme et les effets spécifiques des contaminants sur la santé des enfants;
- de protéger leur santé par une réglementation assurant un environnement sain;
- de prévenir l'apparition de problèmes par l'application d'une démarche planifiée tenant compte des problèmes sanitaires associés à la qualité de l'environnement (études d'impact environnemental et sanitaire);
- d'intégrer l'environnement physique dans les stratégies de promotion de la santé (réduire les inégalités, transformer les politiques, évaluer les résultats, assurer un lobbying auprès des politiciens);
- d'approfondir les recherches consacrées à l'association entre les contaminants et la santé des enfants.

Parallèlement, les gens peuvent communiquer avec les décideurs et leur demander de prendre des mesures pour contrer l'impact de l'environnement sur la santé des enfants. Selon le Commissaire de l'environnement de l'Europe, il faudra adopter une stratégie où la santé environnementale des enfants figure de façon prioritaire dans l'agenda politique (Carlson et Tamburlini, 2002).

3. PERSONNES ÂGÉES

(Fabien Gagnon)

La proportion de personnes âgées de 65 ans et plus dans la population des pays industrialisés ne cesse d'augmenter. Au Québec, cette proportion est passée de 5,8 % à 10,9 %, entre 1961 et 1991, et elle pourrait atteindre 19,2 % en 2021 (Québec, 1991). On assiste également à un vieillissement interne du groupe des personnes âgées. Alors que la population totale des 65-74 ans augmentait de 11 % au Québec entre 1981 et 1986, contre 1,5 % pour l'ensemble de la population, le groupe des 75 ans et plus augmentait de 22 % pendant la même période. En France, on observe déjà une pyramide d'âge qui ressemble à celle qui est annoncée au Québec. En effet, la proportion de personnes de 65 ans et plus était de 16 % en 2000. À l'horizon de 2035, on prévoit que les personnes de plus de 75 ans représenteront 15 % de la population française (DREES, 2001). En conséquence, plus de personnes âgées vivent suffisamment longtemps pour contracter une maladie chronique provoquée par une exposition environnementale, même tardive. Par ailleurs, on observe très peu de réduction de la morbidité totale. Ainsi, l'espérance de vie augmente plus rapidement que l'espérance de vie en bonne santé, et la proportion de personnes âgées qui souffrent d'une incapacité va en augmentant (Québec, 1991). Il en résulte qu'une proportion de plus en plus importante de la population doit être considérée comme vulnérable aux contaminants environnementaux. En effet, les personnes âgées présentent plusieurs différences sur le plan de la physiologie, de l'état sanitaire et du comportement. Ces différences peuvent entraîner une augmentation de l'exposition, une réduction des mécanismes de défense de l'organisme et une aggravation de la réponse aux contaminants environnementaux.

3.1 Modifications physiologiques

Altération des mécanismes toxicocinétiques

Le vieillissement est associé à plusieurs changements physiologiques qui modifient le devenir des contaminants dans l'organisme. Des études pharmacologiques ont permis d'observer les principaux changements qui affectent l'absorption, la distribution, la transformation et l'éli-

Tableau 30.1 Principaux changements physiologiques associés au vieillissement et stades pharmacocinétiques modifiés

Changement physiologique	Stade pharmacocinétique
Amincissement de la peau Réduction de l'acidité gastrique Accentuation de la vidange gastrique	Absorption
Diminution de l'albumine sérique Diminution de la charge corporelle en eau Augmentation des graisses corporelles Perte de poids	Distribution
Réduction du flot sanguin hépatique Diminution du volume hépatique	Transformation et excrétion hépatique
Réduction de la filtration glomérulaire Diminution des fonctions tubulaires	Excrétion rénale

Source: Brocklehurst et coll. (1998)

mination des médicaments chez les personnes âgées. Parmi ces changements, il est cependant difficile de distinguer ceux qui sont dus au vieillissement des variations causées par la maladie et la polymédication qui l'accompagnent (Durnas et coll., 1990). Qu'ils soient indépendants ou interreliés, ces deux phénomènes vont néanmoins dans le sens d'une plus grande vulnérabilité. Le tableau 30.1 présente ces changements physiologiques et les stades pharmacocinétiques modifiés.

Plusieurs de ces changements influencent la dose des contaminants environnementaux à leur site d'action ainsi que leurs effets sur l'organisme humain. Par exemple, la diminution de la concentration de l'albumine sérique entraîne une augmentation de la fraction libre des contaminants liés aux protéines plasmatiques. De plus, l'augmentation des graisses corporelles offre un plus grand volume pour la distribution des contaminants chimiques liposolubles. Par ailleurs, une réduction de la perfusion et de la masse du tissu hépatique peut altérer les transformations métaboliques que la majorité des substances étrangères subissent au niveau du foie, principal site de métabolisation dans l'organisme. Puisque ces transformations ont pour effet de les inactiver ou d'en faciliter l'excrétion, une plus grande concentration des contaminants ou de leurs métabolites actifs peut ainsi atteindre le site d'action. Enfin, la réduction des fonctions rénales diminue l'excrétion des substances étrangères, et une augmentation de toxicité de ces substances peut donc en résulter étant donné que la voie urinaire représente, avec la voie biliaire, leur principale voie d'élimination (Lauwerys, 1999).

Altération des mécanismes toxicodynamiques

Outre la concentration qui atteint les molécules cibles, plusieurs facteurs influencent la réaction de l'organisme à un toxique. Ces facteurs agissent en interférant avec la fixation du toxique sur ses sites d'action ou avec la réponse résultant de cette liaison: quantité des récepteurs, affinité de ces récepteurs pour le toxique, compétition entre les substances pour le même récepteur, réactions enzymatiques d'amplification ou d'inhibition du complexe toxique-récepteur, réponse de la cellule cible elle-même ou, encore, mécanismes d'homéostasie. Le rôle de ces facteurs toxicodynamiques dans la réaction à un toxique est généralement moins bien étayé que celui des facteurs toxicocinétiques. Cela découle de nos connaissances relativement limitées sur le mécanisme d'action des toxiques (Lauwerys, 1999). Certains changements des paramètres toxicodynamiques ont cependant été associés au vieillissement. Par exemple, certaines défaillances des mécanismes de maintien de la tension artérielle, de la posture, de l'éveil et de la température ont été démontrées chez les personnes âgées. Par ailleurs, des études portant sur la réponse des récepteurs adrénergiques et cholinergiques du système nerveux autonome ont révélé des modifications chez les personnes âgées (Brocklehurst et coll., 1998). Ces changements suggèrent que la réponse et la régulation des récepteurs face aux produits toxiques pourraient également être différentes chez les personnes âgées.

Affaiblissement du système immunitaire et des mécanismes de défense de l'organisme

On a suggéré de faire la distinction entre les altérations primaires et les altérations se-

condaires du système immunitaire. Les altérations primaires seraient liées à l'âge et surviendraient même chez des personnes âgées en bonne santé alors que les altérations secondaires seraient dues à des maladies sous-jacentes et à plusieurs facteurs externes comme la diète, la consommation de médicaments et l'activité physique (Wick et Grubeck-Loebenstein, 1997). L'efficacité du système immunitaire est maximale au moment de la puberté et diminue ensuite graduellement avec l'âge. Chez les personnes âgées, les fonctions des lymphocytes T et B sont altérées. Cela se manifeste par une diminution de la capacité de prolifération cellulaire, de la sécrétion d'interleukines et d'interféron, de la production d'anticorps et de l'activité des granulocytes (Adler, 1989). Cet affaiblissement toucherait surtout l'immunité cellulaire par suite d'une chute des lymphocytes T. La différenciation et la migration des lymphocytes T du thymus vers la périphérie surviennent principalement à la fin de la grossesse et pendant la première année de vie et diminuent ensuite dramatiquement après la puberté suite à l'atrophie du thymus. En conséquence, la qualité et la quantité des lymphocytes T changent avec l'âge et leurs fonctions s'en trouvent réduites chez les personnes âgées (Hirokawa et coll., 1992). Par ailleurs, plusieurs auto-anticorps augmentent avec le vieillissement (Haddy, 1988). Les conséquences cliniques de ces changements sur les personnes âgées comprennent une vulnérabilité plus grande aux infections, l'apparition de tumeurs et une augmentation des réactions auto-immunes. Certains changements physiologiques rendent également les personnes âgées plus vulnérables à la contamination microbiologique des aliments et de l'eau. La réduction de l'acidité gastrique a été reconnue comme un de ces facteurs principaux (Klontz et coll., 1997). L'ensemble de ces modifications immunitaires et physiologiques explique l'incidence, la gravité et la fatalité accrues des infections d'origine alimentaire ou hydrique chez les personnes âgées.

3.2 Conséquences de l'état sanitaire

Morbidité associée

Plusieurs maladies peuvent influencer l'effet des contaminants environnementaux sur la santé. Par exemple, les personnes âgées souffrant d'une insuffisance hépatique présentent une réduction

de leur capacité à métaboliser les substances étrangères. En effet, on a observé chez elles une nette réduction de la clairance métabolique de l'antipyrine, un test utilisé pour apprécier la fonction hépatique. Par ailleurs, un état d'hypothyroïdie inhibe les enzymes microsomiques, compromettant ainsi la transformation des substances organiques étrangères. De plus, l'excrétion urinaire de l'acide glucarique, un métabolite de l'acide glucuronique servant d'indicateur de l'activité des enzymes microsomiques, est diminuée chez les personnes souffrant d'insuffisance cardiaque accompagnée de congestion hépatique. Enfin, une insuffisance rénale freine l'excrétion des substances étrangères et de leurs métabolites (Lauwerys, 1999).

Parfois, les maladies peuvent compromettre l'efficacité des normes environnementales à protéger la population âgée. Par exemple, dans une étude récente des effets des polluants atmosphériques photochimiques sur la santé respiratoire, une association significative a été démontrée chez les 65 ans et plus entre le nombre de consultations en salle d'urgence pour des problèmes respiratoires et les niveaux d'ozone mesurés pendant la journée précédente, et cela, malgré le fait que le niveau maximal d'ozone n'ait jamais dépassé la norme de 120 ppb (Delfino et coll., 1998). Selon les auteurs de cette étude, les taux plus élevés de maladies pulmonaires chroniques observés dans ce groupe d'âge expliqueraient cette vulnérabilité.

Il faut également mentionner le problème particulier des contaminants cumulatifs, tels les métaux lourds et les organochlorés. Le plomb, par exemple, s'accumule progressivement dans les os. Puisque la demi-vie du plomb dans le tissu osseux est de plusieurs années, la cohorte des personnes âgées qui a été exposée à la période d'utilisation de la gazoline au plomb présente encore aujourd'hui une charge corporelle en plomb supérieure à celle de la population générale. Or, une maladie osseuse (ostéoporose) ou des lésions traumatiques des os peuvent entraîner une remobilisation du plomb dans la circulation sanguine. Quant aux organochlorés, ils s'accumulent dans les graisses. Une perte importante de poids après un jeûne ou une maladie grave entraîne une remise en circulation de ces organochlorés et peut aggraver certains problèmes de santé. L'exposition passée et la charge corporelle accumulée en contaminants environnementaux chez les personnes âgées les

rendent également plus vulnérables aux interactions et aux effets délétères résultant d'une exposition surajoutée. Par exemple, une histoire d'exposition à l'amiante, aux fumées de tabac ou aux agents sensibilisants peut modifier profondément la réponse d'un individu à un contaminant environnemental (Brooks et coll., 1995).

Prise de médicaments

Comme la morbidité, la consommation de médicaments augmente avec l'âge. Selon les résultats de l'enquête sociale et de santé réalisée par Santé Québec en 1992-1993, 81 % des personnes de 65 ans et plus non institutionnalisées rapportent avoir pris au moins un médicament au cours des 2 jours ayant précédé l'enquête, comparativement à 52 % de l'ensemble des répondants, et 45 % ont pris 3 médicaments et plus, comparativement à 14 % de l'ensemble des répondants (Québec, 1995). En France, selon les résultats obtenus en 1998 lors de l'enquête annuelle sur la santé et la protection sociale menée par le Centre de recherche d'étude et de documentation en économie de la santé, 61,7 % des personnes âgées de 65 ans et plus ont consommé au moins un produit pharmaceutique prescrit au cours d'une période d'un mois, comparativement à 33,8 % de l'ensemble des Français. De plus, 7,8 % des personnes de 65 ans et plus avaient consommé au moins un produit pharmaceutique non prescrit pendant cette période (CREDES, 1998). Ces données sont comparables aux résultats d'enquêtes effectuées aux États-Unis où la prise quotidienne moyenne de médicaments variait entre 1,7 et 2,7 médicaments par jour chez les Américains de 65 ans et plus, consommation à laquelle s'ajoutait au moins un médicament retrouvé en vente libre. Par ailleurs, les données disponibles sur les ordonnances réclamées annuellement aux États-Unis indiquent que les patients âgés reçoivent en moyenne 10,7 prescriptions par année comparativement à 4,3 pour l'ensemble des patients américains (Stewart et Hale, 1992). Dans le groupe des personnes âgées, la consommation augmenterait avec le vieillissement (Brocklehurst et coll. 1998). Cette polymédication est susceptible de créer des interférences métaboliques avec les polluants chimiques auxquels les personnes âgées peuvent être exposées et ainsi causer des modifications de toxicité. En effet, un médicament peut modifier l'absorp-

tion, la distribution, la transformation et l'élimination d'un autre corps toxique ou entraîner des phénomènes de synergie ou d'antagonisme (Lauwerys, 1999).

Réduction des mécanismes d'alerte et d'évitement

La prévention active des risques d'intoxication aiguë et chronique par des agents chimiques ainsi que des infections d'origine alimentaire ou hydrique exige la préservation des fonctions cognitives, le bon fonctionnement des organes des sens et une mobilité minimale. Or, les personnes âgées présentent plusieurs déficiences de leurs mécanismes d'alerte et d'évitement. Les résultats des études effectuées sur la prévalence de la déficience cognitive au Canada, aux États-Unis et en Europe sont assez comparables. Selon ces études, la prévalence de la démence sévère chez les personnes âgées au sein de la collectivité oscille entre 2,5 et 5 %. Pour les cas de démence légère, la prévalence est fonction de l'âge. En effet, si le taux est inférieur à 5 % chez les personnes âgées de moins de 75 ans, il atteint 40 % ou plus chez les personnes de plus de 80 ans (Santé Canada, 1994). De plus, 13 % des personnes âgées souffrent d'une forme quelconque de déficience visuelle. Dans près de 8 % des cas, cette déficience est grave et entraîne une cécité bilatérale ou une incapacité de lire le journal même avec des lunettes. Jusqu'à 3 % des personnes âgées de 60 ans et près de 11 % des sujets de 80 ans souffrent de cécité légale (Santé Canada, 1994). La déficience auditive est un problème encore plus fréquent et peut facilement constituer un handicap. Au moins 25 % des personnes âgées font état de troubles de l'audition et plus du tiers présentent une perte auditive décelable à l'examen audiologique (Santé Canada, 1994). Enfin, au Québec, la proportion de personnes âgées souffrant d'un problème de santé affectant leur capacité à effectuer les activités de la vie quotidienne est de 16,9 % chez les 65-74 ans et de 21,6 % chez les 75 ans et plus (Québec, 1991). En France, le quart des personnes de 65 ans et plus déclare avoir des difficultés à se déplacer et 12 % à faire leur toilette en 1998 (DREES, 2001). L'ensemble de ces déficiences rend les personnes âgées plus vulnérables à une exposition aux contaminants environnementaux.

3.3 Modification du comportement

Sédentarité

Les bénéfices de l'activité physique sont nombreux et pourraient inclure une meilleure résistance aux contaminants environnementaux. En effet, il semble que la pratique régulière d'exercices physiques en endurance pourrait aider à contrer les effets néfastes du vieillissement sur les fonctions immunitaires. Les personnes âgées physiquement actives ont démontré une réponse proliférative significativement plus élevée aux phytohémagglutinines et aux mitogènes ainsi qu'une production plus élevée d'interleukines et d'interféron (Venjatraman et Fernandez, 1997). Un programme d'entraînement modéré pourrait également stimuler les cellules lymphocytes T chez les personnes âgées en santé, augmentant ainsi la résistance aux infections virales et prévenant la formation de tumeurs malignes. En effet, des études récentes suggèrent que l'entraînement en endurance est associé à un déclin moins important des fonctions des lymphocytes T et de la production associée des cytokines (Venjatraman et Fernandez, 1997). Or, au Québec, 44 % des personnes âgées non institutionnalisées étaient sédentaires en 1992, c'est-à-dire qu'elles ne pratiquaient une activité physique de loisir pendant au moins 20 minutes qu'une fois par mois, ou moins (Québec, 1995). Bien que le taux d'incapacité physique entraînant une limitation fonctionnelle augmente avec l'âge, les données sur les incapacités présentées à la section précédente laissent entrevoir que les problèmes de santé n'expliqueraient qu'une partie de cette sédentarité.

Carences alimentaires

Aux États-Unis, les enquêtes nationales sur la nutrition révèlent qu'une proportion importante de la population des personnes âgées présente un risque de carences alimentaires. Selon l'analyse des résultats de ces enquêtes, 30 % des personnes âgées ont des apports alimentaires inférieurs aux deux tiers des apports recommandés en calories, en calcium et en vitamine A, alors que plus de 20 % d'entre elles sont exposées à une carence en fer et en vitamine C (Bidlack et Smith, 1988). Or, ces différentes carences alimentaires augmentent la vulnérabilité des personnes âgées aux toxiques environnementaux. Il est reconnu qu'un régime déficient en calcium augmente l'absorption

intestinale du plomb (Lauwerys, 1999). Le calcium jouerait également un rôle dans la prolifération de l'épithélium du colon et exercerait un effet protecteur contre le cancer du colon (Brooks et coll., 1995). Par ailleurs, plusieurs études expérimentales et épidémiologiques ont porté sur l'apport en vitamine A et le risque de cancer. Chez l'animal, la carence en vitamine A a été associée à une vulnérabilité accrue aux agents cancérigènes. Une relation similaire a également été suggérée par des études épidémiologiques qui démontrent une relation inverse entre l'apport en vitamine A et le risque de divers types de cancer. Cette relation est cependant difficile à interpréter puisque les légumes, principale source de vitamine A, contiennent plusieurs substances autres que la bêta-carotène pouvant avoir un effet protecteur. La vitamine C pourrait également jouer un rôle protecteur contre l'induction de cancers par des agents cancérigènes (Brooks et coll., 1995). Dans le cas d'un régime déficient en protéines, il diminue l'activité des enzymes métabolisant les corps étrangers ainsi que la concentration en cytochrome P-450. Enfin, un état de déshydratation modifie la distribution et la toxicité de substances hydrosolubles (sels solubles de plomb).

3.4 Conclusion

Les différences observées au niveau de la physiologie, de l'état sanitaire et du comportement des personnes âgées peuvent entraîner, en cas d'exposition à une même dose externe d'un contaminant, une réponse différente de celle des personnes plus jeunes. Bien que fragmentaires, les connaissances actuelles apparaissent suffisamment convaincantes pour promouvoir le rôle protecteur de l'exercice, de l'alimentation équilibrée et de l'usage contrôlé des médicaments contre l'effet des contaminants environnementaux, compte tenu des nombreux bénéfices de ces saines habitudes de vie sur la santé des personnes âgées. Par ailleurs, le dépistage des cas de déficience visuelle et auditive par des tests valides et la correction des causes modifiables de ces problèmes devraient être encouragés dans les milieux de soins. De plus, la recherche devra étudier les différences présentées par les personnes âgées dans la réponse et la régulation des récepteurs cellulaires face aux produits toxiques,

et clarifier l'effet des médicaments sur le système immunitaire et la réponse aux polluants environnementaux. Il serait également utile de préciser la dose d'activité physique nécessaire pour stimuler le système immunitaire. Enfin, l'efficacité des normes environnementales et de commercialisation de produits alimentaires à protéger la santé des personnes âgées devra être revue.

4. PERSONNES PRÉSENTANT UNE SUSCEPTIBILITÉ GÉNÉTIQUE

(Pierre Ayotte et Daria Pereg)

Il existe une grande variabilité interindividuelle dans les populations humaines quant à la susceptibilité aux maladies ou aux réactions toxiques à un xénobiotique. Cette susceptibilité peut être attribuée à de nombreux facteurs inhérents à l'individu, tels que l'âge, le sexe et le bagage génétique (Forrester et Wolf, 1990).

Un polymorphisme génétique se définit par l'existence de multiples formes d'un seul gène, dont la variation la moins fréquente est exprimée par au moins 1% de la population, alors que les variantes exprimées par un pourcentage plus faible peuvent être attribuables à des mutations seules. Certains polymorphismes génétiques sont maintenant reconnus comme des facteurs de prédisposition aux maladies (Omenn, 1982). Le domaine de l'épidémiologie moléculaire étudie les interactions gène-gène et gènes-environnement afin de déterminer les groupes présentant un risque génétique en cas d'exposition à certains contaminants environnementaux (Soderkvist et Axelson, 1995). Une distinction doit cependant être faite entre la susceptibilité et la sensibilité génétique (Preston, 1996).

La susceptibilité génétique est conférée par un gène qui prédispose l'individu à une maladie *sans qu'un facteur externe (environnemental) ne soit nécessairement impliqué*. Par exemple, certains gènes confèrent une susceptibilité à certaines maladies héréditaires, telles que les maladies de Tay-Sachs et la fibrose kystique. Ces gènes peuvent être détectés afin d'identifier les individus à risque, mais le développement de ces maladies n'est pas modulé par des facteurs environnementaux.

La sensibilité génétique, quant à elle, est conférée par un gène qui prédispose l'individu porteur à une maladie ou à une réaction toxique *en réponse à un stress externe*. Par exemple, les va-

riations dans l'expression des gènes codant les enzymes impliquées dans diverses voies métaboliques ainsi que ceux codant les enzymes impliquées dans la réparation de l'ADN peuvent conférer une sensibilité accrue aux stress environnementaux, mais certains troubles métaboliques ou maladies peuvent aussi être associés à ces diverses variantes, sans nécessairement mettre en jeu un stress environnemental. Dans le cadre de cet ouvrage portant sur les interactions santé-environnement, nous concentrerons notre attention sur la sensibilité génétique.

4.1 Sensibilité génétique

Biotransformation et contaminants environnementaux

On entend par sensibilité génétique le risque accru que montre un individu à développer une maladie ou une réaction toxique en réponse à un stress environnemental, parce qu'il possède une forme particulière d'un gène affectant les mécanismes de défense ou le métabolisme des xénobiotiques.

Les enzymes de biotransformation ont pour rôle de métaboliser les xénobiotiques dans le but d'en faciliter l'excrétion. Les enzymes de phase I catalysent des réactions d'hydrolyse, de réduction ou d'oxydation des substrats, exposant ou introduisant alors un groupe fonctionnel (-OH, -NH₂, -SH, -COOH). La plupart de ces enzymes appartiennent à la famille des cytochromes P-450 (Guengerich, 1987; Nelson et coll., 1996), mais d'autres oxydases, mono-oxygénases et déshydrogénases sont également impliquées. Les réactions de phase I aboutissent à une augmentation modérée de l'hydrosolubilité des molécules. En outre, les groupes fonctionnels ainsi ajoutés ou exposés constituent des sites réactionnels pour les enzymes de phase II. Les réactions catalysées par ces dernières comprennent des conjugaisons à des molécules hydrophiles (acide glucuronique, glutathion, acides aminés, sulfates), des méthylations et des acétylations qui rendent leurs substrats encore plus hydrophiles, donc plus facilement excrétables et, dans la plupart des cas, totalement inactifs (Parkinson, 1996).

Cependant, les réactions de phase I engendrent parfois des états de transition ou des intermédiaires réactifs dont la toxicité dépasse celle de la substance mère (bio-activation). Ces entités

réactives peuvent se lier de façon covalente ou causer d'autres lésions aux macromolécules (ADN, ARN, protéines) s'ils ne sont pas neutralisés par les enzymes de phase II. Cet équilibre entre les réactions de phase I et de phase II peut être altéré par des formes hyperactives ou hypoactives des enzymes correspondantes (polymorphisme). De ce fait, un individu peut être plus sensible à certains contaminants environnementaux ou autres xénobiotiques, soit parce qu'il produit une quantité anormalement élevée d'intermédiaires réactifs, soit parce qu'il possède une aptitude réduite à métaboliser ces intermédiaires réactifs et à les excréter.

Des polymorphismes touchant les gènes codant les enzymes de biotransformation ont été reliés à diverses maladies, particulièrement certains cancers (Nebert, 1991; Idle, 1991; Gonzalez et Gelboin, 1993; Daly et coll., 1993; Raunio et coll., 1995; Hirvonen, 1995; Ishibe et Kelsey, 1997; Miller et coll., 1997). Un exemple illustrant ce déséquilibre entre les activités des enzymes de biotransformation est l'augmentation du risque de cancers chez les porteurs de polymorphismes de CYP1A1 (phase I) et d'une forme de glutathion-S-transférase, la GSTM1 (phase II).

CYP1A1 est reconnu pour bioactiver plusieurs carcinogènes de la classe des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAPs), par exemple le benzo[a]pyrène (Thakkar et coll., 1985; Phillips, 1994). L'exposition d'un individu aux HAPs provoque par ailleurs l'induction de CYP1A1 par le biais du système du récepteur Ah (Okey, 1990). Les époxydes réactifs issus de ces voies métaboliques induisent un risque génotoxique élevé. Quatre sites polymorphiques sont connus sur CYP1A1, et l'un de ces polymorphismes, exprimé par 30 % de la population asiatique, a été relié à une incidence accrue de cancer du poumon (Kawajiri et coll., 1993). Un second polymorphisme sur CYP1A1 semble associé à une plus grande incidence de cancer du sein chez les Afro-Américaines (Taioli et coll., 1995).

Les GSTs sont des enzymes de phase II catalysant la conjugaison du glutathion avec les intermédiaires électrophiles issus du métabolisme de phase I, tels que les époxydes formés par certains composés polychlorobiphényles (PCBs) (Bakke et coll., 1982; Kurachi et Mio, 1983) ou certains HAPs (Robertson et coll.,

1986), afin de faciliter leur excréation (Pickett et Lu, 1989). Il existe plusieurs formes de GSTs, Alpha, Mu, Pi, Tau (μ , π , τ) et les polymorphismes connus sont situés sur les formes M1, M3, T1 et P1 (Miller et coll., 1997). La faible activité ou l'absence d'activité de GSTM1 (allèles nuls) a été reliée à une plus forte incidence de cancer du poumon dans plusieurs études (Seidegard et coll., 1986; Heckbert et coll., 1992; Anttila et coll., 1995; D'Errico, 1996; Caporaso, 1996), de la vessie (Kato et coll., 1995; Brockmoller et coll., 1996; Rothman et coll., 1996) et du foie (Chen et coll., 2002). D'autres cancers ont été étudiés, mais aucune association avec les polymorphismes de GST n'a été mise en évidence.

Les gènes polymorphes peuvent aussi avoir des actions synergiques sur le risque encouru par les individus porteurs. Par exemple, le risque de tumeur mammaire augmente légèrement chez les porteuses de polymorphisme sur un seul des deux gènes, CYP1A1 ou GSTM1 (Ambrosone et coll., 1995), mais augmente de façon supra-additive (synergique) chez les porteuses de polymorphismes sur les deux gènes à la fois (Moysich et coll., 1998). D'autre part, différents types de cancer du poumon sont associés aux diverses combinaisons de ces polymorphismes (Anttila et coll., 1994). Enfin, des interactions synergiques gène-gène-environnement ont été également rapportées dans le cas du cancer de la vessie. En effet, la combinaison de génotypes particuliers des gènes NAT1 et NAT2 codant deux acétylases impliquées dans l'activation et la détoxification des arylamines amène un risque particulièrement élevé de cancer de la vessie chez les fumeurs (Taylor et coll., 1998). Ces résultats suggèrent que le risque associé à une exposition environnementale ou à un génotype particulier ne pourrait être mis en évidence que lorsque génotypes et exposition sont considérés ensemble dans le protocole et l'analyse des données épidémiologiques (Huila et coll., 1999).

Les tableaux 30.2 et 30.3 font le relevé de nombreuses autres publications ayant traité de polymorphismes de gènes codant respectivement des enzymes de phase I et II, ainsi que de leurs effets modulateurs sur le risque associé à des expositions environnementales à divers contaminants. D'autres enzymes sont reconnues pour créer des troubles métaboliques conduisant

à diverses intolérances alimentaires ou médicamenteuses, mais les études les concernant n'apparaissent pas dans ces tableaux.

Cycle cellulaire et réparation de l'ADN

D'autres classes de gènes peuvent aussi conférer une susceptibilité génétique ou une sensibilité aux agressions environnementales. Plusieurs gènes impliqués dans le cycle cellulaire ont pour rôle de réguler la prolifération et la mort cellulaire (proto-oncogènes, gènes suppresseurs de tumeurs). Ces gènes sont d'une importance capitale dans les processus de cancérogenèse. Les proto-oncogènes sont regroupés par leurs fonctions: facteurs de croissance, récepteurs de facteurs de croissance, tyrosine-kinases intracellulaires, sérine-thréonine kinases, facteurs de transcription. Les mutations qui se produisent sur les proto-oncogènes (théoriquement à la suite d'une exposition à un contaminant génotoxique, mais pas exclusivement) ou l'altération de leur expression ont pour effet de provoquer la perte du contrôle de la croissance ou de la prolifération cellulaire. Le proto-oncogène est alors converti en oncogène. Les gènes suppresseurs de tumeur ont pour fonction de freiner la prolifération cellulaire et de surveiller l'intégrité génomique durant le cycle cellulaire. La perte de leur fonction peut mener à une prolifération anarchique des cellules ainsi qu'à la formation de tumeurs.

Les enzymes de réparation de l'ADN peuvent aussi conférer une sensibilité aux contaminants environnementaux. En effet, si les lésions à l'ADN (adduits, cassures simple et double brins) ne sont pas ou sont mal réparées, des mutations peuvent apparaître, notamment sur les proto-oncogènes ou les gènes suppresseurs de tumeur précédemment décrits. Ces mutations peuvent rendre la cellule non fonctionnelle et entraîner la mort cellulaire ou bien initier le processus complexe de tumorigenèse. La capacité de réparation d'une cellule dépend de plusieurs facteurs, dont des facteurs génétiques, et détermine son aptitude à résister à diverses agressions génotoxiques d'origine physique (radiations) ou chimique (contaminants environnementaux)

La réparation de l'ADN est un processus très complexe faisant appel à divers mécanismes. Un premier mécanisme l'excision de bases (BER) ou de nucléotides (NER) suivie de resynthèse et de

ligation, intervenant dans le cas des adduits. Un deuxième mécanisme est la réparation des més-appariements (*mismatch*) induits, par exemple, par les erreurs des ADN polymérases. Chaque type de réparation implique son complexe enzymatique. D'autres enzymes sont responsables de la détection des mutations ou des bris dans les brins d'ADN. Le tableau 30.4 présente certaines enzymes de réparation de l'ADN montrant des polymorphismes susceptibles d'affecter la capacité de réparation d'un individu et les risques pour la santé qui y sont associés. Il est permis de spéculer que certains polymorphismes fonctionnels des gènes codant pour ces enzymes puissent amener une sensibilité accrue aux contaminants de l'environnement (Huila et coll., 1999).

4.2 Recommandations pour le clinicien

En pratique, le génotypage pour divers polymorphismes liés à une susceptibilité génétique est couramment pratiqué lorsque l'histoire familiale d'un patient suggère une prédisposition de ce dernier à la maladie (BRCA1 et BRCA2 dans le cas du cancer du sein). De façon similaire, le dépistage des polymorphismes associés à la sensibilité génétique de certains individus pourrait être pratiqué dans le cas de populations particulièrement exposées à certains contaminants environnementaux. Ce type de dépistage pourrait permettre de déceler les sous-groupes exposés et permettrait ainsi une intervention plus ciblée visant à réduire l'exposition chez les personnes plus à risque à cause d'une plus grande sensibilité génétique à certains contaminants. Toutefois, la réalisation de tels protocoles devra être strictement associée à l'utilisation de biomarqueurs d'exposition et de biomarqueurs d'effets afin d'en faciliter l'interprétation et de permettre une information préalable des sujets qui soit claire et conforme aux exigences de la bioéthique.

5. POPULATION AGRICOLE EN MILIEU RURAL

(Benoit Gingras)

D'un point de vue démographique, la population agricole représente maintenant une proportion relativement faible des sociétés modernes. La figure 30.1 compare les pays développés aux pays en développement relativement à la proportion de

Tableau 30.2 Polymorphisme des enzymes de biotransformation - Phase I

Enzyme	Substrats	Polymorphisme et effet
CYP 1A1	Hydrocarbures aromatiques polycycliques	Plusieurs polymorphismes connus Associés à un phénotype hyper-inductible (Petersen et coll., 1991) Associés à un risque plus élevé de cancer du poumon dans les populations asiatiques (Hayashi et coll., 1991a; Kawajiri et coll., 1993), mais non chez les Caucasiens (Tefre et coll., 1991; Hirvonen et coll., 1992; Rannug et coll., 1995; Cascorbi et coll., 1996a)
CYP 2D6	Plusieurs médicaments, nitrosamine (NNK)	Très nombreux polymorphismes connus (Meyer et coll., 1990; Pelkonen et Breimer, 1994) reliés au cancer du poumon (Caporaso et coll., 1990; Gough et coll., 1990; Roots et coll., 1992; Hirvonen et coll., 1993) et de la vessie (Fleming et coll., 1992)
CYP 2E1	Benzène, éthanol, caféine, alcanes halogénés, N-nitrosamines, styrène	Nombreux polymorphismes Associés au cancer du poumon (Uematsu et coll., 1991; Persson et coll., 1993; Guengerich et coll., 1991; Hayashi et coll., 1991b)
Époxyde hydrolase	Hydratation des époxydes d'alcènes ou de composés aromatiques (intermédiaires réactifs)	Susceptibilité aux cancers possible, mais encore incertaine (Heckbert et coll., 1992; Brockmoller et coll., 1996)
Carboxylestérases	Organophosphorés, carbamates	Déficience en cholinestérase associée à une plus grande toxicité induite par les organophosphorés (Prody et coll., 1989)
Paraoxonase	Organophosphorés, carbamates, esters d'acides carboxyliques aromatiques, nombreux pesticides	Formes hypoactive et hyperactive métabolisent les insecticides organophosphorés à des vitesses différentes (LaDu, 1988; Playfer et coll., 1976)

Tableau 30.3 Polymorphisme des enzymes de biotransformation - Phase II

Enzyme	Fonction/substrats	Polymorphisme et effet
Glutathion-S-transférases	Conjugaison de divers composés au GSH et excrétion via la voie de l'acide mercapturique	GSTM1 allèle nul, forme hypoactive ou absente et plusieurs cancers induits chimiquement, souvent en association avec d'autres gènes polymorphiques (pour une revue, Miller et coll., 1997)
Sulfotransférases	Conjugaison de sulfate à divers xénobiotiques et composés endogènes (hormones, neurotransmetteurs)	Relié à diverses intolérances alimentaires et médicamenteuses, peu d'études concernant le risque environnemental (Daly et coll., 1993; McFadden, 1996)
Acétyltransférases	Acétylation de groupements amines, hydroxyles et sulfhydryles	Très nombreux polymorphismes: acétylation lente ou rapide (Hein et coll., 1992) reliés à divers cancers (Ishibe et Kelsey, 1997; Cascorbi et coll., 1996b; Brockmoller et coll., 1996)

Tableau 30.4 Polymorphisme des enzymes de réparation de l'ADN

Gène	Fonction	Polymorphisme et effet
p53	Réparation par excision de nucléotides	Syndrome de Li-Fraumeni, multiples formes de cancer
XP-A	Réparation par excision de nucléotides (protection contre des mutagènes environnementaux, rayons UV, par exemple)	Cancers de la peau
hMLH1	<i>Mismatch repair</i>	Cancers du colon sans polypes
Formamido-pyrimidine-DNA glycosylase (Fpg)	Réparation par excision de bases (protection contre les dommages oxydatifs, 8-oxo-7,8-dihydroguanine ou 8-oxoG, par exemple)	? (Effets inconnus chez l'homme)

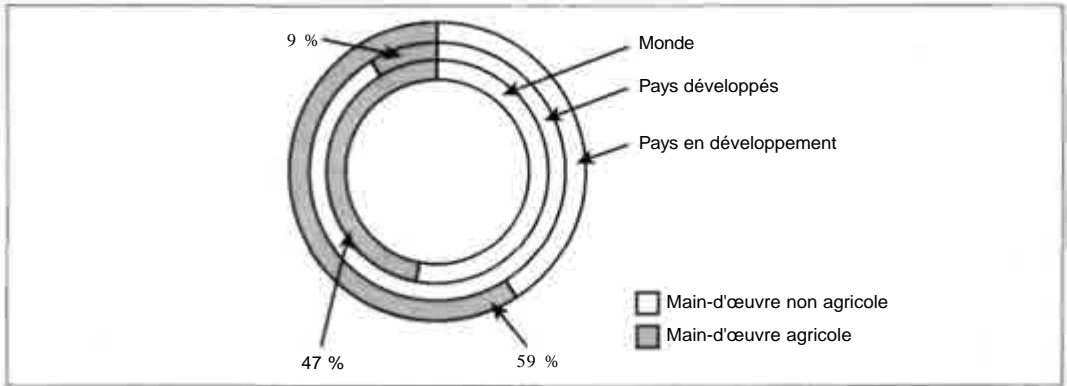


Figure 30.1 Main-d'œuvre agricole et non agricole dans le monde en 1996

Source: BIT (2000)

la main-d'œuvre agricole et non agricole en 1996 (BIT, 2000). Cette même année, la France, le Canada et les États-Unis affichaient les plus faibles proportions de population agricole en pourcentage de la population totale (FAO, 1997).

La communauté agricole, dans les pays développés, est néanmoins à la base d'un secteur d'activité d'une grande importance tant économique que sociale et culturelle. Au cours des 25 dernières années, la productivité agricole de ces pays s'est remarquablement développée dans à peu près tous les secteurs de production. C'est de ce type d'agriculture et de la population qui la pratique dont nous traitons principalement ici.

L'intensification de la production agricole, accentuée d'ailleurs par la tendance à la mondialisation des marchés, a engendré en même temps des risques importants pour la santé et la sécurité de la population agricole. Parallèlement, les activités agricoles des dernières années ont entraîné une contamination des écosystèmes qui constitue, dans certains cas, une source de risques pour la santé publique, les communautés rurales et agricoles étant elles-mêmes les premières touchées. Les problèmes qui touchent la population agricole sont donc imbriqués et complexes (Donham et Thu, 1993; McDuffie, 1995; BIT, 2000).

5.1 Les risques concernant tous les membres de la famille

Le modèle de la ferme dite familiale prédomine encore dans la plupart des domaines de productions agricoles et, contrairement au milieu industriel traditionnel où les lieux de produc-

tion sont concentrés à un endroit où tous les travailleurs se regroupent (usine ou chantier de construction, par exemple), la production agricole se fait plutôt dans l'environnement quotidien de la vie familiale. Dans ce milieu, il n'existe donc pas de distinction nette entre les conditions de travail et les conditions de vie de tous les jours. Malgré une tendance à la croissance des fermes, l'essentiel de la main-d'œuvre, rémunérée ou non, est le plus souvent familiale. Ce sont donc tous les membres des familles agricoles, incluant aussi, dans bien des cas, ceux qui ne participent pas activement aux tâches de production, qui sont exposés. Par surcroît, la communauté agricole, comme l'ensemble de la population rurale, est généralement moins bien pourvue en services de santé, ce qui peut accroître les conséquences d'un traumatisme ou d'une maladie non diagnostiquée, par exemple. Les membres de la communauté agricole sont donc soumis à une multitude de risques pour leur santé et leur sécurité, risques directement liés aux conditions de travail et de vie quotidienne caractéristiques de l'environnement de la ferme.

5.2 Un secteur parmi les plus exposés

Un grand nombre d'études réalisées dans plusieurs pays industrialisés depuis une vingtaine d'années ont mis en évidence que la population agricole présente un portrait très particulier en ce qui concerne les types et la fréquence des problèmes de santé qui la caractérisent. Ces caractéristiques spécifiques sont probablement liées à son mode de vie et à certaines expositions environnementales particulières qu'on y rencontre (Blair et Hoar Zahm,

1991; Zejda et coll., 1993). D'abord, l'agriculture constitue de toute évidence l'un des secteurs d'activité économique les plus à risque pour la santé de sa population (Notkola et coll., 1987; Harrison et coll., 1989; Bell et coll., 1990). Parmi les pays industrialisés, les études portant sur les taux de mortalité et de morbidité en agriculture situent ce secteur entre le premier et le quatrième rang selon la méthodologie employée (NSC, 1984, 1997; Stout-Wiegan, 1988; Erlich et coll., 1993; Pickett et coll., 1999). Les taux approximatifs de mortalité en production agricole se situeraient entre 15 et 25/100 000 personnes, ces taux variant selon les études entre 11/100 000 et 46/100 000 (Pickett et coll., 1999). Pour l'ensemble des industries aux États-Unis, le taux moyen de mortalité serait de l'ordre de 7/100 000 (Myers et Hard, 1995; Pickett et coll., 1999). Les estimations du Bureau international du travail (BIT) pour 1997 indiquent qu'à l'échelle mondiale, sur 330 000 accidents mortels sur le lieu du travail, 170 000 concernaient des travailleurs agricoles (BIT, 2000). Dans plusieurs pays, le taux des accidents mortels en agriculture est le double du taux moyen dans tous les autres secteurs réunis, malgré une sous-déclaration reconnue en agriculture. Contrairement à d'autres secteurs industriels à risque élevé comme ceux des mines et de la construction, l'agriculture n'aurait pas connu de réduction importante de la fréquence des accidents depuis une trentaine d'années (Emanuel, 1990; May, 1993; Zejda et coll., 1993). Certaines études plus récentes démontrent une légère tendance à l'amélioration dans ces taux (Myers et Hard, 1995), alors que d'autres illustrent plutôt une situation stable (May, 1993; Brisson et coll., 1998, 2000).

5.3 Importance de certains problèmes spécifiques en agriculture

Plusieurs études ont néanmoins mis en évidence que les taux de morbidité et de mortalité pour certains problèmes de santé en milieu agricole sont moins élevés que dans l'ensemble de la population (Dosman et coll., 1987; Pearce et Reif, 1990; Blair et Hoar Zahm, 1991; Blair et coll., 1992, 1993; Donham et Thu, 1993; Zejda et coll., 1993). Ces études ont analysé les fréquences relatives de mortalité à partir de différents indices (taux de mortalité standardisés, rapports de taux de mortalité, taux proportion-

nels, regroupement de risques relatifs [méta risque relatif]). Le tableau 30.5 présente les problèmes de santé pour lesquels les mesures de mortalité, dans ces études, indiquent majoritairement et de façon significative des risques relatifs moins élevés dans la population agricole comparativement à l'ensemble de la population.

Tableau 30.5 Problèmes de santé pour lesquels les mesures de mortalité sont «favorables» à la population agricole

	Cancers spécifiques	
Mortalité toutes causes	poumons	colon
Maladies cardio-vasculaires	vessie	foie
Cancers pris globalement	reins	

On a constaté par ailleurs que la condition physique des gens qui vivent sur la ferme est généralement meilleure que celle de la population en général (Pomrehn et coll., 1982; May, 1993). Plusieurs études ont démontré que le tabagisme est moins fréquent en milieu agricole (Santé Canada 1995; Nelson et coll., 1994). Ce phénomène jouerait un rôle majeur dans ces résultats.

D'un autre côté, certains problèmes de santé sont plus fréquents dans la population agricole. Le tableau 30.6 présente les atteintes pour lesquels les mesures de mortalité des études indiquent majoritairement et de façon significative des risques relatifs plus élevés dans la population agricole que dans l'ensemble de la population.

Tableau 30.6 Problèmes de santé pour lesquels les mesures de mortalité sont «défavorables» à la population agricole

	Cancers spécifiques
Traumatismes	lèbres
Maladies respiratoires	mélanome
diverses	lymphome non hodgkinien
Asthme	leucémie
Suicide	lymphome hodgkinien
	myélome multiple
	cerveau
	prostate
	testicules
	estomac

Sources: Milham (1976); Dosman et coll. (1987); May (1990); Pearce et Reif (1990); Blair et Hoar Zahm (1991); Blair et coll. (1992); Monroe et coll. (1992); Blair et coll. (1993); May (1993); Donham (1993); Zejda et coll. (1993); McDuffie et coll. (1995); Morrison et coll. (1995)

Mais, à prime abord, les décès et la morbidité associés aux traumatismes à la ferme constituent un problème de santé majeur en agriculture. La machinerie agricole, dans son ensemble, est responsable de quelque 50 à 60 % des traumatismes (Myers et Hard, 1995; NSC, 1997; Brisson et coll., 2000), le tracteur de ferme étant à l'origine de 46 à 50 % des décès (Eherton et coll., 1991; Myers et Hard, 1995; Brisson et coll., 1998). Les sous-groupes les plus exposés sont les hommes de plus de 60 ans et les enfants (McDuffie et coll., 1995; Brisson et coll., 2000; Hagel et coll., 2001). De 10 à 20 % des décès et de l'ensemble des accidents graves surviennent chez des enfants de moins de 15 ans (Schulman, 1997; Hagel et coll., 2001). Cependant, le taux de décès chez les 16-24 ans a nettement diminué aux États-Unis entre 1980 et 1989 (Myers et Hard, 1995). Mentionnons enfin que, en ce qui concerne les taux de suicides en milieu agricole, une étude publiée en 1999 sur les exploitants agricoles canadiens n'a montré un taux plus élevé qu'au Québec comparativement à l'ensemble des hommes canadiens.

5.4 En plus des traumatismes, des contaminants divers

En plus d'un problème important lié aux traumatismes, l'environnement immédiat de la ferme est aussi caractérisé par la présence d'une étonnante variété de contaminants de nature chimique, physique et biologique dont les effets sur la santé sont multiples. Une étude portant sur l'exposition des membres des familles en production laitière indique par exemple que, durant plus de 60 heures par semaine en moyenne, les exploitants des fermes laitières sont exposés à l'un ou l'autre des contaminants suivants: poussières organiques, microorganismes, spores, toxines, gaz provenant des silos, du fumier, des moteurs à combustion, pesticides, produits d'entretien, rayons UV (Gingras, 1995). Les jeunes, dont ceux de 0 à 12 ans, et les femmes enceintes sont aussi exposés de façon notable, mais dans une moindre mesure. Les enfants sont souvent exposés à divers contaminants dès leur tout jeune âge.

5.5 De multiples problèmes de santé et leurs causes

Outre les traumatismes, l'inventaire des autres problèmes de santé dans la population agricole est lui aussi tout à fait impressionnant, quoique moins bien connu. Par exemple, des données de l'Association des Commissions des accidents du travail du Canada estiment qu'environ 6 % des réclamations et 35 % des décès reliés à l'agriculture seraient d'origine non traumatique (Pickett et coll., 1999). Par ailleurs, des études indiquent que les excès de mortalité par affections chroniques en agriculture représente plus du double des excès par accidents (Notkola, 1987; Blair et coll., 1993). Une étude finlandaise estime que les maladies respiratoires représentent 40 % de l'excès de mortalité associé au milieu agricole (Notkola, 1987). L'incidence de certains types de cancers, particulièrement ceux associés au tabagisme, est moins élevée en agriculture que dans la population générale. Mais d'autres variétés de cancers sont reconnues comme survenant plus fréquemment. La plupart d'entre eux sont présentés au tableau 30.6 et comptent parmi les causes de mortalité importantes en agriculture (Blair et coll., 1985; Pearce et Reif, 1990; Blair et Hoar Zahm, 1991). Les principaux types de problèmes de santé d'origine non traumatique liés à l'agriculture sont listés au tableau 30.7.

Tableau 30.7 Principaux problèmes de santé d'origine non traumatique associés à l'agriculture

Affections respiratoires diverses
Allergies
Dermatoses
Maladies infectieuses
Cancers
Intoxications (produits chimiques; gaz)
Affections musculo-squelettiques
Atteintes dues aux vibrations
Problèmes liés aux contraintes thermiques
Atteintes dues au bruit
Problèmes de santé mentale

5.6 Poussières agricoles

Les poussières dites agricoles sont composées de particules biologiquement actives à l'état naturel, ayant des propriétés infectieuses, toxiques et immunogènes (Malmberg, 1990). Très majoritairement de nature organique, elles sont

Tableau 30.8 Exemples de concentration de certains éléments de poussières agricoles

Élément des poussières	Concentrations mesurées	Limite généralement recommandée
Poussières totales	4 et 50 mg/m ³	10 mg/m ³
Endotoxines	0,01 et 100 µg/m ³	Effet possible lorsque > 0,3 µg/m ³
Moisissures	50 x 10 ⁶ UFC/m ³	

Sources: Lundholm et coll. (1986); Louhelainen et coll. (1987); Rask-Andersen (1989); Olenchok et coll. (1990); Pratt et coll. (1990); Kielkhaefer et coll. (1995); Duchaine et coll. (1996)

composées principalement de matières végétales et animales et renferment des quantités importantes de bactéries, actinomycètes, moisissures, et leurs endotoxines et mycotoxines. Leur concentration dans l'air intérieur des bâtiments est souvent élevée, et une proportion importante est de dimension respirable. À titre d'exemple, le tableau 30.8 indique les concentrations mesurées au cours de diverses études pour les poussières totales, les endotoxines (indicateur d'activité des bactéries Gram négatif) et les moisissures contenues dans des poussières.

En plus de diverses réactions allergiques, les poussières agricoles sont responsables d'atteintes respiratoires comme l'inflammation chronique des membranes muqueuses, la bronchite chronique (prévalence de 10 à 30% - particulièrement fréquente chez les producteurs de porcs), l'alvéolite allergique extrinsèque (ou poumon du fermier - prévalence de 0,4 à 8,5 %; plus souvent rencontré en production laitière), le syndrome toxique d'exposition aux poussières organiques (prévalence jusqu'à 30 %) et l'asthme (prévalence jusqu'à 8 %) (Rylander et coll., 1986; Schenker et coll., 1991; doPico, 1992; Zejda et Dosman, 1993; Donham et Thu, 1993). Certaines de ces atteintes respiratoires tendent à évoluer vers la chronicité.

5.7 Gaz toxiques

Divers types de gaz sont aussi produits sur la ferme. Certains sont extrêmement toxiques et peuvent causer le décès de façon immédiate à certaines concentrations. Ils sont formés principalement dans les silos à fourrage (principalement le dioxyde d'azote) et les systèmes de manutention des fumiers (l'hydrogène sulfuré étant le plus dangereux). L'exposition aux gaz provenant des moteurs à combustion ou des opérations de soudure représente aussi certains risques. Les intoxications aiguës causées par les

gaz en agriculture entraînent chaque année des événements souvent graves, parfois mortels sous forme d'atteintes respiratoires, d'asphyxies et d'intoxications diverses (Donham, 1993; Pratt, 1993). L'exposition à ces gaz en espace clos représente un risque encore plus grand et implique parfois, dans un même événement, plusieurs décès dont les secouristes de la première victime (Gingras et coll., 2000b). Dans la plupart des cas rapportés, les agriculteurs ignoraient les mesures de prévention. Par ailleurs, l'exposition aux produits pétroliers et aux gaz d'échappement pourrait favoriser le développement de certains cancers.

5.8 Exposition répétée aux pesticides

La plus grande proportion (environ 80 %) des pesticides utilisés dans les pays industrialisés est appliquée sur les cultures. À l'échelle mondiale, on estime qu'environ 2 millions de personnes sont intoxiquées annuellement par des pesticides, entraînant quelque 40 000 décès (OMS, 1991). Cependant, la fréquence exacte des intoxications par les pesticides chez les producteurs agricoles et les membres de leur famille dans les pays industrialisés n'est pas bien connue. En France, la population potentiellement exposée aux pesticides serait proche du million (Testud, 1993). Aux États-Unis, l'Agence de protection de l'environnement estime de 20 000 à 30 000 le nombre annuel de cas d'intoxication aiguë en milieu agricole (BIT, 1996). Diverses études révèlent notamment que l'entreposage des pesticides à la ferme est le plus souvent inadéquat, que l'exposition pendant les opérations d'application est fréquente et que les mesures de prévention adoptées par les agriculteurs sont généralement insuffisantes (Gingras, 1995; BIT, 2000). En plus des intoxications aiguës dont les effets sont liés à la nature chimique des produits, plusieurs études associent

les pesticides à des maladies comme certains types de cancers (Blair et Hoar Zahm, 1991; Blair et coll., 1992; Hoar, Zahm et coll., 1997), des atteintes neurologiques et neuromusculaires (Daniell et coll. 1992; Keifer et Mahurin, 1997; McGuire et coll., 1997), des maladies respiratoires (Levin et coll., 1979), des problèmes d'ordre psychiatrique, des troubles de la reproduction (Moses, 1989; Garcia, 1998; Gomes et coll., 1999), des atteintes cutanées (O'Malley, 1997) et des allergies diverses. Les enfants vivant sur des fermes ou dont les parents font un usage professionnel de pesticides pourraient aussi présenter des risques accrus pour certains types de cancers (Wilkins et Sinks, 1990; Sharpe et coll., 1995; Kristensen et coll., 1996; Hoar Zahm et Ward, 1998; Fear et coll., 1998). Plus largement en milieu rural, une prévalence plus importante de maladies dégénératives, telle la maladie de Parkinson, a été notée dans des études écologiques, ce qui pourrait être lié à l'usage de pesticides (Barbeau et coll., 1987; Semchuk et coll., 1991). Mentionnons finalement qu'une enquête menée par l'OMS en 1991 rapportait que 99 % des intoxications causées par les pesticides survenaient dans les pays en développement alors qu'on n'y utilisait que 20 % des pesticides (BIT, 2000).

5.9 Animaux de ferme

Les animaux de ferme sont souvent les hôtes de microorganismes pathogènes dont certains sont transmissibles aux humains. Plusieurs agents infectieux d'origine animale sont spécifiques à l'espèce et ne représentent pas de risque d'infection pour les humains. Par ailleurs, certains animaux en apparence sains peuvent être porteur de maladies transmissibles aux humains. Ces infections sont acquises par voie cutanée, digestive ou respiratoire, suite au contact direct avec l'animal porteur, ses excréments, ses sécrétions ou encore avec l'environnement contaminé. La fréquence des zoonoses chez les agriculteurs est difficile à établir puisque la majorité des cas ne sont pas rapportés. Les zoonoses peuvent être de nature bactérienne, virale, parasitaire et fongique (Donham, 1985; Klingman et coll., 1991). Les atteintes, cutanées ou systémiques, sont souvent mineures, mais ont parfois des conséquences importantes. Certains groupes de personnes, les femmes enceintes (et dans cer-

tains cas l'enfant à naître), les enfants, les personnes porteuses d'une déficience immunitaire, les personnes âgées ou atteintes de maladies chroniques, par exemple, sont plus vulnérables aux zoonoses. Certaines zoonoses comme la fièvre Q, la leptospirose et certaines salmonelloses sont considérées comme des infections en émergence (Higgins, 1999). On estime qu'en France les trois quarts de maladies professionnelles en agriculture sont des maladies infectieuses (BIT, 2000).

La situation est encore plus préoccupante dans les pays en développement en raison du type d'atteinte parfois plus grave ou des soins inappropriés en milieu rural (BIT, 2000). Des infections à peu près contrôlées dans les pays industrialisés s'y rencontrent encore régulièrement: tuberculose bovine, brucellose ou tétanos.

5.10 Qualité de l'eau en milieu agricole

Le milieu rural subit plus que tout autre les effets de l'agriculture sur l'environnement. La population agricole est particulièrement exposée à une eau de consommation dont les qualités microbiologiques et physicochimiques sont affectées par les activités mêmes qu'elle engendre. Les productions animales et végétales représentent la principale source de contamination de l'eau dans plusieurs pays où l'agriculture est intensive. Au Québec, par exemple, la plupart des rivières des bassins versants situés en zone de production animale affichent des concentrations de phosphore dépassant de 5 à 10 fois le critère de qualité de l'eau (0,03 mg/L) (Patoine et Simoneau, 2002). Divers types de bactéries, de protozoaires et de parasites provenant de la contamination de l'eau de consommation par les déjections animales peuvent entraîner des affections qui se manifestent principalement par des gastro-entérites (Gingras et coll., 2000a). Par ailleurs, la contamination des puits d'eau potable par les engrais azotés est un phénomène de plus en plus observé en milieu rural. Une eau contenant des concentrations élevées de nitrates chez les nourrissons peut être responsable de la méthémoglobinémie (Levallois et Phaneuf, 1994). Bien que rarement rapportée, on croit que cette maladie peut passer inaperçue lorsqu'elle se présente sous sa forme légère à modérée. Les nitrates peuvent aussi réagir avec d'autres substances pour former

des composés potentiellement cancérigènes (composés N-nitrosés). Une augmentation du risque d'avortement spontané et de malformation congénitale due à l'ingestion par la femme enceinte d'une eau dont les taux en nitrates sont élevés a aussi été rapportée (Levallois et Phaneuf, 1994; CDC, 1996).

Par ailleurs, la contamination des eaux de surface et des eaux souterraines par des pesticides est associée aux productions végétales intensives, principalement celles du maïs et de la pomme de terre au Québec (Giroux, 1995; Giroux et coll., 1997). Dans certains cas, les critères de qualité de l'eau potable pour les pesticides ne sont pas respectés.

5.11 Agresseurs physiques

Divers autres phénomènes, de nature physique, affectent la population agricole. Le bruit est trop souvent encore considéré comme un élément normal sur la ferme. Une proportion importante de personnes vivant à la ferme risque de souffrir d'une atteinte auditive et ce, dès l'adolescence (Broste et coll., 1989; Marvel et coll., 1991; Lupescu et coll., 1999). Les conditions climatiques aussi favorisent, en plus des cancers de la

peau par exposition aux rayons ultra-violet, les problèmes associés à l'exposition à la chaleur et au froid (Blair et Hoar Zahm, 1991; Brown, 1991).

5.12 Conclusion

La population agricole constitue une communauté particulièrement vulnérable. Ce secteur d'activité représente sans contredit un des milieux les plus exposés, non seulement à cause de la nature des activités qu'on retrouve sur une ferme, mais aussi parce que celles-ci se réalisent dans le lieu même de la vie quotidienne des familles agricoles. Les traumatismes représentent sans doute le problème prioritaire. Mais les contaminants diversifiés que l'on retrouve au sein de l'écosystème que constitue une ferme et les pratiques qui caractérisent l'agriculture productiviste ont aussi pour effet de créer plusieurs problèmes de santé environnementale pour les populations agricoles elles-mêmes et les autres populations rurales.

Plusieurs types d'interventions pourraient permettre d'améliorer cet état de choses. Elles sont présentées sommairement au tableau 30.9 sous forme de mesures de nature législative, préventive, de surveillance et de recherche.

Tableau 30.9 Principales interventions pouvant favoriser la santé et la sécurité des populations agricoles

Législation	Améliorer les mesures d'inspection et de mise en application des dispositions législatives de santé et sécurité du travail qui s'appliquent au secteur agricole. Renforcer les dispositions législatives concernant la vente au détail de machineries usagées sécuritaires.
Prévention	Mieux coordonner et structurer les interventions de prévention s'adressant aux familles agricoles; impliquer davantage les exploitants des fermes. Concevoir et diffuser des outils pratiques permettant de mettre en place de véritables programmes de prévention adaptés aux entreprises agricoles de petite et moyenne taille. Axer davantage certaines interventions de prévention vers les clientèles spécifiques que constituent les enfants et les agriculteurs âgés. Améliorer les techniques de construction des bâtiments d'élevage et des structures de manutention des fumiers, de façon à mieux tenir compte de la qualité de l'air intérieur et des risques d'intoxication. Dans un objectif de protection des ressources, accentuer les efforts visant à orienter l'agriculture vers une approche plus durable de manière à réduire l'exposition des populations rurales et de l'ensemble de la population à la pollution d'origine agricole.
Surveillance	Améliorer les systèmes de surveillance des traumatismes et des maladies liées à l'agriculture afin d'en améliorer les déclarations. Rehausser les compétences des professionnels de la santé en matière d'identification des causes des maladies liées à l'agriculture.
Recherche	Mieux évaluer l'exposition aux contaminants présents dans l'environnement des fermes. Poursuivre l'analyse des conditions conduisant aux traumatismes et aux problèmes de santé reliés à l'agriculture de façon à en mieux définir l'étiologie. Évaluer l'impact des interventions de prévention de façon à être mieux en mesure de les améliorer.

Sources: Cordes et Foster (1991); Gingras (1995); Donham et Thu (1995); Brisson et coll. (1998); BIT (2000)

6. AUTOCHTONES DU QUÉBEC

(Jacques Grondin)

6.1 Multiples réalités

Au Québec, 11 nations autochtones, appartenant à 3 grandes familles linguistiques fort différentes (iroquoienne, algonquienne, inuit), forment 54 communautés. La population autochtone représente, avec moins de 80 000 individus, environ 1 % de la population totale du Québec (MAINC, 2000; MSSS, 2001).

Au sein de ces nations, on retrouve toute une gamme de rapports au territoire et à ses ressources, traditionnellement axés tantôt sur la pêche ou sur la chasse, tantôt sur l'agriculture. Ces nations étaient constituées à l'origine d'un ensemble de groupes nomades, semi-nomades ou sédentaires. Les structures de pouvoir étaient ici centralisées, là décentralisées. De nos jours, les communautés autochtones sont toutes résolument inscrites dans la modernité, mais retiennent néanmoins chacune leur caractère propre, et ce, autant celles qui avoisinent les grands centres urbains que les plus éloignées dans la forêt boréale ou la toundra.

La plupart des nations étant représentées par plusieurs communautés au Québec, il y a au sein même de chacune de ces nations de grandes disparités socio-économiques entre les communautés selon le type de développement avec lequel elles ont dû composer ou selon leur importance démographique (Sénécal et coll., 1995; Simard et coll., 1996). Il est, par exemple, très difficile de comparer le mode de vie de Kuujuaq à celui d'Ivujivik ou encore de Uashat-Maliotenam à Pakuashipi. À ce niveau aussi, chaque communauté a son identité et son historique propres. Compte tenu de ces différences locales, les principaux enjeux de santé environnementale qu'on y retrouve varient grandement d'une communauté à l'autre, et la gestion des problèmes environnementaux y est souvent décentralisée. Ce sont donc, en santé comme dans d'autres sphères de la vie sociale, des questions que l'on aborde de préférence avec l'aval et la participation des communautés locales autant que de leurs autorités régionales respectives.

Enfin, les nations autochtones se différencient entre elles selon le type et l'intensité des contacts et échanges avec les sociétés québécoise et canadienne. En termes de gestion de santé, la

différence la plus marquée trouve son expression entre les nations conventionnées et non conventionnées. Ainsi, contrairement aux autres nations autochtones, les Cris et les Inuits ont leurs propres Directions de santé publique, lesquelles sont reliées à l'ensemble du réseau québécois. Pour les groupes non conventionnés, ces services sont encore financés par Santé Canada.

En somme, il n'y a pas une réalité autochtone au Québec, il y en a plusieurs, et à chacune ses enjeux de santé. Cet état de fait complique considérablement tout effort visant à tracer un profil global de l'état de santé des populations autochtones du Québec. En effet, il n'existe pas de sources documentaires permettant de comparer des données de morbidité et de mortalité pour l'ensemble des nations autochtones au Québec. La principale raison a trait aux différentes juridictions en matière de santé. Ainsi, on peut avoir accès à d'excellentes données à partir des enquêtes qui ont été réalisées par Santé Québec auprès des Cris et des Inuits (Daveluy et coll., 1994; Jetté, 1995), mais pour les autres nations, il faut utiliser les données de l'enquête canadienne de 1991 auprès des Premières Nations (AFN, 1999). Malheureusement, ces deux banques de données ne sont pas comparables et, qui plus est, les données de l'enquête canadienne peuvent difficilement être fractionnées par nation.

6.2 Principaux enjeux de santé environnementale

Compte tenu de leur diversité culturelle et socio-économique ainsi que des environnements biophysiques différents qu'ils occupent, il n'y a pas, de prime abord, d'enjeux de santé environnementale qui soient spécifiques aux communautés autochtones, ni qui soient partagés par tous les groupes.

En effet, dans certaines communautés, il se consomme beaucoup de produits de la chasse ou de la pêche, tandis que dans d'autres il s'en mange très peu. Même à l'intérieur des communautés reconnues comme plus «traditionnelles», il existe d'importantes variations dans la consommation des produits locaux en fonction des caractéristiques socio-économiques et démographiques. De même, certaines communautés sont localisées à proximité de sites industriels

majeurs et partagent donc les mêmes problèmes potentiels que toute autre communauté non autochtone pareillement localisée. Plusieurs Autochtones habitent en ville et ont à composer avec les mêmes problèmes de santé environnementale que les autres groupes urbains. Aussi, les communautés dont le statut socio-économique laisse à désirer partagent plusieurs des problèmes liés à toute communauté pauvre (MacMillan et coll., 1996). Enfin, les enjeux de santé environnementale liés à la qualité ou à l'accessibilité aux ressources sont partout semblables, que l'on soit autochtone ou non.

Quant à de possibles susceptibilités biologiques ou génétiques propres aux groupes autochtones (comme dans le cas des intolérances au glucose ou au lactose [Schaefer, 1986; Simpson, 1981]), il existe très peu de données fiables qui permettraient d'établir un lien entre des problèmes de santé, la génétique et la qualité de l'environnement*. On peut cependant mentionner une plus grande susceptibilité liée non pas à la qualité de l'environnement, mais plutôt au changement du rapport à l'environnement, notamment par la transformation des habitudes alimentaires. A cet effet, le diabète, un problème particulièrement important parmi les populations autochtones, représente bien le rapport entre une prédisposition génétique et les changements des habitudes de vie. L'enquête sur la santé des Premières Nations de 1997 a révélé que la prévalence du diabète s'établissait à 6 % parmi les nations autochtones du Canada soit, après les ajustements statistiques nécessaires, une prévalence 3,3 fois plus élevée chez les hommes et 5,5 fois plus élevée chez les femmes par rapport à la population non autochtone (FMCC, 1999; Santé Canada, 2000).

Ceci dit, il reste que des problèmes spécifiques de santé environnementale sont décelés plus fréquemment qu'ailleurs dans certaines communautés autochtones. C'est le cas, notamment, de l'exposition à certains contaminants chimiques persistants et de quelques zoonoses. Le problème tient au fait que dans certaines communautés autochtones on consomme encore beaucoup de produits de la chasse et de la pêche. Mais, encore une fois, ceci n'est pas spécifique aux seules populations autochtones et concerne aussi les groupes non autochtones qui

utilisent de façon importante les ressources du territoire (pêcheurs, trappeurs, chasseurs, etc.).

En regard des contaminants chimiques, le problème principal est dû à la contamination de la chaîne alimentaire, essentiellement liée à deux causes: la mise en eaux des ouvrages hydroélectriques et la transport atmosphérique à longue distance des contaminants environnementaux tels les métaux lourds ou les composés organochlorés (Jensen et coll., 1997).

En ce qui concerne le transport atmosphérique à longue distance des contaminants, ce problème est plus important dans l'Arctique québécois que dans les communautés plus au sud en raison des caractéristiques particulières de cet écosystème. Plusieurs éléments contribuent à ce phénomène, comme la relative absence de mécanismes naturels d'épuration des contaminants atmosphériques, les inversions thermiques caractéristiques du Nord, le nombre d'animaux riches en graisses qui accumulent, d'un maillon à l'autre de la chaîne alimentaire, les contaminants lipophiles, ainsi que la croissance lente et la longue durée de vie des prédateurs. En raison de leur position au sommet de cette chaîne alimentaire, les Inuits sont donc susceptibles d'accumuler des quantités non négligeables de contaminants environnementaux (Dewailly et coll., 1993). Des recherches sont en cours depuis quelques années parmi les groupes autochtones les plus exposés afin de vérifier l'ampleur du risque et de voir dans quelle mesure des stratégies d'intervention s'avèrent réellement nécessaires (Dewailly et coll., 1996, 2002).

Quant aux contaminants microbiologiques, les données à cet égard sont malheureusement fragmentaires. Par contre, les taux d'incidence disponibles indiquent que les communautés autochtones dans lesquelles il se consomme beaucoup de produits de la chasse et de la pêche, ou dans lesquelles la trappe constitue encore une activité importante, sont davantage susceptibles de contracter certains problèmes. Ces maladies sont liées, d'une part, à la transmission de zoonoses par la préparation des carcasses et des peaux ou par la consommation de la viande et, d'autre part, aux empoisonnements alimentaires par la manipulation des aliments ou l'ingestion involontaire de toxines naturellement présentes

* Sans compter les références, plutôt nombreuses à une certaine époque, qui vont dans le sens de l'adaptation biophysique des populations autochtones à leur environnement (Michaud et LeBlanc, 1969).

dans l'environnement. Ainsi, des données indiquent la forte incidence, dans certaines communautés, de problèmes tels la toxoplasmose, la trichinose ou le botulisme (Grondin et coll., 1996). Malheureusement, d'autres problèmes de santé soupçonnés (tularémie, fièvre Q) ont été peu ou pas documentés au Québec (Fréchette 1986; Lévesque et coll., 1995). Dans les rares cas où la disponibilité des données d'exposition et des ressources l'ont permis, des organismes autochtones ont pu mettre au point des programmes de suivi et d'intervention pour gérer ces problèmes de santé (programmes de prévention du botulisme et de la trichinose au Nunavik [Proulx et coll., 2000, 2002]). Dans le cas de ces deux zoonoses, on pourrait parler d'un problème spécifique à une nation autochtone, puisque la trichinose y est transmise par la consommation de morse (pratique peu commune) et que l'infection au *C. botulinum* a lieu à cause d'un mode de transformation alimentaire particulier à la culture inuit (fermentation anaérobique de la viande de mammifères marins).

Enfin, deux enjeux de santé connexes assez fréquents doivent être soulignés. Le premier est le taux très élevé de tabagisme qui prévaut parmi les nations autochtones. Outre ses effets majeurs sur la santé, le tabagisme est un facteur confondant important pour la recherche épidémiologique sur les effets des contaminants environnementaux. À titre d'exemple, bien que des avis de santé aient été émis au Québec par le passé concernant la consommation d'abats de caribou contaminés au cadmium (Archibald et Kosatsky, 1991), il a été démontré ultérieurement que la principale source d'exposition au cadmium était le tabagisme (Rey et coll., 1997). De même, dans une étude en cours sur les effets neuro-développementaux des contaminants de l'environnement sur les fœtus, il s'avère que la très grande majorité (80 %) des mères du Nunavik fument pendant leur grossesse (Hodgins, 1997), ce qui complique considérablement la constitution d'un groupe contrôle.

L'autre enjeu d'importance est celui du développement économique. À cet égard, le problème est double. Premièrement, plusieurs communautés sont en plein essor économique et, en raison d'un taux de natalité élevé, la pression démographique commence à se faire sentir sur les services et sur le territoire disponible, souvent exigü (Simard, 1988; Chabot et coll.,

1994). La gestion des déchets, tout comme l'approvisionnement en eau potable, par exemple, y sont souvent problématiques. Deuxièmement, plusieurs communautés autochtones isolées ont eu à subir la pression et les aléas de l'exploitation des matières premières sur leur territoire. Outre les problèmes potentiels de contamination de l'environnement, ces projets créent souvent divers impacts psychosociaux ou d'accessibilité aux ressources qui affectent la qualité de vie dans les communautés affectées et contribuent à y accélérer le changement social (Kistabish, 1982; Lacasse 1982; Grondin et Bruneau, 1994). Les statistiques de mortalité et de morbidité disponibles tracent d'ailleurs un portrait plutôt sombre de la situation, puisque les données canadiennes indiquent que les nations autochtones ont les plus hauts taux de suicide, d'accidents, de violence et de toxicomanies, et que l'espérance de vie y est la plus faible au Canada (Santé Canada 1999; Dion-Stout et coll., 2001).

6.3 Conclusion

S'il n'est pas d'enjeu de santé environnementale majeur qui soit spécifique aux seules communautés autochtones au Québec, les praticiens de la santé ont néanmoins à composer avec un problème commun, soit celui des communications. En effet, comme toute gestion du risque adéquate doit reposer sur une communication saine, il y a un risque d'engendrer des effets pervers sérieux si l'on ne tient pas compte des différences linguistiques parfois importantes au sein des diverses nations autochtones, des variations sociales et culturelles en regard de la perception du risque ainsi que des habitudes et préférences locales en termes de consultation de la population.

Enfin, il reste encore à dissiper la confusion qui règne, en particulier en regard des nations non conventionnées, dans les rapports entre les compétences fédérale et provinciales en matière de santé. Pour l'instant, les liens de coopération et de soutien qui se tissent entre certains groupes reposent davantage sur la bonne volonté des individus plutôt que sur un mandat légal. Malheureusement, le climat de méfiance ou de méconnaissance qui prévaut à plusieurs endroits mène présentement à ce que des interventions de santé soient dédoublées sans concertation ou simplement à ce que des communautés

autochtones soient exclues des démarches des organisations de santé publique au Québec.

7. VICTIMES D'INJUSTICES ENVIRONNEMENTALES

(Fabien Gagnon)

Il existe des écarts importants de morbidité et de mortalité entre les différents groupes socio-économiques, raciaux et culturels d'un même territoire ou entre les nations. Ces différences dans l'état de santé résultent des variations importantes dans l'accès aux ressources et dans l'exposition aux facteurs de risque de toute nature (Williams et coll., 1994). Dans les pays en développement, l'exposition à de l'eau ou des aliments contaminés par des microorganismes pathogènes explique une part importante de ces écarts. Dans les pays industrialisés, la contribution spécifique de l'environnement à ces écarts n'est que très partiellement connue (Johnson et Coulberson, 1993). Or, les populations pauvres et de couleur des pays riches sont touchées de façon disproportionnée par les risques d'origine environnementale (Sexton et coll., 1993a). Cette section présente une sélection de données tirées d'études américaines qui démontrent l'inégalité dans la répartition des problèmes de santé environnementale et la discrimination des populations économiquement défavorisées et de couleur dans ce domaine aux Etats-Unis. À l'échelle internationale, les principales injustices environnementales seront décrites en utilisant les données colligées pour l'Amérique latine et les Caraïbes dans le cadre des travaux préparatoires de l'Organisation panaméricaine de la santé et du Programme des Nations Unies pour l'environnement au Sommet mondial sur le développement durable de 2002 (Anonyme, 2002). La situation des minorités ethniques sera abordée plus spécifiquement. Des initiatives nationales et internationales visant à réduire ces inégalités seront enfin présentées.

7.1 Inégalité de la répartition des problèmes de santé environnementale

Inégalités dans la contamination des milieux de vie

Aux États-Unis, plusieurs rapports et études de cas indiquent que les dépôts de matières dangereuses et sites de déchets contaminés se retrou-

vent plus souvent à proximité des groupes minoritaires, particulièrement des communautés noires (Soliman et coll., 1993). L'intérieur des domiciles occupés par les minorités serait également plus souvent contaminé par les métaux lourds. Selon une étude américaine qui a décelé les sources de plomb parmi un échantillon aléatoire de 172 enfants issus du milieu urbain, la contamination des poussières par le plomb dans les domiciles des enfants noirs était supérieure à celle des domiciles des enfants blancs (Lanphear et coll., 1996a). Quant à la qualité de l'air, les quelques données disponibles démontrent, sans ambiguïté, que les minorités ethniques et raciales rencontrent régulièrement des niveaux de pollution atmosphérique supérieurs à la moyenne (Sexton et coll., 1993b). Ainsi, une organisation pour la défense des Américains d'origine hispanique a évalué que 80 % des hispanophones vivent dans des milieux qui ne rencontrent pas les critères de qualité de l'air recommandés par l'EPA, comparativement à 65 % des Noirs et 57 % des Blancs (Anonyme, 1996). Enfin, les minorités et les groupes économiquement défavorisés auraient moins fréquemment accès à de l'eau de consommation de bonne qualité microbiologique et chimique (Calderon et coll., 1993).

À l'échelle internationale, on observe de grandes disparités dans la salubrité des milieux de vie. Par exemple, bien que l'approvisionnement en eau en Amérique latine et dans les Caraïbes se soit élargie de 33 % de la population en 1960 à 85 % aujourd'hui et que celle des services d'assainissement soit passée de 14 % à 1960 à 76 % de nos jours, 77 millions d'habitants de ce sous-continent ne bénéficient toujours pas d'un accès suffisant à l'eau potable, tandis que 103 millions sont dépourvus de quelque installation sanitaire que ce soit. De plus, la plus grande partie des déchets collectés dans la région sont simplement déversés dans des dépotoirs à ciel ouvert où il n'est pas rare de voir des gens chercher des matériaux de récupération ou des bêtes s'alimenter des déchets. En outre, le volume des déchets dangereux provenant des procédés industriels, souvent rejetés dans des dépotoirs ou des sites d'enfouissement, augmente proportionnellement au développement industriel de cette région. Par ailleurs, on observe également des problèmes de qualité de l'air ambiant dans les bassins atmosphériques de plusieurs zones métropolitaines.

En effet, la concentration de véhicules et leur nombre sont parfois très élevés dans certaines zones métropolitaines de l'Amérique latine et des Caraïbes (Anonyme, 2002). Enfin, en Amérique centrale, où l'économie est largement agricole, les importations de pesticides dans la région ont augmenté de 275 % entre 1992 et 1999 (Anonyme, 2002). Le Brésil est un des quatre pays du monde qui utilisent le plus de produits agrochimiques: en 1997, on y épandait environ 2,33 kg d'ingrédients actifs par hectare (Anonyme, 2002).

Inégalités dans l'exposition aux contaminants environnementaux

Les enfants noirs américains courent quatre fois plus de risques que les enfants blancs d'avoir un niveau élevé de plombémie et une probabilité sept fois plus grande de devoir subir une évaluation médicale pour une intoxication au plomb (Weintraub, 1997). Les différences de qualité des logements contribuent fortement à ces variations interraciales (Lanphear et coll., 1996b). Des différences ont également été observées aux États-Unis pour d'autres contaminants. Par exemple, une étude a évalué l'exposition de la population au DDT en mesurant la concentration de p,p'-DDE dans les tissus adipeux sous-cutanés d'un échantillon de la population. Dans cette étude, le niveau moyen de p,p'-DDE adipeux des Noirs était 74 % plus élevé ($p < 0,001$) que celui des Blancs (Cocco et Benichou, 1998). Enfin, une étude effectuée sur 144 enfants de 3 à 15 ans traités pour un bronchospasme dans un hôpital du centre-ville d'Atlanta a révélé que les enfants noirs étaient exposés à des niveaux élevés d'allergènes de mites et de cafards, et qu'une proportion élevée d'enfants asthmatiques étaient sensibilisés à ces allergènes (Call et coll., 1992).

En Amérique latine et dans les Caraïbes, l'absence d'un approvisionnement en eau salubre et de services de base en matière d'hygiène du milieu, couplée à de médiocres conditions d'existence, entraînent une exposition accrue aux pathogènes biologiques dans la population défavorisée de la périphérie des villes et des zones rurales. Des estimations publiées récemment par l'Organisation panaméricaine de la santé (OPS) indiquent également que plus de 100 millions de personnes dans la région sont exposées à des niveaux de polluants atmo-

sphériques urbains qui dépassent les normes de qualité de l'air ambiant recommandées par l'OMS (Anonyme, 2002). Enfin, dans de nombreuses micro-entreprises familiales (tanneries artisanales, recyclage d'accumulateurs au plomb), les travailleurs et les membres de la famille souffrent de l'exposition aux produits dangereux (Anonyme, 2002). De plus, des données brésiliennes indiquent qu'il y a eu 79 000 cas d'intoxication en 1998 causés par une exposition aiguë à des produits chimiques toxiques, dont 59,7 % étaient d'ordre accidentel, 22,9 % touchaient des enfants de moins de 4 ans et 30,5 % concernaient des adultes âgés de 20 à 39 ans (Anonyme, 2002).

Impact des inégalités sur la santé

L'impact de la surexposition des groupes minoritaires aux contaminants environnementaux pourrait être décelable dès la phase embryonnaire et fœtale. Par exemple, une étude cas-témoin sur le risque de mortinaissance associé à l'inhalation chronique d'arsenic a été conduite dans une communauté du Texas où l'on retrouve une usine produisant des agents agricoles renfermant de l'arsenic. Pour les mères d'origine hispanique, le rapport de cote d'une exposition élevée ($> 100 \text{ ng/m}^3$) était de 8,4 (I.C. 95 % 1,4-50,1) selon un modèle de régression logistique mis au point pour inclure l'âge de la mère, la race ou l'ethnie, la parité, le revenu, l'exposition ainsi que l'interaction entre l'exposition et la race ou l'ethnie (Ihrig et coll., 1998). Chez l'enfant, bien qu'il soit maintenant rare d'observer des intoxications au plomb suffisamment importantes pour causer des troubles neurologiques graves, les niveaux d'exposition actuellement rencontrés peuvent entraîner des déficits cognitifs chez les plus exposés. Certains ont même avancé que le plomb pourrait contribuer au nombre élevé et disproportionné d'enfants noirs retrouvés dans les classes d'éducation spécialisées de la ville de New York (Northridge, 1997). Par ailleurs, c'est chez les enfants d'origine portoricaine que la prévalence la plus élevée d'asthme a été observée au cours d'enquêtes effectuées chez les enfants américains de 6 mois à 11 ans (11,2 %, comparativement à 5,9 % chez les enfants noirs et 3,3 % chez les enfants blancs). Ces variations interethnique ne s'expliqueraient pas par les taux d'utilisation des services médicaux (Carter-Pokras et Gergen,

1993). En ce qui concerne le cancer, les données disponibles ne permettent pas de conclure de façon claire que les variations d'incidence observées entre les différentes classes sociales sont attribuables à la surexposition des classes sociales inférieures aux polluants environnementaux (Woodward et Boffetta, 1997).

La Banque mondiale a récemment mené une étude sur le fardeau direct des maladies résultant des plus importants risques environnementaux en Amérique latine et dans les Caraïbes. La méthode utilisée dans l'étude pour mesurer l'impact de diverses maladies est celle de l'indicateur DALY (*Disability Adjusted Life Years* [années de vie corrigées du facteur invalidité]). L'étude révèle que les facteurs environnementaux ont directement causé la perte de 11 % du total des DALYs en Amérique latine et dans les Caraïbes pour cause de maladie ou d'invalidité. Même si ce pourcentage est inférieur aux 18 % enregistrés dans l'ensemble des pays en développement, il est de loin supérieur à celui des États-Unis, du Canada et d'autres pays industrialisés qui se situe à 4,5 % de DALYs perdues pour cause de maladies associées à des facteurs environnementaux (Anonyme, 2002). La diarrhée représente la moitié du fardeau des affections en Amérique latine et dans les Caraïbes, et elle est la cause d'environ 153 000 décès par année et de 5,4 millions de DALYs perdues pour cause de maladie (Anonyme, 2002).

Minorités ethniques

Parmi les démunis des pays industrialisés, les individus qui appartiennent aux minorités ethniques sont encore plus vulnérables aux contaminants environnementaux. Cette vulnérabilité accrue s'explique par des différences génétiques, un travail à risque, des expositions multiples, un moins bon état de santé, une toxicomanie plus prévalente, une inaccessibilité aux soins, une éducation plus faible et des problèmes de communication (Rios et coll., 1993).

Les variations génétiques interraciales pourraient avoir un impact non négligeable dans le cas où les normes appliquées pour protéger la population seraient conçues sans considérer la possibilité de différences toxicocinétiques et toxicodynamiques entre les races. Par exemple, des études récentes indiquent que les Japonais, et peut-être les autres Asiatiques, présentent un gène défectueux pour l'aldéhyde désydrégénase, ce qui

entrave le métabolisme du toluène (Greenberg, 1997). Or, l'EPA a justement fixé la concentration de référence pour le toluène à 0,1 ppm en utilisant les résultats d'études effectuées auprès de travailleurs asiatiques ayant présenté des déficits neuro-comportementaux après avoir été exposés à ce solvant. Par ailleurs, les membres des minorités ethniques occupent souvent des travaux qui les exposent à de multiples risques professionnels. Une étude effectuée en Californie a mesuré le risque relatif d'être exposé à six accidents ou maladies professionnelles présélectionnés. Selon cette étude, le risque relatif d'être exposé à l'ensemble de ces dangers était, dans le groupe des hommes, de 1,33 chez les travailleurs hispaniques (I.C. 95 % 1,22-1,45) et de 1,17 chez les travailleurs noirs (I.C. 95 % 1,00-1,37), comparativement aux travailleurs blancs, après ajustement pour le niveau d'éducation et le nombre d'années d'expérience (Robinson, 1989). De plus, une surveillance active des intoxications au plomb par les laboratoires de la Californie, effectuée entre avril et décembre 1987, a révélé que 44 % des 1293 adultes ayant une plombémie supérieure à 1,21 mmol/L (25 mg/dL) avaient un nom d'origine espagnole, un taux bien supérieur à la proportion occupée par cette communauté sur le marché du travail de cet État (Maizlish et coll., 1990).

En plus d'exécuter des travaux qui les exposent à de nombreux toxiques, les minorités ethniques sont particulièrement touchées par les sources extra-professionnelles de pollution. En effet, une organisation pour la défense des Américains d'origine hispanique a évalué que les populations hispaniques étaient soumises à des niveaux élevés de pollution atmosphérique, de contaminants de l'air intérieur et de contamination de l'eau de consommation (Metzger et coll., 1995). À cette exposition multiple, il faut ajouter la charge en contaminants accumulée dans le pays d'origine. Une étude québécoise a mesuré les bio-indicateurs d'exposition aux contaminants de la chair de poisson dans un échantillon de pêcheurs sportifs d'origine asiatique de la région de Montréal. Lorsque comparés à un groupe de pêcheurs assidus du groupe majoritaire, les pêcheurs d'origine asiatique présentaient des concentrations supérieures en arsenic et en organochlorés, particulièrement pour le DDT, témoignant d'une exposition à ces pesticides avant leur immigration (Kosatsky et coll., 1997).

Un moins bon état général de santé rendrait également les membres des minorités ethniques plus vulnérables. Dans l'ensemble des maladies associées à une morbidité importante, le diabète affecte particulièrement certains groupes minoritaires. La prévalence de cette maladie chez les adultes américains d'origine hispanique serait approximativement le double de celle des Américains de race blanche, après contrôle pour l'âge, le sexe, le niveau d'éducation et la localisation géographique (CDC, 1999). Des problèmes de communication liés à la langue contribuent aussi à rendre les minorités ethniques plus vulnérables. Cette barrière est particulièrement évidente en situation de catastrophe. Par exemple, après une tempête hivernale qui a interrompu le service d'électricité dans l'Etat de Washington, 81 personnes ont été traitées en salle d'urgence pour intoxication au monoxyde de carbone. Des 44 personnes intoxiquées à partir d'un barbecue, principale source d'intoxication, 91 % appartenaient à une minorité ethnique et 61 % ne parlaient pas anglais (Houck et Hampson, 1997). Finalement, certains médicaments traditionnels ou rituels religieux constituent une source supplémentaire d'exposition. L'exemple le plus notoire est celui de l'utilisation du mercure métallique, vendu sous l'appellation *d'azogue*, par des membres des communautés hispanique ou des Caraïbes qui associeraient la bonne fortune au fait de le faire brûler ou de l'asperger et lui attribueraient des propriétés médicinales lorsque ingéré (CDHS, 1994).

7.2 Initiatives nationales et internationales

Justice environnementale: définition, historique, application et limites

La justice environnementale a été définie par l'agence américaine de protection de l'environnement comme le traitement équitable des gens de toutes races, cultures et revenus dans le développement des règlements, lois et politiques environnementales (EPA, 1994). Aux États-Unis, la démonstration de la répartition disproportionnée des problèmes de santé environnementale, combinée à la faiblesse du pouvoir politique des groupes minoritaires et à faible revenu, a conduit le président Bill Clinton à signer le décret exécutif n° 12898 en février

1994. Selon ce décret, chaque organisation fédérale est responsable de proposer une stratégie permettant d'atteindre la justice environnementale dans l'application de ses politiques et programmes.

Pour contribuer à cette justice environnementale, les programmes attendus des organisations de santé publique regroupent des activités de surveillance, de soutien financier et technique, de recherche et de diffusion de connaissances (Northridge, 1997). En premier lieu, une surveillance étroite de la distribution des risques d'origine environnementale, des niveaux d'exposition et des problèmes de santé potentiels est requise. Les nouvelles capacités des systèmes d'information géographique laissent entrevoir des percées majeures à ce niveau. Comme pour toute activité de surveillance, la prise en considération des différences observées entre les races, les ethnies et les classes de revenus est fondamentale pour déceler et réduire des excès de morbidité évitable. L'absence de consensus scientifique sur la définition des concepts de race et d'ethnie et sur leur mesure représente cependant une barrière importante à surmonter pour l'utilisation de ces variables dans la surveillance (Hahn et Stroup, 1994).

Deuxièmement, puisque la mobilisation des communautés a été reconnue comme une condition essentielle pour le contrôle efficace des dangers et la protection continue des populations concernées, un support financier et technique devra être disponible pour supporter les alliances locales. Des activités de promotion et de soutien à la participation du public doivent d'ailleurs faire partie de la stratégie de justice environnementale que les organisations fédérales américaines doivent promouvoir en réponse au décret n° 12898. Le bureau de l'équité environnementale, qui a été créé par l'EPA afin d'offrir de l'assistance dans l'évaluation et la gestion des problèmes locaux, offre un bon exemple de ce type de support (Northridge, 1997).

Troisièmement, des études rigoureuses devront être réalisées sur les liens qui lient les risques environnementaux aux problèmes de santé suspectés. Enfin, une plus grande justice environnementale passe nécessairement par une démocratisation du savoir, les connaissances représentant un préalable essentiel, bien que non suffisant, à l'action. Or, il existe des écarts

importants dans ce domaine. Par exemple, selon les résultats obtenus lors d'une enquête nationale réalisée aux Etats-Unis, les membres des minorités et les personnes à faible niveau de revenus ou d'éducation étaient beaucoup moins nombreux à avoir entendu parler du radon que les Blancs ou les individus ayant un niveau de revenus ou d'éducation plus élevé (Eheman et coll., 1996). Ces divers niveaux de connaissance pourraient expliquer le fait que les Noirs américains, selon plusieurs enquêtes, expriment moins d'inquiétude et sont moins enclins à entreprendre des initiatives que les Blancs à propos des problèmes environnementaux (Brooks et coll., 1995). De tels écarts dans les connaissances ne doivent cependant pas être considérés comme le témoignage d'un désintérêt pour les problèmes de nature environnementale. En fait, une étude récente effectuée en Caroline du Sud suggère plutôt que, à connaissances égales, les membres des minorités ont des préoccupations aussi fortes, sinon plus fortes, que les Blancs. En effet, on y a étudié les différences raciales dans la perception de la gravité d'un problème fortement médiatisé de contamination d'un secteur industriel et dans l'accord à investir des fonds publics pour résoudre ce problème. Sur près de 400 personnes interrogées, les Noirs étaient nettement plus enclins que les Blancs à recommander que des fonds fédéraux soient dépensés pour décontaminer le site, à souhaiter un contrôle de la production d'ozone et à vouloir réduire les dangers liés au radon et aux lignes électriques à haute-tension (Burger, 1998).

Malgré le décret présidentiel, certains avancent que la poursuite de la justice environnementale s'avérera insuffisante à protéger la santé des plus démunis tant que persistera la négligence à reconnaître le racisme qui existe dans la société américaine (Northridge, 1997). Une partie de cette méconnaissance pourrait venir du fait que la plupart des études épidémiologiques américaines ont été conçues en utilisant la race comme indicateur de niveau socio-économique. En conséquence, peu d'analyses ont distingué l'effet de la classe sociale de l'effet de la race ou de l'ethnie (Montgomery et Carter-Pokras, 1993). Or, une méta-analyse des études ayant examiné l'effet indépendant de la race et de la classe sociale sur la santé permet de démontrer que la condition économique est une variable puissante, mais non exclusive, dans l'ex-

plication des disparités (Lillie-Blanton et Laveist, 1996). Ce biais aurait entraîné une mauvaise compréhension des écarts de santé qui affectent les minorités visibles et des différents facteurs, dont la ségrégation raciale, qui expliquent ces différences. Cela a surtout nui à la formulation de politiques publiques et d'interventions préventives permettant de réduire les inégalités. Désormais, une attention plus grande devra donc être portée aux diverses façons dont le racisme, dans ses multiples formes, affecte l'exposition aux conditions de vie défavorables à la santé (Williams et coll., 1994).

Enfin, il a été suggéré de distinguer deux formes de justice environnementale: la justice dans les processus et la justice dans les résultats (Greenberg, 1993). Si la justice dans les processus requiert l'application de critères qui soient équitables, la justice dans les résultats, elle, repose sur l'équité de la répartition spatiale et temporelle des risques et des bénéfices. Traditionnellement, le consentement implicite des communautés au développement industriel, et à la pollution qui y était associée, reposait sur une participation aux bénéfices économiques de ce développement (Brooks et coll., 1995). Depuis, ce contrat social a été rompu par des phénomènes comme la fermeture massive d'usines, la création d'enclaves de dépôts de déchets dangereux dans des territoires habités par des groupes sans emploi, ainsi que la concentration des moyens de production qui profitent maintenant à des groupes non exposés aux risques environnementaux de cette industrialisation. Une meilleure intégration des objectifs de développement économique et de santé environnementale est indispensable à l'amélioration des conditions de ces victimes d'injustices environnementales.

Coordination et coopération intersectorielle et internationale

La Conférence de Rio sur l'environnement et le développement et le plan d'action mondial Action 21 qui y a été adopté ont clairement accordé la priorité à l'amélioration de l'approvisionnement en eau et à son assainissement. L'énoncé Vision 21 propose un certain nombre d'objectifs pour 2015 (réduction de moitié du nombre de personnes n'ayant pas accès une eau salubre) et 2025 (eau salubre pour tous) que les pays peuvent adapter selon leurs circonstances

actuelles et leur rythme de développement (CCAFA, 2001). D'après l'expérience de la dernière décennie, ces objectifs sont réalisables, mais exigeront des investissements coordonnés de plusieurs sources, comme les recettes des services publics d'eau, les transferts gouvernementaux, les banques multilatérales d'investissement et les partenariats avec le secteur privé. La mobilisation d'importants investissements du secteur privé sera sans doute essentielle pour offrir des services universels (Anonyme, 2002).

En Amérique latine et dans les Caraïbes, après l'élimination presque complète du plomb dans l'essence, qui est en soi une des grandes victoires dans cette région, la réduction de l'ozone et des particules fines vient sans l'ombre d'un doute au tout premier rang des priorités en matière de qualité de l'air. La lutte contre la pollution atmosphérique urbaine exige une action coordonnée à plusieurs paliers (national, municipal, public et privé). De plus, l'élaboration d'une stratégie d'ensemble pour s'attaquer au problème de la pollution de l'air nécessite une information de pointe et des connaissances poussées, qui font souvent défaut. Les autorités nationales et locales doivent donc jouer un rôle de premier plan pour améliorer la capacité de recueillir des données fiables sur la qualité de l'air, créer des inventaires sur les émissions, mettre au point des modèles de qualité de l'air et de ses effets, arrêter des mesures pour améliorer la qualité de l'air et évaluer les coûts pour l'ensemble des secteurs et, en général, soutenir les activités qui vont en ce sens (Anonyme, 2002).

L'Amérique latine et les Caraïbes comptent à l'heure actuelle trois programmes régionaux de qualité de l'air urbain (Anonyme, 2002). Le premier, l'Initiative sur la qualité de l'air des villes latino-américaines, est appuyé par un partenariat formé d'organismes donateurs, d'entreprises privées et de fondations, d'ONG et d'un secrétariat technique de la Banque mondiale (Anonyme, 2002). L'un des principaux objectifs de cette initiative est de favoriser l'élaboration ou le renforcement de plans d'action intégrés visant à améliorer la qualité de l'air des zones métropolitaines. À l'heure actuelle, six villes participent à cette initiative: Buenos Aires, Lima-Callao, Mexico, Rio de Janeiro, Santiago et São Paulo. La deuxième initiative régionale, le programme Aire Puro en Amérique centrale, jouit du soutien de la Suisse. Le but de ce pro-

gramme consiste à améliorer la qualité de l'air urbain par la formation de professionnels du secteur de l'automobile, la création de programmes d'inspection et d'entretien des véhicules et des campagnes de sensibilisation du public. Enfin, le Plan régional de l'OPS sur la qualité de l'air urbain et la santé propose aux pays un certain nombre d'activités en vue d'améliorer la qualité de l'air ambiant extérieur et intérieur (Anonyme, 2002). Il se concentre sur des domaines comme les politiques, les normes et la réglementation, la surveillance de la santé et de l'environnement, ainsi que l'éducation, la formation et la sensibilisation.

Les pays qui souhaitent améliorer la prévention des risques chimiques devraient prendre en compte les recommandations du Forum intergouvernemental sur la sécurité chimique, un organisme créé à la suite de la Conférence de Rio et administré par l'OMS (FISC, 2000). Un bon point de départ pour un pays est de se doter d'un inventaire des émissions bien conçu. Les inventaires sont utiles pour sensibiliser davantage la population aux risques potentiels posés par les produits chimiques. Ils constituent également un instrument efficace de gestion environnementale qui favorise la réduction des risques chimiques. L'accent doit être mis sur les polluants organiques persistants (POP) prioritaires, tels que le DDT, ainsi que sur les métaux lourds, comme le mercure et le plomb. Les autorités nationales doivent ensuite renforcer leur capacité de limiter ou d'interdire l'usage des substances chimiques prioritaires, surtout les pesticides (élimination du DDT). Elles doivent également établir de nouvelles listes prioritaires pour les POP, les métaux lourds et les autres substances dangereuses, offrir des services de toxicologie ainsi que créer et renforcer des réseaux de toxicologie. Pour étayer le fondement scientifique de ce travail, il faut recueillir davantage de renseignements sur les pesticides et autres substances nocives, et entreprendre plus de recherches sur les utilisations qu'on en fait ainsi que sur leurs effets sur la santé humaine. Enfin, il est primordial de constamment mettre à jour le cadre réglementaire et d'adapter les institutions pour atteindre une meilleure intégration des programmes et une coordination intersectorielle plus efficace en matière de mise en œuvre des programmes (Anonyme, 2002).

7.3 Conclusion

Les environnements détériorés participent aux disparités raciales dans la santé. La quantité et la qualité de la preuve d'une surexposition des minorités ethniques et des populations démunies ont atteint un niveau suffisamment accablant pour commander des correctifs, particulièrement pour protéger les plus vulnérables. Des activités de surveillance, de soutien finan-

cier et technique, de recherche et de diffusion des connaissances sont requises pour mobiliser les communautés et atteindre une meilleure justice environnementale. Pour être efficace, ce processus devra contrôler la discrimination sous ses multiples formes. Il faudra également assurer une plus grande équité dans l'accès aux ressources qui facilitent un meilleur environnement et une répartition équitable des risques et des bénéfices.

Bibliographie

- Adler, W. H. «Immune function in the elderly», *Geriatrics*, 44, suppl. A, 1989, p. 7-10.
- AFN. *First Nations and Inuit Regional Health Survey*, First Nations and Inuit Regional Longitudinal Health Survey, National Steering Committee, Assembly of First Nations, Ottawa, 1999.
- Ambrosone, C. B., J. L. Freudenheim, S. Graham, J. R. Marshall, J. E. Vena, J. R. Brasure, R. Laughlin, T. Nemoto, A. M. Michalek, A. Harrington, T. D. Ford et P. G. Shields. «Cytochrome P4501A1 and glutathione-S-transferase (MI) genetic polymorphisms and postmenopausal breast cancer risk», *Cancer Res*, 55, 1995, p. 3483-3485
- Anonyme. «Hispanic environmental health: ambient and outdoor air pollution», National Coalition of Hispanic Health and Human Services Organisation, *Otolaryng Head Neck*, 114, 2, 1996, p. 256-264.
- Anonyme. «La santé et l'environnement dans les Amériques: les mêmes problèmes et d'éventuels objectifs communs», document de travail de la session II, réunion des ministres de la Santé et de l'Environnement des Amériques, 4 et 5 mars Ottawa 2002. www.ec.gc.ca/international/regorgs/docs/francais/hema_paper2_fr.htm
- Anttila, S., A. Hirvonen, K. Husgafvel-Pursiainen, A. Karjalainen, T. Nurminen, H. Vainio. «Combined effect of CYP1A1 inducibility and GSTM1 polymorphism on histological types of lung cancer», *Carcinogenesis*, 15, 1994, p. 1133-1135.
- Anttila, S., L. Luostarinen, A. Hirvonen, E. Elovaara, A. Karjalainen, T. Nurminen, J. D. Hayes, H. Vainio et B. Ketterer. «Pulmonary expression of glutathione S-transferase M3 in lung cancer patients: association with GSTM1 polymorphism, smoking and asbestos exposure», *Cancer Res*, 55, 1995, p. 3305-3309.
- Archibald, C. P. et T. Kossatsky. «Public Health Response to an Identified Environmental Toxin: Managing Risks to the James Bay Cree Related to Cadmium in Caribou and Moose», *Can J Public Health*, 82, 1991, p. 22-26.
- Bakke, J. E., A. L. Bergman, G. L. Larsen. «Metabolism of 2,4',5'-Trichlorobiphenyl by the mercapturic acid pathway», *Science*, 217, 1982, p. 645-647.
- Barbeau, A. et coll. «Ecogenetics of Parkinson's disease: prevalence and environmental aspects in rural areas». *Can J Neuro Sci*, 14, 1987, p. 36-41.
- Bearer, C. F. «How Are Children Different from Adults?», *Environ Health Perspect*, 103, 1995, p. 7-12.
- Bell, C. A., N. A. Stout, T. R. Bender, C. S. Conroy, W. E. Crouse et J. R. Myers. «Fatal occupational injuries in the United States, 1980 through 1985», *J Am Med Assoc*, 263, 22, 1990, p. 3047-3050.
- Bidlack, W. R. et C. H. Smith. «Nutritional requirements of the aged», *Crit Rev Food Sci Nutr*, 27, 3, 1988, p. 189-218.
- BIT. *Les ouvriers agricoles: conditions d'emploi et de travail*, programme des activités sectorielles, Bureau international du travail, Genève, 1996.
- BIT *Sécurité et santé dans l'agriculture*, 88^e session, rapport VI, Conférence internationale du Travail, Bureau international du Travail, Genève, 2000, 102 p.
- Blair, A., H. Malke, K. P. Cantor, L. Burmeister et K. Wiklund. «Cancer Among Farmers. A Review», *Scand J Work Environ Health*, 11, 1985, p. 397-407.
- Blair, A. et S. Hoar Zahm. «Cancer among Farmers» *Occupational Medicine*, 6, 3, Philadelphie, 1991, p. 335-354.
- Blair, A., S. H. Zahm, N. E. Pearce et coll. «Clues to cancer etiology from studies of farmers», *Scand J Work Environ Health*, 18, 1992, p. 209-215.
- Blair, A., M. Dosemeci et E. F. Heineman. «Cancer and Other Causes of Death Among Male and Female Farmers From Twenty-Three States», *Am J Ind Med*, 23, 1993, p. 729-742.
- Brion, J. Bernstein et A. Spitzer. «Kidney and Urinary tract», dans A. A. Fanaroff et R. J. Martin (rédacteurs) *Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the Fetus and Infant*, 6^e édition, Mosby, New York, 1997, p. 1564-1636.
- Brisson, R., W. Pickett, L. Harding et T. Marys. *Blessures mortelles reliées au milieu agricole, Canada, 1990-1996*, Programme canadien de surveillance des blessures en milieu agricole, Queen's University, Kingston (Ont.), 1998, 72 p.
- Brisson, R., W. Pickett et L. Hartling. *Hospitalised Farm Injuries In Canada, April 1990-March*

- 1995, Canadian Agricultural Injury Surveillance Program, Queens University, Kingston, (Ont.), 2000, 100 p.
- BrockJehurst, J. C., R. C. Tallis et H. M. Fillit. *Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*, R. Tallis, H. Fillit et J. C. Brocklehurst (éditeurs), 5^e édition, Churchill Livingstone, Edinburgh, New York, 1998, 1998.
- Brockmoller, J., I. Cascorbi, R. Kerb et I. Roots. «Combined analysis of inherited polymorphisms in arylamine N-acetyltransferase 2, Glutathione-S-transferases M1 and T1, microsomal epoxide hydrolase and cytochrome P450 enzymes as modulators of bladder cancer risk», *Cancer Res*, 56, 1996, p. 3915-3925.
- Brooks, S. M., M. Gochfeld, J. Herzstein, R. J. Jackson et M. J. Schenker. *Environmental Medicine*, Mosby, St. Louis, 1995, 780 p.
- Broste, S. K., D. A. Hansen, R. L. Strand et D. T. Stueland. «Hearing Loss among High School Farm Students», *Am J Public Health*, 29, 5, 1989, p. 619-622.
- Brown, W. D. «Heat and Cold in Farm Workers», *Health Hazards of Farming, State of the Art Reviews, Occupational Medicine*, 6, 3, 1991, p. 371-390.
- Burger, J. «Environmental attitudes and perceptions of future land use at the Savannah River Site: are there racial differences?», *J Toxicol Environ Health*, 53, 4, 1998, p. 255-262.
- Burnett, R. T., R. E. Dales, M. E. Raizenne, D. Krewski, P. W. Summers, G. R. Roberts, M. Raad-Young, T. Dann et J. Brook «Effects of low ambient levels of ozone and sulfates on the frequency of respiratory admissions to Ontario hospitals», *Environ Res*, 65, 1994, p. 172-194.
- Burnett, R. T., R. Dales, D. Krewski, R. Vincent, T. Dann et J. R. Brook «Associations between ambient particulate sulfate and admissions to Ontario hospitals for cardiac and respiratory diseases», *Am J Epidemiol*, 142, 1995, p. 15-22.
- Calabrese, E. J., E. J. Stanek et C. E. Gilbert. «Evidence of soil-pica behaviour and quantification of soil ingested», *Hum Exp Toxicol*, 10, 1991, p. 245-249.
- Calderon, R. L., C. C. Johnson Jr., G. F. Craun, A. P. Dufour, R. J. Karlin, T. Sinks et J. L. Valentine. «Health risks from contaminated water: do class and race matter?», *Toxicol Ind Health*, 9, 5, 1993, p. 879-900.
- California Department of Health Services (CDHS). «Warning: Personal Use of Mercury is Dangerous», *Food and Drug News*, 11 janvier 1994.
- Call, R. S., T. F. Smith, E. Morris, M. D. Chapman, et T. A. Platts-Mills. «Risk factors for asthma in inner city children», *J Pediat*, 121, 6, 1992, p. 862-866.
- Campagne 2000. «La pauvreté des enfants au Canada», rapport 2000. www.campaign2000.ca/fr/pdf/NAT_rc00FR.pdf
- Caporaso, N. «Commentary: Genetic susceptibility and the common cancers», *Biomarkers*, 1, 1996, p. 174-177.
- Caporaso, N. E., M. A. Tucker, R. N. Hoover, R. B. Hayes, L. W. Pickle, H. J. Issaq, G. M. Muschick, L. Green Gallo, D. S. Buivys Aisner, J. H. Resau, B. F. Trump, D. Tollerud, A. Weston et C. C. Harris. «Lung cancer and the debrisoquine metabolic phenotype», *J Nat Cancer Inst*, 82, 1990, p. 1264-1272.
- Carlson, J. et G. Tamburlini. «Policy development», dans G. Tamburlini, O. S. von Ehrenstein et R. Bertollini (rédacteurs) *Children's health and environment: A review of evidence*, A joint report from the European Environment Agency and the WHO Regional Office for Europe, European Environmental Agency, Copenhagen, 2002, p. 207-218.
- Carter-Pokras, O. D. et P. J. Gergen. «Reported asthma among Puerto Rican, Mexican-American, and Cuban children, 1982 through 1984», *Am J Public Health*, 83, 4, 1993, p. 580-582.
- Cascorbi, L., J. Brockmoller et I. Roots. «A C4887A polymorphism in exon 7 of human CYP1A1: population frequency, mutation linkages and impact on lung cancer susceptibility», *Cancer Res*, 56, 1996a, p. 4965-4969.
- Cascorbi, L., J. Brockmoller, M. Mroziakiewicz, S. Bauer, R. Loddenkemper et I. Roots. «Homozygous rapid arylamine N-acetyltransferase (NAT2) genotype as a susceptibility factor for lung cancer». *Cancer Res*, 56, 1996b, p. 3961-3966.
- CDC. «Self-Reported Prevalence of Diabetes Among Hispanics-United States, 1994-1997», *MMWR*, 48, 1, 1999, p. 8-12.
- CDC. «Spontaneous Abortions Possibly Related to Ingestion of Nitrate-Contaminated Well Water - LaGrange County, Indiana, 1991-1994», *MMWR*, 45, 26, 1996 p. 569-572.

- Chabot, M., M. Gaudreault et S. Proulx (sous la direction de Gérard Duhaime). «Métrinord Banque statistique du Québec isolé, phase II: méthodologie et partenariat», Québec, Université Laval, Groupe d'études Inuit et circumpolaires, collection Métrinord, 1994, 276 p. + annexes.
- Chance, G. W. et E. Harmsen. «Les enfants sont différents: les contaminants de l'environnement et la santé des enfants», *Rev Can Santé Pub*, 89, suppl. 1, 1998, p. S10-S15.
- Chance, G. W. «Environmental contaminants and children's health: Cause for concern, time for action», *Paediatr Child Health*, 6, 2001, p. 731-743.
- Chaudhuri, N. «Environnement, pauvreté et santé des enfants: le contexte canadien». *Rev Can Sante Pub*, 89, suppl. 1, 1998, p. S28-S33.
- Chen, S. Y., L. Y. Wang, R. M. Lunn, W. Y. Tsai, P. H. Lee, C. S. Lee, H. Ahsan, Y. J. Zhang, C. J. Chen et R. M. Santella. «Polycyclic aromatic hydrocarbon-DNA adducts in liver tissues of hepatocellular carcinoma patients and controls», *Int J Cancer*, 99, 2002, p. 14-21.
- Cocco, P. et J. Benichou. «Mortality from cancer of the male reproductive tract and environmental exposure to the anti-androgen p,p'-dichlorodiphenyldichloroethylene in the United States», *Oncology*, 55, 4, 1998, p. 334-339.
- Colborn T., F. S. Vom Saal et A. M. Soto. «Developmental effects of endocrine-disrupting chemicals in wildlife and humans», *Environ Health Perspect*, 101, 1993, p. 378-384.
- Colborn, T. D. Dumanoski et J. Peterson Myers. *Our Stolen Future*, 1^{re} édition, Penguin Group, New York, 1996.
- Conseil de concertation pour l'approvisionnement en eau et l'assainissement (CCAEA). «Vision 21: A shared vision for hygiene, sanitation and water supply and a framework for action», Genève, 2001, dans Anonyme 2002.
- Cordes, D. H. et R. D. Foster. «Preventive measures in agricultural settings», *Occup Med*, 6, 3, 1991, p. 541-550.
- CREDES. «Santé, soins et protection sociale en 1998», sélection de tableaux et de graphiques issus du rapport n° 1282, «La consommation de biens médicaux en 1998», Centre de recherche, d'étude et de documentation en économie de la santé, Paris. www.credes.fr/En_ligne/Chiffres/SPS98/sps98.htm
- D'Errico, A., E. Taioli, X. Chen et P. Vineis. «Genetic metabolic polymorphisms and the risk of cancer. A review of the litterature», *Biomarkers*, 1, 1996, p. 149-173.
- Daly, A. K., S. Cholerton, W. Gregory et J. R. Idle. «Metabolic polymorphisms», *Pharm Ther*, 57, 1993, p. 129-160.
- Daniell, W. S. Barnhardt, P. Demers, L. G. Costa, D. L. Eaton, M. Miller et L. Rosentock. «Neurophysiological Performance among Agricultural Pesticide Applicators», *Environ Res*, 59, 1, 1992, p. 217-228.
- Daveluy, C., C. Lavallée, M. Clarkson et E. Robinson (rédacteurs). *Et la santé des Cris, ça va?*, rapport de l'enquête Santé Québec auprès des Cris de la baie James 1991, ministère de la Santé et des Services sociaux, Montréal, 1994.
- Delfino, R. J., A. M. Murphy-Moulton et M. R. Becklake. «Emergency room visits for respiratory illnesses among the elderly in Montréal: association with low level ozone exposure», *Environ Res*, 76, 2, 1998, p. 66-77.
- Dewailly, É., C. Poirier et F. Meyer. «Health hazards associated with windsurfing on polluted water», *Am J Publ Health*, 76, 1986, p. 690-691.
- Dewailly, É., P. Ayotte, S. Bruneau, C. Laliberté, D. C. Muir et R. J. Norstrom. «Inuit Exposure to Organochlorines Through the Aquatic Food Chain in Arctic Québec», *Environ Health Perspect*. 101, 7, 1993, p. 618-620.
- Dewailly, E., P. Ayotte, C. Blanchet, J. Grondin, S. Bruneau, B. Holub et G. Carrier. «Weighing Contaminant Risks and Nutrient Benefits of Country Food in Nunavik», *Arctic Med Res*, 55, suppl.1, 1996, p. 13-19.
- Dewailly, É., P. Ayotte, M. Rhainds, S. Bruneau, C. Furgal, J. Grondin, B. Lévesque, C. Blanchet, D. Pereg et G. Muckle. «Application of Biomarkers to Population Studies on Food Chain Contaminants in Nunavik (Arctic Quebec, Canada)», dans *Biomarkers of Environmentally Associated Disease: Technologies, Concepts and Perspectives*, CRC Press, Boca Raton, 2002, p. 495-506.
- Dion-Stout, M., G. D. Kipling et R. Stout. *Santé des femmes autochtones. Projet de synthèse des recherches*, rapport préparé pour les Centres d'excellence pour la santé des femmes, Groupe de synthèse des recherches, Ottawa, 2001.

- Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES). *Données sur la situation sanitaire et social en France en 2001*, la Documentation française, Collection études et Statistiques, Paris.
- Do Pico, G. A. «Hazardous exposure and lung disease among farm workers», *Clin Chest Med*, 13, 2, 1992, p. 311-327.
- Donham, K. J. «Zoonotic diseases of occupational significance in agriculture: a review», Institute of Agricultural Medicine and Environmental Health College of Medicine, The University of Iowa, 12, 1985. p. 163-191.
- Donham, K. J. «Respiratory disease hazards to workers in livestock and poultry confinement structures», *Semin Respir Med*, 14, 1, 1993, p. 49-58.
- Donham, K. J. et K. M. Thu. «Relationships of agricultural and economic policy to the health of farm families, livestock and the environment», *J Am Vet Med Assoc*, 202, 7, 1993, p. 1084-1091.
- Donham, K. J. et K. M. Thu. «Agricultural medicine: the missing components of the sustainable agricultural movement, dans H. H. McDuffie et coll. (rédacteurs) *Agricultural Health and Safety, Workplace, Environment, Sustainability*, CRC Press, Inc., Boca Raton, 1995, p. 583-589.
- Dosman, J. A., B. L. Graham, D. Hall et coll. «Respiratory symptoms and pulmonary function in farmers», *J Occup Med*, 29, 1, 1987, p. 38-43.
- Duchaine, C, A. Mériaux et Y. Cormier. «Analyse et risques de la microflore des milieux agricoles», *Travail et santé*, 12, 2, 1996, p. 14-18.
- Durnas, C, C. M. Loi et B. J. Cusack. «Hepatic drug metabolism and aging», *Clin Pharmacokinet*, 19, 5, 1990, p. 359-389.
- Éditorial. «Déclaration de 1997 des chefs de l'environnement du Groupe des 8 sur la santé environnementale des enfants», *Rev Can Sante Pub*, 89, suppl. 1, 1998, p. S5-S9.
- Eheman, C. R., E. Ford, P. Garbe et N. Staehling. «Knowledge about indoor radon in the United States: 1990 National Health Interview Survey», *Arch Environ Health*, 51, 3, 1996, p. 245-247.
- Emanuel, D. A. «A case for medical, environmental and safety screening», *Am J Ind Med*, 18, 1990, p. 413-419.
- EPA. «Executive Order. Federal Actions to Address Environmental Justice in Minority Populations and Low-Income Populations», Environmental Protection Agency, Washington, 1994. www.epa.gov/swerosps/ej/aboutej.htm.
- Erlich, S. M., T. R. Driscoll, J. F. E. Harrison et M. S. Frommer. «Work related agricultural fatalities in Australia, 1982-1984», *ScJ Work Environ Health*, 19, 1993, p. 162-167.
- Etherton, J. R., J. R. Myers, R. C. Jensen, J. C. Russel et R. W. Braddee. «Agricultural machine-related deaths», *Am J Public Health*, 81, 1991, p. 766-768.
- FAO. «La situation mondiale de l'alimentation et de l'agriculture. Les industries agroalimentaires et le développement économique», Food and Agriculture Organisation, Rome, 1997.
- Fear, N. T., E. Roman, G. Reeves et B. Pannett. «Childhood cancer and paternal employment in agriculture: the role of pesticides», *Br J Cancer*, 77, 5, 1998, p. 825.
- Fenske. «Differences in Exposure Potential for Adults and Children Following Residential Insecticide Application», dans P. S. Guzelian, C. J. Henry et S. S. Olin (rédacteurs) *Similarities and Differences Between Adults and Children*, ILSI Press, Washington, 1992, p. 214-225
- Fernandez-Caldas, R., W. Fox, I. S. Richards, T. C. Varney et S. M. Brooks. «Indoor Air Pollution», dans Brooks et coll. (rédacteurs) *Environmental Medicine*, Mosby, St. Louis, 1995, p. 419-437.
- FISC. «Priorities for Action Beyond 2000», Forum intergouvernemental sur la sécurité chimique, Salvador da Bahia, 2000. www.who.int/ifcs/forum3/f3-finrepdoc/annex6.pdf.
- Fleming, C. M., A. Kaisary, G. R. Wilkinson, P. Smith et R. A. Branch. «The ability of 4-hydroxylate debrisoquine is related to recurrence of bladder cancer», *Pharmacogenetics*, 2, 1992, p. 128-134.
- FMCC. *Le nouveau visage des maladies cardiovasculaires et des accidents vasculaires cérébraux au Canada*, Fondation des maladies du cœur du Canada, Ottawa, 1999.
- Forrester, L. M. et C. R. Wolf. «Genetic susceptibility to environmental insults», dans R. D. Cohen, B. Lewis, K. G. M. M. Alberti et A. M. Denman (rédacteurs) *The metabolic and molecular basis of acquired disease*, vol 1., Baillieres Tindall, Londres, 1990, p. 3-18.
- Fréchette, J.-L. *Guide pratique des principaux parasites et maladies de la faune terrestre et ailée du Québec*, St-Hyacinthe, Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Montréal, 1986.

- Garcia, A. M. «Occupational exposure to pesticides and congenital malformations: a review of mechanisms, methods, and results», *Am J Ind Med*, 33, 1998, p. 232-240.
- Gingras, B. «Tous les métiers de la terre. L'environnement de la ferme laitière familiale et la santé», Essai de maîtrise (Université Laval), 1995, 456 p.
- Gingras, B., J. M. Leclerc, D. G. Bolduc, P. Chevalier, M. Laferrière et S. Fortin. *Les risques à la santé associés aux activités de production animale au Québec*, rapport scientifique du Comité de santé environnementale pour le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, 2000a, 38 p.
- Gingras, B., A. Éthier, F. Fontaine, L. Lacasse, M. Legris et B. Paquet. «Les espaces clos en agriculture», semaine de prévention en agriculture, guide de l'animateur, Commission de la santé et de la sécurité du travail du Québec, ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, l'Union des producteurs agricoles, 2000b, 74 p. et annexes.
- Giroux, I. *Contamination de l'eau souterraine par les pesticides et les nitrates dans les régions de culture de pommes de terre*, ministère de l'Environnement et de la Faune, Québec, 1995, 38 p. et annexes.
- Giroux, L. M. Duchemin et M. Roy. *Contamination de l'eau par les pesticides dans les régions de culture intensive du maïs au Québec*, ministère de l'Environnement et de la Faune, Québec, 1997, 54 p. et annexes.
- Gomes, J., S. V. Anilal et O. Lloyd. «Reproductive and developmental toxicity from organophosphorus pesticides formulations: litter size and low fetal weight», *J Agric Safety Health*, 5, 2, 1999, p. 239-248.
- Gonzalez, F. J. et H. V. Gelboin. «Role of human cytochrome P450s in risk assessment and susceptibility to environmentally based disease», *J Tox Environ Health*, 40, 1993, p. 289-308.
- Gough, A. C, J. S. Miles, N. K. Spurr, J. E. Moss, A. Gaedigk, M. Eichelbaum et C. R. Wolf. «Identification of the primary gene defect at the cytochrome p450 2D locus», *Nature*, 347, 1990, p. 773-776.
- Greenberg, M. «Providing environmental inequity in sitting locally unwanted land uses», *RISK-Issues Health Safety*, 1993, p. 235-252.
- Greenberg, M. M. «The central nervous system and exposure to toluene: a risk characterisation», *Environ Res*, 72, 1, 1997, p. 1-7.
- Grondin, J. et S. Bruneau. «Mining and Health in the Arctic», *Arctic Med Res*, 53, suppl. 2, 1994, p. 364-366.
- Grondin, J., J.-F. Proulx, S. Hodgins, É. Dewailly et C. Blanchette. *Review of Foodborne Diseases in Nunavik*, Nunavik Regional Board of Health and Social Services, Kuujuaq, Québec, 1996.
- Guengerich, F. P. *Mammalian cytochrome P450*, vol. 1 et 2, Boca Raton, CRC Press, 1987
- Guengerich, F. P., D. H. Kim et M. Iwasaki. «Role of human cytochrome P450IIE1 in the oxidation of many low molecular weight cancer suspects», *Chem Res Tox*, 4, 1991, p. 168-179.
- Haddy, R. I. «Aging, infections, and the immune system», *J Fam Pract*, 27, 4, 1988, p. 409-413.
- Hagel, L., E. Rolland, W. Pickett, L. Harding et R. Brisson. *Fatal Farm Injuries in Canada. 1990-1998*, Canadian Agricultural Injury Surveillance Program, Queen's University, Kingston (Ont.), 2001, 74 p. meds.queensu.ca/~emresrch/caisp/
- Hahn, R. A. et D. F. Stroup. «Race and ethnicity in public health surveillance: criteria for the scientific use of social categories», *Public Health Rep*, 109, 1, 1994, p. 7-15.
- Harrison, J. E., M. S. Frommer, E. A. Ruck et F. M. Blyth. «Deaths as a result of work-related injury in Australia», *Med J Australia*, 150, 3, 1989, p. 118-125.
- Hayashi, S. L, J. Watanabe, K. Nakashi et K. Kawajiri. «Genetic linkage of lung cancer-associated MspI polymorphisms with amino-acid replacement in the heme region of the human cytochrome P450IAI gene», *J Biochem*, 110, 1991a, p. 407-411.
- Hayashi, S., J. Watanabe et K. Kawajiri. «Genetic polymorphisms in the 5' flanking region change transcriptional regulation of the human cytochrome P450IIE1 gene», *J Biochem*, 110, 1991b, p. 559-565.
- Heckbert, S. R., N. S. Weiss, S. K. Hornung, D. L. Eaton et A. G. Motusky. «Glutathione-S-transferase and epoxide hydrolase activity in human leukocytes in relation to risk of lung cancer and other smoking-related cancers», *J Nat Cancer Inst*, 84, 1992, p. 414-422.
- Hein, D. W, T. D. Rustan, M. A. Doll, K. D. Bucher, R. J. Ferguson, Y. Feng, E. J. Furman et K. Gray. «Acetyltransferases and susceptibility to chemicals», *Tox Lett*, 64/65, 1992, p. 123-130.

- Hertzman, C. «Le développement de l'enfant comme déterminant de la santé», *Rev Can Sante Pub*, 89, suppl. 1, 1998, p. S16-S21.
- Higgins, R. «Zoonoses en émergence», *Le médecin vétérinaire du Québec*, 29, 1, 1999, p. 7-13-
- Hirokawa, K., M. Utsuyama, M. Kasai et C. Kurashima. «Aging and immunity», *Acta Pathol Jpn*, 42, 8, 1992, p.537-548.
- Hirvonen, A., K. Husgafvel-Pursiainen, A. Karjalainen, S. Anttila et H. Vainio. «Point-mutational MspI and Ile-Val polymorphisms closely linked in the CYP1A1 gene: lack of association with susceptibility to lung cancer in a Finnish study population», *Can Epidemiol Biom Prev*, 1, 1992, p. 485-489.
- Hirvonen, A., K. Husgafvel-Pursiainen, S. Anttila, A.Karjalainen, O. Pelkonen et H. Vainio. «PCR-based CYP2D6 genotyping for Finnish lung cancer patients», *Pharmacogenetics*, 3, 1993, p. 19-27.
- Hirvonen, A. «Genetic factors in individual responses to environmental exposures», *J Occup Environ Med*, 37, 1995, p. 37-43.
- Hoar Zahm, S. et M. H. Ward. «Pesticides and Childhood Cancer», *Environ Health Perspect*, 106, suppl. 3, 1998, p. 893.
- Hoar Zahm, S. , M. H. Ward et A. Blair. «Pesticides and Cancers», *Occup Med*, 12, 2, 1997, p. 269-289.
- Hodgins, S. *Health and What Affects it in Nunavik: How is the Situation Changing?*, Nunavik Board of Health and Social Services, Kuujuaq, 1997.
- Houck, P. M. et N. B. Hampson. «Epidemic carbon monoxide poisoning following a winter storm», *J Emerg Med*, 15, 4, 1997, p. 469-473.
- Hulla, J. E., M. S. Miller, J. A. Taylor, D. W. Hein, C. E. Furlong, C. J. Omiecinski et T. A. Kunkel. «Symposium overview: the rôle of genetic polymorphism and repair deficiencies in environmental disease», *Toxicol Sci*, 47, 1999, p. 135-143.
- Idle, J. R. «Is environmental carcinogenesis modulated by host polymorphism?», *Mut Res*, 247, 1991, p. 259-266.
- Ihrig, M. M., S. L. Shalat et C. Baynes. «A hospital-based case-control study of stillbirths and environmental exposure to arsenic using an atmospheric dispersion model linked to a geographical information system», *Epidemiology*, 9, 3, 1998, p. 290-294.
- Ishibe, N. et K. T. Kelsey. «Genetic susceptibility to environmental and occupational cancers», *Cancer Causes Cont*, 8, 1997, p. 504-513.
- Jensen, J., K. Adare et R. Shearer (rédacteurs). *Rapport de l'évaluation des contaminants dans l'Arctique canadien*, ministère des Affaires indiennes et du Nord canadien, Programme de lutte contre les contaminants dans le Nord, Ottawa, 1997.
- Jetté, M. (rédacteur). *Et la santé des Inuits, ça va?*, rapport de l'enquête Santé Québec auprès des Inuits du Nunavik, 1992, ministère de la Santé et des Services sociaux, Montréal, 1995.
- Johnson, B. L. et S. L. Coulberson. «Environmental epidemiologic issues and minority health», *Ann Epidemiol*, 3, 2, 1993, p. 175-180.
- Katoh, T., H. Inatomi, A. Nagaoka et A. Sugita. «Cytochrome p4501A1 gene polymorphism and homozygous deletion of the glutathione S-transferase M1 gene in urothelial cancer patients», *Carcinogenesis*, 16, 1995, p. 655-657-
- Kawajiri, K., K. Nakashi, K. Imai, J. Watanabe et S. Hayashi. «The cy1A1 gene and cancer susceptibility», *Crit Rev Oncol Hematol*, 14, 1993, p. 77-87.
- Keifer, M. C. et R. K. Mahurin. «Chronic neurologic effects of pesticides exposure», *Occup Med*, 12, 2, 1997, p. 291-304.
- Kielkhaefer, M. S., K. J. Donham, P. Whitten et P. S. Thorne. «Cross seasonal studies of airborne microbial populations and environment in swine buildings: implication for worker and animal health», *Ann Agric Environ Med*, 2, 1, 1995, p. 37-44.
- Kistabish, R. «La santé chez les Algonquins», *Recherches amérindiennes au Québec*, XII, 1, 1982, p. 29-32.
- Klingman, E. W., W. F. Peate et D. H. Cordes. «Occupational Infections in Farmworkers», *Occup Med*, 6, 3, 1991, p. 429-446.
- KJontz, K. C., W. H. Adler et M. Potter. «Age-dependant resistance factors in the pathogenesis of foodborne infectious disease», *Aging*, 9, 5, 1997, p. 320-326.
- Kosatsky, T., B. Shatenstein, M. Tapia, N. Kishchuc et J.-P. Weber. *Bioindicateurs de contaminants chez les pêcheurs sportifs d'origine asiatique de la région de Montréal: résultats et explication de l'évaluation exploratoire* (Résumés de la conférence scientifique internationale portant sur les effets de l'environnement sur la santé humaine dans les bassins

- des Grands Lacs et du fleuve Saint-Laurent, Centre Sheraton, Montréal, 12 au 15 mai 1997), Santé Canada, Gouvernement du Québec, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1997, 68 p.
- Kristensen, P, A. Andersen, L. M. Irgens, A. S. Bye et L. Sundheim. «Cancer in offspring of parents engaged in agricultural activities in Norway: incidence and risk factors in the farm environment», *Int J Cancer*, 65, 1996, p. 39-50.
- Kurachi, M. et T. Mio. «On the formation of a conjugate of BPCs with glutathione and its further metabolism in mice and rats», *Agric Biol Chem*, 47, 1983, p. 1193-1199.
- Lacasse, F. «La conception de la santé chez les Indiens Montagnais», *Recherches amérindiennes au Québec*, XII, 1, 1982, p. 25-28.
- LaDu, B. N. «The human serum paraoxonase/arylesterase polymorphism», *Am J Hum Gen*, 43, 1988, p. 227-229.
- Landrigan, P. J., J. E. Carlson, C. F. Bearer, J. S. Cranmer, R. D. Bullard, R. A. Etzel, J. Groopman, J. A. McLachlan, F. P. Perera, J. R. Reigart, L. Robison, L. Schell et W. A. Suk. «Children's Health And The Environment: A New Agenda For Prevention Research», *Environ Health Perspect*, 106, 1998, p. 787-794.
- Lanphear, B. P., M. Weirzman et S. Eberly. «Racial differences in urban children's environmental exposure to lead», *Am J Pub Health*, 86, 10, 1996a, p. 1460-1463.
- Lanphear, B. P., M. Weitzman, N. L. Winter, S. Eberly, B. Yakir, M. Tanner, M. Emond et T. D. Matte. «Lead-contaminated house dust and urban children's blood lead levels», *Am J Public Health*, 86, 10, 1996b, p. 1416-1421.
- Lauwerys, R. R. *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*, 4^e édition, Masson, Paris, 1999, 962 p.
- Levallois, P. et D. Phaneuf. «La contamination de l'eau potable par les nitrates: analyse des risques à la santé», *Revue canadienne de santé publique*, 85, 1994, p. 192-196.
- Lévesque, B., R. Lavoie, E. Dewailly, D. Prud'homme et S. Allaire. «An experiment to evaluate carbon monoxide absorption by hockey players in ice skating rinks», *Vet Hum Toxicol*, 33, 1991, p. 5-8.
- Lévesque, B., P. Ayotte, A. Leblanc, E. Dewailly, D. Prud'homme, R. Lavoie, S. Allaire et P. Levallois. «Evaluation of dermal and respiratory chloroform exposure in humans», *Environ Health Perspect*, 102, 1994, p. 1082-1087.
- Lévesque, B., G. De Serres, R. Higgins, M.-H. D'Halewin, H. Artsob, J. Grondin, M. Major, M. Garvie et B. Duval. «Seroepidemiologic Study of Three Zoonoses (Leptospirosis, Q Fever, and Tularemia) among Trappers in Québec, Canada», *Clin Diagn Lab Immun*, 2, 4, 1995, p. 496-498.
- Levin, P. J., L. J. Klaff, A. G. Rose et coll. «Pulmonary effects of contact exposure to paraquat: A clinical and experimental study». *Thorax*, 34, 1979, p. 150-160.
- Lillie-Blanton, M. et T. Laveist. «Race/ethnicity, the social environment, and health», *Soc Sci Med*, 43, 1, 1996, p. 83-91.
- Louhelainen, K., J. Kangas, K. Husman et E. O. Terho. «Total concentrations of dust in the air during farm work», *Eur J Respir Dis*, 71, suppl., 152, 1987, p. 73-79.
- Lundholm, M., U. Palmgren et P. Malmberg. «Exposure to endotoxin in the farm environment», *Am J Ind Med*, 1986, 10, p. 314-315-
- Lupescu, C., B. Angelstad, L. Lockinger, H. H. McDuffie, J. A. Dosman et L. M. Hagel. «Hearing conservation for farm families», University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan Hearing Aid Plan, Text of oral presentation, 1999.
- MacMillan, H. L., A. B. MacMillan, D. R. Offord et J. L. Dingle. «Aboriginal Health», *Can Med Assoc J*, 155, 11, 1996, p. 1569-1578.
- Maizlish, N., L. Rudolph, P. Sutton, J. R. Jones et K. W. Kizer. «Elevated blood lead in California adults, 1987: results of a statewide surveillance program based on laboratory reports», *Am J Pub Health*, 80, 8, 1990, p. 931-934.
- Malmberg, P. «Health effects of organic dust exposure in dairy farmers», *Am J Ind Med*, 17, 1990, p. 7-15.
- Marvel, M. E., D. S., Pratt, L. H. Marvel, M. Regan et J. J. May. «Occupational hearing loss in New York dairy farmers», *Am J Ind Med*, 20, 1991, p. 517-531.
- May, J. J. «Issues agriculture health and safety», *Am J Ind Med*, 18, 1990, p. 121-131.
- May, J. J. «Agriculture, work practices and health consequences», *Semin Respir Med*, 1993, 14, 1, p. 1-6.
- McDuffie, H. H et coll. *Agricultural Health and Safety, Workplace, Environment, Sustainability*, CRC Press, Boca Raton, 1995.

- McFadden, S. A. «Phenotypic variation in xenobiotic metabolism and adverse environmental responses: focus on sulfur-dependent detoxification pathways», *Toxicology*, 111, 1996, p. 43-65.
- McGuire, V., W. T. Longstreh, L. M. Nelson, T. D. Koepsell, H. Checkoway, M. S. Morgan et G. van Belle. «Occupational exposures and amyotrophic lateral sclerosis», *Am J Epidemiol*, 145, 12, 1997, p. 1076-1088.
- Metzger, R., J. L. Delgado et R. Herrell. «Environmental health and Hispanic children», *Environ Health Perspect*, 103, suppl. 6, 1995, p. 25-32.
- Meyer, U. A., R. C. Skoda et U. M. Zanger. «The genetic polymorphism of debrisoquine/sparteine metabolism-molecular mechanisms. *Pharmacol Ther*, 46, 1990, p. 297-308.
- Michaud, R. et J. LeBlanc. «L'adaptation des Esquimaux au froid», *Laval Médical*, 40, 5, 1969, p. 422-426.
- Milham, S. «Washington State Department of Social and Health Services: Occupated mortality in Washington State, 1950-1971», National Institute for Occupational Safety and Health, research report, vol. 1, DHEW publication #76175-A, 1976.
- Miller, M. S., D. G. McCarver, D. A. Bell, D. L. Eaton et J. A. Goldstein. «Genetic polymorphisms in human drug metabolic enzymes», *Fund Appl Toxicol*, 40, 1997, p. 1-14.
- MSSS. «Registre des bénéficiaires cris, inuits et naskapis de la Convention de la Baie-James et du Nord québécois», Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, 5 avril 2001. www.mce.gouv.qc.ca/d/html/dl1017008.html
- MAINC. «Registre des Indiens», Ministère des Affaires indiennes et du Nord canadien, 31 décembre 2000.
- Monroe, A., T. Ricketts et L. Savitz. «Cancer in rural versus urban populations: A review», *J Rural Health*, 8, 1992, p. 212-220.
- Montgomery, L. E. et O. Carter-Pokras. «Health status by social class and/or minority status: implications for environmental equity research», *Toxicol Ind Health*, 9, 5, 1993, p. 729-773.
- Morrison, H. I., R. M. Semenciw, D. Morison et Y. Mao. «Mortality Among Canadian Fruit and Vegetable Farmers», dans H. H. McDuffie et coll. (rédacteurs) *Agricultural Health and Safety, Workplace, Environment, Sustainability*, CRC Press, Boca Raton, 1995, p. 175-180.
- Moses, M. «Pesticide-Related Health Problems and Farmworkers», *Am Assoc Occup Health Nurses J*, 37, 3, 1989, p. 115-130.
- Moysich, K. B., C. B. Ambrosone, J. E. Vena, P. G. Shields, P. Mendola, P. Kostyniak, H. Greizerstein, S. Graham, J. R. Marshall, E. F. Schisterman et J. L. Freudenheim. «Environmental organochlorine exposure and postmenopausal breast cancer risk», *Cancer Epidemiol Biom Prev*, 7, 1998, p. 181-188.
- Myers J. R. et D. L. Hard. «Work-related fatalities in agricultural production and services sectors, 1980-1989», *Am J Ind Med*, 27, 1995, p. 51-63.
- National Research Council (NRC). *Pesticides in the Diets of Infants and Children*, 1^{re} édition, National Academic Press, Washington, 1993.
- National Safety Council (NSC). *Accident Facts*, National Safety Council Publication, Chicago, 1984, 1997.
- Nebert, D. W. «Role of genetics and drug metabolism in human cancer risk», *Mut Res*, 247, 1991, p. 267-281.
- Nelson, D. E., S. L. Emont, R. M. Brackbill et coll. «Cigarette smoking prevalence by occupation in the United States», *Am Coll Occup Environ Med*, 36, 5, 1994, p. 516-525.
- Nelson, D. R., L. Koyman, T. Kamataki, J. J. Stegemena, R. Feyereisen, D. J. Waxman, M. R. Waterman, O. Gotoh, M. J. Coon, R. W. Estabrook, I. G. Gunsalus et D. W. Nebert. «P450s superfamily: update on new sequences, gene mapping, accession numbers and nomenclature», *Pharmacogenetics*, 6, 1996, p. 1-42.
- NIOSH. *Reproductive Hazards in the Workplace Bibliography*, National Institute for Occupational Safety and Health, US Department of Health and Human Services, Cincinnati, 1994.
- Northridge, M. E. «Comment: Environmental racism and public health», *Am J Pub Health*, 87, 5, 1997, p. 730-732.
- Notkola, V. J., K. Husman et V. J. Laukkanen. «Mortality among male farmers in Finland during 1979-1983», *Scand J Work Environ Health*, 13, 1987, p. 124-128.
- Okey, A. B. «Enzyme induction in the cytochrome P450 system», *Phar Ther*, 45, 1990, p. 241-298.
- Olenchock, S. A., J. J. May, D. S. Pratt, L. A. Piacitelli et J. E. Parker. «Presence of endotoxins in different agricultural environments», *Am J Ind Med*, 18, 1990, p. 279-284.

- O'Malley, M. A. «Skin reacts to pesticides», *Occup Med*, 12, 1997, p. 327-346.
- Omenn, G. S. «Predictive identification of hypersusceptible individuals», *J Occup Med*, 24, 1982, p. 369-374.
- Organisation mondiale de la santé (OMS). *L'utilisation des pesticides en agriculture et ses conséquences pour la santé publique*, Genève, 1991, 146 p.
- Parkinson, A. «Biotransformation of xenobiotics», dans C. D. Kjaassen (rédacteur) *Casarett and Doull's toxicology: The basic science of poisons*, 5^e édition, McGraw Hill, New York, 1996, p. 113-187.
- Patoine, M. et M. Simoneau. «Impact de l'agriculture intensive sur la qualité de l'eau des rivières au Québec», *Vecteur Environnement*, 35, 1, 2002, p. 61-66.
- Pearce, N. et J. S. Reif. «Epidemiologic Studies of Cancer in Agricultural Workers», *Amer J Ind Med*, 18, 1990, p. 133-148.
- Pelkonen, O. et D. D. Breimer. «Role of environmental factors in the pharmacokinetics of drugs: considerations on animal models, P450 enzymes and probe drugs», dans P. G. Welling et L. P. Balant (rédacteurs) *Handbook of experimental pharmacology, pharmacokinetics of drugs*, vol. 110, Springer-Verlag, Berlin, 1994, p. 289-332
- Persson, I., I. Johansson, H. Bergling, M. L. Dahl, J. Seidegard, R. Rylander, A. Rannung, J. Hogberg et M. Ingleman-Sundberg. «Genetic polymorphism of cytochrome P4502E1 in a Swedish population. Relationship to incidence of lung cancer», *FEBS Letters*, 319, 1993, p. 207-211.
- Petersen, D. D., C. E. McKinney, K. Ikeya, H. H. Smith, A. E. Bale, O. W. McBride et D. W. Nebert. «Human CYP1A1 gene: cosegregation of the enzyme inducibility phenotype and an RELP», *Am J Hum Gen*, 48, 1991, p. 720-725-
- Phillips, D. H. et P. L. Grover. «Polycyclic hydrocarbon activation: bay region and beyond», *Drug Metab Rev*, 26, 1994, p. 443-467.
- Pickett, C. B. et A. Y. H. Lu. «Glutathione S-transferases: gene structure, regulation and biological function», *Annu Rev Biochem*, 58, 1989, p. 743-764.
- Pickett, W., L. Harding, R. J. Brison et J. Guernsey. «Fatal farm injuries in Canada», *Can Med Assoc J*, 160, 1999, p. 1843-1848.
- Playfer, J. R., L. C. Eze, M. F. Bullen et D. A. P. Evans. «Genetic polymorphism and interethnic variability of plasma paraoxonase activity», *J Med Genet*, 13, 1976, p. 337-342
- Pomrehn, P. R., R. B. Wallace et L. F. Burmeister. «Ischemic heart disease mortality in Iowa farmers. The influence of lifestyle», *J Am Med Assoc*, 248, 1982, p. 1073-1076.
- Pratt, D. S., J. J. May, C. E. Reed et coll. «Massive exposure to aeroallergens in dairy farming: radioimmunoassay results of dust collection during bedding, chopping with culture confirmation», *Am J Ind Med*, 1990, 17, 1, p. 103-104.
- Pratt, D. S. «Respiratory hazards in agriculture: beyond dangerous dust», *Semin Respir Med*, 14, 1, 1993, p. 8-14.
- Preston, R. J. «Interindividual variations in susceptibility and sensitivity: linking risk assessment and risk management», *Toxicology*, 111, 1996, p. 331-341.
- Prody, C., P. A. Dreyfus, R. Zanic, H. Zakut et H. Soreq. «De novo amplification within a silent human cholinesterase gene in a family subjected to prolonged exposure to organophosphorous insecticides», *Proc Natl Acad Sci USA*, 86, 1989, p. 690-694.
- Proulx, J.-E., S. Déry et E. Labranche. «Prevention of Foodborne Botulism in Nunavik», Communication au *Eleventh International Congress on Circumpolar Health*, Hamad (Norvège), juin 2000.
- Proulx, J.-E., D. Leclair et S. Gordon. «Trichinellosis and its Prevention in Nunavik, Quebec, Canada», *Arctic Med Res*, 2002 (sous presse).
- Provincial Health Officer, British Columbia. «The Health and well-being of British Columbia's Children», Provincial Health Officers annual report 1997, 1998, Victoria, Ministry of Health.
- Québec. *Rapport du groupe d'experts sur les personnes âgées: Vers un nouvel équilibre des âges*, s.l., ministère de la Santé et des Services sociaux, Gouvernement du Québec, 1991, 96 p.
- Québec, Santé Québec. *Et la santé, ça va en 1992-1993?: Rapport de l'Enquête sociale et de santé 1992-1993*, ministère de la Santé et des Services sociaux, Gouvernement du Québec, Montréal, 1995, vol.1, 412 p.
- Raizenne, M., R. Dales et R. Burnett. «Les effets de l'exposition à la pollution atmosphérique sur la

- santé des enfants», *Rev Can Sante Publ*, 89, suppl. 1, 1998, p. S47-S53.
- Rannug, A., A. K. Alexandrie, I. Persson et M. Ingleman Sundberg. «Genetic polymorphism of CYP1A1, 2D6 and 2E1. Regulation and toxicological significance», *J Occup Med*, 37, 1995, p. 25-36.
- Rask-Andersen, A. «Organic dust toxic syndrome among farmers», *Br J Ind Med*, 46, 1989, p. 233-238.
- Raunio, H., K. Husgafvel-Pursiainen, S. Anttila, E. Hietanen, A. Hirvonen et O. Pelkonen. «Diagnosis of polymorphisms in carcinogen-activating and inactivating enzymes and cancer susceptibility—a review. *Gene*, 159, 1995, p. 113-121.
- Rey, M., F. Turcotte, C. Lapointe et É. Dewailly. «High Blood Cadmium Levels are not Associated with Consumption of Traditional Food Among the Inuit of Nunavik», *J Toxicol Environ Health*, 51, 1, 1997, p. 5-14.
- Rios, R., G. V. Poje et R. Detels. «Susceptibility to environmental pollutants among minorities», *Toxicol Ind Health*, 9, 5, 1993, p. 797-820.
- Roberts. «Overview of Similarities and Differences Between Children and Adults: Implication for Risk assessment», dans P. S. Guzelian, C.J. Henry et S. S. Olin (rédacteurs) *Similarities and Differences Between Children and Adults. Implications for Risk Assessment*, 1^{re} édition, ILSI Press, Washington, 1992, p. 11-15.
- Robertson, I. G. C., C. Guthenberg, B. Mannervik et B. Jernstrom. «Differences in stereoselectivity and catalytic efficiency of three human Glutathione transferases in the conjugation of glutathione with 7b,8a-dihydroxy-9a,10a-oxo-7,8,9,10-tetrahydro-benzo(a)pyrene», *Cancer Res*, 46, 1986, p. 2220-2224.
- Robinson, J. C. «Exposure to occupational hazards among Hispanics, blacks and non-hispanic whites in California», *Am J Pub Health*, 79, 5, 1989, p. 629-630.
- Rodier, P. M. «Vulnerable periods and processes during central nervous system development», *Environ Health Perspect*, 102, suppl. 2, 1994, p. 121-124.
- Roots, L., J. Brockmoller, N. Drakoulis et R. Loddenkemper. «Mutant genes of cytochrome P450IID6, glutathione-s-transferase class mu and arylamine-N-transferase in lung cancer patients», *J Clin Invest*, 70, 1992, p. 307-319.
- Rothman, N., R. B. Hayes, T. V. Zenser, D. M. DeMarini, W. F. Bi, A. Hirvonen, G. Talaska, V. K. Bhatnagar, N. E. Caporaso, L. R. Brooks, V. M. Lakshmi, P. W. Feng, S. K. Kashyap, X. J. You, B. T. Eischen, R. Kashyap, M. L. Shelton, F. F. Hsu, M. Jaeger, D. J. Parikh, B. B. Davis, S. N. Yin et D. A. Bell. «The glutathione S-transferase M1 (GSTM1) null genotype and benzidine-associated bladder cancer, urine mutagenicity, and exfoliated urothelial cell DNA adducts», *Cancer Epid Biom Prev*, 5, 1996, p. 979-983.
- Rylander, R., Y. Peterson et K. J. Donham (rédacteurs). «Health Effects of Organic Dusts in the Farm Environment», Proceedings of an International Workshop held in Skokolster Sweden, April 23-25, 1985, *Am J Indust Med*, 10, 1986, p. 193-340.
- Samet, J. M., W. E. Lambert, B. J. Skipper, A. H. Cushing, W. C. Hunt, S. A. Young, L. C. McLaren, M. Schwab et J. D. Spengler. «Nitrogen dioxide and respiratory illness in children», partie I: Health outcomes, *Res Resp Health Eff Inst*, 1-32, discussion 51-80, 1993.
- Santé Canada (Groupe d'étude canadien sur l'examen médical périodique). *Guide canadien de médecine clinique préventive*, Santé Canada, 1994, 1136 p.
- Santé Canada. *Les agriculteurs sont moins vulnérables à beaucoup de maladies. La Santé de la famille agricole*, printemps 1995, 3, 1. www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/farmfam/ff3-1_f.html
- Santé Canada. *La santé des Premières Nations et des Inuits au Canada - Un second diagnostic*, Ottawa, Santé Canada, 1999.
- Santé Canada. *Le diabète dans les populations autochtones du Canada: Les faits*, initiative sur le diabète chez les Autochtones, Santé Canada, Ottawa, 2000.
- Schaefer, O. «Adverse Reactions to Drugs and Metabolic Problems Perceived in Northern Canadian Indians and Eskimos», *Prog Clin Biol Res*, 214, 1986, p. 77-83.
- Schenker, M., T. Ferguson et T. Gamsky. «Respiratory risks associated with agriculture», *Occup Med*, 6, 3, 1991, p. 415-428.
- Schulman, M. D., C. T. Evensen et C. W. Runyan. «Farm is dangerous for teens: Agricultural hazards and injuries among North Carolina teens», *J Rural Health*, 13, 4, 1997, p. 295-305.
- Seidegard, J., R. W. Pero, D. G. Miller et E. J. Beattie. «A glutathione transferase in human leukocytes as

- a marker for the susceptibility to lung cancers», *Carcinogenesis*, 7, 1986, p. 751-753.
- Semchuk, K. M., E. J. Love et R. G. Lee. «A population-based case-control study of Parkinson's disease and exposure to rural occupational and environmental factors», *Can J Neurol Sci*, 18, 1991, p. 214.
- Sénécal, P., J.-P. Garneau, G. Duhaime et P. Charest. *Banque de données des communautés isolées du Québec*, Tableaux des statistiques régionales, Groupe d'Études Inuit et Circumpolaires, Collection Métrinord, Hydro-Québec, Montréal, et Université Laval, Sainte-Foy, 1995.
- Sexton, K., K. Olden et B. L. Johnson. «Environmental justice: the central role of research in establishing a credible scientific foundation for informed decision making», *Toxicol Ind Health*, 9, 5, 1993a, p. 685-727.
- Sexton, K., H. Gong Jr., J. C. Bailar, J. G. Ford, D. R. Gold, W. E. Lambert et M. J. Utell. «Air pollution health risk :do class and race matter?», *Tox Ind Health*, 9, 5, 1993b, p. 843-878.
- Seyfried, P. L., R. S. Tobin, N. E. Brown et coll. «A prospective study of swimming related illness. II. Morbidity and the microbiological quality of water», *Am J Pub Health*, 75, 1985, p. 1071-1075.
- Sharpe, C. R., E. L. Franco, B. de Camargo, L. F. Lopes, J. H. Barreto, R. R. Johnsson et M. A. Mauad. «Parental Exposures to Pesticides and Risk of Wilms' Tumor in Brazil», *Am J Epidemiol*, 141,3, 1995, p. 210.
- Simard, J.-J. *La condition autochtone et l'État québécois: le cas des services socio-sanitaires*, Commission d'enquête sur les services de santé et les services sociaux, Québec, 1988.
- Simard, J.-J. et coll. *Tendances nordiques. Les changements sociaux 1970-1990 chez les Cris et les Inuit du Québec*, Groupe d'Études Inuit et Circumpolaires, Collection Métrinord, Université Laval, Sainte-Foy, 1996.
- Simcox, N. J., R. A. Fenske, S. A. Wolz, L.-C. Lee et D. A. Kalman. «Pesticides in household dust and soil: Exposure pathways for children of agricultural families», *Environ Health Perspect*, 103, 1995, p. 1126-1134.
- Simpson, N. E. «The Load of Genetic Disease and Genetic Predisposition to Disease in the Canadian North», dans B. Harvald et J. P. H. Hansen (rédacteurs) *Circumpolar Health* 81, Nordic Council for Arctic Medical Research, Copenhagen, 1981, p. 145-153.
- Soderkvist, P. et O. Axelson. «On the use of molecular biology data in occupational and environmental epidemiology», *J Occup Environ Med*, 37, 1995, p. 84-90.
- Soliman, M. R., C. T. Derosa, H. W. Mielke et K. Bota. «Hazardous wastes, hazardous materials and environmental health inequity», *Toxicol Ind Health*, 9, 5, 1993, p. 901-912.
- Stephens, C. S. et S. Bullock. «Environmental justice: an issue for the health of the children of Europe and the world», dans G. Tamburlini, O. S. von Ehrenstein et R. Bertollini (rédacteurs) *Children's health and environment: A review of evidence*, A joint report from the European Environment Agency and the WHO Regional Office for Europe, European Environmental Agency, Copenhagen, 2002, p. 190-198.
- Stewart, R. B. et W. E. Hale. «Acute confusional states in older adults and the role of polypharmacy», *Annu Rev Pub Health*, 13, 1992, p. 415-430.
- Stout-Wiegan, N. «Fatal occupational injuries in US industries, 1984: comparison of two national surveillance systems», *Am J Public Health*, 78, 1988, p. 1215-1217.
- Taioli, E., J. Trachman, X. Chen, P. Toniolo et S. Garte. «A CYP1A1 restriction fragment length polymorphism is associated with breast cancer in African-American women», *Cancer Res*, 55, 1995, p. 3757-3758.
- Tamburlini, G. et F. Racioppi. «Environmental hazards in specific settings and media: an overview», dans G. Tamburlini, O. S. von Ehrenstein et R. Bertollini (rédacteurs) *Children's health and environment: A review of evidence*, A joint report from the European Environment Agency and the WHO Regional Office for Europe, European Environmental Agency, Copenhagen, 2002, p. 29-42.
- Tamburlini, G., O. S. von Ehrenstein et R. Bertollini. «Introduction: Children's health and environment in Europe», dans G. Tamburlini, O. S. von Ehrenstein et R. Bertollini (rédacteurs). *Children's health and environment: A review of evidence*, A joint report from the European Environment Agency and the WHO Regional Office for Europe, European Environmental Agency, Copenhagen, 2002a, p. 12-15.
- Tamburlini, G., K. Ebi et B. Menne. «Children's special vulnerability to environmental health haz-

- ards: an overview», dans G. Tamburlini, O. S. von Ehrenstein et R. Bertollini (rédacteurs). *Children's health and environment: A review of evidence*, A joint report from the European Environment Agency and the WHO Regional Office for Europe, European Environmental Agency, Copenhagen, 2002b, p. 18-28.
- Taylor, J. A., D. M. Umbach, E. Stephens, T. Castranio, D. Paulson, C. Robertson, J. L. Mohler et D. A. Bell. «The role of N-acetylation polymorphisms in smoking-associated bladder cancer: evidence of a gene-gene-exposure three-way interaction», *Cancer Res*, 58, 1998, p. 3603-3610.
- Tefre, T., D. Ryberg, A. Haugen, D. W. Nebert, V. Skarg, A. Brogger et A. L. Borresen. «Human CYP1A1 (cytochrome P(1)450) gene: lack of association between the MspI restriction fragment length polymorphism and incidence of lung cancer in a Norwegian population», *Pharmacogenetics*, 1, 1991, p. 20-25.
- Testud, F. *Pathologie toxique en milieu de travail*, éditions Alexandre Lacassagne, Lyon, 1993.
- Thakkar, D. R., H. Yagi, W. Levin, A. W. Wood, A. H. Conney et D. M. Jerina. «Polycyclic aromatic hydrocarbons: metabolic activation to ultimate carcinogens», dans M. W. Anders (rédacteur) *Bioactivation of foreign compounds*. Academic Press, New York, 1985, p. 177-192.
- Tryphonas, H. «Les incidences des BPC et des dioxines sur la santé des enfants: considérations immunologiques», *Rev Can Santé Publ*, 89, suppl. 1, 1998, p. S54-S57.
- Uematsu, F., H. Kikuchi, M. Motomiya, T. Abe, I. Sagami, T. Ohmachi, A. Wakai, R. Kanamaru et M. Watanabe. «Association between restriction fragment length polymorphism of the human Cytochrome P450IIE1 gene and susceptibility to lung cancer», *Jpn J Cancer Res*, 82, 1991, p. 254-256.
- Venjatraman, J. T. et G. Fernandez. «Exercice, immunity and aging», *Aging*, 9, 1-2, 1997, p. 42-56.
- Von Ehrenstein, O. S. «Asthma, allergies and respiratory health», dans G. Tamburlini, O. S. von Ehrenstein et R. Bertollini (rédacteurs) *Children's health and environment: A review of evidence*, A joint report from the European Environment Agency and the WHO Regional Office for Europe, European Environmental Agency, Copenhagen, 2002, p. 44-65.
- Weintraub, M. S. «Letter: Racism and lead poisoning», *Am J Public health*, 87, 11, 1997, p. 1871.
- WHO. «Declaration of the Third Ministerial Conference on environmental health», Londres, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 16-18 juin 1999.
- Wick, G. et B. Grubeck-Loebenstein. «The aging immune system: primary and secondary alterations of immune reactivity in the elderly», *Exp Gerontol*, 32, 4-5, 1997, p. 401-413.
- Wilkins, J. R. et T. Sinks. «Parental occupation and intracranial neoplasms of childhood: result case-control interview study», *Am J Epidemiol*, 132, 1990, p. 275-292.
- Williams, D. R., R. Lavizzo-Mourey et R. C. Warren. «The concept of race and health status in America», *Public Health Rep*, 109, 1, 1994, p. 26-41.
- Woodward, A. et P. Boffetta. «Environmental exposure, social class, and cancer risk», International Agency for Research on Cancer, Lyon, *IARC Sci Publ*, 138, 1997, p. 361-367.
- Zejda, J. E. et J. A. Dosman. «Respiratory disorders in agriculture». *Tubercle Lung Dis*, 74, 1993, p. 74-86.
- Zejda, J. E., H. H. McDuffie et J. A. Dosman. «Epidemiology of health and safety risks in agriculture and related industries: practical applications for rural physicians», *Western J Med*, 158, 1993, p. 56-63.

Cinquième partie

Pratiques en santé environnementale

Surveillance environnementale

Tom Brydges

1. Introduction

2. Programmes de surveillance environnementale

2.1 Surveillance simple

2.2 Surveillance par relevés

2.3 Surveillance au moyen d'indicateurs ou de substituts

2.4 Surveillance intégrée

3. Nature de certains problèmes environnementaux actuels

3.1 Certains éléments naturels et leurs composés peuvent causer des problèmes

3.2 Les effets écologiques sont à long terme

3.3 Les effets se produisent à l'échelle de l'écosystème

3.4 Les effets écologiques de divers stress se superposent

3.5 Les superficies touchées par le stress environnemental ont augmenté

4. Réactions mondiales aux défis environnementaux

4.1 Conventions internationales visant à protéger l'environnement

5. Application des résultats de la surveillance

6. Programmes nationaux et internationaux de surveillance

6.1 Réseau d'évaluation et de surveillance écologiques du Canada

6.2 Surveillance de l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique

6.3 Programmes de coopération internationale mis sur pied dans le cadre de la Convention sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance

6.4 Dispositif national d'alerte rapide pour les pluies acides (DNARPA)

6.5 Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE) et Système mondial de surveillance continue de l'environnement (GEMS)

6.6 Système mondial d'observation du climat

6.7 Réseaux bénévoles de surveillance

7. L'avenir

1. INTRODUCTION

Le dictionnaire Robert donne du verbe «surveiller» la définition suivante: «Observer avec une attention soutenue, de manière à exercer un contrôle, une vérification». Tous les programmes de surveillance environnementale (ou écologique) exigent donc la prise de mesures à intervalles réguliers pendant une très longue période.

Deux raisons fondamentales justifient la surveillance de l'environnement naturel: la première vise à établir les conditions de base qui représentent l'état actuel des éléments de l'écosystème; la deuxième vise à détecter les changements dans le temps, particulièrement ceux qui s'écartent de la variation naturelle de ces paramètres (Hicks et Brydges, 1994). La nature même de ces raisons souligne l'importance de tenir des registres à long terme.

Une troisième raison étroitement associée aux deux premières est le besoin de définir la cause de tous les changements observés. Le présent chapitre fournit une description détaillée des diverses méthodes de surveillance, une liste des problèmes qui se posent avec les réseaux de surveillance actuels et une description des réseaux les plus représentatifs.

2. PROGRAMMES DE SURVEILLANCE ENVIRONNEMENTALE

Les programmes de surveillance environnementale se répartissent en quatre grandes catégories: surveillance simple, surveillance par relevés, surveillance au moyen d'indicateurs et de substituts et surveillance intégrée.

2.1 Surveillance simple

La surveillance simple consiste à enregistrer les valeurs d'une seule variable en un même point géographique au cours du temps. Dans la pratique, ce genre de surveillance est toutefois fréquemment élargi afin d'inclure des mesures du même paramètre à divers endroits. La mesure de la température de l'air est un exemple d'application d'une surveillance simple. Des données provenant du monde entier servent à calculer la température planétaire moyenne de l'air, qui est l'une des mesures clés dans le problème du changement climatique. Les graphiques de la

figure 31.1 représentent les plus longs enregistrements de températures qui puissent être établis à partir de mesures directes de la température de l'air et qui servent fréquemment à montrer que la moyenne globale a connu une hausse au cours des 150 dernières années.

Un autre exemple de surveillance simple est la mesure des concentrations atmosphériques de bioxyde de carbone (CO_2), le principal gaz responsable de l'effet de serre. La figure 31.2 présente l'enregistrement de la surveillance à long terme de l'observatoire du Mauna Loa, à Hawaii, aux États-Unis. Elle montre clairement une augmentation des concentrations; cette observation a eu beaucoup d'influence dans le dossier du réchauffement de la planète. Cette méthode de surveillance simple a été poussée au point où les concentrations atmosphériques de CO_2 sont maintenant mesurées dans de nombreux endroits de la planète.

2.2 Surveillance par relevés

Dans bien des cas, les problèmes environnementaux sont devenus évidents sans qu'on possède des enregistrements de surveillance documentant rétrospectivement les changements. Un registre des données historiques manquant pour une région peut être remplacé par un relevé des conditions actuelles prévalant dans une autre région géographique. Le relevé de surveillance est conçu de manière à inclure des zones touchées par le stress observé et d'autres zones qui ne le sont pas. On suppose que les régions touchées ont eu, à un certain moment de leur histoire, des caractéristiques environnementales semblables à celles des régions indemnes.

Par exemple, l'eutrophisation des lacs Érié et Ontario est devenue évidente durant les années 1960. Un enregistrement de surveillance historique aurait pu montrer une hausse simultanée des concentrations de phosphore et d'algues. Cependant, aucune surveillance de ce genre n'avait été entreprise. En 1968, Vollenweider a pallié le manque de données historiques en comparant les données d'études contemporaines sur la croissance des algues avec les concentrations de substances nutritives de nombreux lacs ayant atteint divers stades d'eutrophisation. Il a établi une relation entre la charge totale en phosphore et la croissance des

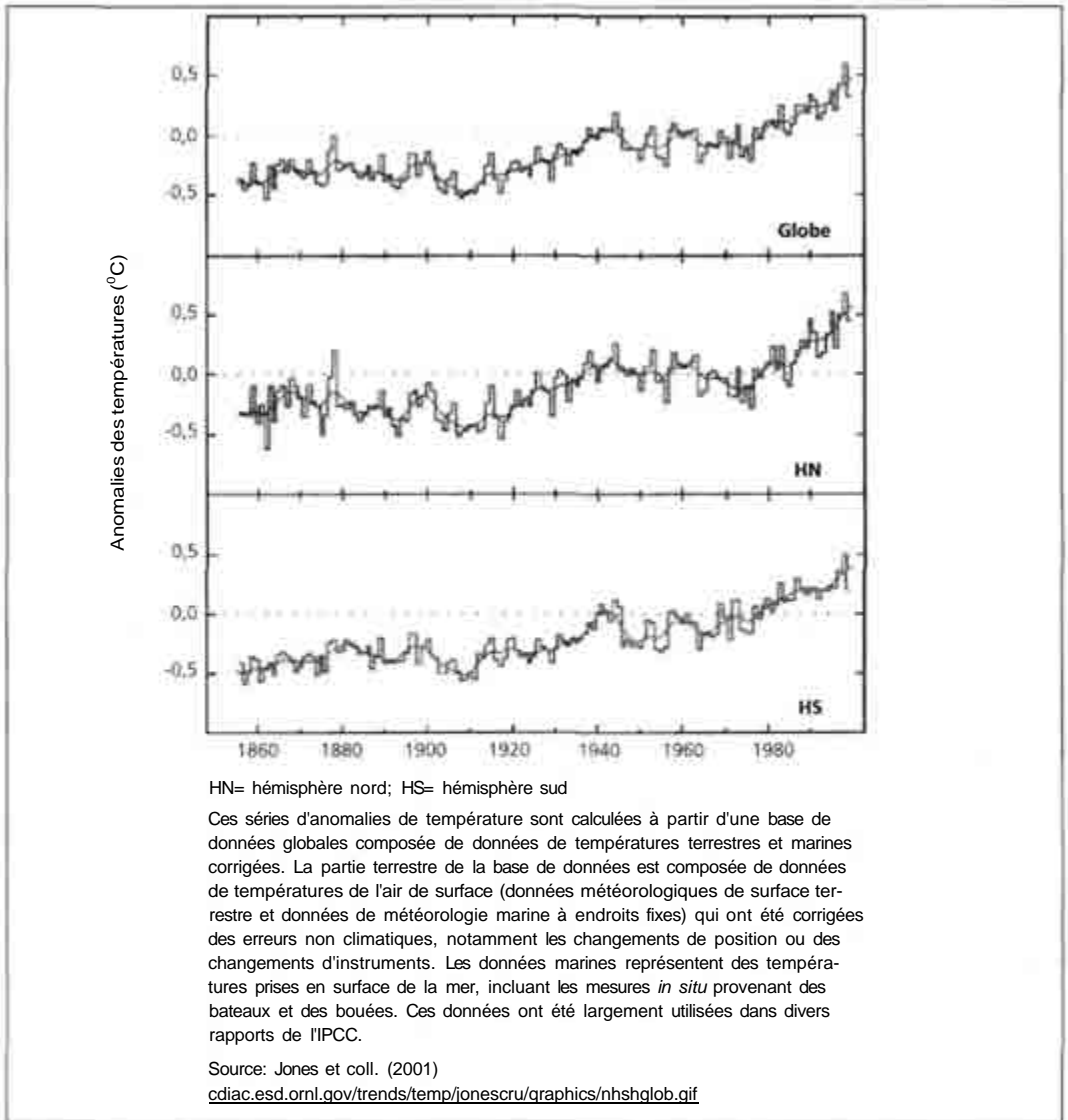


Figure 31.1 Anomalies des températures annuelles du globe et des hémisphères 1856-1999

algues dans divers lacs (eutrophiés ou non). Il a appliqué cette relation aux lacs Érié et Ontario en supposant que les concentrations historiques d'algues et de matières nutritives étaient semblables à celles des lacs intacts (Vollenweider, 1968). En 1969, la Commission mixte internationale (Canada et États-Unis) a appliqué ce raisonnement à la mise sur pied de programmes de réduction du phosphore (CMI, 1969). Ces programmes de réduction ont réussi à faire baisser les concentrations de phosphore et la croissance des algues (Dobson, 1994).

2.3 Surveillance au moyen d'indicateurs ou de substituts

Une autre façon de compenser le manque d'enregistrements consiste à utiliser de l'information substitutive afin d'en déduire des conditions historiques. Dans le cadre de cette approche, les données sont tirées de l'information «stockée» dans l'environnement et reliée à une variable donnée. Par exemple, il serait idéal de posséder les enregistrements de température depuis le début des temps pour être en mesure d'évaluer

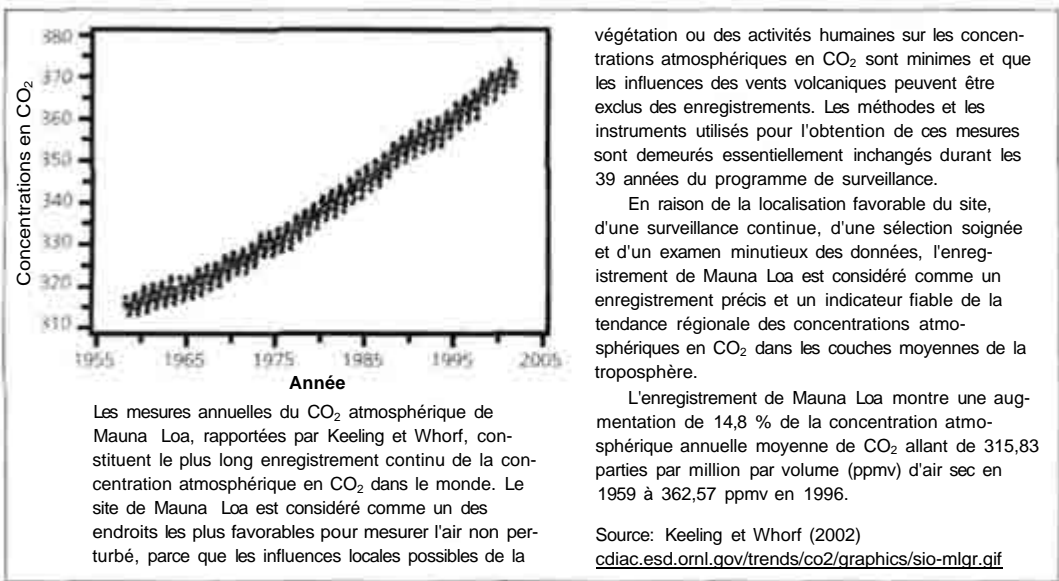


Figure 31.2 Mauna Loa, Hawaï

les tendances du réchauffement planétaire. Comme cela est impossible, plusieurs substituts à la température ont servi à établir des historiques sur une longue durée.

L'information stockée dans les carottes de glace de l'Arctique a ainsi permis d'inférer les températures de l'air sur de très longues périodes. Dansgaard et coll. (1993) ont présenté des résultats pour deux carottes de glace prélevées au centre du Groenland et qui représentaient l'accumulation de la glace durant environ 250 000 ans. Ces carottes étaient d'une longueur d'environ 3000 mètres. Le rapport des isotopes stables oxygène à oxygène de l'air contenu dans les particules de neige est fonction de la température de l'air au moment où la neige se dépose. Celle-ci se tasse pour se transformer en glace et les rapports isotopiques de l'oxygène emprisonné dans les bulles d'air témoignent de l'enregistrement de la température dans les couches de glace qui s'accumulent durant des milliers d'années. Les mesures de ce rapport tirées des carottes de glace ont servi à comparer l'étendue et la vitesse des changements de la température ainsi inférée au cours de cette très longue période. Les auteurs ont conclu que la température a été remarquablement stable au cours des 10 000 dernières années, mais qu'au-paravant le climat de l'Amérique du Nord était marqué par l'instabilité.

Dans les années 1970, on a observé que plusieurs lacs et rivières d'Europe du Nord et de l'est du Canada avaient un pH anormalement bas et des concentrations de sulfate élevées. On a postulé que les pluies acides en étaient la cause, mais il manquait de données pour montrer que les valeurs historiques du pH avaient été en réalité plus élevées. Les critiques de la «théorie» des pluies acides ont postulé que les conditions observées étaient naturelles et ne résultaient pas d'une acidification récente. On savait que les restes fossilisés de certaines espèces de diatomées et d'algues chrysophytes s'accumulent dans les couches de sédiments au fond des lacs, et il avait été démontré que le nombre relatif de ces espèces changeait en fonction du pH d'un lac. On a alors mis au point une méthode permettant de déterminer à quel moment les couches de sédiments s'étaient déposées pour en déduire le pH historique du lac, grâce à la composition des espèces d'algues dans les sédiments. Cette technique a été largement appliquée dans l'est du Canada (Jeffries, 1997), où de vastes régions géographiques, contenant des milliers de lacs, avaient été affectées par les pluies acides. Plus précisément, on a montré que l'acidité et les concentrations de métaux ont commencé à augmenter vers 1920 dans les lacs à proximité d'importantes sources d'émission de métaux et d'anhydride sulfureux de Sudbury en

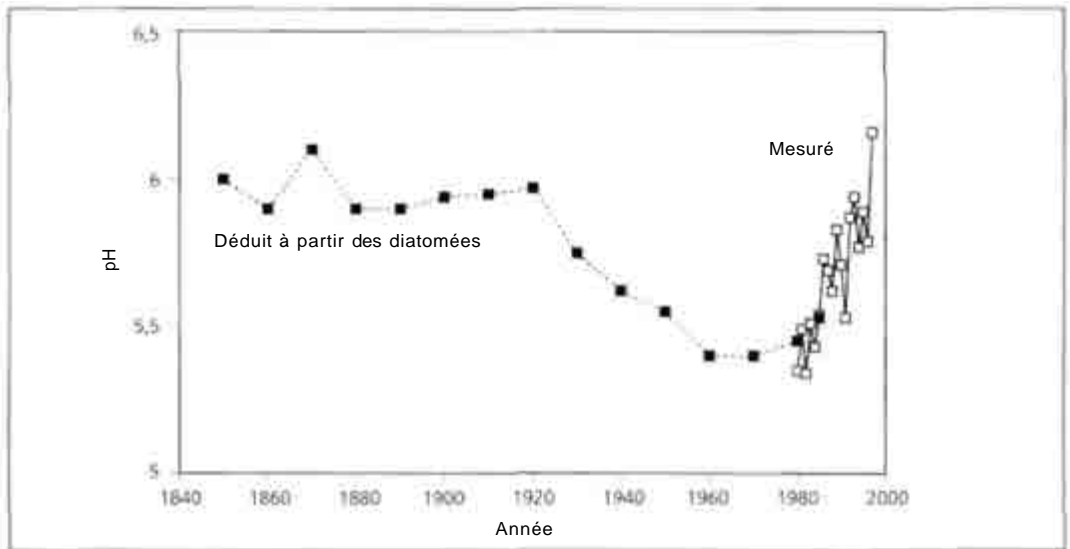


Figure 31.3 pH du lac George. Les valeurs inférées à partir de la diatomée (Dixit et coll., 1992) sont données pour la période de 1850 à 1985 (carrés noirs); alors que celles mesurées (OMNR/OMOE non publiées) le sont pour la période de 1981 à 1998 (carrés blancs).

Ontario (Dixit et coll., 1992). Sur 54 lacs situés dans le centre-sud de l'Ontario, tous ceux dont le pH actuel est inférieur à 6,0 se sont acidifiés depuis environ 1850 (Hall et Smol, 1996). La valeur de leur pH historique mesurée par substitution est indiquée à la figure 31.3 ainsi que les plus récentes valeurs mesurées*. Les résultats montrent une diminution mesurée par substitution du pH correspondant aux émissions locales d'anhydride sulfureux, suivie d'un rétablissement du pH après réduction des émissions. Ces mesures substitutives du pH historique ont été très importantes pour démontrer la nature à long terme de l'acidification de l'eau causée par des précipitations acides.

2.4 Surveillance intégrée

Bien que les enregistrements à long terme établis par la surveillance simple, les relevés et les données substitutives aient fourni des renseignements considérables sur l'évolution de l'environnement, ils ne permettent généralement pas de déterminer les causes de ces changements. Un ensemble de données écologiques plus détaillées est nécessaire pour établir des relations de cause à effet. Le concept de surveillance intégrée a été

mis au point avec, pour objectifs généraux, d'enregistrer les changements qui se produisent dans l'environnement, d'en comprendre et d'en définir les raisons. En d'autres termes, afin de définir ce qui change ou évolue, et pourquoi?

La surveillance intégrée poursuit quatre objectifs précis: 1) établir des relations de cause à effet, 2) déduire des programmes antipollution ou de gestion des ressources, 3) mesurer la réponse de l'environnement aux actions de réduction et 4) permettre des alertes rapides à l'apparition de nouveaux problèmes. Par exemple, la plus grande partie de l'information préliminaire sur les incidences écologiques des précipitations acides sur les eaux de surface est issue des ensembles de données recueillies en vue d'étudier l'eutrophisation des lacs. Ces dernières années, une quantité considérable d'information sur les effets écologiques du changement ou de la variabilité du climat a, à son tour, été déduite de la surveillance intégrée effectuée en vue de mesurer les incidences des précipitations acides.

Les lieux faisant l'objet d'une surveillance intégrée se caractérisent par une surveillance multidisciplinaire à long terme (c'est-à-dire de durée indéfinie) faisant intervenir la météorolo-

* Communication personnelle d'E. Snucins, Département de biologie. Université Laurentienne, Sudbury, Ontario, Canada, 1999

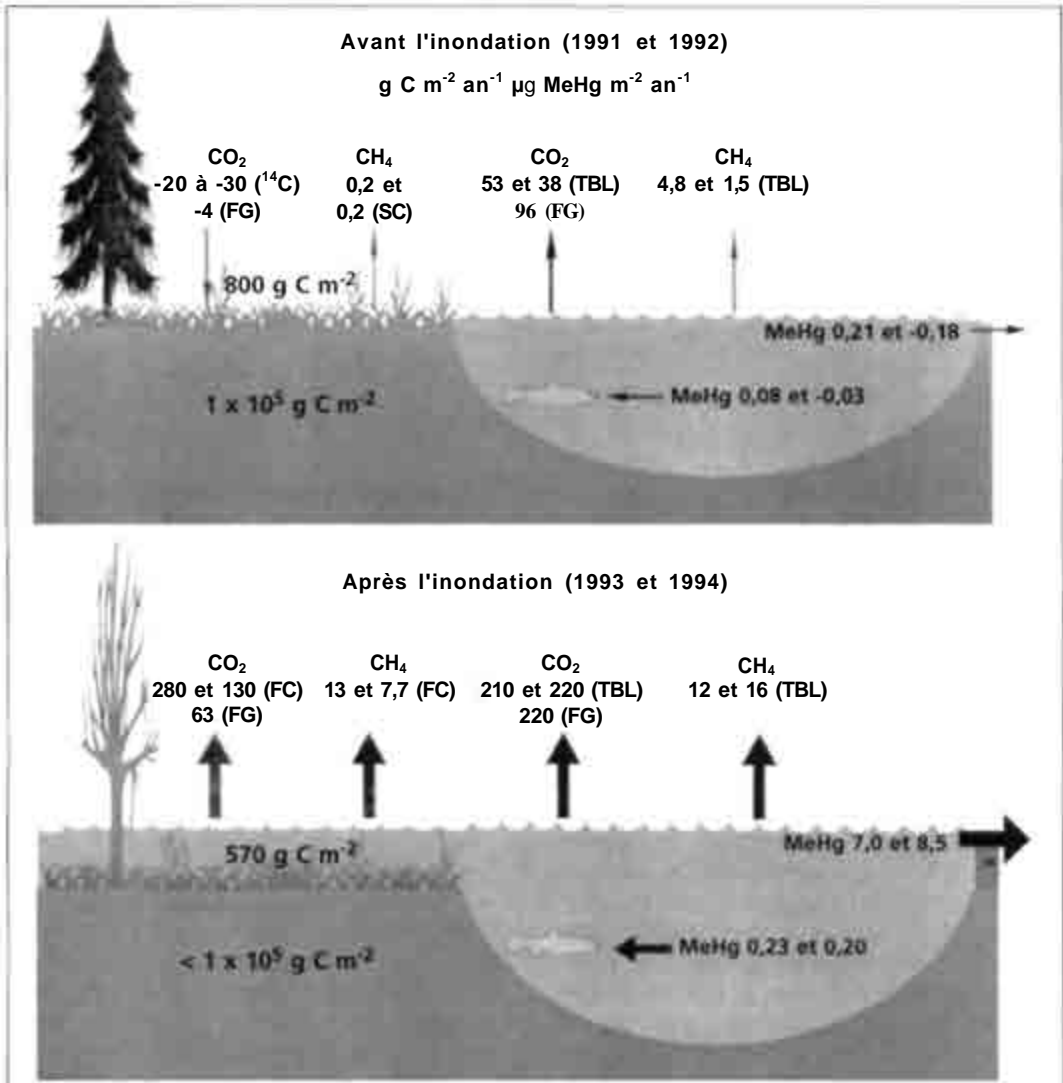


Figure 31.4 Perte annuelle en aval (sortie de la charge - entrée de la charge) de méthylmercure (MeHg) provenant des flux expérimentaux annuels de MeHg des terres humides chez les poissons deux ans avant et deux ans après l'inondation. Également, les fluctuations pré- et post-inondation de CH₄ et CO₂ provenant de la tourbe et des surfaces marécageuses de la terre humide vers l'atmosphère. Les méthodes utilisées pour mesurer les flux des gaz sont indiquées entre parenthèses.

TBL: méthode de couche mince limite; FG: flux-gradient (1992 et 1993 seulement); ¹⁴C: taux d'accumulation de carbone par marquage au ¹⁴C; FC: chambres flottantes; SC: chambre statique sur la surface de tourbe

Source: Kelly et coll., 1997

gie, la chimie des précipitations, la chimie du ruissellement et une série complète de facteurs biologiques. La pièce maîtresse des lieux de surveillance intégrée est fréquemment un «bassin jaugé» dans lequel on essaie, au cours d'une surveillance approfondie, d'établir un bilan détaillé des entrées et des sorties d'eau, ainsi que des sub-

stances chimiques, tout en exerçant une surveillance biologique intensive des éléments terrestres et aquatiques du bassin hydrographique. L'information qui en résulte est souvent suffisante pour préciser à la fois les changements qui se sont produits et pourquoi ils se sont produits. La surveillance intégrée est habituellement con-

juguée à des projets de recherche approfondis et souvent à des expériences de manipulation écologique. Ces expériences consistent à altérer délibérément l'environnement dans des conditions très strictes et très surveillées. Par exemple, l'ajout de substances nutritives à un lac, combiné à une surveillance intégrée, a permis de déterminer qu'il fallait réduire le taux d'azote ou de phosphore pour limiter l'eutrophisation (Schindler et Fee, 1974). Des expériences d'acidification d'un lac (Schindler, 1980) ont fourni des renseignements essentiels sur la séquence des changements biologiques qui se produisent lorsque le pH diminue et sur l'importance relative de l'acide nitrique et de l'acide sulfurique (Rudd et coll., 1990).

Les résultats de l'inondation expérimentale d'un milieu humide en forêt boréale a aussi simulé l'effet d'une inondation par delà des barages et les incidences du changement éventuel du niveau de l'eau dû au changement ou à la variabilité climatiques (Kelly et coll., 1997). À cause de l'inondation, le milieu humide, normalement considéré comme un puits de carbone, est devenu une source de carbone pour l'atmosphère et a aussi entraîné une hausse de la transformation du mercure inorganique en diméthylmercure par la flore microbienne. L'évolution des flux est résumée à la figure 31.4.

Outre ces quatre catégories de surveillance, un large secteur de la technologie s'applique à la surveillance de la conformité industrielle à l'intérieur et au pourtour immédiat des usines. Cette surveillance sert à mesurer la nature des effluents afin de déterminer la charge des rejets et leur importance relative par rapport aux limites établies dans la réglementation. Il s'agit d'une information importante, particulièrement en ce qui a trait au suivi des stress imposés à l'environnement. Cependant, le présent chapitre se limite aux programmes de surveillance qui sont appliqués dans un milieu naturel.

3. NATURE DE CERTAINS PROBLÈMES ENVIRONNEMENTAUX ACTUELS

La nature des réponses écologiques à la succession actuelle de stress imposé aux écosystèmes pose des défis majeurs à l'atteinte des objectifs globaux et spécifiques de la surveillance intégrée.

3.1 Certains éléments naturels et leurs composés peuvent causer des problèmes

Des éléments essentiels, notamment le phosphore, le soufre, l'azote et le carbone, peuvent modifier et altérer considérablement l'environnement s'ils sont présents en quantités excessives ou sous une forme particulière. Par exemple, dans les lacs, des quantités excessives de phosphore peuvent susciter une croissance démesurée des algues (eutrophisation) (Vollenweider, 1968; Schindler et Fee, 1974). Un excès de soufre dans les précipitations, sous forme d'acide sulfurique, peut causer l'acidification des sols vulnérables et des eaux de surface, ce qui entraîne une dégradation de l'environnement (CNRC, 1981; Environnement Canada, 1997). L'ammonium et les nitrates contribuent aussi à l'acidification des systèmes terrestres et aquatiques (Reuss et Johnson, 1986; Environnement Canada, 1997). Des quantités croissantes de carbone dans l'atmosphère, sous forme de CO₂, peuvent modifier le climat de la planète (Houghton et coll., 1990). Par conséquent, ces éléments sont soumis à des mesures de contrôle afin d'en limiter les effets négatifs.

Puisque ces éléments sont essentiels à la vie et naturellement présents dans l'environnement, il n'est ni possible ni souhaitable d'en ramener la concentration à zéro. Lorsqu'on fixe des objectifs concernant la présence de ces éléments dans l'environnement, il est de pratique courante d'appliquer le concept de charge ou de concentration critique; celui-ci se définit comme la charge ou la concentration la plus élevée qui peut être atteinte sans que ne surviennent des changements ayant à long terme des effets nuisibles sur les écosystèmes les plus vulnérables (Nilsson, 1986). Des informations écologiques très détaillées (dérivées en grande partie des données issues d'une surveillance intégrée) sont cependant nécessaires pour déterminer ces charges critiques. Le fait que certains changements environnementaux puissent être considérés comme bénéfiques complique le défi posé aux programmes de surveillance. Par exemple, la hausse des dépôts d'azote dans les forêts peut accroître leur taux de croissance (Nilsson, 1986). Cependant, les dépôts d'azote peuvent aussi conduire à un écosystème terrestre composé d'espèces de plantes différentes de celles de l'écosystème naturel (Nilsson, 1986).

3.2 Les effets écologiques sont à long terme

Les réponses écologiques à ces éléments et à d'autres facteurs, comme l'invasion des espèces exotiques, se font sentir à long terme (sur des décennies). Du phosphore, contenu dans des eaux usées brutes ou partiellement traitées, a été rejeté dans les lacs Érié et Ontario depuis le début du XX^e siècle, mais les tapis d'algues, les mortalités massives de poissons et la raréfaction de l'oxygène ne sont devenus apparents qu'vers 1960.

Dans les années 1950, le nombre de saumons de l'Atlantique a commencé à diminuer dans plusieurs rivières de la Nouvelle-Écosse, et l'espèce avait complètement disparu en 1980 (Bangay et Riordan, 1980). La surveillance de la rivière Atran-Hogvadsan en Suède a permis de documenter la disparition presque complète du saumon (*Salmo salar*) entre 1952 et 1978 (Edman et Fleischer, 1980). Ces diminutions ont été expliquées par la lente acidification de l'eau de ruissellement consécutive aux dépôts acides qui ont débuté durant la première partie du XX^e siècle. La température planétaire moyenne (figure 31.1) a montré plusieurs tendances. Elle a augmenté avant 1940, très peu changé par la suite et même baissé jusqu'en 1980. Elle a ensuite subi une augmentation considérable jusqu'en 1984, et depuis, elle augmente plus lentement. Des données à long terme sont nécessaires pour définir ces changements et pour établir que la tendance générale est à la hausse pour toute la période. Des ensembles de données couvrant plusieurs décennies peuvent cependant donner une information trompeuse sur les tendances à long terme.

Ryan et coll. (1994) ont analysé, sur une base régionale, la croissance des anneaux de croissance sur des érables à sucre de l'Ontario. Après avoir exclu les effets des variations dues aux conditions météorologiques et au vieillissement, ils ont découvert des diminutions du taux de croissance qu'ils associent à la pollution de l'environnement. Ces ralentissements de la croissance se sont produits pendant plus de 30 ans chez des arbres qui semblaient en santé. Watmough et coll. (1998) ont montré que les érables à sucre, dont on observe actuellement le déclin, ont vu leur taux de croissance diminuer depuis les années 1940.

On a pu mesurer, sur une période de huit ans, que l'invasion du lac St-Clair par la moule zébrée (*Dreissena polymorpha*) a amené des diminutions graduelles, puis l'extinction des populations de moules autochtones (*Nalepa* et coll., 1996). La capacité accrue de filtration de l'eau de la population de moule zébrée a permis de doubler la clarté de l'eau (Griffiths, 1993). La moule zébrée s'est répandue rapidement dans le fleuve Saint-Laurent; alors qu'elle était pratiquement inexistante en 1991, elle a atteint des densités de 20 000 moules par mètre carré au canal Soulanges (Ricciardi et coll., 1996), à Beauharnois, Bécancour ainsi qu'à l'île d'Orléans (De LaFontaine et coll., 2000). Bien qu'on se préoccupe des dommages écologiques causés par cette invasion, elle a certains avantages scientifiques. Comme les moules filtrent beaucoup d'eau, elles accumulent les contaminants. Les chercheurs du Centre Saint-Laurent tirent parti de cette caractéristique en surveillant les changements physiologiques qui se produisent dans les moules, notamment la rupture du matériel génétique et les changements de la fonction de reproduction, les considérant comme des «biomarqueurs» des effets à long terme des contaminants.

3.3 Les effets se produisent à l'échelle de l'écosystème

La réponse biologique aux stress se manifeste souvent à l'échelle de l'écosystème. Le sulfate des pluies acides entraîne le lessivage des substances nutritives (surtout le calcium et le magnésium) des sols vulnérables, ce qui fait diminuer les taux de croissance des arbres (Hall et coll., 1997). Cette situation peut en outre augmenter la vulnérabilité des arbres aux maladies et aux attaques des insectes, et un certain nombre d'entre eux en périront. On observe donc une longue chaîne de réponses écologiques aux divers stress; ceux-ci, exerçant un effet sur la physiologie des arbres et la chimie des sols, pourront éventuellement entraîner la mort des arbres.

3.4 Les effets écologiques de divers stress se superposent

Les réponses à un stress peuvent se superposer et les problèmes engendrés, s'aggraver. Par exemple, quand des bassins hydrographiques touchés

par les pluies acides subissent une sécheresse, de l'acide sulfurique peut se former par réoxygénation des composés de soufre stockés, ce qui entraîne des hausses brutales du ruissellement acide et la réacidification des lacs récepteurs (Keller et coll., 1992). Donc, des conditions climatiques plus chaudes ont accentué les effets d'un autre stress, la pluie acide en l'occurrence.

3.5 Les superficies touchées par le stress environnemental ont augmenté

Au cours du temps, les stress environnementaux se sont fait sentir sur de plus grandes superficies. Initialement, l'eutrophisation des lacs était essentiellement un problème local, bien qu'il ait pris des proportions internationales dans les Grands Lacs de l'Amérique du Nord ou en Europe. Les précipitations acides ont touché les lacs et les forêts de la majeure partie de l'est de l'Amérique du Nord et aussi de l'Europe, et sont devenues de ce fait un problème multinational. L'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique atteint des régions géographiques encore plus vastes que les pluies acides et, bien que ses effets soient encore confinés aux latitudes élevées des deux hémisphères, la réduction des émissions concerne à peu près tous les pays. Le changement climatique influant sur toute la planète, tous les pays sont concernés par la complexité des effets et des mesures de réduction.

Ainsi, la surveillance intégrée est devenue essentielle, et en même temps très difficile, en raison des caractéristiques des éléments naturels causant des dommages ou des changements sur de très longues périodes à l'écosystème et à l'échelle de la planète.

4. RÉACTIONS MONDIALES AUX DÉFIS ENVIRONNEMENTAUX

Compte tenu du besoin de données permettant de définir le changement écologique et de justifier des mesures onéreuses de réduction de la pollution, on a conçu et implanté, à l'échelle planétaire, des programmes de surveillance qui se répartissent entre les quatre catégories de surveillance.

4.1 Conventions internationales visant à protéger l'environnement

Afin de faire face aux changements environnementaux régionaux et mondial, de nouveaux mécanismes scientifiques et politiques, qui s'appliquent à l'échelle internationale, se sont imposés. La première étape du processus est l'établissement d'un accord écrit, après convention. Les conventions se limitent généralement à une seule question et sont fréquemment négociées sous la direction générale du Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE). Il y a actuellement plus de 260 conventions et accords internationaux qui visent des problèmes environnementaux (Nelson, 1998).

De nombreuses conventions internationales exigent des pays qu'ils mettent sur pied des programmes de surveillance portant sur le problème particulier visé par la convention.

Les conventions internationales se caractérisent souvent par les aspects suivants.

- La convention vise à créer un consensus international sur le fait qu'il existe un problème concernant l'écologie, les espèces sauvages ou la pollution et qu'il faudra à terme prendre des mesures à l'échelle internationale.
- La convention est formulée en termes généraux et ne comporte généralement pas d'exigences relatives à des mesures précises de contrôle. Les pays sont alors en mesure de signer la convention, admettant ainsi l'existence d'un problème, mais sans avoir à s'entendre sur les mesures de réglementation qui entraîneraient des conséquences socio-économiques difficiles.
- La convention engage les pays à effectuer des activités de recherche et de surveillance; on s'entend fréquemment pour préparer des évaluations scientifiques. Celles-ci permettent de recueillir davantage d'informations écologiques et de meilleure qualité, ce qui permet d'améliorer le consensus sur la question. Les gouvernements sont alors dans une meilleure position pour défendre la nécessité d'une réglementation.
- La convention oblige les pays à rendre des comptes, notamment à présenter régulièrement des rapports sur les mesures qu'ils ont prises pour appliquer la convention.

- La convention est gérée par un secrétariat.
- La convention contient une disposition incitant les parties à négocier des protocoles sur diverses mesures de contrôle ou de gestion qui sont nécessaires pour résoudre un problème. On peut ainsi aborder de façon très souple des problèmes complexes et mettant en cause plusieurs polluants. On s'occupe des composés simples en remettant à plus tard les composés qui posent plus de difficultés ou qui sont moins importants. Les échéanciers des mesures de réduction varient selon les différents composés, et sont facilement modifiés à la lumière des progrès scientifiques et technologiques. Les pays peuvent décider de ne pas signer un protocole, sans avoir pour autant à renoncer à leur participation aux activités de la convention.
- Les calendriers et mesures de contrôle sont fréquemment modifiés en raison de nouvelles données écologiques, au fur et à mesure que les réseaux de surveillance en font la collecte.

On trouvera ci-dessous quelques exemples de conventions qui exigent des activités de surveillance.

La *Convention sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance* (1979), signée par les pays de la Commission économique des Nations Unies pour l'Europe, fait référence à la surveillance de la manière suivante dans son préambule: «Par [...] des activités de recherche et de surveillance, de coordonner les mesures prises par les pays pour combattre la pollution de l'air...», et l'article 6 réitère cet objectif. L'article 7 déclare que les parties contractantes entreprendront des activités de recherche (et y collaboreront) concernant les effets des composés sulfureux et des principaux autres polluants atmosphériques sur la santé de l'homme et de l'environnement, y compris l'agriculture, la sylviculture, les matériaux, les écosystèmes aquatiques et autres ainsi que la visibilité, en vue d'établir sur un fondement scientifique, la détermination de relations dose/effet aux fins de la protection de l'environnement. Pour obtenir le texte de la convention: www.admin.ch/ch/f/rs/i8/0.814.32.fr.pdf

L'article 2.2 a) de la *Convention de Vienne pour la protection de la couche d'ozone* (1985) requiert des parties signataires qu'elles «coopèrent, au moyen d'observations systéma-

tiques, de recherches et d'échanges de renseignements afin de mieux comprendre et apprécier les effets des activités humaines sur la couche d'ozone et les effets exercés sur la santé humaine et l'environnement par la modification de la couche d'ozone». Pour de plus amples informations: www.unep.ch/ozone/french/vienna-fr.shtml

L'article 7 b) de la *Convention sur la diversité biologique* exige du pays signataire qu'il «surveille par prélèvement d'échantillons et d'autres techniques les éléments constitutifs de la diversité biologique...». L'article 7 d) stipule qu'il «conserve et structure à l'aide d'un système les données résultant des activités d'identification et de surveillance». L'article 12 b) engage les pays à favoriser et à encourager la recherche qui contribue à la diversité biologique. L'annexe 1 précise la nécessité de reconnaître et de surveiller les écosystèmes et les habitats, les espèces et les communautés, ainsi que les génomes et gènes décrits revêtant une importance sociale, scientifique ou économique. Pour de plus amples informations: www.biodiv.org/convention/articles.asp?lg=2

La *Convention-cadre des Nations Unies sur les changements climatiques* mentionne deux fois la surveillance. L'article 4 g) incite les pays à encourager et à soutenir, par leur coopération, les travaux de recherche scientifique, technologique, technique, socio-économique et autres, ainsi que l'observation systématique et la constitution d'archives de données sur le système climatique permettant de mieux comprendre les causes et les effets des changements climatiques. L'article 5 a) leur demande de soutenir et développer davantage les réseaux visant à définir, réaliser, évaluer et financer des travaux de recherche, de collecte de données et d'observation systématique. L'alinéa b) propose de renforcer l'observation systématique et les capacités nationales de recherche scientifique. Pour de plus amples informations: www.un.org/french/ecosocdev/geninfo/environ/climcon.htm

5. APPLICATION DES RÉSULTATS DE LA SURVEILLANCE

L'exécution de programmes de surveillance, la production de rapports sur les résultats et la préparation d'évaluations scientifiques sont autant d'éléments essentiels face à des problèmes environnementaux internationaux. Bon nombre de

conventions comprennent des accords par lesquels les pays signataires s'engagent non seulement à effectuer des activités de recherche et de surveillance, mais aussi à faire rapport sur les résultats et à préparer des évaluations scientifiques.

Les résultats des programmes de surveillance sont souvent communiqués au public sous forme d'indicateurs. Un indicateur est une statistique ou un paramètre qui est mesuré afin d'obtenir de l'information sur les tendances temporelles d'une condition environnementale. Les indicateurs environnementaux sont des statistiques essentielles choisies parce qu'elles représentent ou résument un aspect significatif de l'état de l'environnement ou de la durabilité d'une ressource naturelle et des activités humaines qui y sont reliées. Dans la mesure du possible, les indicateurs fournissent des renseignements permettant de trouver quels stress sont à l'origine des tendances. Les indicateurs environnementaux sont des instruments importants permettant de traduire et d'offrir aux décideurs une information concise et crédible du point de vue scientifique, qu'ils pourront facilement comprendre et utiliser. Ils s'accompagnent habituellement de rapports techniques exposant la manière dont l'écosystème et ses éléments réagissent à ces changements ainsi que la façon dont les sociétés réduiront les stress ou redresseront la situation.

Les bons indicateurs sont sensibles aux changements, étayés par des données de surveillance fiables et facilement accessibles, pertinents par rapport au problème, compris et acceptés par les utilisateurs visés.

Environnement Canada a produit des indicateurs pour 10 thématiques de préoccupation nationale. On en voit un exemple dans l'encadré 31.1. Durant une vingtaine d'années, le problème des précipitations acides a retenu considérablement l'attention. Le Canada a mis sur pied des programmes de réduction de l'anhydride sulfureux, et les États-Unis ont réduit le dépôt humide à 20 kg/ha/an. Les progrès accomplis sont montrés au public sous forme d'un indicateur pour la région touchée, indicateur conçu à partir des programmes de surveillance.

Les évaluations scientifiques sont devenues un instrument essentiel pour réunir et présenter sous forme de rapport les résultats des programmes de surveillance. On peut mentionner,

à titre d'exemple, les évaluations préparées par le Groupe intergouvernemental d'experts sur l'évolution du climat (GIEC). Deux évaluations globales ont fait l'objet de rapports dans le cadre de la Convention-cadre sur les changements climatiques. La Convention engage les parties signataires à effectuer une évaluation tous les cinq ans. Ces évaluations font largement appel aux résultats d'activités de surveillance, comme celles montrées aux figures 31.1 et 31.2. Les sommaires destinés aux décideurs résument les résultats des documents plus importants et plus complexes dans un bref rapport qui est à la portée du public. Ces sommaires ont beaucoup d'influence sur le public lorsqu'il s'agit de susciter une réponse et une intervention relativement au changement climatique.

6. PROGRAMMES NATIONAUX ET INTERNATIONAUX DE SURVEILLANCE

Des milliers de programmes de surveillance environnementale sont en opération dans le monde, aux échelons local, national ou international. On trouvera ci-dessous six exemples descriptifs du type de travail effectué. Ces exemples illustrent comment les programmes de surveillance peuvent être élargis pour répondre à de nouveaux besoins.

6.1 Réseau d'évaluation et de surveillance écologiques du Canada

Au Canada, des études environnementales multidisciplinaires, particulièrement à l'échelle des petits bassins hydrographiques, sont effectuées depuis plusieurs décennies. Elles ont été entreprises par des gouvernements et des établissements universitaires, généralement pour régler des problèmes environnementaux locaux. Par exemple, le gouvernement fédéral, dans les années 1960, a entrepris des études sur l'eutrophisation des lacs dans la région des lacs expérimentaux située près de Kenora (Ontario) (Hecky et coll., 1994). À Kuujuaupik (Québec), l'Université Laval a créé le Centre d'études nordiques qui s'est consacré aux processus écologiques arctiques et subarctiques. Des études sur les processus liés aux substances nutritives dans les eaux de surface ont été entreprises au parc national de Kejimikujik. Au fur et

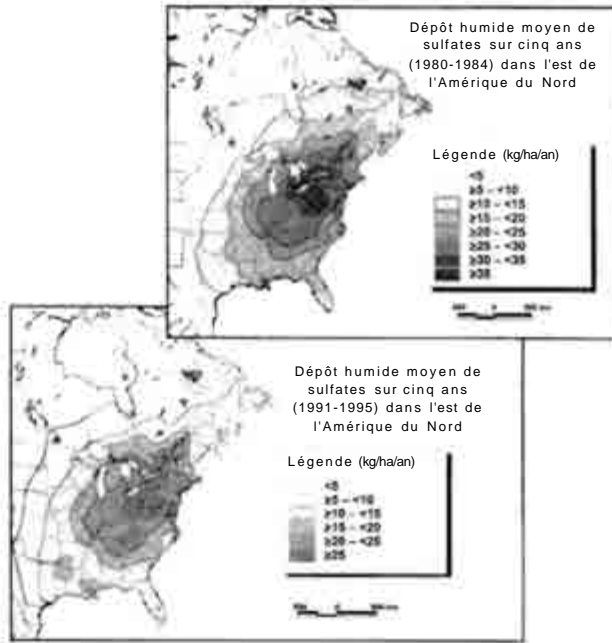
Encadré 31.1 Exemple d'indicateur produit par Environnement Canada

Indicateur : Dépôt humide de sulfates

La superficie de l'est du Canada qui reçoit 20 kg/ha/an ou plus de dépôt humide de sulfates a diminué de 61 % entre les deux périodes quinquennales (1980-1984 et 1991-1995), reflétant une réduction des émissions de SO₂ au Canada et aux États-Unis.

L'objectif de 20 kg/ha/an de dépôt humide de sulfates a été fixé à titre d'objectif provisoire durant les années 1980. Des recherches récentes confirment que cet objectif est trop élevé étant donné qu'un dépôt de 20 kg/ha/an dépasse la capacité tampon de nombreux lacs sensibles à l'acide de l'est du Canada.

Les changements des émissions, combinés aux variations des précipitations et des régimes météorologiques, modifient la forme et la taille de la zone de dépôt annuel. Les réductions d'émissions ne peuvent donc pas se traduire immédiatement en réductions du dépôt.



Remarques :

- Le dépôt humide de sulfates représente le poids de sulfates déposé à la surface terrestre par les précipitations et constitue un indicateur de pluies acides. La valeur cible de 20 kg/ha/an de dépôt humide de sulfate provient des données limitées disponibles au début des années 80 et elle était basée principalement sur la perte de poissons de pêche sportive qui a lieu lorsque le pH est de 5,3 ou moins. Des études plus récentes révèlent qu'il faut un pH de 6,0 pour protéger la plupart des organismes aquatiques.
- Les données présentées ici sont une mesure de sulfates en excès (ou sulfates corrigés pour le sel marin), c.-à-d. le dépôt de sulfates mesuré moins rapport en sulfates par les sels marins.
- La Base de données nationales sur la chimie atmosphérique (NatChem) a été utilisée pour l'analyse des données sur les précipitations acides.
- il n'existe pas de données nationales sur le dépôt sec de sulfates.

Source :

R. Veil, C.-U. Ro et D. Ord. Base de données nationales sur la chimie atmosphérique et centre d'analyse. Service de l'environnement atmosphérique, Environnement Canada, Downsview (Ontario).

Source : Environnement Canada (1999)

à mesure que de nouveaux problèmes ont surgi, des sites comme ceux des lacs Turkey en Ontario et de Duschenay au Québec ont été créés afin de répondre au besoin d'obtenir plus d'information sur les précipitations acides. Ces études de surveillance intégrée, étalées sur plusieurs années, ont été très utiles pour régler des problèmes politiques et scientifiques.

En avril 1994, Environnement Canada a mis sur pied le Réseau d'évaluation et de surveillance écologiques (RESE), dont l'objectif général est de réaliser des activités de recherche et de surveillance intégrées afin de comprendre et d'expliquer les changements observés dans les

écosystèmes. Le RESE* est le fruit d'un partenariat et d'une coopération entre des scientifiques des milieux universitaires, gouvernementaux (fédéral, provinces et administrations locales) et du secteur privé. Le RESE poursuit quatre objectifs spécifiques:

- Offrir une perspective nationale sur la façon dont les écosystèmes canadiens sont touchés par les nombreux stress s'exerçant sur l'environnement;
- Fournir des justifications défendables sur le plan scientifique pour les activités de contrôle de la pollution et de la gestion des ressources;

* Pour de plus amples informations: www.cciw.ca/eman/

3. Évaluer les politiques de gestion des ressources et faire rapport aux Canadiens de leur efficacité;
4. Trouver le plus tôt possible les nouveaux problèmes environnementaux.

Afin de gérer les affaires du RESE, le Bureau de coordination de la surveillance écologique (BCSE) a été créé au Centre canadien des eaux intérieures. Le BCSE a pour objectif de coordonner la recherche et la surveillance écologiques afin de répondre aux besoins nationaux, régionaux et locaux en matière d'information environnementale sur la fonction et la dynamique de l'écosystème.

6.2 Surveillance de l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique

L'ozone (O_3) se forme dans la stratosphère à la suite de réactions entre le rayonnement solaire ultraviolet (UV) et les molécules d'oxygène. La formation et la décomposition sont en équilibre dynamique avec des variations quotidiennes, saisonnières et annuelles de la concentration d' O_3 .

Les scientifiques ont tout d'abord postulé, et ensuite observé, que des substances chimiques d'origine anthropiques, comme les chlorofluorocarbures, les halons et certains solvants chlorés, peuvent réagir avec l' O_3 pour en accélérer la décomposition, ce qui occasionne un appauvrissement de la couche d' O_3 . En raison de cet appauvrissement, davantage de rayonnements UV-B à haute énergie pourraient atteindre la surface de la Terre et exercer des effets biologiques. De plus, cette diminution d' O_3 , modifierait aussi le bilan du rayonnement atmosphérique et aurait des répercussions sur la température planétaire.

L'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique a été l'un des premiers problèmes environnementaux d'envergure mondiale, et la plupart des pays participent aux programmes de réduction mis en œuvre dans le cadre du Protocole de Montréal et de ses amendements.

La quantité d' O_3 dans l'atmosphère au-dessus d'un point donné peut être mesurée au moyen de méthodes spectrophotométriques. Le spectrophotomètre Brewer mesure constamment le rayonnement UV-B et l' O_3 total de la colonne de l'atmosphère au-dessus de l'instru-

ment. Il existe un réseau mondial qui possède plus de 100 stations équipées d'instruments Brewer, dont 12 au Canada. De petits instruments emportés en altitude par des ballons mesurent les profils de concentrations verticales sur une base quotidienne et mensuelle, dans environ 260 endroits de la planète.

Les données provenant des réseaux de surveillance sont recueillies au Centre mondial des données sur l'ozone (CMDO) qui a été mis sur pied pour marquer l'Année géophysique internationale de 1957-1958. Situé à Toronto, il est géré par le Service météorologique du Canada (SMC) depuis le début des années 1960 pour le compte de l'Organisation météorologique mondiale (OMM). En 1992, le SMC a accepté la responsabilité additionnelle d'administrer le Centre mondial des données sur le rayonnement ultraviolet (WUDC). Ensemble, les deux centres de données forment le Centre mondial des données sur l'ozone et le rayonnement ultraviolet (WOUDC), qui dessert des pays comme la France, la Belgique, le Maroc, l'Algérie et la Syrie. En outre, le SMC exploite le système de gestion des données Brewer (BDMS), qui recueille les données de plus de 80 spectrophotomètres Brewer situés dans 15 pays. La Veille de l'atmosphère du globe (VAG) de l'OMM fournit des avis externes au WOUDC par l'entremise de son groupe consultatif sur le rayonnement UV et l' O_3 .

On a observé l'amincissement de la couche d' O_3 depuis une vingtaine d'années. La figure 31.5 présente les valeurs moyennes globales ainsi que deux scénarios projetés, qui dépendent du succès obtenu à ce jour par les programmes de réduction de l' O_3 , (Wardle et coll. 1997). Les données sur l' O_3 , et le rayonnement UV, la collection de logiciels et les renseignements descriptifs sont accessibles sur le site Internet du WDOUC: www.msc-smc.ec.gc.ca/woudc/index_f.html

6.3 Programmes de coopération internationale mis sur pied dans le cadre de la Convention sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance

La Convention sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance a donné lieu à

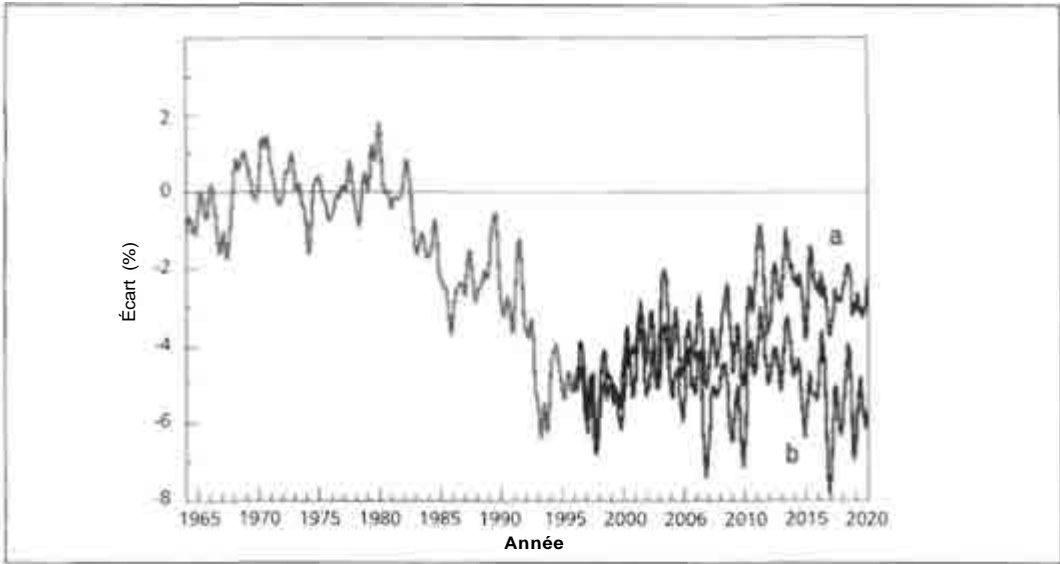


Figure 31.5 Écarts du niveau pré-1980 pour l'ozone total global

a) Le meilleur scénario

b) Toutes les substances diminuant la couche d'ozone restent à leur niveau de 1997

Source: Wardle et coll. (1999)

de nombreuses activités internationales de surveillance et de mesures antipollution. La Convention a permis de mettre sur pied le réseau européen de surveillance de la pollution atmosphérique, qui mesure la qualité de l'air et les dépôts de plusieurs polluants. Au fur et à mesure que des protocoles de réduction de la pollution ont été élaborés et ratifiés, on s'est intéressé de plus en plus à surveiller les effets des polluants et la réaction écologique aux programmes de réduction. Cet intérêt a suscité la création de cinq programmes de coopération internationale pour la surveillance qui concernent les forêts, les cours d'eau et les lacs, les cultures, les matériaux de construction et les monuments culturels, ainsi que la surveillance intégrée. Ils ont permis de recueillir une quantité considérable d'information sur les effets environnementaux des polluants atmosphériques, notamment le soufre, l'azote et l'ozone troposphérique.

Le Programme de surveillance intégrée, conjugué à des programmes ciblés, a comme objectif de promouvoir la compréhension des changements observés. Ce programme comprend actuellement des sites dans 22 pays européens et au Canada.

Ces lieux sont divisés en deux catégories (Kleemola et Laine, 1997):

- Lieux soumis à une surveillance intensive, où des échantillons sont prélevés et des observations effectuées dans de nombreux segments de l'écosystème en vue d'appliquer des modèles complexes. Des enquêtes poussées sur les relations dose-réponse sont aussi effectuées. Des critères concernant le choix des sites ont également été fixés pour les lieux qui se trouvent habituellement dans des régions protégées.
- Lieux soumis à la surveillance biologique, où l'objectif est de quantifier la variation inter-sites en ce qui concerne certaines des caractéristiques les plus importantes comme des modèles de bilan massique des éléments et des modèles pour les bioindicateurs sur une base spatiale. Ces sites sont plus particulièrement conçus pour de la surveillance biologique en vue de déceler les changements naturels, les effets des polluants atmosphériques et du changement climatique.

Le rapport annuel de 1997 du Programme de surveillance intégrée a conclu que les baisses d'émissions d'anhydride sulfureux ont fait diminuer les dépôts sec et humide de sulfates. En conséquence, les concentrations de sulfates et l'acidité de l'eau de ruissellement ont généralement baissé.

Les résultats ont aussi montré que les bassins hydrographiques réagissent de façon complexe au dépôt d'azote. Dans certains lieux, les concentrations en nitrates des eaux de ruissellement ont diminué, même si le dépôt n'a pas changé. D'autres sites ont enregistré une augmentation de nitrates dans les eaux de ruissellement, ce qui indique l'apparition possible d'une saturation en azote. Trouver des explications à ces observations pose un défi constant aux responsables des lieux soumis à la surveillance intégrée.

6.4 Dispositif national d'alerte rapide pour les pluies acides (DNARPA)

En 1984, le Service canadien des forêts (SCF) a mis sur pied le DNARPA afin de répondre aux préoccupations quant aux effets des précipitations acides sur les forêts canadiennes. La stratégie du DNARPA consiste à détecter les premiers signes de changements ou de dommages subis par les arbres et les sols forestiers affectés par les pluies acides, excluant les dommages attribuables aux facteurs naturels ou aux pratiques d'aménagement. Le DNARPA illustre l'une des grandes justifications de la surveillance, c'est-à-dire une surveillance simple effectuée afin d'établir l'état de la ressource et de déterminer si les changements observés excèdent la variation normale. Il a été possible d'observer des changements à long terme causés par les pluies acides ou d'autres polluants sur les sols et la végétation. Les symptômes des dommages occasionnés par la pollution atmosphérique ne sont pas spécifiques et ressemblent fréquemment à d'autres types de dommages dont ceux attribuables à des causes naturelles. L'expérience de spécialistes formés à distinguer les symptômes imputables aux anomalies climatiques de ceux attribuables à des carences en substances nutritives, aux conséquences de maladies ou des infestations d'insectes a été cruciale pour le bon fonctionnement du DNARPA.

Le dépérissement des forêts se définit comme une détérioration continue de la condition des arbres, aboutissant à leur mort. Le DNARPA n'a pas permis de repérer de larges secteurs en déclin, sauf en ce qui concerne les bouleaux à papier situés près de la baie de Fundy où les brouillards acides ont été mis en cause. On a cependant établi une corrélation claire entre la mortalité des arbres et les dépassements des

charges critiques au moyen de données provenant de certaines parcelles du DNARPA. Des chercheurs ont trouvé que la mortalité des arbres augmente lorsque la quantité de polluants atmosphériques acides déposés dépasse le niveau de tolérance à l'acidité calculé pour le sol forestier du site. En 1995, on a établi que les arbres de 17 parcelles forestières du DNARPA avaient subi des dommages visibles. Les 17 parcelles étaient toutes situées dans des régions où la pollution acide dépassait les charges critiques. Par ailleurs, aucune des parcelles à l'extérieur de la zone de dépassement ne montrait de dommages apparents qui ne puissent s'expliquer par des facteurs autres que les insectes, la température ou la dynamique des peuplements (Moayeri et Arp, 1997).

Le SCF a intégré 18 parcelles du DNARPA au projet sur les indicateurs forestiers de la transformation du globe qui incorpore un gradient des conditions de la pollution atmosphérique, de l'Ontario aux Maritimes. En tout, 25 parcelles font partie de ce gradient qui incorpore aussi quatre parcelles de l'ancien projet des érables de l'Amérique du Nord, ainsi que 3 lieux additionnels. Cette initiative a débuté en 1999 et sert à élaborer de nouveaux indicateurs précurseurs de la condition des forêts, à étudier les interactions entre la pollution atmosphérique, le changement climatique et la productivité de la forêt ainsi qu'à créer un assortiment de parcelles permanentes servant à la recherche-surveillance (surveillance intégrée) afin de réaliser des études détaillées des cycles du carbone et des substances nutritives dans l'est du Canada.

6.5 Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE) et Système mondial de surveillance continue de l'environnement (GEMS)

Le Canada participe au programme mondial de surveillance de la qualité de l'eau en gérant le Centre de collaboration du GEMS/Eau situé à l'Institut national de recherche sur les eaux (INRE). Le GEMS/Eau, un programme des Nations Unies traitant de la qualité de l'eau à l'échelle mondiale, a été lancé par le PNUE en 1976. Il s'agit du seul programme international des Nations Unies exclusivement consacré à la qualité de l'eau. Il contribue grandement à faire comprendre à l'échelle mondiale les ten-

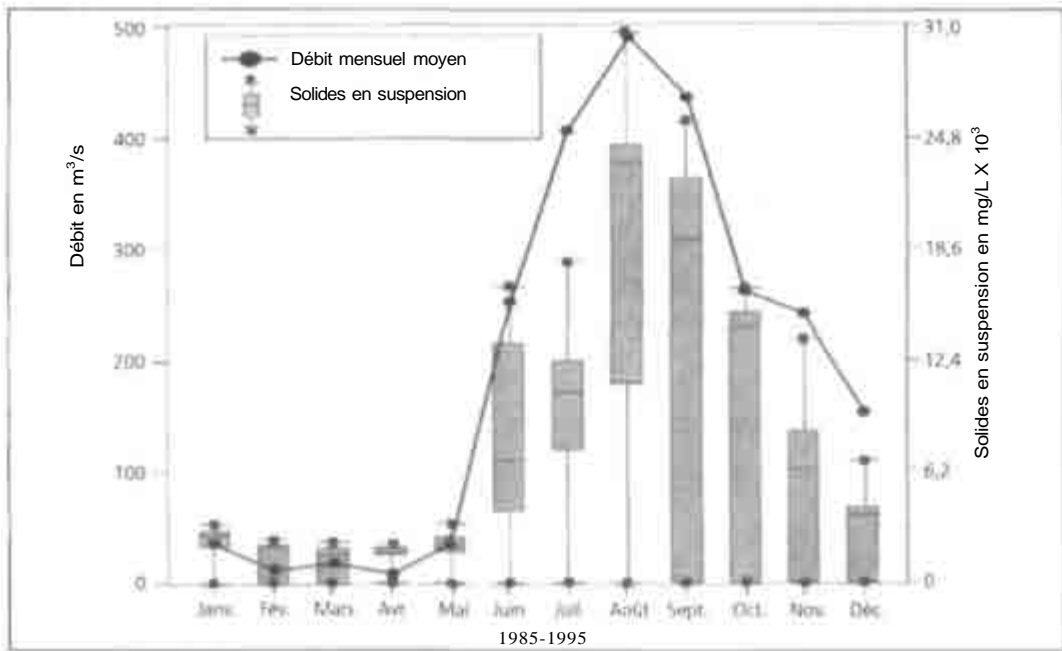


Figure 31.6 Fleuve Mékong - Laos

dances et la condition actuelles de la qualité de l'eau tout en préconisant la gestion de la qualité de l'eau douce dans une perspective durable. Les principales activités du programme GEMS/Eau sont les suivantes: surveillance et programmes de recueil de données menés en coopération à l'échelle internationale; partage des données et de l'information; évaluations globales et régionales; renforcement des capacités et expertise technique; fourniture d'avis aux gouvernements et aux organismes internationaux; produits d'information et partenariats.

Environ 70 pays participants, dont la Belgique, la France, le Sénégal, la Nouvelle-Zélande et la Russie, soumettent les données de quelque 700 stations à l'INRE en vue d'une inscription dans la Banque mondiale de données sur les eaux (GLOWDAT) de GEMS/Eau. Cette base de données contient actuellement 1,7 million de points de données, représentant 6 catégories de variables servant à l'évaluation de l'eau. Les extractions de la base de données servent à la préparation d'évaluations régionales et mondiales de la qualité de l'eau demandées par les organismes responsables ou certains organismes publics et privés pour divers projets de recherche. La figure 31.6 illustre la présentation des données.

Certaines activités sont en cours afin d'inciter de nouveaux pays à participer au programme GEMS/Eau: ils s'adressent plus particulièrement aux pays en développement, surtout ceux de l'Afrique. Depuis 1998, la participation des gouvernements nationaux et des agences au GEMS/Eau a considérablement augmenté, ce qui dénote une sensibilisation et une préoccupation grandissantes pour la qualité et la disponibilité de l'eau dans l'environnement, ainsi que sur l'impact de cette ressource sur la vie des peuples du monde entier. Le programme GEMS/Eau est un point de convergence pour la collecte de données et de renseignements sur la qualité de l'eau et contribue à enrichir les évaluations scientifiques entreprises par les Nations Unies sur les activités propices au développement durable.

6.6 Système mondial d'observation du climat

L'augmentation des concentrations de gaz à effet de serre dans l'atmosphère, des émissions de dioxyde de soufre, la formation d'ozone troposphérique (au sol) et l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique créent un ensemble d'interactions complexes influant sur

le bilan radiatif de l'atmosphère (IPCC, 1994). Ces changements ont probablement déjà fait augmenter la température moyenne du globe (Wigley et coll., 1998; Crowley, 2000). De plus, les fluctuations naturelles de l'énergie solaire entraînent des variations de la température moyenne mondiale et ont probablement contribué à la hausse des températures observée au cours des 150 dernières années (Wigley et coll., 1998). Le phénomène El Nino a, pour sa part, causé de grandes variations dans les conditions météorologiques du monde entier au cours de la dernière décennie.

La superficie géographique phénoménale (soit l'ensemble de la planète) et la complexité du changement climatique provoqué par des causes anthropiques exigent un effort de surveillance concerté à l'échelle internationale afin de mesurer les changements et de déterminer les causes et conséquences écologiques et sociologiques. L'OMM promeut cet effort international, et le Système mondial d'observation du climat (SMOC) en assure la coordination.

Bien que bon nombre de programmes de surveillance existent déjà, les responsables du SMOC ont constaté que de nouveaux programmes et des programmes réorganisés sont nécessaires pour permettre aux nations de

- déceler et quantifier le changement climatique dès les premiers stades du processus;
- documenter la variabilité naturelle du climat ainsi que les phénomènes climatiques extrêmes;
- modéliser, comprendre et prédire le changement et la variabilité du climat;
- en évaluer l'incidence éventuelle sur les écosystèmes et la situation socioéconomique;
- élaborer des stratégies visant à diminuer les effets potentiellement néfastes;
- offrir des services et des applications aux secteurs vulnérables aux effets du climat;
- appuyer le développement durable (Spence et Townshend, 1995).

Un atelier de planification tenu en 1995 (Karl et coll., 1995) a permis de définir un ensemble de besoins en matière de surveillance qu'on peut répartir en trois catégories principales:

A. Forçage climatique et rétroactions Cette catégorie englobe la surveillance de la série com-

plète des gaz à effet de serre: bioxyde de carbone (CO_2), méthane (CH_4), monoxyde de carbone (CO), oxyde nitreux (N_2O), chlorofluorocarbures (CFC), ozone (O_3) et vapeur d'eau. Cette information sera combinée avec des mesures des aérosols, du rayonnement solaire et de la couverture nuageuse en vue de calculer les bilans énergétiques.

B. Réponses climatiques et rétroactions Ce programme comporte 11 volets qui vont des mesures du niveau de la mer, des processus affectant les océans, de la température de l'atmosphère à la surface des terres, des températures de la troposphère et de la stratosphère, de l'évolution des précipitations et de la cryosphère à de nouvelles analyses des prédictions de modèles climatiques et à des définitions de nouvelles variables sensibles au forçage climatique anthropique.

C. Impacts sur le climat En dernier lieu, ce sont les effets écologiques de la transformation de l'atmosphère et des variables climatiques qui intéressent le public, les gestionnaires des ressources, les planificateurs et les gouvernements. Le public se préoccupe avant tout de certaines questions: Comment la production agricole (alimentaire) sera-t-elle touchée? Qu'arrivera-t-il aux forêts? Les conditions météorologiques extrêmes menacent-elles les vies et les biens?

Les responsables du SMOC vont au-delà des aspects climatologiques des changements atmosphériques pour évaluer l'évolution de la condition écologique du globe. Des travaux seront effectués afin d'élaborer des indicateurs environnementaux, de les mesurer et de les rendre publics. Des études sont actuellement effectuées sur la surveillance à long terme de caractéristiques de la surface des terres comme la végétation, l'humidité du sol, le ruissellement et les températures en surface. Des systèmes d'observation polyvalents servant aux opérations, à la recherche et à la surveillance seront probablement les moyens les plus pratiques pour obtenir un système économique de surveillance à long terme du climat.

6.7 Réseaux bénévoles de surveillance

Il existe aussi, à travers le monde, des programmes de surveillance simple de grande envergure, exécutés par des bénévoles formés. Ces pro-

grammes ont une grande valeur intrinsèque, car ils permettent de recueillir de l'information sur les changements survenus dans l'environnement et d'en faire état. Par ailleurs, ils renforcent les réseaux utilisés par des scientifiques. Dans une situation idéale, les explications scientifiques du changement sont dérivées des sites de surveillance intégrée. Ces explications peuvent alors être appliquées aux observations provenant des réseaux de bénévoles afin d'obtenir un portrait complet de l'étendue et de l'emplacement du changement environnemental.

Lorsqu'on met sur pied des programmes bénévoles de surveillance, il est important de choisir des variables qui soient facilement et économiquement mesurables, de manière à ce qu'un grand nombre de personnes puissent y participer. Il est aussi essentiel de former les participants au moyen de manuels, de vidéos et de conférences.

Voici quelques exemples de réseaux de bénévoles.

Le Canada met sur pied «Écovigie», une appellation qui recouvre une grande variété de programmes utilisant des méthodes communes pour surveiller des organismes comme les grenouilles, les plantes et les arbres. Le recours à des méthodes communes permet de comparer des résultats dans l'ensemble du pays et même dans le monde au fur et à mesure que des programmes se développent.

Attention Grenouilles — Les oreilles de la science

Les amphibiens et les grenouilles existent sur Terre depuis l'apparition des premiers dinosaures il y a environ 200 millions d'années. Ils ont survécu à la disparition des dinosaures il y a 65 millions d'années, mais les amphibiens sont aujourd'hui en péril, car leur nombre diminue dans le monde entier; il importe donc de se montrer vigilants.

Dans l'est du Canada, c'est par leurs cris uniques qu'on peut reconnaître les grenouilles — certains ressemblent à des trilles, à de petits cris aigus, à deux ballons qui se frottent l'un contre l'autre, etc. Les enseignants ou les étudiants peuvent apprendre à reconnaître ces cris en écoutant une bande magnétique ou Internet, ou en téléphonant à un répondeur spécial pour les entendre. Les bénévoles s'installent ensuite à l'ex-

térieur de leur école, dans leur cour, près de l'étang ou du lac le plus proche et écoutent les cris des amphibiens. Les observations ainsi enregistrées peuvent être transmises par courrier, par Internet ou par téléphone à un répondeur. Ces observations sont compilées, et le résultat est transmis au public, sur Internet, sous forme de cartes d'inventaire indiquant où vivent ces espèces. Comme cet exercice est répété d'année en année, on pourra repérer toute baisse des populations d'amphibiens ainsi que les changements ou le déclin survenant dans les répartitions géographiques sans observation.

PlantWatch

Plantwatch est un programme de phénologie (étude de la chronologie saisonnière des phénomènes du cycle de vie). Des étudiants et d'autres observateurs unissent leurs efforts pour suivre la montée du printemps vers le Nord. Les étudiants peuvent acquérir des capacités scientifiques tout en observant la transformation printanière des plantes et en s'informant sur la biodiversité. Les observateurs surveillent la floraison de huit plantes et rapportent le moment de l'éclosion aux scientifiques du centre par Internet*. Les cartes ainsi élaborées sont affichées toutes les semaines sur Internet. Des guides destinés aux observateurs et aux enseignants illustrent les plantes et leur répartition en Amérique du Nord, décrivent le programme et établissent des liens avec le programme scolaire. Les écoles sont encouragées à créer des jardins Plantwatch dans lesquels on cultive les principales plantes indicatrices.

Dans l'ouest du Canada, on a observé une tendance à une floraison plus hâtive en conjonction avec les forts épisodes El Nino, aux températures plus élevées des océans ainsi qu'aux hivers plus chauds (figure 31.7) (Beaubien et Freeland, 2000). Cette information saisonnière très précieuse aide les agriculteurs et les forestiers à prendre des décisions. En effet, ils peuvent calculer correctement quand effectuer des opérations comme la plantation, la fertilisation, la protection des cultures et prédire la date de la récolte. Elle a aussi son utilité pour la gestion des espèces sauvages (quand le printemps est hâtif, plus de faons survivent, par exemple), pour la santé humaine (avertissements sur le pollen destinés aux personnes souf-

* www.devonian.ualberta.ca/pwatch/

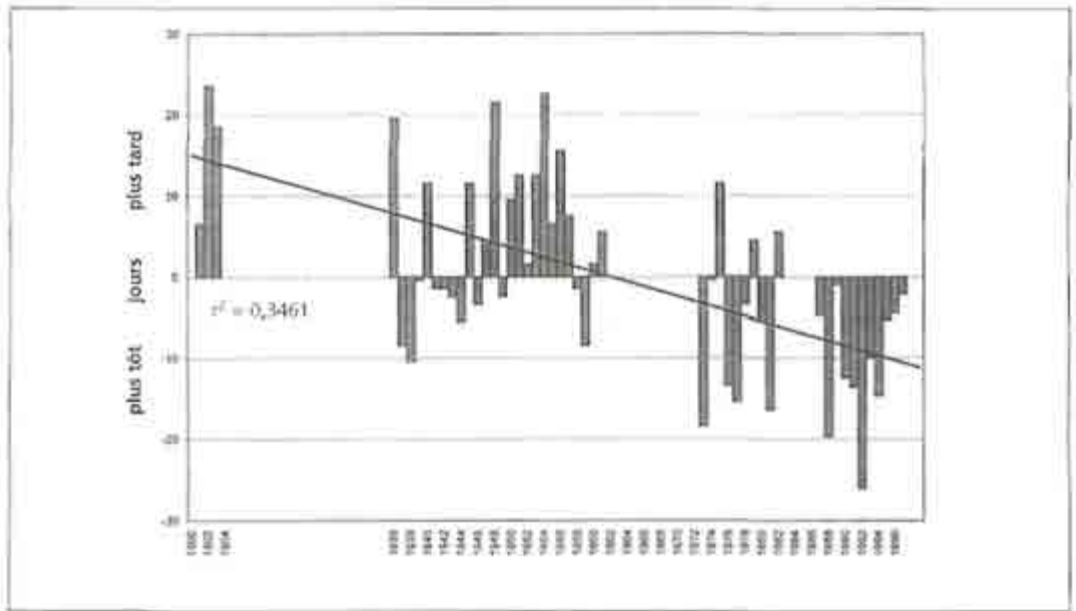


Figure 31.7 Tendence à long terme (1901-1997) des premières floraisons de *P. tremuloides* à Edmonton, Alberta. Les années juliennes de floraison sont représentées par les écarts de la date de floraison moyenne pour toutes les données. Les données phénologiques de 1901-1903, 1936-1961, 1973-1982 et 1987-1997 sont tracées (si pas d'écart, la valeur égale zéro)

Source: Beaubien et Freeland (2000)

frant d'allergies) et pour le tourisme (connaître le meilleur moment pour photographier des fleurs ou des animaux, ou pour pêcher à la mouche).

Tree Watch

Le projet Tree Watch permet aux écoles et aux collectivités de créer des parcelles de surveillance de la biodiversité dans des écosystèmes forestiers du monde entier, en utilisant des méthodes mises au point par la Smithsonian Institution/Programme de la biodiversité du Programme l'Homme et la Biosphère de l'UNESCO.

Les méthodes sont simples: on utilise une parcelle de surveillance permanente d'un hectare divisée en 25 quadrants de 20 m sur 20 m; on repère l'espèce et la localisation de chaque arbre dans la parcelle et on mesure le diamètre de chaque arbre à hauteur d'homme (dhh) ainsi que sa hauteur. Chaque arbre est alors cartographié au moyen du BIOMON, un logiciel mis au point par la Smithsonian Institution; ces cartes servent à valider les données de terrain au cours d'une vérification *in situ*.

Ces mesures sont importantes pour les scientifiques, parce qu'elles donnent des renseignements de base sur le nombre d'espèces d'arbres (diversité des espèces), la répartition et la dynamique de ces espèces (abondance des espèces) et la biomasse de la parcelle. Puisque les arbres sont mesurés tous les cinq ans, cette information peut révéler des changements de l'habitat de bon nombre d'organismes vivants qui composent la biodiversité du Canada.

7. L'AVENIR

Les programmes de surveillance environnementale ont montré leur utilité pour l'atteinte des principaux objectifs, soit définir les problèmes et leur trouver des solutions, faire rapport sur l'efficacité des programmes de contrôle et déceler les nouveaux problèmes. Malgré les succès remarquables obtenus dans la résolution de nombreux problèmes environnementaux ou au moins pour l'amorce d'intervention, nous avons perdu du terrain par rapport à l'objectif global de protection de l'environnement. L'environnement est perturbé pour de multiples

raisons, notamment lorsque l'utilisation des terres est modifiée et qu'on introduit accidentellement ou délibérément des espèces exotiques. Un des problèmes qui menacent l'environnement découle des activités anthropiques qui modifient la composition chimique de l'atmosphère terrestre. Par exemple, des hausses des concentrations de CO₂, de CH₄, de N₂O et de CFC ont été enregistrées par des programmes de surveillance. En outre, des composés soufrés et azotés ont changé les caractéristiques chimiques des précipitations (pluie acide) à l'échelle régionale en Amérique du Nord, en Europe et en Asie. À leur tour, ces changements altèrent les propriétés physiques de l'atmosphère, ce qui se manifeste par l'appauvrissement de la couche d'ozone, la formation d'ozone troposphérique et la modification du bilan radiatif. Ce dernier changement fera augmenter la température planétaire moyenne (réchauffement de la planète). La biosphère est perturbée par les phénomènes chimiques et physiques qui se produisent dans l'atmosphère; on peut donc s'attendre à ce qu'elle réagisse à ces nouvelles conditions, ainsi qu'on peut déjà l'observer.

Les émissions de bioxyde de soufre et d'oxydes d'azote ont altéré les caractéristiques physiques des précipitations dans des régions proches ou sous le vent de grandes sources de ces polluants. Des dégâts infligés aux lacs, aux forêts, à la santé humaine, aux matériaux de construction et à la visibilité ont été rapportés dans l'est de l'Amérique du Nord (Environnement Canada, 1997). Ce rapport a également fait remarquer que les programmes de contrôle actuels ne sont pas suffisamment rigoureux pour protéger entièrement l'environnement. Il faut réduire encore plus les émissions, et plus particulièrement celles de bioxyde de soufre.

Keeling et coll. (1996) ont rapporté des changements dans l'amplitude et le rythme du cycle du carbone terrestre. Au cours des 30 dernières années, l'amplitude du cycle annuel a augmenté de 20 % au-dessus de l'observatoire du Mauna Loa, à Hawaii, et d'environ 40 % au-dessus des sites situés dans l'Arctique, soit celui d'Alert au Canada et de Pt. Barrow aux États-Unis. En outre, on observe maintenant que le minimum de la concentration atmosphérique annuelle de bioxyde de carbone survient maintenant une semaine plus tôt qu'il y a 30 ans, ce qui serait lié à la hausse des tem-

pératures moyennes. Keeling et coll. (1996) ont remarqué que les augmentations saisissantes de ces 30 années pourraient représenter des changements sans précédent dans la biosphère terrestre, particulièrement en réponse aux températures planétaires moyennes annuelles plus élevées et au fait que la croissance des plantes est actuellement stimulée par les concentrations de CO₂ atmosphérique les plus élevées des 150 000 dernières années.

Briffa et coll. (1998) ont rapporté l'état de la croissance des arbres situés à 300 endroits à des latitudes élevées de l'hémisphère Nord. Au cours des 50 dernières années, les régimes de croissance prévus en rapport avec la température n'ont pas été observés. Les taux de croissance ont été plutôt inférieurs aux prévisions. Bien que les raisons de ces changements demeurent inconnues, il s'agit de perturbations à grande échelle des processus normaux dans la biosphère. McLaughlin et Percy (1999) ont signalé qu'en Amérique du Nord les distributions régionales des maladies les plus fréquentes, établies à partir des inventaires forestiers, correspondent spatialement aux distributions des plus hautes concentrations d'ozone et de dépôt acide. Les effets physiologiques de polluants atmosphériques peuvent prédisposer les arbres à d'autres stress ou en accentuer les effets.

Wardle (1997) a rapporté des changements concernant l'appauvrissement de la couche stratosphérique au-dessus de l'Arctique canadien. Les baisses des valeurs de l'ozone au printemps sont devenues plus fréquentes et plus graves, à cause des basses températures de la stratosphère. Cette baisse des températures de la stratosphère peut, à son tour, être causée par l'augmentation des concentrations de bioxyde de carbone. Wardle postule que ces hausses des concentrations atmosphériques de bioxyde de carbone entraîneront des chutes supplémentaires des températures de la stratosphère en hiver, ce qui aura pour effet d'accroître l'appauvrissement de la couche d'ozone au début du printemps (Wardle, 1997). Cette situation peut se produire même si les concentrations de CFC dans l'atmosphère n'ont augmenté que très peu au cours des dernières années.

Dans l'ensemble, nous pouvons nous attendre à un large éventail de réponses écologiques complexes suite aux modifications des propriétés chimiques et physiques de l'atmosphère. Les

changements d'utilisation des terres et la présence d'espèces exotiques accentueront encore plus le stress écologique. Comme les ressources naturelles qui sont compromises servent de fondement à l'économie, il est essentiel d'enregistrer et de comprendre la transformation de ces écosystèmes afin de gérer d'une manière durable les produits et procédés industriels concernées. Ceci représente un défi majeur pour les programmes de surveillance et particulièrement pour les sites de surveillance intégrée.

Remerciements

De nombreuses personnes ont fourni des rapports, des textes et des graphiques précieux. Merci spécialement à E. Beaubien, A. Fenech, E. Hare, H. Hirvonen, W. Hogg, J. Rudd, E. Snucins, D. Wardle, et au Centre de collaboration du PNUE et du GEMS/Eau de l'OMS. Marilyn Brydges et Adam Fenech ont accepté de réviser ce texte.

Bibliographie

- Bangay, G. E. et C. Riordan (co-chairs). *Memorandum of Intent on Transboundary Air Pollution*, Impact Assessment Work Group 1, rapport final, 1980.
- Beaubien, E. G. et H. J. Freeland. «Spring phenology trends in Alberta, Canada: links to ocean temperature», *Int J Biometeorol*, 44, 2000, p. 53-59.
- Briffa, K. R., F. H. Schweingruber, P. D. Jones, T. J. Osborn, S. G. Shiyatov et E. A. Vaganov. «Reduced sensitivity of recent tree growth to temperature at high northern latitude. *Nature*, 391, 1998, p. 678-682.
- Commission mixte internationale (CMI). *La pollution dans le lac Erie, le lac Ontario et le secteur international du fleuve Saint-Laurent. Volume 1 — Sommaire*, rapport de la Commission internationale de lutte contre la pollution des eaux du lac Érié et Commission internationale de lutte contre la pollution des eaux du lac Ontario et du Saint-Laurent, 1969.
- Conseil national de recherches du Canada (CNRC). «Acidification dans l'environnement aquatique du Canada: critères scientifiques pour évaluer les effets du dépôt acides sur les écosystèmes aquatiques», rapport 18475, Conseil national de recherches du Canada, Ottawa, 1981.
- Crowley, T. J. «Causes of climate change over the past 1000 years», *Science*, 289, 2000, p. 270-276.
- Dansgaard, W., S. J. Johnsen, H. B. Clausen, D. Dahl-Jensen, N. S. Gundestrup, C. U. Hammer, C. S. Hvidberg, J. P. Steffensen, A. E. Sveinbjörnsdóttir, J. Jouzel et G. C. Bond. «Evidence for general instability of past climate from a 250-year ice-core record», *Nature*, 264, 1993, p. 218-220.
- De LaFontaine, Y., F. Gagné, C. Blaise, G. Costan et P. Gagnon. «Biomarkers in Zebra mussel (*Dreissena polymorpha*) for the assessment and monitoring of water quality of the St. Lawrence River (Canada)», *Aquat Toxicol*, 50, 2000, p. 51-73.
- Dixit, S. S., J. P. Smol, J. C. Kingston et D. F. I. Charles. «Diatoms: powerful indicators of environmental change», *Environ Sci Tech* 26, 1992, p. 23-33.
- Dobson, H. F. H. *Lake Ontario water quality trends, 1969 to 1992: some observational nutrient-science for protecting a major and vulnerable source of drinking water*. National Water Research Institute, Contribution 94-58, 1994.
- Edman, G. et S. Fleischer. «The River Hogvadsan liming project — a presentation», *Proc Int Conf Impact Acid Precip*, Norway, projet SNSF, 1980, p. 300-301.
- Environnement Canada. *Les pluies acides au Canada*, tome 1, *Les résultats en bref*, 1997.
- Environnement Canada. «Série nationale d'indicateurs environnementaux. Les pluies acides», Gouvernement du Canada, Bulletin EDE 99-3, Ottawa, 1999, 8 p. www.ec.gc.ca/soer-ree/Francais/Indicators/issues/acidrain/default.cfm
- Griffiths, R. W. «Effects of Zebra Mussels (*Dreissena polymorpha*) on the benthic fauna of Lake St. Clair», dans T. F. Nalepa et D. W. Schloesser (rédacteurs) *Zebra Mussels: Biology, Impacts and Control*, Lewis Publishers/CRC Press, Boca Raton, Floride, 1993, p. 415-437.
- Hall, R. I. et J. P. Smol. «Paleolimnological assessment of long-term water quality changes in south central Ontario lakes affected by cottage development and acidification», *Can J Fish Aquat Sci*, 53, 1996, p. 1-17.
- Hall, P. et coll. *Canadian Acid Rain Assessment*, volume 4, *The Effects on Canada's Forests*, Environnement Canada, numéro de catalogue En56-123/4-1997E, 1997.
- Hecky, R. E., P. Campbell et D. M. Rosenberg. «The 25 Anniversary of the Experimental Lakes Area and the History of Lake 227», *Can J Fish Aquat Sci*, 51, 1994, p. 2243-2246.
- Hicks, B. B. et T. G. Brydges. «A strategy for integrated monitoring», *Environ Manage*, 18, 1, 1994, p. 1-12.
- Houghton, J. J., G. Jenkins et J. J. Ephraums (rédacteurs). *Climate Change: the IPCC Scientific Assessment*, University Press, Cambridge, 1990.
- Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC). *Radiative Forcing of Climate Change. The 1994 Report of the Scientific Assessment Working Group of IPCC Summary For Policy Makers*, World Meteorological Organization/United Nations Environment Programme, 1994.
- Jeffries, D. S. *Canadian Acid Rain Assessment: The Effects on Canada's Lakes, Rivers and Wetlands*, vol. 3, Environnement Canada, Ottawa, 1997.
- Jones, P. D., D. E. Parker, T. J. Osborn et K. R. Briffa. «Global and hemispheric temperature

- anomalies—land and marine instrumental records» dans *Trends: A Compendium of Data on Global Change. Carbon Dioxide Information Analysis Center*, Oak Ridge National Laboratory, U.S. Department of Energy, Oak Ridge, Tenn., 2001.cdiac.esd.ornl.gov/trends/temp/jonscr/jones.html
- Karl, T., F. Bretherton, W. Easterling, C. Miller et K. Trenberth. «Long-Term Climate Monitoring by the Global Climate Observing System (GCOS): An Editorial», *Climate Change*, 31, 2-4, 1995, p. 135-147.
- Keeling, C. D., J. F. S. Chin et T. P. Whorf. «Increased activity of northern vegetation inferred from atmospheric CO₂ measurements», *Nature*, 382, 6587, 1996, p. 146-149.
- Keeling, C. D. et T. P. Whorf. «Atmospheric CO₂ records from sites in the SIO air sampling network» dans *Trends: A Compendium of Data on Global Change*, Carbon Dioxide Information Analysis Center, Oak Ridge National Laboratory, U.S. Department of Energy, Oak Ridge, Tenn., 2002.cdiac.esd.ornl.gov/trends/co2/sio-mlo.htm
- Keller, W., J. R. Pitblado et J. Carbone. «Chemical responses of acidic lakes in the Sudbury, Ontario area to reduced smelter emissions», *Can J Fish Aquat Sci*, 49, suppl. 1, 1992, p. 25-32.
- Kelly, C. A., W. M. Rudd, R. A. Bodaly, N. P. Roulet, V. L. St-Louis, A. Heyes, T. R. Moore, S. Schiff, R. Aravena, K. J. Scott, B. Dyck, R. Harris, B. Warner et G. Edwards. «Increases in fluxes of greenhouse gases and mercury following flooding of an experimental reservoir», *Environ Sci Technol*, 31, 5, 1997, p. 1334-1344.
- Kleemola, S. et Y. Laine. «The Finnish Environment 116», 6th annual report 1997, dans S. Kleemola et M. Forsius (rédacteurs) UN ECE ICP Integrated Monitoring. Finnish Environment Institute, Helsinki, Finlande, 1997, p. 6-11.
- McLaughlin, S. et K. Percy. «Forest health in North America: some perspectives on actual and potential roles of climate and air pollution», *Water Air Soil Poll*, 116, 1999, p. 151-197.
- Moayeri, M. H. et P. A. Arp. *Unpublished data, assessing critical soil acidification load effects for ARNEWS sites; preliminary results*, University of New Brunswick, Fredericton, N.-B., 1997.
- Nalepa, T. F., D. J. Harston, G. W. Gostenik, D. L. Fanslow et G. A. Lang. «Changes in the freshwater mussel community of Lake St. Clair: From *Unionidae* to *Dreissena polymorpha* in eight years». *Journal of Great Lakes Research*, 22, 2, 1996, p. 354-369.
- Nelson, D. D. *International Environmental Auditing*, Government Institutes, Rockville, Maryland, 1998.
- Nilsson, J. (rédacteur). *Critical Loads for Sulphur and Nitrogen*, Nordic Council, Copenhagen, 1986.
- Nilsson, J. (rédacteur). *Critical Loads for Sulphur and Nitrogen*, Rep. NORD — Workshop Skokloster, Sweden, Nordic Council of Ministers, 15, 1988.
- Reuss, J. D. et D. W. Johnson. *Acid Deposition and the Acidification of soils and Waters*, 59 Springer-Verlag, Berlin, 1986.
- Ricciardi, A., F. G. Whoriskey et J. B. Rasmussen. «Impact of the *Dreissena* invasion on native unionid bivalves in the upper St. Lawrence River», *Can J Fish Aquat Sci*, 53, 1996, p. 685-695.
- Rudd, J. W. M., C. A. Kelly, D. W. Schindler et M. A. Turner. «A comparison of the acidification efficiencies of nitric and sulfuric acids by two whole-lake addition experiments», *Limnol Oceanogr*, 35, 1990, p. 663-679.
- Ryan, D. A. J., O. B. Allen, D. L. McLaughlin et A. M. Gordon. «Interpretation of sugar maple (*Acer saccharum*) ring chronologies from central and southern Ontario using a mixed linear model», *Can J Forest Res*, 24, 1994, p. 568-575.
- Schindler, D. W. et E. J. Fee. «Experimental Lakes Area: whole-lake experiments in eutrophication», *J Fish Res Board Can*, 31, 5, 1974, p. 937-953.
- Schindler, D. W. «Experimental acidification of a whole lake — a test of the oligotrophication hypothesis» dans D. Drablos et A. Tollan (rédacteurs) *Proceedings of the International Conference on the Ecological Impact of Acid Precipitation*, SNSF — Project Sandefjord, Norway, 1980, p. 370-374.
- Spence, T. et J. Townshend. «The Global Climate Observing System (GCOS): An Editorial», *Climate Change*, 31, 2-4, 1995, p. 130-134.
- Vollenweider, R. A. *The scientific basis of lake and stream eutrophication, with particular reference to phosphorus and nitrogen as eutrophication factors*, Technical Report DAS/CS1/68, 27, 1-182, OECD, Paris, 1968.
- Wardle, D. I. «Trends in ozone over Canada, ozone depleting substances and the UV-B», dans

- Emerging Air Issues of the 21st Century*, Actes de conférences de l'Air Waste Management Association, Calgary, 19 septembre 1997, p. 66-74.
- Wardle, D. I., J. Kerr, C. T. McElroy et D. R. Francis (rédacteurs). *La science de l'ozone: perspective canadienne sur la couche d'ozone: sommaire*, Environnement Canada, Service de l'environnement atmosphérique, CARD, 97-3. Ottawa, 1997.
- Watmough, S., T. Brydges et T. Hutchison. «The tree-ring chemistry of declining sugar maple in central Ontario, Canada», *Ambio*, 28, 7, 1999, p. 613-618.
- Wigley, T. M. L., R. L. Smith et B. D. Santer. «Anthropogenic Influence on the Autocorrelation Structure of Hemispheric-Mean Temperatures», *Science*, 282, 1998, p. 1676-1679.

Surveillance de santé publique en environnement

Pierre Gosselin

- 1. Tendances actuelles en surveillance de la santé publique**
- 2. Définitions et portée de la surveillance de la santé en général**
- 3. Définition de la santé environnementale et santé au travail**
- 4. La surveillance de la santé environnementale et santé au travail**
 - 4.1 Nature et utilisations de la surveillance
 - 4.2 Fonctions d'un réseau ou système de surveillance
 - 4.3 Résultats et applications de la surveillance
- 5. Indicateurs pour la surveillance**
- 6. Initiatives de surveillance existantes et en projet**
 - 6.1 Au Canada
 - 6.2 Quelques systèmes de surveillance ailleurs dans le monde
- 7. Conclusion**

1. TENDANCES ACTUELLES EN SURVEILLANCE DE LA SANTÉ PUBLIQUE*

La réflexion sur le développement de systèmes de surveillance de la santé n'est pas nouvelle. L'idée d'observer, de rassembler des informations sur les maladies et de les analyser en fonction des interventions circulait déjà au temps d'Hippocrate (Eylenbosch et Noah, 1988). Le concept de surveillance en santé publique est apparu au 17^e siècle et la mise en place d'un premier système dans ce secteur d'activités date de 1838. Par ailleurs, l'Organisation Mondiale de la Santé est responsable d'étendre la surveillance à l'échelle mondiale depuis 1948 (WHO, 2000) et la surveillance ne se limite plus au monitoring de personnes atteintes de maladies transmissibles mais porte, depuis 1968, sur les maladies elles-mêmes, qu'elles soient transmissibles ou non (Langmuir, 1976).

La situation d'aujourd'hui est toutefois particulière, notamment sur le plan technologique. Elle force, en raison d'une conjoncture d'événements communs à travers le monde, à poser un nouveau jalon à l'histoire de l'évolution de la surveillance sanitaire, soit le développement d'infrastructures (infrastructures informationnelles) visant le partage d'information pour l'amélioration de la santé. Les principaux éléments de ce contexte sont exposés ci-dessous.

Tout d'abord, la volonté de réinsérer la santé publique en tant que responsabilité sociale et institutionnelle est à l'ordre du jour international de la transformation des systèmes de santé (OPS, 2000). Cette volonté vise à ce que les instances concernées redéfinissent le rôle de la santé publique et ses fonctions essentielles (FESP) dont

- la surveillance et l'analyse de la situation de la santé de la population;
- la surveillance de la santé publique, l'étude et le contrôle des risques et des dommages en santé publique.

Cette repriorisation de la fonction de surveillance au sein du secteur de santé publique devrait contribuer à améliorer la crédibilité de la santé publique qui semble toujours peu valorisée et mal comprise par la population (LCDC,

1999), de même que par les instances politiques et décisionnelles (Lederberg, 2000).

Ensuite, l'urgence de se préoccuper plus intensivement des pathogènes nouveaux ou nouvellement reconnus (Ebola), de la résurgence d'éclousions inhabituelles de maladies bien connues (tuberculose), de l'augmentation d'agents biologiques (prions) et de la résistance au traitement antibiotique (LCDC, 1999; WHO, 2000), est des plus criantes. Les effets du vieillissement de la population, de son accroissement en milieu urbain, de la pollution, des changements climatiques puis de la mondialisation (voyages, sources alimentaires et économies) ne sont pas à sous-estimer (WHO, 1997); il reste encore à aborder plus efficacement l'impact de l'évolution particulière des maladies et des différences géographiques (White et McDonnell, 2000) sur l'inégalité des activités de surveillance (Banganizi et Alary, 1997).

Soulignons également l'importance, selon plusieurs, d'arrêter son choix sur des indicateurs sociaux, comportementaux et sanitaires qui soient valides, utiles à la population et utilisables par les autorités responsables de la protection de la santé (IJC, 2000; Gosselin et coll., 2001). Tout aussi incontournables sont les tâches nécessaires à une meilleure surveillance (Manga, 2000; WHO, 2000):

- améliorer la qualité des données, de leur analyse et de leur interprétation;
- développer des normes en la matière;
- établir une infrastructure pour les communications;
- avoir des politiques et mandats légaux rendant légitime l'infrastructure de surveillance nationale (voir figure 32.2);
- intégrer les informations pertinentes pour la surveillance, si l'on veut partager ces informations qui portent sur des sujets très variés, qui touchent divers groupes de personnes, et qui concernent plusieurs usagers et partenaires du domaine;
- former le personnel qui travaille dans le domaine de la surveillance;
- allouer les ressources humaines et financières nécessaires pour soutenir les systèmes intégrés de surveillance de la santé.

* Ce chapitre s'appuie en bonne partie sur deux publications récentes auxquelles a participé l'auteur, soit Bélanger et coll. (2002) et Santé Canada (2002).

Enfin, la nécessité de diversifier les méthodes d'analyse et d'utiliser les nouvelles technologies fait de plus en plus consensus. L'arrimage des sciences de laboratoire à l'épidémiologie optimise la pratique de la santé publique en améliorant la détection des cas (CDC, 1994). L'application de modèles mathématiques dans le domaine de la surveillance en santé aide à élaborer des hypothèses, à confirmer des analyses, à prédire des changements dans l'émergence ou la réapparition des maladies (Sugihara et May, 1999). Les systèmes d'informations géographiques (SIG) facilitent grandement l'intégration des données de diverses provenances, sans compter qu'elles appuient leur diffusion à travers le monde de façon nettement plus efficace et conviviale qu'actuellement (Kirby et coll., 1998; Bédard et Henriques, 2000). Ils permettent aussi des analyses spatiales des plus utiles pour l'étude de facteurs de risque liés à diverses problématiques, notamment les expositions d'origine environnementale (voir le chapitre 36).

C'est dans ce contexte que l'OMS a lancé, au cours des dernières années, une invitation à l'échelle mondiale pour développer une infrastructure en surveillance de la santé lors de la 51^e assemblée mondiale de la santé (OMS, 1998). Plusieurs pays ont emboîté le pas dans cette direction, notamment le Canada, l'Australie, le Royaume-Uni, les Etats-Unis, le Japon, le Mexique, l'Afrique du Sud, la France, la Suède et la Nouvelle-Zélande, et plusieurs autres pays d'Amérique latine et d'Europe. Par contre, aucune infrastructure, dans sa globalité, n'a été évaluée et aucune procédure pour le faire n'a été établie jusqu'à ce jour, simplement parce qu'il n'y a pas une seule de ces démarches de mise en œuvre qui soit complétée et opérationnelle. Des démarches sont en cours à cet effet (PAHO, 2001).

2. DÉFINITIONS ET PORTÉE DE LA SURVEILLANCE DE LA SANTÉ EN GÉNÉRAL

En tant que discipline et fonction spécialisée, la surveillance fait partie intégrante du domaine plus vaste de la gestion des risques et des résultats (identification du risque, évaluation du risque, intervention, résultats et évaluation).

Les gouvernements fédéral, provinciaux et territoriaux du Canada ont adopté une défini-

tion commune de la surveillance de la santé. «La surveillance de la santé consiste à localiser et prévoir tous les phénomènes de santé et leurs résultats ou les déterminants de la santé grâce à la collecte régulière de données de haute qualité ainsi qu'à l'intégration, l'analyse et l'interprétation de ces données sous la forme de produits de surveillance (rapports, avis, avertissements, etc.), et à la diffusion en temps opportun de ces produits résultant de la surveillance auprès des personnes qui doivent être informées. Les produits de surveillance répondent à un besoin de santé publique ou à un objectif de politique précis et préétabli [...] (Santé Canada, 2001).»

On s'entend généralement pour dire que, si toutes les activités mentionnées ci-dessus sont exécutées, il s'agit d'un véritable processus de surveillance de la santé. Cette définition incorpore principalement les notions mises de l'avant par les Centers for Disease Control aux Etats-Unis (CDC, 1986).

D'autres définitions antérieures utilisent un vocabulaire un peu moins ministériel et peuvent éclairer la compréhension, quoique le concept de surveiller aussi les déterminants de la santé n'y soit pas encore présent. Last (1987) se limite donc aux maladies répondant à la définition ci-dessous, comme Langmuir (1963) avant lui. «La surveillance des maladies peut être définie comme la mesure régulière et systématique de l'incidence par des méthodes qui se caractérisent par leur aspect pratique, leur uniformité et souvent leur rapidité, plutôt que par une grande précision. Son but est de détecter les changements de tendance ou de distribution des maladies pour mettre en place des mesures de contrôle ou des enquêtes. La surveillance inclut des mécanismes de collecte de données, d'intégration et d'analyse centrale des données, leur publication et dissémination, et la mise en œuvre des interventions appropriées.» (Traduction libre)

Les principales activités de surveillance de la santé consistent à détecter et surveiller les indicateurs de la santé, et la valeur de la surveillance dépend de l'analyse et de l'interprétation des données susceptibles d'entraîner une réaction à un problème de santé grave. Les statistiques de la santé qui font l'objet de mesures de surveillance et de contrôle sont

- l'état de santé;
- les maladies;

- les substances dangereuses;
- les processus et paramètres environnementaux;
- les produits et appareils médicaux;
- les facteurs de risque et les comportements à risque;
- les interventions en matière de santé et leurs résultats.

La surveillance n'englobe donc pas les enquêtes, la planification, l'intervention, la recherche, l'établissement des priorités, l'élaboration des politiques, la gestion des problèmes ni la gestion des risques, bien qu'elle fournisse les renseignements nécessaires pour enclencher et diriger ces activités (qui en découlent logiquement) et pour faciliter le repérage et le contrôle des résultats. Ce processus général est schématisé à la figure 32.1.

La mise en place de systèmes de surveillance de la santé implique la création d'une infrastructure informationnelle. Cette infrastructure de la santé (figure 32.2) est définie de la façon suivante (Santé Canada, 2001):

«Application de la technologie reliée aux communications et à l'information dans le secteur de la santé afin de permettre au public, aux patients, aux responsables des soins, aux fournisseurs, aux gestionnaires, aux décideurs et

aux chercheurs de communiquer les uns avec les autres, de partager les renseignements et de prendre des décisions éclairées à propos de leur propre santé, de la santé des autres et du système des soins de santé.»

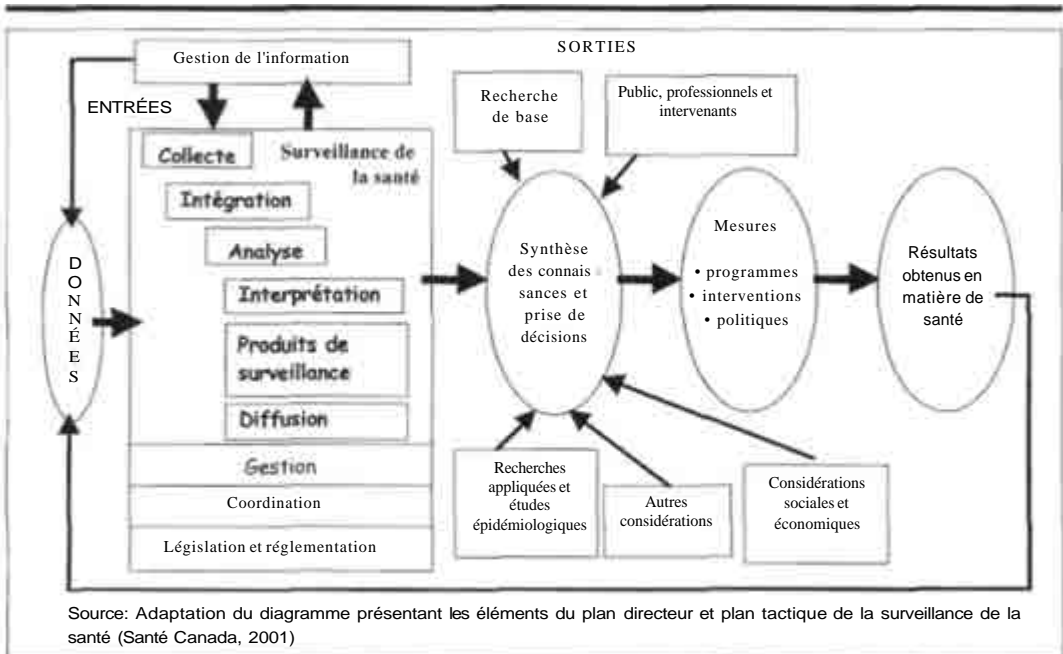
Le contenu d'une telle infrastructure est présenté à la figure 32.2. Certaines des composantes technologiques utiles au développement d'une telle infrastructure sont présentées au chapitre 36.

3. DÉFINITION DE LA SANTÉ ENVIRONNEMENTALE ET SANTÉ AU TRAVAIL

Pour les besoins de la surveillance applicable au domaine de l'environnement et du milieu de travail, il est utile de délimiter le champ couvert. Nous retenons ici la définition suivante de la santé environnementale et santé au travail (SEST), aussi appelée hygiène du milieu et du travail (Santé Canada, 2002):

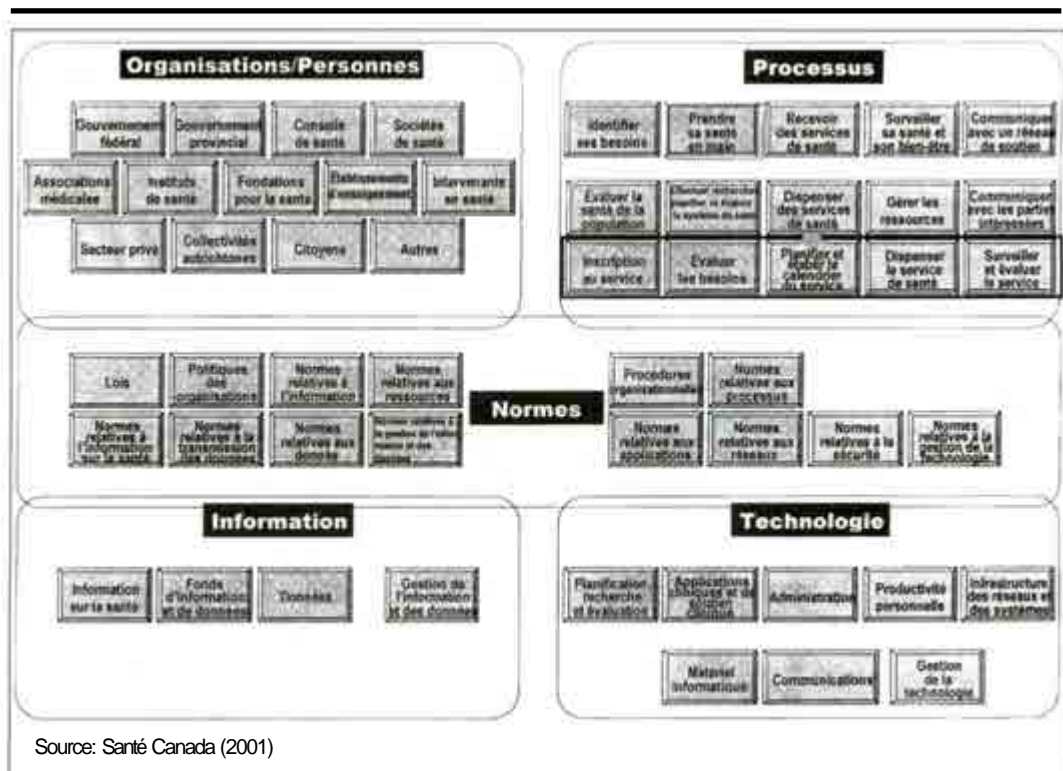
«Conséquences sur la santé des interactions entre les populations humaines et toute une gamme de facteurs présents dans leurs environnements physiques, à la fois naturels et bâtis, y compris les milieux de travail, de vie et de loisirs.»

Figure 32.1 Processus de surveillance de la santé



Source: Adaptation du diagramme présentant les éléments du plan directeur et plan tactique de la surveillance de la santé (Santé Canada, 2001)

Figure 32.2 Éléments de l'infrastructure nationale de la santé



Source: Santé Canada (2001)

Cela illustre l'influence profonde que l'environnement physique peut avoir sur la santé, ses perspectives et ses résultats. Il existe bien sûr de multiples définitions qui reflètent souvent l'organisation administrative historique d'un Etat. Signalons une référence (US DHSS, 1998) qui en recense 28 proposées officiellement ces dernières années.

La santé humaine est donc soumise à l'influence de toute une gamme d'agents environnementaux que l'on peut répertorier de manière générale comme des agents chimiques, radiologiques, biologiques, physiques et mécaniques, d'origine naturelle ou anthropique. Ainsi, les sujets et facteurs de préoccupation vont des matières toxiques contenues dans l'air, l'eau, le sol et la nourriture aux risques que présentent les milieux naturels ou bâtis, et les produits manufacturés, y compris la façon dont ces deux derniers sont conçus, entretenus, utilisés et éliminés. Par exemple, les risques inhérents aux milieux bâti et naturel couvrent toute la gamme, de la qualité de l'air à l'intérieur (polluants toxiques, effluents gazeux, inhalation de radon)

jusqu'aux conditions climatiques extrêmes et l'exposition aux rayons ultraviolets, aux risques géophysiques et aux effets possibles du changement du climat mondial.

Quelles que soient leur source et leur nature, ces agents environnementaux et ces facteurs de risque, en dépit de leur apparence disparate, possèdent quelques éléments communs.

- Ils présentent tous des risques importants auxquels les individus peuvent être exposés à leur insu ou involontairement et sur lesquels ils peuvent difficilement agir directement.
- Ils exigent tous l'application, avec la même rigueur et uniformité, de processus généraux de gestion des risques et des conséquences, quelles que soient leurs caractéristiques et conditions particulières.
- Beaucoup d'entre eux interagissent tout au long de leur cycle de vie et ont de longues périodes de latence, si bien qu'une gestion efficace des risques et des conséquences exige des méthodes permettant de repérer et de traiter les risques liés aux produits, aux

processus et aux matériaux pendant tout leur cycle de vie, de leur fabrication à leur élimination, en passant par leur utilisation et leur recyclage.

- La prise de décisions utiles concernant les risques pour la santé et les priorités nécessite un examen global et équilibré de la plupart des risques et des facteurs importants; leur examen dans un contexte environnemental élargi facilite l'obtention d'un point de vue équilibré.

Les tableaux 32.1 et 32.2 rappellent, de manière non exhaustive et sans qu'ils s'excluent mutuellement, les principaux problèmes et sujets de préoccupation liés aux domaines de la santé environnementale et santé au travail, reflétant ainsi la diversité des facteurs de risque auxquels les humains sont exposés dans l'environnement en général et dans les milieux de travail en particulier. Ces préoccupations, et les objectifs de santé publique qui s'y rattachent, formeront naturellement la base des choix d'indicateurs utiles à la surveillance.

Tableau 32.1 Certains facteurs/problèmes liés au milieu en général

Air	Eau	Alimentation	Milieu bâti	Risques naturels	Autres
Qualité de l'air intérieur	Qualité de l'eau potable	Contaminants de la nourriture	Produits dangereux	Contaminants du sol	Déchets dangereux
Qualité de l'air extérieur	Qualité des eaux récréatives	Changement et perturbation du climat mondial	Contaminants du sol	Risques géophysiques	Appauvrissement de la couche d'ozone (stratosphère)
Maladies infectieuses	Déchets dangereux	Maladies infectieuses	Risques géophysiques	Climat	Changement et perturbation du climat mondial
Pesticides	Sites contaminés	Pesticides	Bruit	Rayonnement ionisant	Durabilité de l'environnement
Fumée de tabac	Maladies infectieuses		Sites contaminés		
Chauffage au bois (contaminants de l'air intérieur)	Pesticides		Fumée de tabac		
	Perturbateurs du système endocrinien		Chauffage au bois (contaminants de l'air intérieur)		
			Rayonnement non ionisant		
			Bruit		
			Rayonnement ionisant		

Tableau 32.2 Certains facteurs/problèmes liés au milieu de travail

Air	Eau	Alimentation	Milieu bâti	Risques naturels	Autres
Poussières	Pesticides	Pesticides	Machines dangereuses	Lumière solaire/rayons ultraviolets	Solvants
Fumées	Désinfection	Produits chimiques	Bruit	Rayonnement ionisant	Produits chimiques
Pesticides	Maladies infectieuses	Maladies infectieuses	Ergonomie		Équipement de protection individuelle
Solvants	Risque d'infection	Risques d'infection	Fumée de tabac ambiante		Matières sources de risques biologiques
Produits chimiques			Niveaux d'éclairage		
Fumée de tabac ambiante			Espaces clos		
Agents photosensibilisants			Désinfection		
Qualité de l'air intérieur			Dispositif de lavage		
Maladies infectieuses			Équipement de protection individuelle		
Risques d'infection			Rayonnement non ionisant		

4. LA SURVEILLANCE DE LA SANTÉ ENVIRONNEMENTALE ET SANTÉ AU TRAVAIL

Compte tenu de ce qui précède, on peut définir ainsi la surveillance de la santé environnementale et santé au travail:

«La localisation, l'intégration, l'analyse et l'interprétation des données sur les indicateurs liés aux risques environnementaux connus (y compris ceux contenus dans l'air, l'eau, le sol et les milieux bâtis et naturels en général), aux expositions humaines, aux problèmes de santé dans la population en général ou dans certains segments particuliers, et aux interventions qui sont menées.»

La *surveillance de la santé au travail*, comme sous-catégorie, porte sur les divers dangers, risques et expositions liés au milieu de travail et sur l'état de santé, les interventions et les résultats observés dans la population active ou dans certains sous-groupes particuliers de la population active. Il existe plusieurs types de surveillance, chacun étant adapté à certaines circonstances.

- La *surveillance des risques* est celle qui convient le mieux lorsqu'il est souhaitable, pour des raisons de prévention, d'intervenir dès le début des événements afin de relier les risques aux conséquences néfastes sur la santé, par exemple lorsque les résultats de la surveillance peuvent se traduire par une intervention réglementaire (c'est-à-dire, une prévention primaire), lorsqu'un risque peut entraîner des effets multiples sur la santé, lorsque la confidentialité et la protection de la vie privée rendent difficile la constatation de cas individuels, lorsque les données de surveillance de l'environnement sont facilement disponibles, par exemple lorsqu'elles sont recueillies pour d'autres raisons. Par contre, les statistiques recueillies pour d'autres raisons ne répondent pas toujours aux critères d'un système de surveillance. Par exemple, la localisation des postes de surveillance de la qualité de l'air ambiant répond souvent à des objectifs précis de réglementation des émissions des usines plutôt qu'à une stratégie spécifique d'échantillonnage de l'exposition ou du risque pour les humains.

- La *surveillance de l'exposition* est préférable dans certaines circonstances: par exemple, lorsqu'il est souhaitable, pour les besoins de la prévention, d'intervenir plus tôt dès le déclenchement des événements permettant d'établir un lien entre les risques et les effets négatifs sur la santé, lorsque le risque a plusieurs sources, lorsque le risque se traduit par de multiples conséquences (par exemple, l'exposition au plomb provoque à la fois des effets sur le développement cérébral des enfants et sur la reproduction) et lorsque les marqueurs biologiques de l'exposition sont disponibles. En cas d'absence de marqueurs biologiques, les enquêtes par entrevues ou questionnaires peuvent permettre d'obtenir des données fiables sur l'exposition. Lorsqu'on dispose de données fiables sur la population, la surveillance de l'exposition peut se faire par l'application des données de surveillance des risques.
- La *surveillance des impacts sanitaires* est préférable dans certaines circonstances: lorsque, pour des raisons de santé publique, il convient de mettre l'accent sur les personnes touchées, lorsqu'un risque provient de plusieurs sources et de plusieurs types d'exposition et lorsqu'il faut réunir plusieurs cas pour mener des études étiologiques. La surveillance des impacts sanitaires part du principe qu'il est possible de mesurer les circonstances nocives pour la santé et de déceler les cas individuels. Cependant, lorsqu'un risque augmente la fréquence probable d'un effet spécifique nocif pour la santé dû à un certain nombre d'autres causes (comme dans le cas du cancer), il n'est pas toujours possible de reconnaître les cas individuels.
- La *surveillance des interventions* est utile pour localiser et évaluer les interventions en matière de politique publique, de programmes ou de réglementation, ainsi que les autres formes d'intervention en vue de gérer les risques provenant de sources environnementales et professionnelles et d'y remédier. Dans de nombreux cas, il est extrêmement utile pour les décideurs de savoir si les interventions appropriées ont lieu dans les diverses régions et, par conséquent, la définition de l'étendue des mesures, ainsi que le contrôle et l'analyse des résultats obtenus et des conclusions à tirer sont des facettes importantes d'un réseau de surveillance globale.

4.1 Nature et utilisations de la surveillance

Comme nous l'avons vu plus haut, la surveillance est un outil utile pour la prévention, la détection et la gestion des risques, ainsi que pour la localisation et l'évaluation des interventions et des résultats. Dans les domaines de la santé environnementale et santé au travail, la surveillance sert à déclencher et orienter les activités et interventions visant à maîtriser certains facteurs environnementaux et risques d'exposition associés à des problèmes de santé, des blessures, des maladies ou des décès chez l'humain. La surveillance constitue un outil complémentaire essentiel pour les autorités sanitaires et les décideurs publics et privés pour

- valider, analyser et interpréter les renseignements sur les états de santé, risques et facteurs de risque liés au milieu ou au travail (la surveillance tient compte aussi bien des facteurs environnementaux positifs pour la santé que des facteurs qui constituent une menace);
- détecter, et agir sur certains individus ou comportements à risque particuliers (individu, groupe et institution);
- détecter et isoler les risques et cas particuliers d'exposition et en protéger la population;
- vérifier et réglementer les perspectives et mesures des résultats concernant la morbidité/la mortalité/l'état de santé liés au milieu ou au travail, y compris la probabilité et la fréquence de maladies, blessures et décès liés au milieu ou au travail;
- mener à des interventions allant des mesures préventives au diagnostic, au traitement et aux réponses (politiques, interventions, lignes directrices, normes, pratiques, infrastructure, capacités, formation), ainsi qu'aux conséquences et résultats connexes;
- évaluer les facteurs socioéconomiques et les autres facteurs pertinents avec les données se rapportant à l'environnement et à la santé au travail, notamment le fardeau socioéconomique de la maladie;
- établir les principaux points de référence liés aux données susmentionnées, établir des normes et réduire les risques;
- localiser, analyser et prévoir les interventions et résultats.

4.2 Fonctions d'un réseau ou système de surveillance

Fonctions de base

Les fonctions de base de la surveillance sont

- l'identification des risques;
- l'analyse de l'exposition;
- la détection d'une épidémie (et déclenchement d'une alerte);
- la préparation de rapports;
- l'enquête et confirmation;
- l'analyse et interprétation;
- le soutien de l'action: contrôle/intervention, rétroaction sur les politiques publiques.

Fonctions auxiliaires

Les fonctions susmentionnées reposent sur les fonctions auxiliaires de surveillance suivantes qui rendent possible ou améliorent les fonctions de base. Le réseau ou système efficace de surveillance doit également prendre en compte ces fonctions auxiliaires:

- établissement de normes (définitions de cas, caractéristiques des données et protocoles);
- formation et supervision;
- soutien en laboratoire;
- communications, y compris la promotion et la diffusion des services et produits dérivés de la surveillance, et leur application et utilité;
- gestion des ressources, y compris la planification des modalités auxiliaires et de «régie» pour les collaborations inter-institutionnelles;
- gestion des instruments d'analyse, y compris les instruments d'analyse des données, les cadres types, les exemples de cas, et les normes et protocoles connexes.

La coordination et la liaison de tous les éléments d'un système de surveillance est également une dimension importante dont dépendent le rendement, le coût, l'efficacité et la pérennité générale du réseau, d'autant plus que l'efficacité d'un tel système repose en grande partie sur la collaboration et la bonne volonté des nombreux intervenants et partenaires dans les divers secteurs, régions et disciplines.

4.3 Résultats et applications de la surveillance

Les résultats de la surveillance peuvent plus précisément servir et soutenir les fonctions suivantes:

- descriptions de l'état de santé et des interactions environnementales (à partir des indicateurs de base);
- réponses aux enquêtes/demandes (y compris l'évaluation des incidences environnementales sur la santé);
- définition des problèmes nouveaux/poussées infectieuses (grappes, changements des tendances);
- enquête sur les situations épidémiques;
- examen de certaines questions (problèmes nouveaux);
- développement, mise en œuvre et diffusion d'instruments efficaces pour les spécialistes;
- amélioration de la qualité et de la comparabilité des données;
- diffusion de rapports, bulletins, informations sur la réglementation, renseignements sur la formation;
- établissement des priorités de la recherche et des interventions;
- établissement de mesures quantitatives du progrès réalisé dans la gestion des risques environnementaux sur la santé, c'est-à-dire identification des risques environnementaux, prévalence de l'exposition aux risques environnementaux, risques de maladies liées à l'environnement.

Le type d'activités qu'un système de surveillance peut exécuter afin de prévenir ou de réduire les effets nocifs de l'exposition à certaines substances toxiques ou dangereuses consiste notamment à

- aviser les organismes fédéraux et provinciaux/territoriaux, les habitants des localités et autres parties intéressées relativement aux conséquences pour la santé d'agents potentiellement nocifs et à leur localisation;
- repérer les lieux de travail et localités où l'on risque d'être exposé à des substances dangereuses contenues dans l'environnement;

- déterminer le risque que présente un agent, une exposition, une activité ou un lieu pour la santé publique.

Les autorités de santé publique utiliseront les données de surveillance pour

- recommander les mesures à prendre pour préserver la santé de la population, en fonction des données disponibles et de leur incertitude;
- réaliser des études sur la santé dans les localités situées à proximité d'un lieu de production, de transport ou de rejet de matières toxiques connues ou dans les localités dont les habitants ont été exposés à des matières toxiques;
- appuyer les recherches réalisées par les universités et les instituts sanitaires ou environnementaux qui se penchent sur les liens entre les agents environnementaux et la morbidité/mortalité;
- informer les médecins et les autres professionnels de la santé, ainsi que les habitants des localités sur les conséquences pour la santé de l'exposition aux agents dangereux et aux situations à haut risque, et sur les moyens à prendre pour réduire l'exposition;
- offrir un soutien technique et des conseils aux autres organismes et ministères fédéraux, aux gouvernements provinciaux/territoriaux et aux administrations municipales;
- tenir à jour des bases de données répertoriant les personnes qui ont été exposées aux substances les plus dangereuses, les interventions (le cas échéant) et leurs résultats;
- offrir ou suggérer une surveillance médicale dans les collectivités exposées à des substances dangereuses si une telle action s'avère nécessaire.

5. INDICATEURS POUR LA SURVEILLANCE

L'étape logique suivante, puisque personne ne peut tout surveiller à la fois, consiste donc à déterminer certaines priorités de surveillance basées sur les objectifs de santé publique et interventions possibles par les divers acteurs environnementaux et sanitaires, qu'ils soient publics ou privés. D'excellentes publications, dont plusieurs de l'OMS (WHO, 1999), peu-

vent guider le choix des indicateurs et les critères de sélection*. L'OMS prévoit finaliser en 2003 des propositions de choix d'indicateurs de base pour la santé des enfants en rapport avec l'environnement, et l'OMS-Europe proposera de même sous peu un ensemble d'indicateurs applicables à la région en matière de santé publique et environnement.

La démarche logique pour établir des indicateurs, proposée par plusieurs des auteurs du domaine, est résumée à la figure 32.3. Elle repose sur la prémisse que la surveillance existe avant tout pour l'action, car les autorités de santé publique et de l'environnement ne voudront vraisemblablement pas investir des ressources en surveillance s'il n'y a pas de lien concret avec les interventions et programmes. Il s'agira donc d'appuyer la sélection des indicateurs sur des objectifs explicites (comme ceux précisés dans un programme de santé) ou implicites (comme ceux qui sous-tendent les lois de protection de la santé publique ou les budgets alloués aux institutions), car ces objectifs guident les activités des organisations. La plupart des exercices de sélection d'indicateurs en viennent habituellement à proposer un choix de quelque 20 à 25 indicateurs de base, qui peuvent être complétés, selon les ressources et les problèmes spécifiques, par quelque 25 indicateurs supplémentaires plus précis.

Les grandes catégories regrouperont des indicateurs selon les catégories suggérées par le cadre de l'OMS (WHO, 1999) appelé DPSEEA et présentées à la figure 32.4. Ce sigle (*Drivers, Pressures, State, Exposure, Effect, Actions*) signifie, en traduction libre et en gardant l'acronyme intact, Déterminants majeurs (démographie, économie), Pressions sur les écosystèmes, Statuts des compartiments spécifiques de l'environnement (eau, air, sol), Expositions à des contaminants spécifiques (y inclus la surveillance biologique chez l'humain), Effets sur l'état de santé (comportements, biomarqueurs, morbidité, mortalité) et, enfin, Actions dans les domaines de protection, prévention, et promotion de la santé et de l'environnement. Ce cadre est maintenant utilisé largement à l'échelle internationale et présente l'avantage de prévoir

des catégories à la fois pour les préoccupations environnementales (D, P, S) et sanitaires (E, E); la catégorie des Actions, espérons-le, devrait être partagée par tous, car elle présente la caractéristique de pouvoir s'appliquer à plusieurs niveaux (prévention primaire, diminution de l'exposition, mitigation des conséquences).

En pratique, il peut s'avérer que les autorités de santé publique soient surtout responsables de l'organisation des indicateurs portant sur les volets de l'exposition, des effets sur la santé et des actions de type sanitaire (programmes de réduction des expositions). De nombreux exemples d'indicateurs bien définis sont disponibles sur les sites web cités dans cette section et sur les méthodes suggérées pour les sélectionner. Il demeure que la disponibilité et la qualité des données sont des éléments cruciaux de l'établissement de systèmes de surveillance, de même que le problème criant de leur financement soutenu dans le temps.

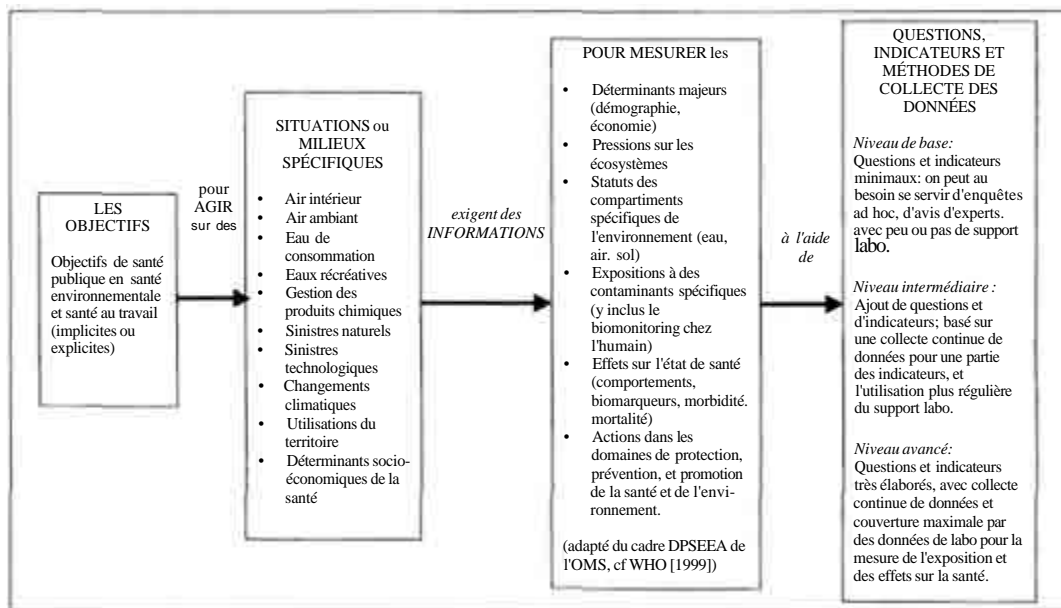
6. INITIATIVES DE SURVEILLANCE EXISTANTES ET EN PROJET

Nous présentons ci-dessous, à titre illustratif, quelques initiatives représentatives de ce qui se développe à travers le monde qui contribuent directement ou indirectement à l'ensemble disparate des capacités et services de surveillance. Cette liste est loin d'être exhaustive et même assez limitée, car il n'existe nulle part au monde de couverture adéquate en ce domaine de la santé environnementale et de la santé au travail (Santé Canada, 2002). Il existe en effet assez peu de systèmes qui présentent de façon simultanée et intégrée les données sur l'exposition, les problèmes de santé associés et les interventions sur le sujet. On pourra donc trouver des projets similaires présentement en cours dans la francophonie, dans toute l'Union européenne, et aussi dans plusieurs pays en développement qui mettent sur pied des systèmes souvent très intéressants et performants, comme en Amérique latine. En France, l'Institut de veille sanitaire** met en place des programmes de surveillance épidémiologique en santé environ-

* Voir, par exemple, IJC (2000) ou l'UNECE (2001) au www.unece.org/stats/documents/2001.10.env.htm; pour l'OMS (1999): www.northampton.ac.uk/ncr/who/index.html et en français, chez Santé Canada (2000): www.hc-sc.gc.ca/hppb/ddsp/determinants/f_deter_biblio.html.

** www.invs.sante.fr

Figure 32.3 Processus de développement d'une approche commune en indicateurs pour la santé publique et l'environnement



Source. Furgal et Gosselin (2002)

nementale et santé au travail. Notons la revue très complète des systèmes de surveillance de la santé au travail publiée récemment par le Bureau international du travail (Stellman, 1998) ainsi qu'une revue et analyse de la problématique particulière et des méthodes de la surveillance du cancer professionnel (Goldberg et Imbernon, 2000) dont plusieurs des outils d'évaluation de l'exposition sont présentés au chapitre 7 (section 10) de ce manuel.

6.1 Au Canada

L'Infostructure nationale de surveillance de la santé (INSS)

Cette initiative regroupe divers projets dont certains sont utiles pour la SEST; ils en sont généralement à une phase précoce d'implantation, et des projets de déploiement à vaste échelle sont en développement (Santé Canada, 2002).

- Système canadien intégré de la santé publique (CIPHS)

Le CIPHS a comme mandat de lier entre elles les données des laboratoires de santé, des services de santé publique et d'autres sources de renseignements pertinents, afin de

fournir l'information requise pour gérer les risques pour la santé en temps opportun. Ce système commence à être utilisé dans les laboratoires de Santé Canada et de certaines provinces.

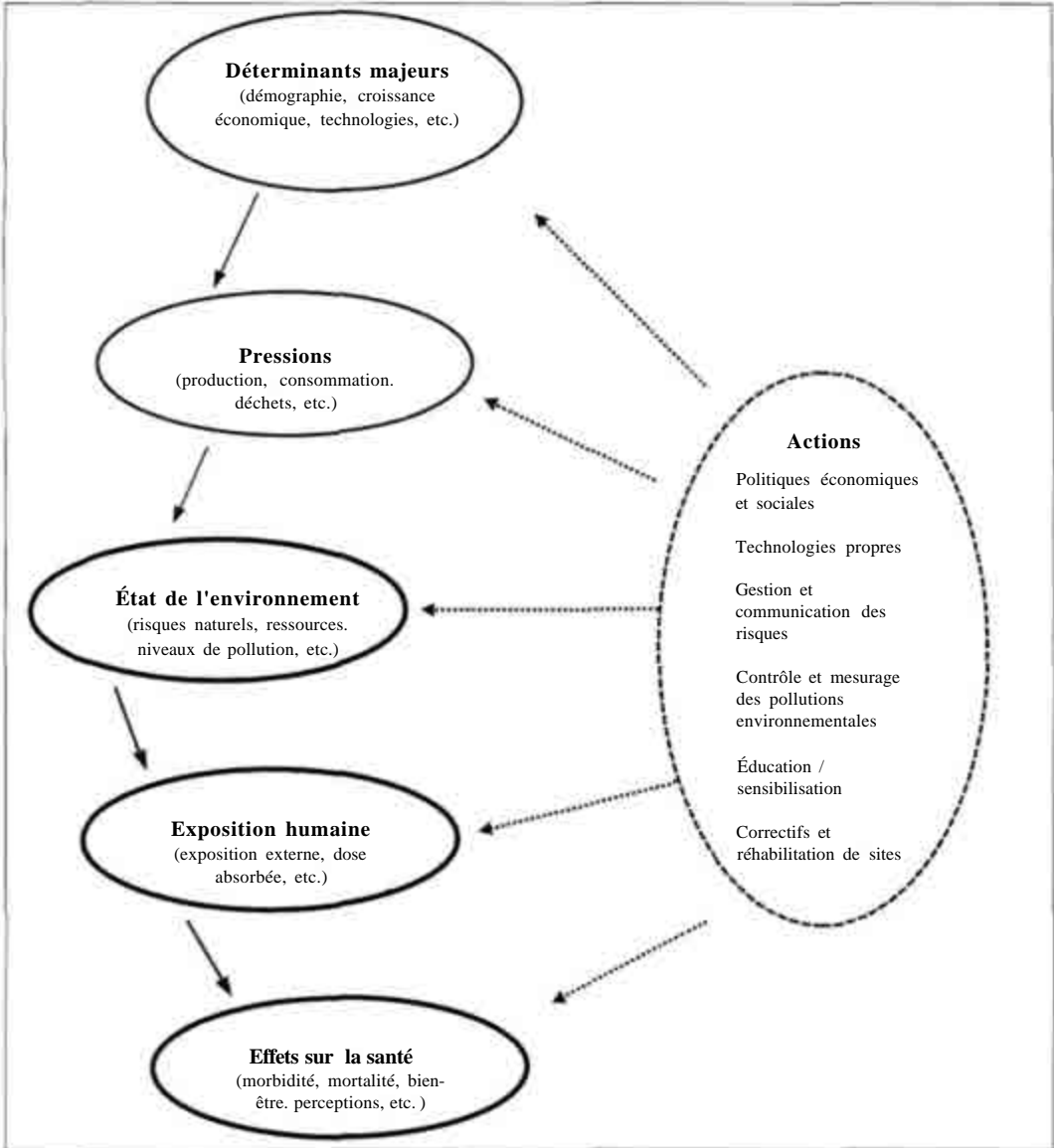
- Réseau d'information sur la santé mondiale (GHPIN)

Le GHPIN tente de détecter l'apparition de maladies infectieuses comportant des risques pour la santé publique à l'échelle de la planète, en vue de réagir rapidement à l'aide d'un système électronique en temps réel reposant sur Internet. L'OMS est un partenaire du réseau. Il vérifie l'information, alors que les établissements fédéraux et les responsables de la santé publique utilisent l'information pour surveiller le risque potentiel de ces épidémies pour la santé des Canadiens. L'accès à ce système est restreint aux autorités centrales de santé publique.

- Amélioration des compétences en surveillance de la santé (ACSS)

L'ACSS est une initiative dont le but est d'augmenter les aptitudes du personnel des départements locaux de santé publique et des autorités de santé régionales à travers le Canada. Le contenu de cette information est

Figure 32.4 Le modèle DPSEEA de l'OMS pour les indicateurs en santé et environnement (WHO, 1999)



basé sur des consultations tenues auprès d'in­formateurs clés en santé publique aux niveaux local, régional, provincial, interna­tional et universitaire. Accessible par Internet, la formation est transmise par modules. Le premier, tout juste complété, est actuellement en période d'évaluation. Il porte sur les objets suivants: bases de l'épidémiologie qualité des données, épidémiologie descriptive, lecture et inter­prétation des produits de surveillance.

- Réseau des données sur les risques liés à des produits (ProdTox)

Le réseau ProdTox a comme objectif d'assu­rer la liaison entre les bases des données des centres antipoison, des salles d'urgence et de Santé Canada, pour 1) fournir de l'informa­tion relative aux effets des produits de con­sumation dangereux sur la santé et 2) ren­forcer la surveillance et la qualité des interventions dans ce secteur.

- Réponse aux lacunes en information nécessaire à la surveillance de la santé (RLINSS)

RLINSS veut répondre au problème d'informations sur la santé non recueillies ou inaccessibles au moyen d'Internet, notamment à l'aide des systèmes Mothernet, Blessures et Coroner.

— MotherNet

Ce projet a comme objectif de recueillir simultanément des données sur l'exposition aux médicaments chez les femmes enceintes et leurs effets sur l'enfant qu'elles portent, puis de les diffuser auprès des décideurs cliniques et des autorités de réglementation.

— Blessures

Le système de surveillance des blessures et de leurs circonstances (SCHIRPT), qui s'appuie sur des personnes ressources des salles d'urgence, est basé sur un échantillon hospitalier de convenance et se limite aux enfants.

— Coroner

Ce projet a comme but de rendre accessibles les données sur la santé et les circonstances des décès que renferment les rapports des coroners.

- Infrastructure de la gestion de l'information (IGI)

L'IGI vise à constituer un ensemble et une démarche homogènes relativement à l'information de base commune aux travaux du Réseau de surveillance de la santé au Canada (RSSC) et aux activités relatives aux initiatives de l'INSS. Le projet comprend sept composantes, dont l'Infrastructure du système d'information géographique qui appuie les activités de surveillance de la santé en permettant l'accès aux données spatiales, de façon efficace et efficiente.

D'autres initiatives importantes affectent quelques dizaines de millions de dollars à certains volets de l'infrastructure nécessaire à la surveillance (Bélanger et coll., 2002). Les projets du Carnet de route, débutés en 1999, sont sous l'égide de Statistique Canada et de l'Institut

canadien d'information sur la santé. Le Système canadien d'information pour l'environnement (SCIE) vise à renforcer les capacités de monitoring environnemental qui avaient fait l'objet de coupes sévères depuis 10 ans; il en est de même dans les provinces, comme le Québec, qui ont des compétences environnementales et sanitaires très importantes.

6.2 Quelques systèmes de surveillance ailleurs dans le monde*

Signalons quelques exemples intéressants:

- Score santé**

Ce système fédère les données des observatoires régionaux de la santé de l'ensemble de la France pour quelque 500 indicateurs; certaines données portent sur l'environnement et les facteurs de risque, en plus des indicateurs habituels de morbidité/mortalité, consommation de soins, vaccination, etc.

- Programme conjoint OMS-UNICEF sur la gestion des données et la cartographie en santé publique (HealthMap); HealthMap est un outil de collecte de données, de cartographie et d'analyse géographique pour la surveillance et le contrôle de multiples maladies.
- Plusieurs initiatives internationales et réseaux mondiaux existants ont été mis de l'avant par l'OMS (et souvent gérés en France) pour répondre à la menace des maladies infectieuses et constituent des éléments de systèmes intégrés, notamment
 - EWGLI pour la maladie du légionnaire;
 - FIuNet pour l'influenza;
 - Enternet pour les infections gastro-intestinales humaines;
 - Rabnet pour la rage;
 - SalmNet pour les salmonelloses;
 - DengueNet pour la dengue;
 - Réseaux de laboratoires travaillant sur les fièvres hémorragiques, la maladie de Creutzfeldt-Jakob, la leishmaniose et la trypanosomiase africaine;

* Les informations en rapport avec la majeure partie des systèmes d'information internationaux proviennent principalement du site Internet www.who.int/. Pour éviter la répétition, seules les références d'autres sources que le site de l'OMS sont précisées.

** Score santé peut être consulté en partie à score-sante.atrrium.rss.fr

- Données nationales sur le nombre de cas et de décès par année pour les maladies à méningocoques;
- INSPEAR pour l'étude et la prévention de la résistance antimicrobienne en émergence.
- Occupational Disease Intelligence Network (ODIN)
- Sentinel Event Notification System for Occupational Risks (SENSOR)

ODIN est un réseau de surveillance sentinelle mis en place au Royaume-Uni, en 1998 (Cherry, 1999). Il regroupe sept réseaux sentinelles pour les rhumatologues (MOSS), les pneumologues (SWORD), les médecins du travail (OPRA), les consultants en maladies infectieuses (SIDAW), les psychiatres (SOSMI), les audiologistes (OSSA) et les dermatologues (EPIDERM). ODIN permet de concentrer tous les nouveaux cas de problèmes de santé liés au travail rapportés par ces spécialistes, lesquels reçoivent, *a posteriori*, un sommaire des cas incidents comprenant leur distribution par professions, industries et causes soupçonnées.

SENSOR est un réseau de surveillance sentinelle aux Etats-Unis basé sur l'identification de cas de maladies professionnelles dans un but d'intervention et de prévention en milieu de travail, plutôt que sur une vision épidémiologique de la distribution et des déterminants de la maladie professionnelle (Sari-Minodier et coll., 1999; CDC, 1999).

7. CONCLUSION

Le domaine de la surveillance en santé environnementale et santé au travail est en pleine ébullition depuis quelques années. La dégradation constante de nos environnements naturels et urbains n'est pas sans stimuler cet intérêt grandissant, qui se conjugue avec les possibilités offertes par la technologie et la mise au point de meilleures mesures de l'exposition des individus aux contaminants.

On constate ainsi un intérêt considérable, dans tous les secteurs et une vaste gamme de dis-

ciplines, pour une capacité de surveillance renforcée, plus homogène, cohérente, pertinente et accessible dans la plupart des pays industrialisés ou en développement. Certaines initiatives de l'OMS, comme celles portant sur le Fardeau de la maladie (*Burden of Disease*)* contribuent à redonner une plus grande importance aux problèmes de santé d'origines environnementale et professionnelle.

Les éléments principaux d'un réseau ou système existent déjà sous forme de nombreux embryons ici et là au sein des pays, et donc à l'échelle internationale. Il demeure toutefois de nombreuses lacunes et faiblesses qui exigeront un effort considérable et des investissements majeurs plutôt que de simples tentatives de bricolage: la surveillance en santé environnementale et santé au travail accuse en effet un net retard sur les autres domaines de la santé et de la sécurité. L'intensification des efforts nationaux en vue de renforcer les systèmes d'information sur la santé et autres systèmes de surveillance générale offre une occasion importante de faire progresser les efforts relativement à certains secteurs de préoccupation dans les domaines de l'hygiène du milieu et du travail. Le renforcement de la surveillance environnementale des principaux contaminants ayant un impact sur la santé humaine devrait également recevoir l'attention nécessaire des autorités environnementales. L'amélioration des outils et capacités de mesure de l'exposition humaine, c'est-à-dire des services de laboratoire adaptés, devra aussi être priorisée.

Une première étape stratégique - et pratique - consiste à rendre plus accessible aux principaux utilisateurs les données qui existent déjà, mais qui sont difficilement accessibles, et à débiter la mise en place de systèmes de surveillance qui intègrent quelques indicateurs de base, dont le nombre et la qualité pourront augmenter au cours des années. C'est la stratégie mise de l'avant depuis 1995 par l'Organisation panaméricaine de la santé avec beaucoup de succès, au sein du son programme d'indicateurs de santé**.

* Voir notamment www.who.int/peh/burden/burdenindex.htm

** On peut consulter l'information mise à jour de ce programme au site web <http://www.paho.org/> sous l'onglet Health Data.

Bibliographie

- Banganizi, E. et M. Alary. «Le sida: aspects épidémiologiques», dans J. J. Lévy et H. Cohen (rédacteurs) *Le sida. Aspects psychosociaux, culturels et éthiques*, Éditions du Méridien, Montréal, 1997.
- Bédard, Y. et W. D. Henriques. «Technologies de pointe de l'information appliquées à la surveillance de la santé environnementale: Aperçu et analyse» 2000. www.inspq.qc.ca/surveillance/TIC_surveillance_2001.pdf. Traduction d'un article réalisé pour IJC (voir IJC dans la bibliographie).
- Bélanger, D., P. Gosselin et G. Lebel. «Bilan et perspectives en matière de surveillance en protection de la santé publique», rapport réalisé sur mandat du ministère de la Santé et des Services sociaux, Institut national de la santé publique du Québec et Centre de recherche du CHUQ, Québec, janvier 2002, 160 p.
- CDC. «Comprehensive Plan for Epidemiologic Surveillance», Centers for Disease Control, Atlanta, 1986.
- CDC. «The CDC prevention strategy», Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, 1994. www.cdc.gov/ncidod/publications/eid_plan/default.htm
- CDC. «Appendix A, sources of data», Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, 1999. www.cdc.gov/niosh/W99appA.html
- Cherry, N. «Recent advances: Occupational disease», *Br Med J* 318, 1999, p. 1397-1399.
- Eylenbosch, W. J. et N. D. Noah. «Historical aspects», dans W. J. Eylenbosch et N. D. Noah (rédacteurs) *Surveillance in Health and Disease*, Oxford University Press, Oxford, 1988.
- Furgal, C. et P. Gosselin. «Challenges and Directions for Environmental Public Health Indicators and Surveillance», *Can J Public Health*, 93, suppl., sept.-oct. 2002.
- Goldberg, M. et E. Imbernon. «Surveillance épidémiologique des cancers d'origine professionnelle», dans J. C. Paireon, P. Brochard, J. P. Le Bourgeois et P. Ruffié (rédacteurs) *Les cancers professionnels*, Éditions Margaux Orange, Paris, 2000, p. 339-348.
- Gosselin, P., C. Furgal, A. Ruiz et L. A. Galvao. «Proposed core environmental public health indicators for the U.S./Mexico Border Region», Joint Conference of European Statisticians/Eurostat, Work sessions on methodological issues of environment statistics, Ottawa, 1-4 octobre 2001.
- IJC. «Consensus conference on environmental health surveillance», International Joint Commission, Québec, 10-12 octobre 2000. www.ottserver1.ottawa.ijc.org/hptf/
- Kirby, R. S., M. S. Face et S. L. Foldy. «The role of geographic information systems in population health», dans R. C. Williams, M. M. Howie, C. V. Lee et W. D. Henriques (rédacteurs) *Geographic information systems in public health*, Third National Conference, 1998. www.atsdr.cdc.gov/gis/conference98.
- Langmuir, A. D. «The surveillance of communicable diseases of national importance», *N Engl J Med*, 268, 1963, p. 182-192.
- Langmuir, A. D. «William Farr: founder of modern concepts of surveillance», *Int J Epidemiol*, 5, 1976, p. 8-13.
- Last, J. M. *Public Health and Human Ecology*, Appleton & Lange, Norwalk, Connecticut, 1987, 404 p.
- LCDC. «Five-Year Business Plan», Health Protection Branch, Santé Canada, Laboratory Centre for Disease Control, Ottawa, 28 mai 1999.
- Lederberg, J. «Public health systems and emerging infections: assessing the capabilities of the public and private sectors: Workshop summary», dans J. R. Davis et J. Lederberg (rédacteurs) *Based on a workshop of the Forum on Emerging Infections*, Institute of Medicine National Academy Press, Washington, D.C., 2000. www.nap.wdu/html/public_health_systems.
- Manga, P. «National Health Surveillance infrastructure: literature review», University of Ottawa, dans *Health Canada. March 31, 2000. Evaluation of the National Health Surveillance Infrastructure (NHSI): Final evaluation report*, Ottawa, Canada, février 2000.
- OMS. «51^e assemblée mondiale de la santé: Documents de l'assemblée mondiale: A5/5», La santé pour tous au XXI^e siècle, section II, La santé pour tous au XXI^e siècle, chapitre 5. «Le rôle de l'OMS», Organisation Mondiale de la Santé, 11-15 mai 1998, Genève.
- OPS. «126^e session du comité exécutif», Organisation panaméricaine de la santé, Washington, D.C., 26-30 juin 2000.

- PAHO. «Regional consultation on health systems performance assessment: Critical issues in health system performance assessment», Pan American Health Organisation, Washington D.C., 8-10 mai 2001.
- Santé Canada. «Groupe de travail sur la surveillance de la santé. Infostructure nationale de la santé: Rapport final», Comité consultatif sur l'infostructure de la santé, Ottawa, 7 février 2001.
- Santé Canada. *Renforcement de la surveillance de l'hygiène du milieu et du travail au Canada*, publication H46-2/02-270F, par le Groupe de travail sur la surveillance de l'hygiène du milieu et du travail, sous la présidence de P. Gosselin, Ottawa, 2002, 58 p.
- Sari-Minodier, I., H. Dutau et D. Charpin. «Épidémiologie de l'asthme professionnel», 1999. www.allergonet.com/Articles/Article9798LPCharpin.html
- Stellman, S. D. *Record systems and surveillance, Encyclopedia of Occupational Health and Safety*, chapitre 32, Bureau International du travail, Genève, 1998.
- Sugihara, G. et R. M. May. «Nonlinear forecasting as a way of distinguishing chaos from measurement error in time series», *Nature*, 344, 1999, p. 734-740.
- US DHSS. «Environmental Health Policy Committee, Risk Communication and Education Subcommittee, An ensemble of definitions of environmental health», US Department of Health and Human Services, Washington, 20 novembre, 1998. www.health.gov/environment/DefinitionsofEnvHealth/ehdef2.htm
- White, M. E. et S. M. McDonnell. «Public health surveillance in low- and middle-income countries», dans S. M. Teutsch et R. E. Churchill (rédacteurs) *Principles and practice of public health surveillance*, Oxford University Press, New York, 2000.
- WHO. «Health and environment in sustainable development: Five years after the Earth Summit», World Health Organisation, Genève, 1997.
- WHO. «Environmental Health Indicators: Framework and Methodologies», World Health Organization, Genève, 1999 (WHO/SDE/OEH/99.10). www.who.int/environmental_information/Information_resources/documents/Indicators/EHIndicators.pdf
- WHO. «A framework for global outbreak alert and response», World Health Organization, Genève, 2000.

Rôle d'un centre antipoison en santé publique

Guy Sanfaçon

- 1. Détection et identification d'un problème de nature toxicologique**
 - 1.1 Réception des appels
 - 1.2 Analyse de la situation
 - 1.3 Déclenchement de l'alerte
 - 1.4 Réciprocité
- 2. Documentation et information**
 - 2.1 Expertise en situation d'urgence
 - 2.2 Expertise documentaire
 - 2.3 Information aux professionnels de la santé et à la population
- 3. Coopération**
 - 3.1 Données épidémiologiques
 - 3.2 Projets de recherche
 - 3.3 Prévention
- 4. Conclusion**

1. DÉTECTION ET IDENTIFICATION D'UN PROBLÈME DE NATURE TOXICOLOGIQUE

1.1 Réception des appels

Les centres antipoison (CAP) sont essentiellement des centres de réponse téléphonique dont les services sont offerts tant aux professionnels de la santé qu'au public. Les demandeurs peuvent recevoir de l'aide sur l'évaluation d'une situation potentiellement toxique afin de déterminer les risques pour la personne exposée ou sur la conduite à tenir face à cette situation (Riopel, 1994; Lall et Peshin, 1997; Burda et Burda, 1997; Youniss et coll., 2000). La grande majorité des appels concerne l'ingestion accidentelle de produits, notamment par de jeunes enfants.

L'anamnèse doit permettre d'évaluer le risque en fonction de l'âge et du poids de la victime, de la nature du produit, de l'estimation de la quantité, du délai entre l'événement et l'appel, de la présence et de la nature des symptômes, du caractère intentionnel ou non, etc. L'information fournie est adaptée à l'interlocuteur, comme le rappelle Mme Efthymiou: «Aux familles, il s'agit surtout d'un avis pronostique en leur indiquant le degré d'urgence de soins ou d'hospitalisation; aux médecins, il s'agit d'avis diagnostiques et thérapeutiques précisant les risques, les gestes et les traitements à réaliser en urgence» (Efthymiou et coll., 1973).

Le problème peut toucher autant un individu qu'une population plus ou moins importante. Même si, initialement, l'appel concerne un individu, il est possible que la situation reflète un élément annonciateur d'un problème pouvant affecter une population. Il revient au personnel spécialisé du CAP, de par sa formation et son expérience, de reconnaître les situations à risque et d'avertir les autorités de santé publique qui pourront investiguer plus en profondeur. Quelques exemples (CAPQ, 2000) vont permettre d'illustrer le rôle du CAP en santé publique et de déterminer de quelle manière il peut interagir avec une direction de santé publique (DSP).

CAS n° 1

Une mère appelle le CAP pour demander un avis: toute la famille présente, entre autres, des troubles gastro-intestinaux depuis quatre jours. Elle s'interroge sur le lien possible avec une application récente de pesticides. Le plus

jeune enfant, qui a près de deux ans et souffre d'asthme, a même dû être hospitalisé à cause de difficultés respiratoires. Elle-même présente une certaine gêne respiratoire.

CAS n° 2

Un homme dans la trentaine appelle le CAP en fin de soirée se plaignant de céphalées, de nausées et d'étourdissements. Il a passé sa soirée à jouer au hockey sur glace avec des amis. Il se demande par quoi il aurait pu être intoxiqué.

CAS n° 3

Une dame contacte le CAP quelques minutes après avoir utilisé un protecteur pour le cuir en aérosol. Elle est dyspnéique, présente des douleurs à l'inspiration et se sent étourdie. Dans les heures qui suivent, son état se détériore, et elle a de plus en plus de difficulté à respirer. À l'hôpital où elle est transportée, on diagnostique une pneumonie chimique.

Ces trois situations semblent de prime abord des appels de routine pour un CAP. Cependant, nous verrons dans la prochaine section comment, à la suite des questions posées par le personnel du CAP, la situation s'avère plus sérieuse que le cas lui-même.

1.2 Analyse de la situation

Il est important pour les préposés à la réponse téléphonique d'un CAP de poser toutes les questions nécessaires pour évaluer la situation, afin de connaître les impacts, non seulement sur la santé des individus en cause, mais aussi sur l'entourage (au sens large).

Dans le premier cas, on apprend que le lundi, madame T. demande à la firme «Extermination X» de venir à son domicile afin d'éliminer les puces laissées par le chat. Le préposé applique un produit à base de diazinon à 50 % tout le long des plinthes, dans les garde-robes, sur le tapis de la salle de jeux, les matelas, les oreillers, le sofa et les fauteuils. Pendant le travail, non seulement la famille n'est pas avisée de sortir de la maison, mais elle aide le préposé à appliquer le produit en tenant les oreillers et les matelas. Personne ne porte de vêtements de protection et aucune aération n'est faite, ni pendant ni après l'application, à cause des mauvaises conditions atmosphériques. Les enfants vont et viennent à leur gré. Aucun avertissement n'est donné à la famille, si ce n'est de pas trop marcher sur le tapis de la salle de jeux.

Que s'est-il passé? Le diazinon est un insecticide de la classe des organophosphorés qui, comme la majorité des pesticides, est bien absorbé par toutes les voies (digestive, pulmonaire, cutanée et oculaire). Compte tenu de l'absence de ventilation, les membres de la famille ont tout d'abord inhalé les vapeurs toxiques du produit. Par la suite, ils se sont assis ou couchés là où il y avait eu vaporisation du produit. Même si les matelas sont recouverts de draps, le diazinon traverse les tissus, puis vient en contact avec la peau qui l'absorbe. Jour après jour, le processus se répète. De plus, par manque d'informations, les mesures d'hygiène minimales ne suffisent pas à éliminer le produit toxique.

Le CAP suggère donc à la famille de se rendre à l'hôpital pour subir un examen médical et recevoir les traitements appropriés. De plus, il demande d'aérer la maison le plus rapidement possible. Pendant ce temps, l'hôpital est prévenu de l'arrivée de la famille et reçoit les explications pertinentes.

Dans le deuxième cas, les symptômes présentés par le demandeur sont compatibles avec une exposition au monoxyde de carbone. Le fait que l'homme joue dans un aréna où une surfaceuse a été utilisée à plusieurs reprises au cours de la soirée renforce cette hypothèse. En effet, la majorité des surfaceuses utilisent le propane comme combustible. Malheureusement, des équipements souvent désuets et mal entretenus occasionnent une production accrue d'oxyde de carbone. Même si la surfaceuse n'a été utilisée que quelques minutes chaque fois, la concentration dans l'air a pu être suffisamment élevée pour provoquer une légère intoxication, d'autant plus qu'un joueur en pleine activité physique (match de hockey) voit son taux de carboxyhémoglobine s'élever plus rapidement. Le patient est donc dirigé vers le service des urgences le plus près afin de recevoir de l'oxygène à 100 %.

Le troisième cas montre une réaction à un produit protecteur pour le cuir et le suède. La particularité du cas est qu'il s'insère dans une série de cas survenus en l'espace de quelques jours. Bien que l'intensité de la réaction soit différente pour chaque cas, tous avaient utilisé le même produit (même marque commerciale). Comparée à d'autres marques, la réaction était différente. En effet, avec ce type de produit, on observe habituellement des réactions principale-

ment au niveau des voies respiratoires supérieures, ce qui provoque notamment une irritation du nez et de la toux. Dans ce cas-ci, la réaction semblait due à la grosseur des gouttelettes du produit. Devant le nombre répété de cas et avec l'apparition de nouveaux symptômes, le CAP a jugé bon de pousser plus avant son investigation.

1.3 Déclenchement de l'alerte

Si la situation l'exige, le CAP avisera les autorités de santé publique afin qu'une enquête soit instituée ou que des actions soient prises pour éviter que la même situation se répète. En reprenant ces trois cas, on verra quelles ont été les façons d'entrer en contact avec la santé publique ou avec d'autres partenaires impliqués dans la prévention des intoxications.

Dans le cas de l'application de pesticides, la DSP de la région concernée est avisée afin qu'une enquête soit entreprise. La DSP avertit le ministère responsable de la loi fédérale sur les produits antiparasitaires ainsi que le ministère responsable de la loi sur les pesticides. Selon cette dernière loi, chaque firme doit détenir un permis pour l'utilisation des pesticides et avoir à son service des employés ayant obtenu un certificat leur permettant d'appliquer ces produits. Sur les conseils du CAP, la DSP recommande à la famille d'évacuer la maison pendant au moins 24 heures tout en aérant celle-ci au maximum. Chaque membre de la famille doit prendre une douche afin de se débarrasser des résidus de pesticides. Les matelas doivent être sortis à l'extérieur et la maison, nettoyée de fond en comble. Naturellement, tout ce travail doit être fait par des gens revêtus de vêtements de protection adéquats (vêtements longs et gants imperméables).

L'enquête menée par les intervenants révèle que, dans le cas qui nous préoccupe, le traitement a été effectué en présence des occupants et des animaux domestiques sans aucune mesure de protection, et que le produit a été appliqué à des endroits pour lesquels il n'avait pas été homologué (oreillers, matelas, sofa, fauteuils).

À la suite de cet incident, une campagne d'information dans toutes les régions a été réalisée afin de sensibiliser la population aux risques que représentent les pesticides, mais aussi sur l'importance de ne faire appel qu'à des firmes compétentes et responsables.

Dans le deuxième exemple, compte tenu que le CAP a soupçonné que l'intoxication était associée à la présence d'oxyde de carbone provenant probablement de la surfaceuse, il devenait important d'effectuer une enquête pour corroborer l'hypothèse de départ. Plusieurs autres joueurs avaient pu présenter des symptômes sans savoir pourquoi et sans sentir le besoin de consulter le CAP ou le service d'urgence de leur région. Il était donc important de les retracer pour évaluer leur état de santé et éventuellement les traiter. Le personnel du CAP a rejoint le médecin de garde en santé publique, après s'être assuré que le patient ait bien été pris en charge par le service d'urgence de l'hôpital.

Une fois informé par le CAP, le médecin de santé publique prend les mesures nécessaires pour que soit effectué dans les plus brefs délais l'échantillonnage de l'air ambiant de l'aréna et des niveaux des gaz de combustion de la surfaceuse. Plus de 50 % des joueurs, rejoints dans les heures suivantes, présentent un ou plusieurs symptômes compatibles avec une exposition à l'oxyde de carbone. Toutefois, aucun d'entre eux ne présente de symptômes compatibles avec une exposition aux oxydes d'azote, autres gaz retrouvés lors d'un mauvais fonctionnement de ce type d'appareil. De plus, aucun n'a atteint un niveau suffisamment élevé de carboxyhémoglobine ou même ne présente de symptômes nécessitant le transfert en chambre hyperbare. Les niveaux d'oxyde de carbone dans l'aréna ayant dépassé la norme établie entraînent sa fermeture jusqu'à ce que la surfaceuse ait été réparée.

Le dernier exemple démontre que le CAP peut jouer un rôle extrêmement important dans la protection de la santé de la population. En effet, compte tenu du type de réaction présentée par les personnes exposées au protecteur de tissus, le CAP décide d'avertir les autorités responsables de la réglementation de ce genre de produit, pour qu'une enquête soit instituée afin de préciser la nature exacte de l'intoxication. Ceci s'avère nécessaire, car une situation similaire s'est présentée quelques années auparavant, et l'action du CAP avait conduit le manufacturier à retirer son produit du marché à l'échelle nationale afin d'en modifier la composition de sorte que le produit n'occasionne plus d'intoxications de cette nature. L'enquête menée par les autorités à la suite de l'alerte déclenchée par le CAP démontre deux problèmes. Le premier est

associé à la conception du contenant. L'orifice de la buse étant trop petit, il produit des gouttelettes trop fines qui restent en suspension dans l'air trop longtemps. Le deuxième problème vient de certains constituants du protecteur qui, selon la littérature médicale, sont reconnus pour causer des problèmes de santé tels que ceux observés. Encore une fois, le manufacturier doit retirer son produit du marché afin de procéder aux changements suggérés. Depuis la mise en marché de la nouvelle présentation et formulation, aucun nouveau cas d'intoxication de cette nature n'a été rapporté au CAP.

1.4 Réciprocité

CAS n° 4

Un feu survient dans un entrepôt de produits chimiques. Les pompiers, qui ont une entente avec la DSP régionale, appellent le médecin de garde pour signaler la situation, car le panache de fumée se dirige vers des maisons situées à environ un kilomètre de là. Quelques instants plus tard, certains résidents à proximité de l'entrepôt téléphonent au CAP pour savoir si les fumées se dégagent de l'incendie peuvent être dommageables pour leur santé. Le personnel du CAP n'étant pas au courant de l'incident ne peut répondre rapidement à l'appel, car il n'a pas suffisamment de données.

Il arrive donc des situations dans lesquelles la DSP est mise au courant d'une situation impliquant des matières dangereuses par des partenaires autres que le CAP. Il est important que la DSP s'assure le plus rapidement possible que le CAP soit au courant des incidents pouvant toucher une population, afin que celui-ci possède les données nécessaires pour répondre aux appels provenant de ses divers clients (population, journalistes, autres). De plus, il est impératif que cette information soit mise à jour tout au long de l'événement afin que le CAP puisse ajuster ses recommandations, le cas échéant.

2. DOCUMENTATION ET INFORMATION

2.1 Expertise en situation d'urgence

Un autre rôle important du CAP en santé publique est de mettre à profit son expertise en situation d'urgence. Dans le dernier exemple (cas n° 4), les autorités de santé publique ont

par la suite fait appel au CAP afin de connaître les risques que pouvaient représenter les fumées se dégageant du brasier. À partir des éléments que le médecin de garde a pu recueillir sur place, le personnel du CAP a pu déterminer les composantes toxiques des fumées et ainsi faire évacuer les personnes le plus susceptibles d'être le plus affectées.

La majorité des CAP possède l'expertise nécessaire pour répondre aux questions relatives aux sujets suivants:

- toxicité des produits ou substances;
- traitements et antidotes;
- produits de décomposition ou de combustion;
- périmètre de sécurité;
- vêtements de protection;
- doses toxiques;
- valeurs seuils telles que la **DIVS** (Danger immédiat pour la vie ou la santé), les **ERPG** (*Emergency Response Program Guidelines*) ou les normes comme la **VECD** (Valeur d'exposition de courte durée) ou la **VEMP** (Valeur d'exposition moyenne pondérée) (CSST, 2001);
- pharmacotoxicocinétique.

De plus, selon les régions ou les pays, le CAP pourra compter sur l'aide de spécialistes dans des domaines particuliers comme les champignons, les plantes, les serpents, les scorpions ou tout autre animal venimeux. Enfin, certains CAP possèdent des laboratoires d'analyse qui permettent aux intervenants de santé publique de déterminer avec plus de précision les substances en cause et de mettre en place les mesures appropriées (Suzuki et coll., 2000).

2.2 Expertise documentaire

Afin de faire face à toute situation relative à une substance potentiellement toxique, le CAP se doit de posséder un éventail d'outils. Parmi ceux-ci figurent les banques de données disponibles sur cédéroms qui couvrent plusieurs milliers de substances, tant du point de vue des données cliniques chez l'homme que des données de recherche fondamentale chez l'animal et même des données environnementales. Ces banques de données sont constamment mises à jour et permettent de répondre rapidement aux demandes. Les ouvrages de références en toxicologie

sont aussi des outils essentiels au bon fonctionnement d'un CAP. Une bonne collection de revues spécialisées ainsi qu'un nombre considérable d'articles de revues médicales constituent un autre instrument utile. Enfin, Internet et les banques de données en ligne viennent compléter cet éventail.

Tous ces outils peuvent être mis à la disposition du personnel de santé publique (Krenzlok, 2000) afin qu'ils puissent trouver réponse à leurs questions lorsque la situation est moins urgente. Cette documentation pourra servir à constituer des dossiers permettant de mieux comprendre et de mieux évaluer un problème.

2.3 Information aux professionnels de la santé et à la population

En situation d'urgence, de désastre, le CAP peut, là aussi, jouer un rôle important. Par exemple, en 1998, a eu lieu au Québec un épisode important de verglas qui a privé d'électricité plusieurs millions de personnes pendant plusieurs jours, voire semaines (Tremblay et coll., 1998). À cette occasion, les gens ont parfois utilisé des moyens de fortune pour se chauffer, s'éclairer ou faire cuire leurs aliments. Ces circonstances ont occasionné un nombre considérable de cas d'intoxication à l'oxyde de carbone, au méthanol et aux hydrocarbures. Le personnel des CAP a été mis à contribution pour soutenir les autorités dans leurs actions d'information et de sensibilisation. Des communiqués ont été élaborés pour mettre en garde la population contre les risques d'intoxication à l'oxyde de carbone occasionnés par la mauvaise utilisation de certains appareils. Des feuillets d'information ont été rédigés pour les professionnels de la santé afin de les sensibiliser à la problématique des intoxications par l'oxyde de carbone et de les aider dans le diagnostic et le traitement de celles-ci.

Le rôle d'informateur du CAP peut aussi se poursuivre par une participation active à la formation continue des professionnels de la santé. Des séminaires, des colloques ou des cours peuvent être organisés en collaboration avec les DSP sur des thèmes touchant la toxicologie et les risques associés à l'exposition à des substances chimiques.

En ce qui concerne la population, le CAP, en collaboration avec les autorités de santé

publique, peut émettre des communiqués touchant d'éventuels problèmes de santé associés à l'exposition à certains produits: consommation d'eau potable contaminée par des produits chimiques, cueillette de champignons sauvages par des novices en la matière, consommation par des adolescents de fruits au pouvoir hallucinogène, etc. Les messages peuvent aussi porter sur des pratiques douteuses pouvant entraîner des intoxications - certaines personnes mélangent de l'eau de javel avec un autre produit nettoyeur, par exemple —, ce qui produit alors un gaz très toxique ou encore certains utilisent à l'intérieur de leur résidence leur barbecue au charbon. Plusieurs CAP font aussi office de centre d'information pharmaceutique, et il appert que la population a un besoin de plus en plus grand de cette expertise (Jean-Pastor et coll., 1992)

3. COOPÉRATION

3.1 Données épidémiologiques

La majorité des CAP recueille des données relatives aux cas d'exposition et d'intoxication dont ils sont avisés. Ils constituent souvent la seule source de données permettant aux autorités de santé publique de connaître l'ampleur d'un problème relatif à une substance potentiellement toxique. Selon les facilités dont ils disposent, les CAP présentent leurs données à l'occasion du rapport annuel ou sous forme de graphiques réalisés à l'aide des logiciels commerciaux. Il est loisible, dans certains cas, d'extraire des données brutes afin d'en permettre le jumelage avec d'autres informations, des données démographiques, par exemple. Le rôle du CAP consiste alors uniquement à fournir les données brutes. L'analyse temporelle des données fournies par les CAP permet aux autorités de santé publique de caractériser des problèmes par ailleurs difficilement identifiables (Tissot et coll., 1989; Hryhorczuk et coll., 1992; Grimson et Mendelsohn, 2000),

Dans certains pays, des projets plus ambitieux peuvent permettre aux autorités de santé publique d'accéder à une masse importante de données touchant les cas d'exposition et d'intoxication. Ainsi, le projet canadien ProdTox^{MD} donnera accès à l'ensemble des cas enregistrés par chacun des CAP canadiens grâce à divers outils directement incorporés au système. De plus, ce dernier permettra aux person-

nels de santé publique de surveiller l'émergence de problèmes, à partir de critères sélectionnés par l'utilisateur.

Aux États-Unis, l'Association américaine des centres antipoison a, depuis 1983, élaboré un système national de recueil des données appelé TESS (Toxic Exposure Surveillance System) (AAPCC, 2001). Entre 1983 et 1999, ce système a accumulé plus de 27 millions de cas d'exposition/intoxication en provenance de 46 États américains et du district de Columbia, pour une population d'environ 260 millions sur une possibilité de 272 (Litobitz et coll., 2000). Ce système constitue donc une source de données de premier ordre pour les intervenants en charge de la sécurité des produits, les législateurs et administrateurs, les directeurs médicaux et le personnel de santé publique dédié à la prévention. Le système TESS contient déjà la majeure partie des paramètres (âge, sexe, mode d'exposition, voie d'exposition, manifestations cliniques, traitements) qui seront recueillis par ProdTox^{MD}, ce qui permettra d'établir des comparaisons entre les deux pays.

À l'échelle internationale, l'OMS, par l'intermédiaire de son programme sur la sécurité des produits chimiques (IPCS, International Program on Chemical Safety) a mis au point le progiciel IPCS-INTOX afin de permettre l'accès à des informations déjà validées sur le diagnostic et la prise en charge des intoxications (IPCS, 2001). L'OMS considère que chaque pays devrait mettre en place des moyens efficaces de répondre aux urgences que représentent les intoxications. Malheureusement, peu de pays en voie de développement disposent de CAP adéquats et, dans de nombreux pays dits «développés», il est urgent d'améliorer les infrastructures existantes et les pratiques établies pour répondre aux cas d'urgence. De plus, le traitement des victimes d'accidents chimiques peut mettre à rude épreuve les moyens médicaux disponibles, souvent inadéquats ou insuffisants.

IPCS-INTOX, à l'usage des CAP, est destiné à la prévention des intoxications, la sauvegarde des vies humaines et la réduction de la morbidité consécutive à une intoxication. Il offre les outils nécessaires à la création et au fonctionnement efficace des CAP. Les informations recueillies par les CAP sur les substances, produits et autres agents potentiellement toxiques, ainsi que les demandes de renseignements

acheminées vers ces centres peuvent être enregistrées de façon systématique et, par la suite, consultées rapidement. IPCS-INTOX propose des techniques d'analyse toxicologique nécessaires au diagnostic et à l'évaluation du risque. Il fournit aussi des renseignements quant à l'efficacité des antidotes et autres agents thérapeutiques utilisés dans le traitement des intoxications. Il couvre le large éventail des substances responsables d'intoxication à travers le monde. IPCS-INTOX permet d'échanger facilement et rapidement des informations toxicologiques entre les CAP qui adhèrent au réseau mondial et les intervenants impliqués dans la prévention des intoxications. Lors de la conférence des Nations Unies sur l'environnement et le développement tenue à Rio en 1992 (Agenda 21, chap. 19), une politique de reconnaissance explicite du rôle des CAP a été élaborée. En 2002, les pays doivent être évalués par rapport aux attentes fixées au sommet de Rio relativement à leur capacité de réduire l'exposition aux produits toxiques. Les outils élaborés dans le cadre du projet IPCS-INTOX pourront servir à démontrer les progrès réalisés dans ce sens par les diverses contrées (Ruse et coll., 2000).

3.2 Projets de recherche

Même si le mandat premier des CAP est de répondre à des demandes d'information sur les risques consécutifs à l'exposition à une substance potentiellement toxique, il n'en demeure pas moins que rien ne les empêche de collaborer à des projets de recherches en vue de mieux connaître la nature et l'ampleur d'un problème (utilisation de petits outils motorisés susceptibles de provoquer une intoxication à l'oxyde de carbone), de mettre à l'épreuve un moyen de prévention (efficacité des conditionnements sécuritaires pour les jeunes enfants), de comprendre les circonstances entourant une problématique (intoxication par les pesticides à la suite d'épandage), etc.

3.3 Prévention

La collaboration entre Santé publique et CAP est mise à contribution dans le cadre des programmes de prévention. Ainsi a-t-on établi que

la présence de sirop d'ipéca et de charbon activé dans la trousse familiale de sécurité permet de réduire le nombre de cas d'intoxication. Dans le cadre des programmes de prévention destinés à réduire le nombre d'expositions aux produits chimiques, on distribue de grandes quantités de dépliants dont la réalisation bénéficie de l'expertise du personnel des CAP et permet aux gens de la santé publique de mieux atteindre leurs objectifs (*voir ainsi le dépliant sur les intoxications au monoxyde de carbone réalisé par le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec [MSSS, 1997]*). La participation à des émissions radio ou télé d'intérêt public permet aussi de contribuer à sensibiliser le public aux risques d'exposition inhérents à son environnement.

Finalement, la disponibilité de personnes-ressources en santé publique est cruciale dans la prévention des intoxications. Grâce à de tels «formateurs» bien qualifiés, il est possible de déceler rapidement, de mettre en œuvre immédiatement et avec plus de profondeur, les divers moyens à la disposition des intervenants. À plusieurs reprises, le CAP du Québec, dans le cadre de la semaine nationale de prévention des intoxications, a organisé des rencontres entre intervenants issus des diverses régions du Québec. Par la suite, ces «formateurs bien formés» ont, à leur tour, sensibilisé certaines clientèles cibles (futurs mamans, etc.). Sans une telle collaboration, il aurait été difficile - sinon impossible - par manque d'énergie et de moyens financiers, d'atteindre de telles clientèles.

4. CONCLUSION

Comme bien d'autres disciplines, la toxicologie est en constante évolution. Chaque jour, de nouvelles substances sont découvertes et de nouveaux produits mis en marché. L'homme est constamment exposé à ces substances et à ces produits. Il est impensable que quiconque œuvre dans le domaine de la santé publique puisse connaître tous ces produits et tous les risques qu'ils représentent pour l'homme et son environnement.

Les CAP représentent donc un élément incontournable qui permet à ceux qui travaillent en santé publique d'atteindre leurs objectifs.

Bibliographie

- AAPCC (American Association of Poison Control Centre). 2001 <http://www.aapcc.org>
- Burda, A. M. et N. M. Burda. «The nations first poison control center: taking a stand against accidental childhood poisoning in Chicago», *Vet Hum Toxicol*, 39, 2, 1997, p. 115-119.
- CAPQ (Centre antipoison du Québec). «Toxin@. Système d'aide au diagnostic», *Banque de données de cas cliniques depuis 1988*, 2000.
- CSST (Répertoire toxicologique de la commission de la santé et sécurité au travail). «Lexique», 2001, <http://www.reptox.csst.qc.ca/Lexique-A.htm>
- Efthymiou, M. L., V. Vincent et J. Jouglard. « Les Centres antipoison. Définition, fonctionnent et rôles», *Eur J Toxicol Hyg Environ*, 6, 6, 1973, p. 254-258.
- Grimson, R. C et S. Mendelsohn. «A method for detecting current temporal clusters of toxic events through data monitoring by poison control centers», *J Toxicol Clin Toxicol*, 38, 7, 2000, p. 761-765.
- Hryhorczuk, D. O., L. J. Frateschi, J. W. Lipscomb et R. Zhang. «Use of the scan statistic to detect temporal clustering of poisonings», *J Toxicol Clin Toxicol*, 30, 3, 1992, p. 459-465.
- IPCS (International Program on Chemical Safety). 2001. www.intox.org/
- Jean-Pastor, M. J., S. Morange-Sala, F. Rodor, D. Gambini, M. C. Galland, J. M. David et J. Jouglard. «Rôle d'un centre de pharmacovigilance dans l'information pour le public sur les médicaments. Expérience de 9 mois à Marseille», *Thérapie*, 47, 5, 1992, p. 429-432.
- Krenzelok, E. P. «Poison centers at the millennium and beyond», *J Toxicol Clin Toxicol*, 38, 7, 2000, p. 693-696.
- Lall, S. B. et S. S. Peshin. «Role and functions of Poisons Information Centre», *Indian J Pediatr*, 64, 4, 1997, p. 443-449.
- Litovitz, T. L., W. Klein-Schwartz, S. White, D. J. Cobaugh, J. Youniss, A. Drab et B. E. Benson. «1999 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System», *Am J Emerg Med*, 18, 5, 2000, p. 517-574.
- MSSS. *Le monoxyde de carbone tue. Y en a-t-il chez vous?*, ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec, Centre antipoison du Québec, Conseil des directeurs de santé publique et Comité de santé environnementale du Québec, 1997. www.inspq.qc.ca/publications/outils.asp#co
- Riopel, N. «Le Centre antipoison du Québec. Quand les minutes comptent», *Infirm Que*, 1, 5, 1994, p. 18-19.
- Ruse, M., J. Haines et J. Pronczuk. «Harmonization of data collection on poisonings», *Ann Emerg Med*, 35, 5, 2000, p. 512-513.
- Suzuki, O, H. Seno, K. Watanabe-Suzuki et A. Ishii. «Situations of poisoning and analytical toxicology in Japan», *Forensic Sci Int*, 113, 1-3, 2000, p. 331-338.
- Tissot, B., M. Govaerts et N. Tinant. «Carbon monoxide poisoning: analysis of situation and intervention strategies», *J Toxicol Clin Exp*, 9, 5, 1989, p. 371-374.
- Tremblay, C, L. Jacques, C. Prévost, M. Noiseux, M. Blackburn et L. Boileau. «Les impacts du verglas de 1998 sur la santé des montérégiens», *Bise*, 9, 6, 1998. www.inspq.qc.ca/cse/bise/1998/bise_9_6.htm#article1
- Youniss, J., T. Litovitz et P. Villanueva. «Characterization of US poison centers: a 1998 survey conducted by the American Association of Poison Control Centers», *Vet Hum Toxicol*, 42, 1, 2000, p. 43-53.

Évaluation clinique en santé environnementale

Albert J. Nantel

1. Introduction

- 1.1 Difficultés inhérentes à l'évaluation clinique
- 1.2 Principales sources d'erreurs dans l'identification des problèmes de santé environnementale

2. Maladies cliniquement documentées pour lesquelles on cherche un facteur étiologique

- 2.1 Intoxication aiguë aux vapeurs de mercure
- 2.2 Intoxication par le plomb d'origine hydrique

3. Symptômes que l'on attribue à une contamination environnementale vérifiée ou présumée

- 3.1 Épisode de la mousse isolante d'urée-formaldéhyde
- 3.2 Le mal mystérieux - Pollution intérieure

4. Accidents environnementaux dont on craint un impact sur la santé humaine

- 4.1 Incendie de BPC de St-Basile-le-Grand, Québec, Canada

5. Contaminations environnementales découvertes par des analyses du milieu et pour lesquelles on s'interroge quant à leurs effets sur la santé humaine

- 5.1 Dépotoir de déchets toxiques de Lasalle, Québec, Canada

6. Conclusion

1. INTRODUCTION

1.1 Difficulté inhérentes à l'évaluation clinique

Certaines difficultés sont liées à l'évaluation clinique des personnes ou des populations exposées à des contaminants environnementaux à l'occasion d'accidents aigus ou d'expositions chroniques.

Ces difficultés proviennent surtout de la distinction fondamentale entre l'approche utilisée en médecine clinique traditionnelle et celle qu'exige l'évaluation en santé environnementale. Dans le premier cas, la consultation médicale est justifiée par la présence de signes ou de symptômes chez un malade. Dans le domaine de la santé environnementale, on procède différemment. En effet, c'est généralement l'exposition à un facteur environnemental qui motive la consultation. Le procédé est donc inversé puisque l'on trouve d'abord un ou plusieurs contaminants dans l'environnement puis, par la suite, on tente de vérifier si des problèmes de santé ont pu en découler. Seuls de rares accidents écologiques majeurs ayant causé des maladies graves (maladie de Minamata, maladie de Itai-Itai, maladie de Yusho) ont entraîné une recherche étiologique rétrospective du facteur causal.

Habituellement, les principales étapes de l'évaluation clinique d'un malade sont les suivantes:

- anamnèse et évaluation des symptômes;
- antécédents familiaux et personnels;
- examen physique;
- établissement des diagnostics différentiels;
- investigation par les examens et analyses de laboratoire appropriés;
- diagnostics préliminaires ou finaux;
- établissement d'un plan de traitement;
- suivi clinique.

Il est donc très rare que l'on puisse suivre un tel cheminement lorsque l'on est appelé à évaluer cliniquement une personne, un groupe d'individus ou même une population que l'on soupçonne d'être affectés par l'exposition à un ou plusieurs contaminants environnementaux. Cette situation est rendue encore plus difficile du fait que la très grande majorité des outils

diagnostiques développés au cours des dernières décennies visaient surtout à déceler ou à confirmer des maladies reconnues. Même si ces méthodes diagnostiques font appel à la plus haute technologie, elles ne sont pas nécessairement appropriées tant par leur spécificité que leur sensibilité à l'identification des problèmes de santé d'origine environnementale.

En santé environnementale, le succès ou l'échec de la démarche clinique dépend de plusieurs facteurs.

- Événement qui a initié la démarche clinique:
 - maladie cliniquement documentée pour laquelle on recherche un facteur étiologique;
 - symptômes que l'on attribue à une contamination environnementale vérifiée ou présumée;
 - accident environnemental dont on craint un impact sur la santé humaine;
 - contamination environnementale découverte par des analyses du milieu et pour laquelle on s'interroge quant à son effet sur la santé humaine:
 - l'exposition ou la surexposition humaine est démontrée,
 - l'exposition humaine est présumée;
- Présence ou absence de
 - signe(s) clinique(s) pathognomonique(s);
 - signes cliniques ou symptômes caractéristiques;
 - dosages toxicologiques spécifiques;
 - bonne corrélation entre les taux mesurés et l'effet clinique;
 - analyses de laboratoires ou autres épreuves de laboratoire utiles au diagnostic.

On peut, dans une situation concrète, se retrouver avec toutes les combinaisons possibles de ces différents éléments, ce qui rend le processus clinique soit relativement simple et direct, soit pratiquement insoluble.

1.2 Principales sources d'erreurs dans l'identification des problèmes de santé environnementale

Outre la distinction entre les approches utilisées en médecine clinique et en santé environnementale, plusieurs facteurs interviennent dans la pratique, qui font en sorte que les médecins

passent facilement à côté du diagnostic de maladie d'origine environnementale. Ceci s'applique tant aux problèmes de santé causés par l'exposition à des contaminants en milieu de travail que dans l'environnement général.

- La place qu'occupent la santé au travail et la santé environnementale dans le curriculum des diverses facultés de médecine est très variable d'un endroit à l'autre. Ceci s'explique en partie par l'accroissement considérable du volume de connaissances scientifiques fondamentales que les étudiants ont à intégrer durant un cours de médecine dont la durée ne peut être prolongée indûment. Au Québec, par exemple, ces sujets sont disparus du curriculum régulier et ne sont accessibles à certains étudiants que dans le cadre de cours optionnels.
- Ce manque de formation spécifique en santé au travail et en santé environnementale se reflète par la suite dans la pratique médicale quotidienne des médecins. En effet, lorsque ceux-ci procèdent à l'interrogatoire des malades concernant leurs antécédents familiaux et personnels, ils vont généralement se limiter aux affections et interventions médicales classiques (diabète, allergies, maladies cardio-vasculaires, cancer, chirurgies). Il y a peu de chances qu'ils les interrogent de façon plus ou moins détaillée sur des expositions potentielles à des substances toxiques, soit en milieu de travail soit dans leur environnement général. Ils risquent ainsi de passer à côté de facteurs essentiels dans l'étiologie des problèmes de santé pour lesquels les malades les consultent.
- Comme le médecin n'a pas obtenu cette information sur une exposition éventuelle à des substances toxiques au cours de son anamnèse, il y a peu de chances pour que ces facteurs, professionnels ou environnementaux, apparaissent dans la liste des diagnostics différentiels à la fin de l'examen médical. Ceci représente parfois une occasion manquée, car plus l'investigation médicale progresse, plus le nombre de rapports de laboratoire et de consultations spécialisées augmentent, moins sont bonnes les chances que le médecin revienne en arrière et révise ses diagnostics différentiels.
- Par ailleurs, le choix des examens de laboratoire, qu'ils soient d'ordre général ou spécialisés, est défini par les diagnostics différentiels reconnus. Si une étiologie toxicologique n'en fait pas partie, il y a peu de chances que les analyses appropriées soient demandées. L'exemple classique est celui du jeune enfant amené en consultation par la mère qui a noté son teint pâle, une baisse d'activité, une diminution de l'appétit et son irritabilité accrue. L'examen de la formule sanguine met en évidence une anémie normocytaire ou microcytaire, normochrome. Peu de médecins auront alors le réflexe d'interroger la mère sur la possibilité d'une exposition au plomb (travail des parents, présence possible de peinture à base de plomb au domicile, types d'industries dans le quartier, présence de pica chez l'enfant). Le médecin conclura probablement à une anémie par carence de fer et prescrira un traitement approprié qui, effectivement, corrigera - du moins temporairement - le problème.
- Dans une grande proportion de cas, les intoxications aiguës et surtout chroniques n'entraînent que des signes et des symptômes non spécifiques (fatigue, perte d'appétit, irritabilité, troubles du sommeil, irritation des yeux, du nez ou de la gorge). Ceci augmente donc considérablement les chances que le médecin néglige, dans son anamnèse, d'évaluer l'hypothèse d'une intoxication.
- Même si certains tests de laboratoire généraux peuvent fournir quelques indices quant à l'origine toxique d'un problème de santé, dans un grand nombre de cas, seules des analyses spécialisées seront en mesure d'infirmier ou de confirmer le diagnostic (métaux lourds). Malheureusement, les laboratoires offrant des analyses de qualité en la matière ne sont pas facilement accessibles dans tous les milieux. Le plus souvent, le médecin ne dispose pas des formulaires de demande d'analyses toxicologiques. Il lui est donc difficile de savoir quels tests demander et où adresser sa demande. Le plus souvent, ces analyses ne sont offertes que dans les milieux universitaires ou dans des laboratoires privés.
- Même lorsque des analyses de laboratoire appropriées sont réalisées, le médecin a souvent de la difficulté à interpréter les résultats.

Une valeur légèrement au-dessus de l'écart de valeurs indiqué comme normal sur le rapport ne signe pas nécessairement une intoxication. Le médecin doit donc avoir accès à une ressource d'expertise susceptible de pouvoir le guider dans cette interprétation des résultats et sur la conduite à tenir advenant l'hypothèse qu'il soit nécessaire de pousser plus loin l'évaluation.

Nous illustrons ici, à l'aide de divers exemples concrets, comment ce problème a été abordé au cours des dernières années dans notre expérience afin de tenter d'en dégager certaines leçons pour l'avenir. Nous procédons à la description de ces exemples en tenant compte, en tout premier lieu, de l'événement qui a mis en route la démarche clinique. Nous utilisons des exemples de complexité et de difficulté variables en fonction des divers scénarios.

2. MALADIES CHIMIQUEMENT DOCUMENTÉES POUR LESQUELLES ON CHERCHE UN FACTEUR ÉTIOLOGIQUE

2.1 Intoxication aiguë aux vapeurs de mercure

(Épisode de Sept-îles, Québec, Canada)

S.M., un jeune homme de 20 ans, se présente à l'hôpital de Sept-Îles le 30 novembre 1991 en état de détresse respiratoire (Nantel et Couture, 1992). Depuis le début du mois, il se plaint de nausées, de vomissements, de toux sèche et de fièvre. Par la suite, il présente une éruption cutanée érythémateuse prurigineuse. Il est alors traité à l'aide d'antihistaminiques et de stéroïdes par voie orale, à doses décroissantes. La récurrence de son éruption cutanée et de sa fièvre entraîne son admission à l'hôpital. Il est alors traité aux corticostéroïdes par voie intraveineuse. L'éruption cutanée s'aggrave alors, et il apparaît une épidermolyse. Le malade est transféré à l'hôpital St-François-d'Assise de Québec. On note à ce moment une dyspnée importante avec opacification marquée des plages pulmonaires à la radiographie. On a dû pratiquer une intubation endotrachéale à la veille de son transfert à cause d'une tachypnée et d'une hypoxémie. Par la suite, il présente une dyscrasie sanguine sous forme de leucocytose; une élévation des enzymes

hépatiques, une desquamation progressive de la peau avec chute des cheveux et des ongles. Alors que la fonction respiratoire et la fièvre s'améliorent, il apparaît une nécrose tubulaire aiguë et une insuffisance rénale qui justifient une hémodialyse. Il présente alors des signes d'encéphalopathie avec confusion, agitation, tremblements et agressivité. Il faut noter qu'il porte des séquelles d'une paralysie cérébrale de naissance lui causant une hémiparésie droite spastique et des troubles du comportement.

Au moment d'être libéré de l'hôpital, sa mère mentionne au médecin traitant le fait que du mercure métallique a été répandu sur les plafonds et les murs de la résidence où il habitait dans les jours précédant sa maladie. Le Centre de toxicologie du Québec est alors contacté et des dosages de mercure recommandés. Ses taux sanguins étaient alors de 1100 nmol/L. Les symptômes apparaissent habituellement à partir de 50 à 100 nmol/L. Un traitement chélateur à l'aide de DMSA est nécessaire, mais ne peut être complété par manque de collaboration du malade.

Une évaluation environnementale de la maison où résidait le jeune homme est alors réalisée par le Centre de toxicologie du Québec, en collaboration avec le Département de santé communautaire de la Côte-Nord et le Service de santé et environnement du Département de santé communautaire du centre hospitalier de l'Université Laval (Nantel et Couture, 1992; Guillot, 1992; Rhains, 1993). La concentration maximale de mercure mesurée dans l'air ambiant est de 1,2 mg/m³. Les concentrations moyennes mesurées à l'aide de moniteurs passifs sont de 0,34 mg/m³. Une évaluation médicale et toxicologique est aussi réalisée auprès des autres locataires de cette résidence. Cinq personnes présentent des taux urinaires inférieurs à 200 nmol/L. Par ailleurs, deux autres présentent des taux urinaires de mercure de 7200 et 1400 nmol/L ainsi que des symptômes neurologiques. Ils furent traités en milieu hospitalier à l'aide de DMSA. La décontamination de cette résidence requiert de multiples interventions et se prolonge durant plusieurs années.

Discussion

Ce cas illustre clairement la difficulté que rencontrent les médecins cliniciens lorsqu'il s'agit de diagnostiquer une intoxication causée par une ou des substances chimiques dans le milieu

de travail ou lors d'une contamination environnementale. Ceci est d'abord imputable à un manque de formation académique sur le sujet, mais aussi au fait que le tableau clinique est rarement spécifique. La presque totalité des cas que nous avons traités au cours des 25 dernières années ont été dépistés au cours de programmes de dépistage en milieu de travail ou d'enquêtes épidémiologiques, et non par des cliniciens.

2.2 Intoxication par le plomb d'origine hydrique

(Ste-Agathe-des-Monts)

En 1989, un couple d'adultes qui se plaignaient depuis plusieurs mois de troubles digestifs et qui avaient consulté, sans résultats, divers spécialistes de la santé s'est adressé à un naturopathe. Celui-ci a procédé à des prélèvements de cheveux qu'il a transmis à un laboratoire américain pour fins d'analyse des métaux traces. Cette pratique est actuellement fort répandue en Amérique du Nord, dans les milieux qui pratiquent diverses médecines douces ou une médecine dite écologique. Les résultats de ces analyses mettaient en évidence des taux très élevés d'arsenic et de plomb. Des analyses sanguines de contrôle furent alors demandées par le médecin traitant et réalisées dans le laboratoire du Centre de toxicologie du Québec. Comme les taux dépassaient les valeurs de référence, les résultats furent communiqués au Département de santé communautaire de l'Hôtel-Dieu de St-Jérôme dans le cadre des maladies à déclaration obligatoire (plombémies de 1,4 et 1,2 $\mu\text{mol/L}$). Une enquête fut alors instituée afin de déceler la source de cette contamination (Savard, 1992). Il fut alors démontré que l'arsenic provenait de l'ingestion d'algues importées d'Allemagne. Quant au plomb, l'enquête a reconnu l'eau du robinet comme source d'exposition. En effet, on notait un taux maximum de 560 $\mu\text{g/L}$ après une minute d'écoulement et de 120 $\mu\text{g/L}$ après 20 minutes. Par contre, les analyses d'eau effectuées par la municipalité à son usine de traitement et dans son réseau de distribution montraient des valeurs inférieures à celles prescrites par le Règlement québécois pour l'eau potable (50 $\mu\text{g/L}$). Une étude plus spécifique du problème fut donc instituée par le Département de santé communautaire, en collaboration avec le ministère de l'Environnement du Québec et le

Centre de toxicologie du Québec. Deux facteurs furent trouvés pour expliquer ce phénomène.

- L'eau brute utilisée par cette municipalité provenait d'un lac à fond sablonneux n'ayant d'autre source que l'eau de pluie. Elle avait un pH de 4,8, une dureté totale de 7 mg/L CaCO_3 et une alcalinité de < 0,1 mg/L. Elle était donc très agressive, ce qui favorisait la dissolution du plomb présent dans les tuyauteries.
- D'autre part, les résultats des dosages de plomb dans l'eau du robinet comparés à ceux obtenus à partir de la conduite principale de la municipalité localisaient la source de plomb dans la conduite qui relie la ligne principale de l'aqueduc municipal à la résidence.

Il fut démontré par la suite que le même problème affectait l'ensemble d'un quartier résidentiel de la municipalité. Compte tenu des taux élevés de plomb mesurés dans l'eau potable, il fut décidé d'en interdire la consommation en attendant que le problème soit résolu. De plus, une enquête épidémiologique fut initiée afin de mesurer le niveau d'exposition de la population affectée. Des plombémies furent réalisées tant chez les enfants que chez les adultes. Un groupe d'experts fut chargé d'établir un protocole d'évaluation et de traitement des cas, en fonction des résultats obtenus.

Chez les 94 enfants de 0 à 6 ans de ce quartier, la moyenne géométrique des plombémies était de 0,5 $\mu\text{mol/L}$. Huit pour cent des enfants présentaient des taux de plus de 1,0 $\mu\text{mol/L}$, 3,2 % des taux supérieurs à 1,5 $\mu\text{mol/L}$ et le taux maximal mesuré fut de 2,0 $\mu\text{mol/L}$. Outre les jeunes enfants, ce sont les personnes âgées de plus de 70 ans qui présentaient les taux les plus élevés avec une valeur maximale de 2,6 $\mu\text{mol/L}$. Le problème fut résolu à la source, et les plombémies se sont progressivement normalisées. Cette étude environnementale fut ensuite étendue à l'ensemble du Québec et deux autres municipalités problématiques furent ainsi trouvées.

Discussion

De nouveau, on constate que la médecine traditionnelle a été incapable de reconnaître la source des problèmes de santé des deux personnes affectées initialement. Il leur aura fallu parcourir un trajet sinueux avant qu'un diagnostic ne soit établi. Il ne fait aucun doute que cette situation

anormale existait depuis plusieurs décennies, et qu'un nombre indéterminé d'enfants et d'adultes ont souffert d'intoxications au plomb plus ou moins graves dans le passé, sans que le problème ne soit décelé.

3. SYMPTÔMES QUE L'ON ATTRIBUE À UNE CONTAMINATION ENVIRONNEMENTALE VÉRIFIÉE OU PRÉSUMÉE

3.1 *Épisode de la mousse isolante d'urée-formaldéhyde (MIUF)*

La mousse isolante d'urée-formaldéhyde a été utilisée comme isolant des cavités murales des résidences en Amérique du Nord, à partir du début des années 1970. Cependant, après la crise de l'énergie, des programmes de subventions gouvernementales furent offerts en 1978, ce qui accéléra l'utilisation de ce procédé. Plusieurs dizaines de milliers de résidences furent alors isolés à l'aide de ce produit, avant même que l'Office des normes générales du Canada ne l'ait normalisé. Au cours des années suivantes, des plaintes provenant de personnes ayant utilisé ce matériau dans leur domicile commencèrent à parvenir aux divers organismes concernés par ce problème et ce, aux divers paliers de gouvernement. Au Québec, de nombreuses plaintes furent transmises au Centre de toxicologie du Québec, ainsi qu'au Bureau d'économie d'énergie et au ministère de l'Environnement.

Un groupe de travail fut alors formé, en décembre 1980, afin de centraliser les informations et d'établir un plan d'étude et d'intervention. Le réseau provincial de santé publique fut aussi sensibilisé grâce à un bulletin d'information. Compte tenu de l'ampleur que prenait le problème, le gouvernement du Québec instaura un plan d'aide aux personnes affectées par ce problème, afin de leur permettre de se reloger en attendant la solution du problème. L'accès à cette subvention nécessitait l'obtention d'une attestation médicale décernée par un médecin rattaché à un Département de santé communautaire (DSC) ou à un Centre local de santé communautaire (CLSC). Un protocole uniformisé d'évaluation médicale fut utilisé. De plus, le formaldéhyde dans l'air ambiant de ces

résidences fut mesuré par le personnel technique du ministère de l'Environnement. Ce programme coordonné par le Centre de toxicologie du Québec a permis d'obtenir de l'information sur plus de 2450 foyers ayant utilisé cette matière isolante.

Malheureusement, le nombre d'études épidémiologiques structurées sur le sujet a été très limité (Nantel et Weber, 1985; Arundel et coll., 1986; Sterling et coll., 1986; L'Abbé et coll., 1988). Ceci a été surtout causé par le refus du gouvernement du Canada de mettre à la disposition des chercheurs les listes informatisées des personnes ayant bénéficié des divers programmes de subvention. Il n'a donc pas été possible d'établir des cohortes de personnes exposées à la MIUF et d'autres ayant utilisé d'autres matières isolantes comme la laine minérale ou le polyuréthane.

Le principal contaminant chimique libéré par la MIUF à partir des cavités murales était le formaldéhyde. Celui-ci agit comme un irritant primaire de la peau, des muqueuses et des voies respiratoires supérieures. Par ailleurs, de nombreux produits domestiques, dont le bois pressé, le contre-plaqué, les colles à tapis, les systèmes de chauffage, sont aussi susceptibles de libérer du formaldéhyde dans l'air ambiant des résidences. Il devenait donc très difficile de diagnostiquer avec précision les problèmes de santé spécifiquement liés à la présence de la MIUF dans les cavités murales des maisons. Quoi qu'il en soit, le problème dégénéra rapidement en affrontements politiques et judiciaires entre les citoyens, leurs associations de défenses, les fabricants du produit, les installateurs de l'isolant et les divers paliers de gouvernement. Ceci donna lieu à un procès épique en Cour supérieure du Québec, procès qui dura plus de huit ans et ne résolut rien.

Discussion

Ce dossier illustre très bien toutes les erreurs à ne pas commettre dans un contexte de gestion d'un problème de nature environnementale. La négation initiale du problème par les autorités gouvernementales, suivie de programmes d'aide temporaires, de bureaucratisation excessive du dossier et, enfin, une judiciarisation extrême auront permis de transformer un incident somme toute soluble en une situation de crise prolongée. L'impossibilité d'établir une preuve

convaincante de relation de cause à effet entre l'exposition au formaldéhyde et les problèmes de santé observés aura sans doute participé grandement aux difficultés de solution du problème. Malheureusement, c'est souvent le propre des contaminants environnementaux de causer des signes et des symptômes non spécifiques. De plus, nous disposons rarement d'examen de laboratoire susceptibles de confirmer le diagnostic.

3.2 *Le mal mystérieux - Pollution intérieure*

En décembre 1994, la Direction de la santé publique de Trois-Rivières est saisie d'une demande d'aide d'une famille qui dit souffrir de nombreux problèmes de santé reliés à la qualité de l'air intérieur de leur résidence. Les 5 membres de la famille, 2 adultes et 3 enfants de 4, 7 et 10 ans, présentent des problèmes irritatifs et respiratoires suffisamment graves pour les obliger à quitter leur domicile et aller habiter un petit bâtiment situé à proximité de leur résidence. L'étude des dossiers médicaux permet de confirmer les problèmes de santé. Ceux-ci semblent être d'ordre irritatif et allergique. Une étude de la qualité du milieu intérieur est amorcée (Blanchette et Poulin, 1995).

Dans un premier temps, on note un fort degré d'humidité dans le sous-sol. La nappe phréatique se situe à peu près au même niveau que la base de la maison. Des travaux sont entrepris pour corriger la situation. Des moisissures sont apparentes sur le revêtement de bois du sous-sol. Ce bois est analysé dans les laboratoires du Centre de toxicologie du Québec, mais aucun contaminant chimique n'est décelé. Des animaux domestiques susceptibles de provoquer des problèmes allergiques étaient aussi présents, mais sont décédés de causes inconnues. Ceci a d'ailleurs contribué considérablement à l'inquiétude des résidents quant à l'existence possible de contaminants toxiques dans l'air intérieur.

Lors de travaux de réfection du sous-sol, une poudre jaune s'échappe des cavités murales et provoque des phénomènes irritants chez les travailleurs. Celle-ci a été reconnue comme étant du phosphate de monoammonium provenant d'un extincteur chimique utilisé précédemment pour éteindre un début d'incendie entre le plancher du rez-de-chaussée et le plafond du sous-sol. Un protocole fut établi pour nettoyer

efficacement ce produit sans contaminer le reste de la maison. Une fois tous ces travaux complétés, les problèmes de santé se sont atténués sans toutefois disparaître totalement. Cependant, comme ils survenaient même à l'extérieur de la maison, ils ne pouvaient être reliés au problème de pollution intérieure.

Discussion

Cet exemple illustre les difficultés associées à l'identification des facteurs environnementaux dans l'air intérieur des édifices, susceptibles de provoquer des problèmes de santé. Dans la majorité des cas, plusieurs facteurs étiologiques sont établis. Il est cependant difficile d'établir avec certitude la relation de cause à effet entre l'un ou l'autre de ces facteurs et un ou plusieurs problèmes spécifiques de santé. En général, il faut procéder par essais et erreurs, éliminer progressivement les contaminants reconnus et observer l'impact sur la santé des résidents.

4. ACCIDENTS ENVIRONNEMENTAUX DONT ON CRAINT UN IMPACT SUR LA SANTÉ HUMAINE

4.1 *Incendie de BPC de St-Basile-le-Grand, Québec, Canada*

Le 23 août 1988, un incendie d'origine criminelle se déclare dans un entrepôt situé à St-Basile-le-Grand, en banlieue de Montréal. Environ 8500 litres d'Askarel à 60 % de chlore et de 5000 à 25 000 litres d'huile de refroidissement de transformateurs et de condensateurs ont été brûlés (OMS, 1988). Outre les huiles de BPC vaporisées à une température d'au moins 2000 °C, des produits de pyrolyse dont les polychlorodibenzofuranes (PCDF) et les dibenzodioxines (PCDD) ont été détectés dans les suies prélevées au foyer de l'incendie. Durant l'incendie, plus de 3500 personnes sont évacuées de 1800 résidences. Environ 500 autres habitants du parc de maisons mobiles de St-Basile sont évacués le 28 août, le vent ayant transporté des suies contaminées jusqu'à cette zone. Cette évacuation sera prolongée durant trois semaines en attendant les résultats des évaluations environnementales et médico-toxicologiques.

Une évaluation du niveau d'exposition des travailleurs qui ont combattu l'incendie, des personnes évacuées et des femmes qui allaitaient

fut réalisée à l'aide de dosages de BPC dans le sang et de BPC et de PCDD dans le lait maternel. Une évaluation médicale des mêmes personnes a aussi été effectuée dès le 26 août dans des cliniques médicales spéciales à l'hôpital Charles-Lemoyne (DSC Charles-Lemoyne, 1992). L'évaluation médicale incluait un interrogatoire spécifiquement élaboré pour la circonstance, un examen physique qui portait particulièrement attention aux signes d'irritation et aux problèmes cutanés, ainsi que des analyses de sang. On vérifiait particulièrement le bilan hépatique, la formule sanguine et le bilan hépatique. Les résultats de ces analyses toxicologiques et biologiques n'ont pas mis en évidence de surexposition ni d'effets sur la santé imputables à l'incendie de BPC. Les seuls symptômes, signes ou perturbations biologiques observés étaient compatibles à une exposition à des fumées d'incendie ordinaire (Nantel, 1993; Nantel, 1994b).

Discussion

La première décision d'importance que doit prendre un responsable de la santé publique lors d'un accident technologique ou d'une contamination environnementale porte sur la nécessité d'évacuer les lieux ou de recommander un confinement des personnes dans leur résidence. Dans le cas présent, la décision d'évacuer était tout à fait justifiée, compte tenu du fait que le contenu exact de l'entrepôt n'était pas connu et qu'il pouvait inclure non seulement des BPC, mais aussi d'autres substances chimiques. Par ailleurs, une fois l'évacuation réalisée se pose le problème de la réintégration. Il faut alors être en mesure de rassurer la population sur l'absence de risque pour la santé, non seulement à court terme, mais aussi à moyen et à long terme. On doit aussi être en mesure de les rassurer sur le fait qu'ils n'ont pas été surexposés à des substances nocives et qu'il n'y a pas d'atteinte à leur santé. Ceci peut nous obliger à procéder à des évaluations médicales et toxicologiques qui ne seraient pas jugées essentielles dans d'autres circonstances, mais qui s'avèrent nécessaires si l'on veut éviter une situation de crise causée par une perte de confiance de la part de la population exposée (Nantel, 1989a, b).

5. CONTAMINATIONS ENVIRONNEMENTALES DÉCOUVERTES PAR DES ANALYSES DU MILIEU ET POUR LESQUELLES ON S'INTERROGE QUANT À LEURS EFFETS SUR LA SANTÉ HUMAINE

5.1 Dépotoir de déchets toxiques de Lasalle, Québec, Canada

En juillet 1985, le ministère de l'Environnement complétait une première caractérisation environnementale du site d'un ancien dépotoir de déchets industriels localisé à Lasalle. Ce site avait d'abord été reconnu par le Groupe d'étude et de restauration des lieux d'élimination des déchets dangereux (GERLED) formé par le ministère de l'Environnement en 1983. Cet ancien dépotoir était, au moment de l'étude, entièrement recouvert par des habitations multifamiliales de deux ou trois logements, ainsi que des bâtiments commerciaux érigés dans les années 1960. La caractérisation environnementale a mis en évidence la présence de fortes concentrations de nombreux contaminants inorganiques (arsenic, cadmium, chrome, mercure, plomb, sélénium, zinc) et organiques (hydrocarbures aliphatiques et aromatiques, hydrocarbures halogénés, hydrocarbures aromatiques polycycliques) et pesticides (lindane, dieldrine, endrine, DDT, méthoxychlore). Un programme complet d'analyse, de gestion et de communication du risque fut alors élaboré et mis en place par le ministère de l'Environnement, en collaboration avec le ministère de la Santé, la municipalité de Lasalle, le Département de santé communautaire de Verdun, le ministère des Affaires municipales, le Centre de toxicologie du Québec, Environnement Canada, la Protection civile, la Commission de la santé et de la sécurité du travail (CSST) et l'Institut de recherche en santé et sécurité du travail (IRSST) (MENV1Q, 1985). Les principaux objectifs étaient d'informer la population de la situation réelle, sans causer de craintes inutiles ni de réactions de panique, de procéder à une caractérisation détaillée du site, de prendre des décisions appropriées quant à la solution du problème et de les mettre en application.

Compte tenu de la grande variété de contaminants impliqués, il était essentiel de pouvoir

évaluer si la population qui résidait sur ce site depuis plusieurs années avait été exposée. Un programme d'évaluation toxicologique fut donc élaboré. Il consistait dans un premier temps à faire des dosages dans les sols de surface, dans l'eau ainsi que dans l'air intérieur des résidences afin de vérifier s'il existait des sources d'exposition. Par la suite, des analyses toxicologiques dans le sang, l'urine ou les cheveux seraient effectuées en fonction des contaminants décelés. L'étude environnementale a permis de constater que, malgré la présence de nombreux contaminants dans les sols du site, la population n'avait subi aucune exposition importante. Il n'a donc pas été nécessaire de procéder à des évaluations toxicologiques ou médicales. Le site a pu être complètement restauré après démolition des édifices, déplacement dans une cellule sécuritaire des sols contaminés et reconstruction des édifices.

Discussion

Ce type de situation peut évoluer de façon très satisfaisante pour tous les intervenants si la gestion et la communication du risque sont adéquates. Au contraire, on peut rapidement se retrouver en situation de crise si les gestionnaires et leurs experts perdent la confiance du public. C'est pourquoi il est essentiel de quantifier rapidement et efficacement le niveau réel d'exposition des personnes impliquées afin de définir si l'on doit procéder à des évaluations médicales ou toxicologiques. Il faut éviter à tout prix de devoir réagir à des personnes qui présentent des symptômes ou des problèmes de santé qu'ils associent à cette exposition présumée. Il est toujours impossible de prouver scientifique-

ment le négatif. Il ne faut donc pas se retrouver dans une position défensive, et la seule façon de l'éviter, c'est d'être proactif. Par contre, il est important de ne pas tomber dans l'excès contraire et de soumettre les individus à une batterie de tests médicaux inutiles et impossibles à interpréter.

6. CONCLUSION

L'évaluation clinique des problèmes de santé associés à des contaminants environnementaux en est encore à ses premiers balbutiements. Il n'y a pas encore de règles de conduite bien définies. Il faut donc s'adapter aux situations qui surviennent. Il ne faut surtout pas hésiter à consulter des collègues, où qu'ils soient dans le monde, qui ont préalablement vécu une situation similaire. Il s'agit d'un domaine où l'on apprend encore beaucoup de ses erreurs et de celles des autres. Il est donc important d'établir des réseaux de communication à l'échelle internationale et de les utiliser régulièrement (Nantel, 1990; Nantel, 1994a, c). Des organismes comme l'Agency for Toxic Substances and Diseases Registry, le Programme international sur la sécurité des substances chimiques de l'OMS élaborent de plus en plus des méthodologies d'évaluation des problèmes de santé causés par l'environnement dans un contexte de santé publique (ATSR, 1992; IPCS, 1993). En ce sens, mentionnons par exemple le travail du groupe collaborateur de l'OMS de Cardiff qui prépare un guide de planification et de réponse en cas d'incident chimique.

Bibliographie

- Arundel, A et coll. «Results of a mailed questionnaire study on the health effects of UFFI», *Proceedings of the 79th Annual Meeting, Air Pollution Control Association*, Minneapolis, Minnesota, 22-27 juin 1986.
- ATSDR. «Mercury toxicity», *ATSDR, Case Studies in Environmental Medicine*, U.S. Department of Health & Human Services, Public Health Service, 17, mars 1992, 26 p.
- Blanchette, D. et M. Poulin. *Rapport d'évaluation d'une plainte de la famille Pelletier-Cossette pour leur résidence du 20, 1^{re} Rue, Saint-Louis-de-France*, Direction de la santé publique de la Régie régionale de la santé et des services sociaux — Mauricie-Bois-Francs, mai 1995.
- DSC hôpital Charles-LeMoine. *Le suivi et la surveillance de la santé humaine après l'incendie de biphenyles polychlorés (BPC) de St-Basile-le-Grand: rapport synthèse du Réseau de la santé et des services sociaux du Québec*, Montréal, Département de santé communautaire de l'hôpital Charles-LeMoine, 1992, 318 p.
- Guillot, J.-G. «Le mercure: un métal toxique pour l'environnement, les espèces aquatiques, les animaux et les humains», *Bulletin d'Information Toxicologique*, 8, 3, 1992, p. 4-5.
- IPCS/WHO. Cardiff Institute of Higher Education, Welsh Office Conference on Health Aspects of Chemical Accidents and their follow-up. *International Toxicovigilance Conference*. Cardiff, UNEP ILO WHO, 1993, 220 p.
- L'Abbé, K. A. et coll. «Visits to physicians before and after exposure to urea formaldehyde foam insulation», *Am J Public Health*, 78, 11, 1988, p. 1489-1491.
- MENV1Q. *Ancien dépotoir de Lasalle: proposition d'une stratégie d'intervention (Document de travail)*, Québec, ministère de l'Environnement du Québec, juillet 1985.
- Nantel, A. J. et J.-P. Weber. «Health complaints of individuals exposed to urea-formaldehyde foam insulation (UFFI) as compared to a control group», *International Specialty Conference on Indoor Air Quality in Cold Climates*, Ottawa, 29 avril-1^{er} mai 1985.
- Nantel, A. J. «Les BPC. L'expérience de St-Basile», Réunion scientifique annuelle de l'Association des médecins du travail, Halifax, 3-5 octobre 1989a.
- Nantel, A. J. «Leçons à tirer du cas de St-Basile-le-Grand», *ACFAS*, 16 mai 1989b.
- Nantel, A. J. «The role of poison control centers and toxicology centers in environmental emergency situations», *Proceedings of the International Congress on Clinical Toxicology, Poison Control and Analytical Toxicology*, Luxembourg, 2-5 mai 1990.
- Nantel, A. J. et G. Couture. «Intoxication de groupe aux vapeurs de mercure», *Bulletin d'Information Toxicologique*, 8, 3, 1992, p. 2-4.
- Nantel A. J. «The Saint-Basile-le-Grand PCB fire», *International Toxicovigilance Conference*, Cardiff, 1-3 avril 1993.
- Nantel, A. J. «Assessment of health effects», *IPCS/Brazilian Symposium on Management of Health Aspects of Chemical Incidents*, Sao Paulo, 6-9 juin 1994a.
- Nantel, A. J. «PCB fire in Canada», *IPCS/ Brazilian Symposium on Management of Health Aspects of Chemical Incidents*, Sao Paulo, 6-9 juin 1994b.
- Nantel, A. J. «The role of the clinical toxicologist in a chemical crisis», *The 5th World Congress of the World Federation of Associations of Clinical Toxicology Centers & Poison Control Centers*, Taipei, 8-11 novembre 1994c.
- OMS, *Évaluation de la situation d'urgence causée par l'incendie d'un entrepôt de BPC survenu à Saint-Basile-le-Grand, Québec (Canada) le 23 août 1988: rapport de consensus du Groupe ad hoc d'experts internationaux (OMS: E.U. — Canada)*, 1988, 30 p.
- Rhainds, M. *Évaluation des risques à la santé liés à l'exposition aux vapeurs de mercure dans une maison de chambres à Sept-Îles*, Québec, Service santé et environnement, Département de santé communautaire, Centre hospitalier de l'Université Laval, janvier 1993, 14 p.
- Savard, M. *Plomb d'origine hydrique à Sainte-Agathe-des-Monts: état de la situation*, St-Jérôme, Département de santé communautaire de l'Hôtel-Dieu de Saint-Jérôme, juin 1992.
- Sterling, T. D., C. W Collett et A. J. Nantel. «Dose-response effects of UFFI», *Proceedings of the 79th Annual Meeting, Air Pollution Control Association*, Minneapolis, Minnesota, 22-27 juin 1986.

Sources d'informations documentaires et professionnelles en santé environnementale

Isabelle Le Bis, Corinne Le Goaster, Philippe Guerrier

- 1. Produire l'information: une mission**
 - 1.1 Institutions
 - 1.2 Producteurs divers
- 2. Diffuser l'information: les supports de l'information scientifique**
 - 2.1 Ouvrages
 - 2.2 Périodiques
 - 2.3 Littérature grise
- 3. Accéder à l'information: mode d'emploi pour utilisateurs**
 - 3.1 Bases de données bibliographiques
 - 3.2 Accéder au «document primaire»
 - 3.3 Bases de données encyclopédiques, factuelles et textuelles
 - 3.4 Bases de données brutes
 - 3.5 Logiciels
 - 3.6 La recherche d'information: utilisation des ressources Internet
- 4. Utiliser l'information**
 - 4.1 Critiquer ses sources d'information
 - 4.2 Traiter et présenter l'information

1. PRODUIRE L'INFORMATION: UNE MISSION

La croissance exponentielle de l'information scientifique en santé environnementale va de pair avec l'augmentation des intervenants qui, à titre public (institutionnel) le plus souvent, y contribuent

- soit en étant eux-mêmes auteurs;
- soit en étant prescripteurs d'études et des documents qui en font état;
- soit en créant des outils qui facilitent la recherche d'information;
- soit en les éditant ou en les diffusant;
- ou encore en les finançant.

Connaître et reconnaître les organisations qui participent à la multiplication de l'information permet de mieux les cerner et d'en critiquer le contexte.

1.1 Institutions

Institutions internationales

Nous présentons ici diverses structures émanant des Nations Unies, de l'Union européenne et de l'Amérique du Nord ayant un intérêt pour la santé publique et pour l'environnement. Comme il existe encore peu de structures dévolues à la santé environnementale, il faut explorer à la fois les domaines de la santé tenant compte de l'environnement et les domaines de l'environnement ayant un lien avec la santé.

Organisation mondiale de la santé (OMS)

www.who.int

Du fait de sa mission générale (santé pour chaque être humain), l'OMS se consacre largement à la santé publique et à tous ses déterminants. Dans le cadre de son programme de santé environnementale (Protection of the Human Environment/PEH), elle a mis en place le réseau GEENET (Global Environmental Epidemiology Network), destiné à maintenir un lien entre des enseignants et des spécialistes dans le domaine de la santé environnementale (www.who.int/peh/geenet/index.htm).

L'OMS a publié jusqu'en mai 1998 une lettre d'information sur la santé environnementale (WHO Environmental Health Newsletter - www.who.int/peh/eh/ehintr.htm) et dispose d'une série de documents et d'informations sur la

qualité de l'air, la qualité de l'eau, l'épidémiologie, les rayonnements ionisants et non ionisants. Cette préoccupation n'est pas nouvelle puisque la collection des «Critères d'hygiène pour la santé et l'environnement» ou «Environmental Health Criteria» existe depuis 1976 (www.inchem.org). D'intéressants communiqués de presse et notes pour la presse sont également disponibles - (www.who.int/environmental_information/Information_resources/pressef.htm).

Les sites Internet des bureaux régionaux de l'OMS (EURO, AMRO/PAHO) (www.who.int/regions/) peuvent également être intéressants à consulter.

Centre international de recherche sur le cancer (CIRC)

www.iarc.fr

Créé en 1965 par l'OMS, le CIRC (International Agency for Research on Cancer/IARC) a pour mission de coordonner la recherche sur les causes de cancers chez l'homme. Le centre est impliqué à la fois dans la recherche épidémiologique et de laboratoire et diffuse l'information scientifique par le biais de congrès, publications, cours, cédéroms. Sur son site Internet, il est possible de trouver des informations sur les publications, les cours, les congrès, les bases de données parmi lesquelles une base de données épidémiologiques (détaillée dans la section bases de données brutes). On y retrouve également la base de données sur les monographies éditées par le CIRC, lesquelles servent de référence internationale sur la cancérogénicité des substances et autres circonstances d'exposition.

Programme des Nations Unies pour l'Environnement (PNUE)

www.unep.ch

Le PNUE (United Nations Environment Program/UNEP) créé en 1972 pour être la «conscience environnementale des Nations Unies» s'est orienté depuis le sommet de Rio en 1992 vers le développement durable. Parmi les missions du PNUE, dont le contrôle du transport des déchets dangereux, les transports, la protection des espèces menacées, la prise en charge des accidents industriels, deux intéressent directement la santé et l'environnement: les bases de données sur l'environnement (Global Resource Information Database: GRID - www.grid.unep.ch) et le programme UNEP Chemicals (irptc.unep.ch/irptc).

Programmes communs PNUÉ/OMS

Les sujets sur la santé et l'environnement étant difficiles à cerner, l'UNEP et l'OMS ont créé un outil commun d'accès à l'information qu'ils produisent (chem.unep.ch/irptc). À signaler pour son utilité: un répertoire des sources d'information sur les produits chimiques. L'IPCS (International Program on Chemical Safety) est un autre programme commun, extrêmement pertinent, impliquant également le Bureau international du travail (www.who.int/pcs/) et qui maintient le service Internet d'information Inchem (www.inchem.org). Voir aussi «*Collections de textes*» p. 900.

Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (PAO)

www.fao.org

Dans cette organisation (Food and Agriculture Organization of the United Nations/FAO), les préoccupations de nature environnementale sont notamment prises en compte par le Département du développement durable qui a mis sur pied le service Sustainable Development Dimensions. On peut trouver sur ce site une sélection de rapports portant par exemple sur la sécurité alimentaire.

Banque mondiale

www.worldbank.org

Une portion du site de la banque mondiale (Worldbank) traite des problématiques (environnementales: www.worldbank.org/environment). On peut y trouver des publications traitant de différents sujets environnementaux tels que la prévention de la pollution et les indicateurs environnementaux.

Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE)

www.oecd.org

Sur le site de l'OCDE, il est possible d'obtenir de l'information concernant les activités et les publications de cet organisme en santé environnementale (Programmes concernant notamment les accidents chimiques industriels, les pesticides, les essais toxicologiques des produits: www.oecd.org/ehs/).

Institut de l'énergie et de l'environnement de la francophonie (IEPF)

www.iepf.org

L'IEPF est un organe subsidiaire de l'Agence intergouvernementale de la francophonie. L'IEPF contribue au renforcement des capacités

nationales et au développement de partenariats dans les domaines de l'énergie et de l'environnement. L'IEPF publie notamment *Objectif Terre*, un bulletin de liaison du développement durable de l'espace francophone.

Agence européenne de l'environnement

www.eea.eu.int

Créée en 1993 à l'initiative de la Commission européenne, l'Agence européenne de l'environnement s'est donné une mission très large centrée sur la collecte et le traitement de l'information sur l'environnement, dans l'intérêt des pays européens. Elle joue surtout un rôle de coordonnateur et co-produit plus de documents (notamment avec le bureau régional de l'OMS en Europe) qu'elle n'en produit directement. Le site Internet donne des informations sur le fonctionnement de l'agence et ses publications. La partie «opérationnelle» de cette agence repose sur EIONET (www.eionet.eu.int) qui fournit surtout des informations sur les programmes en cours.

L'un des programmes opérationnels est ETC/AQ (European Topic Centre on Air Quality) qui fournit une multitude de données sur les concentrations en polluants. Ce programme est géré par le RIVM, l'Institut national de santé publique et d'environnement des Pays-Bas (<http://www.rivm.nl>).

Commission mixte internationale (CMI)

www.ijc.org

De nombreux cours d'eau et certains des plus grands lacs du monde bordent ou traversent la frontière qui sépare le Canada et les Etats-Unis. La Commission mixte internationale a pour mission d'aider les gouvernements des deux pays dans leurs efforts en vue de trouver des solutions aux problèmes concernant ces eaux limitrophes. Sur ce site Internet bilingue, on retrouve notamment les rapports du groupe de travail des professionnels de la santé portant sur l'immunotoxicologie (www.ijc.org/boards/hptf/freports.html).

Commission nord-américaine de coopération environnementale (CNACE)

www.ccc.org

Cette commission a notamment pour mandat de mettre à la disposition du public de l'information relative à l'environnement nord-américain (Canada, Etats-Unis, Mexique), comme le lui prescrit l'Accord nord-américain de coopéra-

tion dans le domaine de l'environnement. Dans cette optique, la commission offre sur son site trilingue une grande variété de ressources documentaires dont certaines traitent des polluants et de la santé (prévention de la pollution, par exemple).

Institutions nationales

ÉTATS-UNIS

Environmental Protection Agency (US-EPA)

www.epa.gov

Agence américaine de protection de l'environnement, l'US-EPA a explicitement affiché dans ses missions «la protection de la santé humaine et la sauvegarde de l'environnement nature». Comme les autres agences gouvernementales américaines, elle fait une large place à la diffusion de l'information. On peut notamment télécharger sur le site de l'US-EPA des logiciels d'évaluation et de modélisation, et interroger des bases de données sur l'évaluation de risque et les sites industriels américains. Un outil particulièrement intéressant est la base de données IRIS (Integrated Risk Information System) qui contient de l'information sur les niveaux de risque à la santé humaine pouvant résulter de l'exposition à des produits chimiques variés dans l'environnement (www.epa.gov/iris/index.html).

Centers for Disease Control and Prevention

www.cdc.gov

Au sein des CDC, l'Agency for Toxic Substances and Drugs Registry (ATSDR) a pour mission 1) d'identifier les personnes exposées aux produits chimiques dans l'environnement, 2) d'évaluer les relations entre la présence de substances dangereuses dans l'environnement et la survenue d'effets sur la santé et 3) de réduire les expositions ou les effets néfastes sur la santé. Dans ce cadre, l'ATSDR diffuse beaucoup d'informations destinées au grand public et dispose d'une base de données factuelle sur les limites d'exposition (Hazdat) (www.atsdr.cdc.gov/hazdat.html).

Elle publie des «*Toxicological Profiles*» très complets, couvrant plus de 250 substances et disponibles sur son site (www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html). (Voir aussi «*Collections de textes*» p. 900.). Le site du National Center for Environmental Health (NCEH) est également intéressant à consulter (www.cdc.gov/nceh/ncehhome.htm).

National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH)

www.cdc.gov/niosh

Organisme de recherche sur la santé au travail, le NIOSH fait également partie des CDC. Il rassemble quantité de données sur les produits chimiques utilisés en milieu de travail, et produit notamment la base de données RTECS, qui contient des éléments de toxicité sur plus de 130 000 substances. Par ailleurs, beaucoup de données produites et rassemblées par le NIOSH sont directement accessibles sur le site web (www.cdc.gov/niosh/coshbase.html).

National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS)

www.niehs.nih.gov

Un des 25 instituts des National Institutes of Health des États-Unis, il se consacre à la recherche sur les interactions entre environnement, âge et susceptibilité individuelle (recherches sur les disparités en santé, la santé des femmes, des enfants, les effets neurologiques, de l'agriculture, la toxicogénomique, par exemple). On retrouve notamment sur son site la prestigieuse revue *Environmental Health Perspectives*.

National Library of Medicine (NLM)

www.nlm.nih.gov

La bibliothèque nationale de médecine des États-Unis produit quantité de bases de données bibliographiques dont la plus connue est MEDLINE (www.pubmed.gov) et contribue à des programmes spécialisés d'information. Pour les produits chimiques, les bases de données les plus intéressantes sont accessibles directement - et pour la plupart gratuitement - via le réseau TOXNET (toxnet.nlm.nih.gov/).

CANADA/QUÉBEC

Santé Canada (HC-SC)

www.hc-sc.gc.ca/francais

En matière de santé environnementale, Santé Canada a établi un catalogue des publications de sa direction de l'hygiène du milieu. Ce catalogue est une liste exhaustive de rapports techniques, de documents scientifiques et de documents d'information d'intérêt général portant sur la santé et l'environnement (www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/index.htm). Santé Canada est également impliqué dans la surveillance des maladies (cancer, par exemple), l'évaluation des

risques et leur gestion www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/webmap/index.html.

Environnement Canada (EC)

www.ec.gc.ca

Outre la préservation de l'environnement, Environnement Canada a pour mission de coordonner l'action des autres ministères fédéraux envers le respect des normes en matière d'environnement. Dans le cadre de la «Voie verte», Environnement Canada produit des rapports, des documents et des bases de données (www.ec.gc.ca/pands_f.html#public).

Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail (CCHST)

www.cchst.ca

Cet organisme canadien (Canadian Center for Occupational Health and Safety/CCOHS) a pour mandat de promouvoir la santé et la sécurité au travail en fournissant de l'information et des conseils. Bien que l'accès à l'information, le plus souvent sur cédérom, ne soit pas complètement gratuit, il demeure accessible à la grande majorité des institutions.

Commission de la santé et de la sécurité au travail (CSST)

www.csst.qc.ca

Au sein de cet organisme québécois, le Service du répertoire toxicologique est particulièrement intéressant: il fournit des renseignements validés, de type fiche toxicologique, sur plus de 8000 produits chimiques ou biologiques utilisés en milieu de travail (www.reptox.csst.qc.ca).

Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST)

www.irsst.qc.ca

Cet institut de recherche québécois veut, par le développement et la diffusion des connaissances scientifiques, contribuer à la prévention des accidents de travail et des maladies professionnelles, ainsi qu'à la réadaptation des travailleurs qui en sont victimes. On retrouve, entre autres choses, des liens vers des outils ou ressources intéressants dans ce domaine et l'accès à plusieurs rapports de recherche.

Institut national de santé publique du Québec (INSPQ)

www.inspq.qc.ca

Au Québec, l'INSPQ a pour mandat de soutenir le ministre de la Santé et des Services sociaux (www.msss.gouv.qc.ca) et les Régies

régionales de la santé (www.msss.gouv.qc.ca/f/reseau/index.htm), au sein desquelles œuvrent les Directions régionales de santé publique, dans l'exercice de leur mandat en santé publique. L'INSPQ doit notamment assurer à la population une information objective et éclairée sur son état de santé et de bien-être et sur les problèmes en émergence, sur leurs déterminants et sur les interventions efficaces. Au sein de l'Institut, on retrouve la direction Toxicologie humaine regroupant le Centre anti-poison du Québec (services et expertises dans le domaine des intoxications) et le Centre de toxicologie du Québec (laboratoire spécialisé en toxicologie) ainsi que le Laboratoire de santé publique du Québec (laboratoire spécialisé en microbiologie).

On remarquera notamment la base de données bibliographiques de Santécom de l'INSPQ (www.santecom.qc.ca) qui recense plus de 130 000 monographies ou rapports québécois. Des documents internationaux sont également intégrés à la collection.

Ministère de l'Environnement du Québec (MENV)

www.menv.gouv.qc.ca

Le MENV a mis en place des réseaux d'acquisition de données sur l'état de l'environnement dans le but de documenter les problématiques pour lesquelles il base ses interventions et ses actions. Ces informations traitent de la qualité des milieux aquatiques, des sols ou de l'atmosphère. Des documents de connaissances environnementales décrivant une problématique, un bilan environnemental, un état de situation exprimant l'effet de pressions humaines ou naturelles sur l'environnement, ou une évaluation des effets des divers programmes de contrôle de la pollution sont disponibles sur le site Internet.

FRANCE

Institut de veille sanitaire (InVS)

www.invs.sante.fr

L'InVS est un établissement public de l'Etat qui est placé sous la tutelle du Ministère chargé de la Santé et dont la mission générale est de surveiller, en permanence, l'état de santé de la population et son évolution. Cette mission repose plus spécifiquement sur des activités de surveillance épidémiologique, d'évaluation de risques et d'observation de la santé. Les thèmes d'action

de l'InVS incluent les maladies infectieuses, la santé environnementale, la santé au travail et les maladies chroniques.

L'InVS est chargé en particulier de

- détecter toute menace pour la santé publique et d'en alerter les pouvoirs publics;
- rassembler, analyser et valoriser les connaissances sur les risques sanitaires, leurs causes et leurs évolutions;
- participer au recueil et au traitement des données sur l'état de santé de la population;
- réaliser et appuyer toute action (enquête, étude, expertise) nécessaire à l'exercice de ses missions.

Par ailleurs, l'Institut doit

- contribuer à la formation de professionnels de santé aux méthodes de la surveillance épidémiologique;
- faciliter l'interface entre la recherche et l'intervention, en matière de santé publique.

L'InVS s'implique également dans des programmes internationaux ainsi que dans des actions de coopération (aide à l'investigation d'épidémie, à la mise en place de systèmes de surveillance, par exemple) entre la France et les pays en voie de développement, avec les programmes d'expertise et d'appui initiés par l'OMS, dans le cadre d'accords bilatéraux avec ses homologues étrangers.

L'institut développe un réseau de collaboration («réseau national de veille sanitaire») avec un grand nombre de partenaires qui contribuent à la surveillance de l'état de santé de la population. Il coordonne son action avec celles des agences de sécurité sanitaire (l'Agence française de sécurité sanitaire environnementale, par exemple) notamment dans le domaine de la vigilance sanitaire.

Réseau SENTINELLES

www.b3e.jussieu.fr/sentiweb/

Créé en 1984, le Réseau SENTINELLES assure les fonctions de collecte, de traitement et de diffusion de l'information. La surveillance est exercée par environ 500 médecins généralistes et concerne 6 maladies plus le dépistage du VIH. Les données adressées par télématique par les médecins sentinelles, au moins une fois par semaine, sont traitées et analysées en temps réel. Les informations sont ensuite redistribuées et diffusées par le Minitel, par la presse médicale,

par l'intermédiaire d'un bulletin hebdomadaire, *SentiwebHebdo*, et également par Internet.

Institut français de l'environnement (IFEN)

www.ifen.fr

Créé en 1991, l'IFEN est placé sous la tutelle du ministère chargé de l'environnement dont il est le service statistique. L'IFEN anime et coordonne la collecte, le traitement et la diffusion de l'information statistique et des données sur l'ensemble des thèmes environnementaux, en particulier dans le domaine de l'eau, l'air, le bruit, les déchets, l'état de la faune et de la flore, l'occupation du territoire, l'environnement littoral et marin. Il participe à la définition et à l'harmonisation des méthodologies utilisées pour la collecte des données sur l'environnement, à des fins de connaissance statistique. Il réalise des études et des synthèses, élabore des indicateurs sur l'état de l'environnement, les dimensions économiques et sociales dans ce domaine. Il est également le point focal de l'agence européenne pour l'environnement. Il assure la diffusion de ses données par des ouvrages (L'environnement en France, le catalogue des sources, les indicateurs), des collections (Les données de l'environnement, les dossiers de l'environnement, les études et travaux, des notes de méthodes).

Institut national de l'environnement industriel et des risques (INERIS)

www.ineris.fr

Établissement public à caractère industriel et commercial placé sous la tutelle du ministère de l'Environnement, l'INERIS offre ses services surtout aux industriels avec pour objectif de leur permettre «d'identifier, de hiérarchiser et de maîtriser les risques liés à l'activité des entreprises ainsi que les risques associés aux produits mis sur le marché». À ce titre, la composante santé-environnement fait partie de ses domaines d'activité, même si elle n'est pas le cœur de son expertise.

1.2 Producteurs divers

On ne peut bien sûr citer toutes les associations qui produisent de l'information pour des raisons diverses. Elles sont mentionnées dans la partie thématique.

*Earthshare***www.earthshare.org**

Sur ce site Internet, on retrouve un grand nombre d'associations oeuvrant dans le domaine de l'environnement et de la conservation des ressources, Friends of the Earth (Les ami(e)s de la Terre), par exemple.

*Greenpeace***www.greenpeace.org**

Fondée en 1971 pour s'opposer aux essais nucléaires, l'association Greenpeace a étendu depuis son champ d'activité à l'ensemble des questions liées à l'environnement. Sans jamais cacher son militantisme, l'association élabore des dossiers d'information disponibles sur son site web. Il est intéressant de les connaître, car ce site est souvent la source d'information première d'une «vulgate écologique».

*Institut National de Recherche et de Sécurité (INRS)***www.inrs.fr**

Association sans but lucratif, cet institut français dédié à la santé et à la sécurité du travail produit notamment des notes documentaires et des fiches toxicologiques directement accessibles sur son site Internet.

*International Institute for Sustainable Development (IISD)***iisd.ca**

Le Cercle web du développement durable (Sustainability Web Ring) développé par le Réseau Communications pour le Développement durable (RCDD) et hébergé par le IISD permet de naviguer entre les sites qui traitent des principes, des politiques et des bonnes pratiques en matière de développement durable. On retrouve notamment de l'information sur les changements climatiques (sdgateway.net/fr_default.htm).

*Réseau pancanadien de la santé (RCS)***www.reseau-canadien-sante.ca**

Le RCS est le réseau pancanadien de fournisseurs d'information sur la santé. Le site donne facilement accès à des informations santé préparées par plus de 600 organismes canadiens.

Entreprises et groupes d'intérêt

Il est de plus en plus courant pour des entreprises ou des groupes d'intérêt commun (association de producteurs d'électricité, association de producteurs de chlore, groupes pétroliers,

etc.) de s'intéresser aux problèmes de santé et d'environnement éventuellement générés par leurs activités. Les sites Internet institutionnels (de même que la documentation institutionnelle en général) sont des sources d'information intéressantes pour démarrer une recherche d'information sur un sujet qui préoccupe ces entreprises ou ces associations de producteurs. Ces informations requièrent parfois un certain regard critique, mais peuvent mettre sur la piste de recherches ou de rapports d'études difficiles à déceler autrement.

2. DIFFUSER L'INFORMATION: LES SUPPORTS DE L'INFORMATION SCIENTIFIQUE

2.1 Ouvrages

On entend par ouvrage un texte relié, produit par un ou plusieurs auteurs, et faisant le point sur un ou plusieurs sujets. C'est l'objet «Livre» que nous connaissons. Chaque ouvrage peut recevoir un numéro international d'identification appelé ISBN (International Standard Book Number).

La catégorie «Livre» regroupe en fait des documents dont le contenu est très hétérogène et les objectifs, très disparates.

Manuels et traités Il s'agit d'ouvrages didactiques présentant une synthèse de l'état des connaissances dans un domaine donné; ils doivent être mis à jour régulièrement pour demeurer des sources d'information valables. Les manuels et traités utilisent et citent leurs sources d'information.

Monographies Ouvrages traitant un aspect particulier d'un domaine choisi, donc beaucoup plus spécialisés qu'un manuel ou un traité. Les monographies, dans le domaine de la santé et de l'environnement, sont le plus souvent des ouvrages collectifs dont les auteurs sont des spécialistes de chaque chapitre.

Ouvrages d'orientation On les consulte pour y trouver une information rapide, qui permettra le cas échéant de se reporter à une monographie ou à d'autres sources d'information avec plus de pertinence. Comme leur nom l'indique, ils permettent «d'orienter» une recherche, donnent des pistes de départ lorsqu'on aborde un nouveau sujet.

Ce sont, par exemple,

- les encyclopédies et certains traités qui ne sont pas destinés à être lus de la première à la dernière page, mais à être consultés sur un point ou un chapitre précis;
- les éditions de statistiques de santé, répertoires et annuaires;
- les dictionnaires, qu'il s'agisse de dictionnaires de terminologie (qui donnent de simples définitions) ou de dictionnaires encyclopédiques qui ont adopté un classement alphabétique pour présenter de manière synthétique une somme de connaissances.

2.2 Périodiques

Les périodiques reçoivent un numéro international d'identification unique, l'International Standard Serial Number (ISSN). Des documents comme les annuaires (paraissant normalement chaque année) ou les collections de livres peuvent aussi posséder un ISSN; il arrive donc qu'un document possède à la fois un ISBN et un ISSN.

Comme celle des livres, la catégorie des revues cache de multiples réalités. Un article n'acquiert pas la même valeur suivant qu'il est publié dans un support prestigieux ou dans un journal moins réputé. On a donc pris l'habitude de distinguer

- les revues dites de «haut niveau scientifique» ou internationales; leur renommée repose sur le sérieux et l'exigence des comités de lecture chargés de sélectionner les articles. Ces derniers sont analysés dans les banques de données bibliographiques internationales. Voir *Environmental Health Perspectives*, par exemple (ehpnet1.niehs.nih.gov/docs/publications.html);
- les revues dites nationales, destinées à un public plus large ou plus localisé géographiquement, ayant une vocation d'information professionnelle, et présentant également des articles originaux et résultats de recherche. Certaines de ces revues sont indexées dans les banques de données internationales comme «représentatives de la recherche dans une région donnée du monde», *Actualité et dossier en santé publique (France)*, par exemple (hcsp.ensp.fr/adsp/adsp.htm);

- les revues de formation continue, ou de formation initiale, contenant des cas cliniques, des situations de terrain (type «que faut-il faire devant...»);
- les revues régionales: elles présentent l'avantage de traiter des problèmes locaux, de se faire l'écho de la vie professionnelle dans une région donnée, et de permettre la publication et la diffusion d'enquêtes locales;
- les tabloïds: paraissant deux à trois fois par semaine, de grand format, ils ne présentent jamais d'articles originaux, mais apportent des informations professionnelles, se font l'écho des études parues dans les revues internationales, prennent position sur un sujet donné;
- les lettres d'information: les informations scientifiques paraissant dans les revues ne cessent de croître en nombre, mais pas toujours en qualité ni en intérêt. La demande est forte, chez les destinataires de ces informations, de commentaires et de tris, d'informations «prédigérées». C'est dans ce contexte que les lettres d'information, ou *Newsletters*, se sont développées. Elles s'adressent à un public partageant les mêmes centres d'intérêt, homogène et captif (les membres d'une association, les employés d'une entreprise). Si elles peuvent être de parti pris (dans leurs argumentaires et leurs desseins), les lettres d'information apportent souvent des éléments et des commentaires difficiles à trouver ailleurs, comme l'annonce du lancement d'une étude dans une entreprise, ou la publication de statistiques n'apparaissant jamais hors de ce contexte. Les lettres d'information présentent la particularité de rarement posséder un ISSN, si bien qu'elles n'apparaissent pas ou peu dans les catalogues de périodiques et sont difficiles à déceler.

2.3 Littérature grise

On appelle littérature grise l'ensemble des documents scientifiques échappant au circuit de l'édition commerciale. Ce type de documents pose des problèmes d'accès pratique: ils sont difficiles à reconnaître, car rarement recensés, et à obtenir, car peu ou pas commercialisés. Il existe cependant des organismes chargés de recenser et de diffuser la littérature grise. C'est le cas du

National Technical Information Service (NTIS) aux États-Unis (www.ntis.gov) et de la Documentation française en France (www.ladocfrancaise.gouv.fr).

Au Canada, on peut effectuer des recherches notamment auprès de la Bibliothèque nationale du Canada (www.nlc-bnc.ca) et de la Bibliothèque nationale du Québec (www.bnquebec.ca/).

Plusieurs types de documents bien connus entrent dans cette catégorie:

- **Thèses** Présentation de la démarche et des résultats d'un travail de recherche original, en vue de l'obtention d'un diplôme de doctorat. Les thèses sont conservées par les bibliothèques des établissements où elles sont soutenues. Elles font l'objet d'un inventaire annuel national.

D'autres diplômes nécessitent la rédaction d'un document, le plus souvent appelé mémoire ou rapport. C'est le cas des maîtrises, DEA, DESS et autres diplômes spécialisés. Ces documents ne sont pas toujours recensés. On peut les retrouver parfois sur le site Internet de l'université. Par exemple: Université Laval (Québec) (www.bibl.ulaval.ca).

- **Rapports techniques d'études** Il s'agit de la présentation d'un travail de recherche ou d'analyse effectué à la demande ou sous l'égide d'une institution.

Exemple: Exposure Factors Handbook, rapport de l'US-EPA.

Certains des documents diffusés par l'US-EPA portent la mention «*Draft. Do not quote or cite*». Ils sont la première version d'un rapport qui n'a pas encore reçu d'approbation scientifique. Ils sont destinés exclusivement à la communauté scientifique pour susciter des réactions et des commentaires.

Les rapports techniques sont des sources d'information précieuses et très précises. Ils peuvent être l'objet de fortes controverses. Les résultats de recherche publiés dans les revues scientifiques sont souvent un condensé élaboré d'une étude longue et délicate, ayant donné lieu à un rapport technique détaillé.

- **Publications administratives** Comme les rapports techniques d'étude, les rapports administratifs demandés par les différentes instances sont rarement publiés. Néanmoins, ils sont de mieux en mieux recensés par la

Documentation Française ou dans des banques spécialisées comme Envirodoq au Québec (www.menv.gouv.qc.ca/programmes/document/index.htm#envirodoq).

Ces rapports peuvent comporter des informations particulièrement difficiles à obtenir, car elles nécessitent du temps et une investiture d'autorité pour les rassembler.

Congrès Les congrès ont longtemps été le lieu où l'on pouvait connaître les dernières nouvelles du sujet sur lequel on travaillait, hormis les contacts directs avec ses collègues. Cependant, ce n'est plus tout à fait vrai pour les grands congrès internationaux, organisés de plus en plus longtemps à l'avance, où le programme est figé plus de 12 mois avant l'événement, et munis de comités de sélection à l'égal des revues les plus prestigieuses. Cela reste vrai des «événements satellites» autour des congrès, autrement dit des «sessions parallèles» et autres «ateliers» (*workshop*).

Les documents émis à l'occasion des congrès (textes des communications, résumés, affiches) sont difficiles à obtenir si on n'est pas physiquement présent au congrès. L'édition des actes (recueil des communications ou *proceedings*) est une pratique de plus en plus rare, car coûteuse, et qui intervient souvent après la publication des textes dans des revues.

Exemple: Séminaire technique annuel d'Environnement Canada sur les déversements accidentels (Technical Seminar on Chemical Spills/TSOCS).

Documents électroniques Il s'agit des documents informatiques restant à ce stade pour de multiples raisons (économiques, scientifiques, pragmatiques): ce peut être un rapport sous traitement de texte, un tableau de données chiffrées, un projet d'article, etc. Ces informations circulent par messagerie informatique.

La banalisation de l'édition électronique avec le langage HTML et la multiplication des pages web ont bouleversé la diffusion de l'information scientifique. Si les ouvrages sont encore peu concernés par cette remise en question, tous les autres supports de l'information scientifique le sont; il existe désormais, à côté des périodiques «papier», des

périodiques purement électroniques et des versions électroniques d'un périodique papier.

La littérature grise a énormément bénéficié de ce mode d'édition et de diffusion puisque le coût de l'impression d'un document est pris en charge directement par son utilisateur. C'est ainsi qu'un grand nombre de rapports de l'US-EPA sont accessibles directement (à imprimer ou à visualiser [www.epa.gov/clariton/]).

Il existe enfin quelques catégories de documents conçus spécialement pour le support électronique. Il s'agit essentiellement des «FAQ» (*frequently asked questions* ou foires aux questions) élaborés par des spécialistes d'un sujet pour leurs étudiants ou pour un grand public cultivé (médecins, journalistes, enseignants et autres «relais d'information»).

Exemple: www.mcw.edu/gcrc/cop/static/fields-cancer-FAQ/toc.html (champs électromagnétiques statiques et cancer).

3. ACCÉDER À L'INFORMATION: MODE D'EMPLOI POUR UTILISATEURS

Connaître l'ensemble des outils qui permettent d'accéder à l'information scientifique et être capable de faire le tri entre l'indispensable, l'utile et le superflu présente de grandes difficultés. Dans ce domaine, la tâche est facilitée (et surtout accélérée) par le recours aux diverses bases de données. Elle est rendue plus complexe par l'abondance de l'information qui peut en résulter. D'où la nécessité de recourir à d'autres outils qui permettent de situer l'information dont on dispose et de la traiter. Ceci est particulièrement crucial dans le domaine de la santé environnementale qui met en relation, systématiquement, une population et un agent pathogène ou susceptible de l'être. Le champ de la connaissance à explorer est ici très large et inégalement repéré.

Schématiquement, la démarche de recherche d'information et des outils permettant de l'exploiter pourrait se présenter de la manière suivante:

- trouver ce que l'on sait sur le sujet: recourir aux bases de données bibliographiques, en privilégiant, suivant les cas, une «bonne» revue de la littérature, les dernières études, ou un article didactique;

- se procurer les documents les plus pertinents ou les plus faciles d'accès si le temps presse, ou encore les gratuits si les ressources financières sont limitées;
- simultanément, collecter toute l'information «directement utilisable» sur les agents pathogènes, comme celle disponible dans les répertoires et encyclopédies. Le meilleur moyen est pour cela de recourir aux banques de données factuelles, qui ont le défaut de n'exister que pour les produits chimiques;
- situer les populations auxquelles on s'intéresse et leurs risques. Il existe pour cela un certain nombre de «bases de données brutes» permettant de cerner le contexte et de disposer de points de comparaison;
- utiliser les outils logiciels de traitement des données: systèmes d'information géographique (SIG), logiciels épidémiologiques, outils spécialisés pour l'évaluation et la gestion du risque;
- en parallèle, compléter son information en recourant aux sites Internet disponibles sur le sujet: utiliser les moteurs de recherche qui compilent des thèses et des mémoires, et surtout penser à *critiquer ses sources*;
- parmi les moteurs de recherche francophones, on peut mentionner Yahoo (fr.dir.yahoo.com/Sante), Copernic (www.copernic.com/fr) et Google (www.google.ca).

3.1 Bases de données bibliographiques

La première démarche consiste à interroger des banques de données «généralistes» sur la santé. L'intérêt de ces banques de données (qui contiennent plusieurs millions de références bibliographiques) pour la santé et l'environnement tient à leur taille: elles contiennent tellement de références qu'elles sont parfois plus intéressantes pour débiter une recherche bibliographique qu'une banque de données spécialisée en santé et environnement. Une restriction doit tout de même être apportée: ces banques de données ont un fonctionnement de type «industriel», c'est-à-dire qu'elles dépouillent de manière exhaustive certaines catégories de documents. Dans Medline, seuls les périodiques sont pris en compte, dans d'autres, une place est faite au reste de la littérature publiée, sans jamais prétendre à l'exhaustivité.

Medline

www.pubmed.gov

«Référence» de la recherche bibliographique dans le domaine de la santé, Medline est produite par la National Library of Medicine des États-Unis, grâce au fonctionnement en réseau de centres de références thématiques et nationaux (réseau MEDLARS). Ainsi, l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM) en France (www.inserm.fr), le Karolinska Institutet en Suède (www.ki.se) et des centres thématiques aux États-Unis contribuent au dépouillement de quelque 4000 périodiques.

Informatisée au début des années 1960, Medline a d'abord repris et amélioré le traitement d'un répertoire bibliographique papier, l'*Index Medicus*, qui existait depuis 1868. Tous les aspects de la médecine clinique et expérimentale sont traités, y compris la recherche vétérinaire et toute la recherche biomédicale.

Les quelque 11 millions de références (+ 400 000 par an) ne comportent ni livres, ni chapitres, ni comptes rendus de congrès, ni rapports, ni littérature grise. L'essentiel des articles traités (89 %) sont en anglais, la représentation de la production francophone étant limitée à une centaine de revues. La plupart du temps, il existe un résumé anglais de l'article, ce qui donne une idée plus juste de son contenu et permet de décider si on doit se référer au texte complet ou non. L'une des particularités de Medline est de disposer d'un vocabulaire d'indexation particulièrement élaboré, le thesaurus MeSH (Medical Subject Headings), dont il existe une traduction française réalisée par l'INSERM.

On peut donc interroger Medline par sujets, en s'aidant du thesaurus pour obtenir de meilleurs résultats, mais aussi par auteurs, par mots du texte (titre ou résumé), ce qui est très utile lors de l'introduction de concepts nouveaux qui n'ont pas encore donné lieu à des descripteurs dans le thesaurus. On peut également sélectionner des articles en français ou bien des articles écrits par des auteurs francophones (mais pas forcément en français) en recherchant des auteurs affiliés à des organismes localisés dans un pays francophone.

La recherche d'information de synthèse sur Medline peut se montrer délicate. Il existe un champ «type de publication» (*publication type*) dans lequel il est mentionné s'il s'agit d'une revue de la littérature, d'un article d'enseigne-

ment, d'un cas clinique, etc. Malheureusement, ce champ n'est pas aussi précis qu'il pourrait l'être, et les indexeurs ont parfois du mal à attribuer un type de publication à un article. Cela tient à la fois à leur méconnaissance relative des méthodologies de la recherche, mais aussi au fait que les chercheurs eux-mêmes décrivent assez mal leur type d'étude (Boynton et coll., 1998). Sans parvenir à l'exhaustivité (retrouver tous les articles pertinents), on peut utiliser le mot «*review*» dans le champ «*publication type*» pour retrouver un certain nombre de revues de la littérature.

Il existe de nombreux accès Internet à Medline: les institutions comme les bibliothèques ou les sociétés scientifiques peuvent disposer d'accès particuliers, qui nécessitent une identification et un mot de passe. Une liste partielle et commentée de ces accès est disponible sur le site de référence français en médecine du CHU de Rouen (www.chu-rouen.fr/documed/medline.html).

Les universitaires britanniques se sont également livrés à un travail d'évaluation des différents accès Internet à Medline (omni.ac.uk/medline).

La NLM elle-même propose un accès anonyme et gratuit à l'adresse mentionnée ci-dessus.

Les abonnements des institutions aux cédéroms Medline demeurent coûteux, mais peuvent présenter de nombreux avantages d'utilisation pour les professionnels de l'information et les utilisateurs ayant une communauté d'intérêts. La liste des éditeurs de cédéroms Medline est également disponible sur le site du CHU de Rouen.

EMBase

www.excerptamedica.com

Produite par Excerpta Medica, filiale du groupe Elsevier-Reed, EMBase est comme Medline issue d'un répertoire bibliographique papier, informatisé au début des années 1970. À l'origine situé en Europe, le producteur a choisi d'occuper un créneau complémentaire de celui de Medline: la pharmacologie - pour sa rentabilité - tout en assurant une meilleure couverture géographique européenne des documents analysés.

Si le point fort de la base est la pharmacologie (50 % des références ont trait à des produits chimiques ou à des médicaments), EMBase affiche également une spécificité en santé

publique et environnementale, économie de la santé et pollution.

Les quelque 7 millions de références (+ 400 000 par an) présentes dans la base proviennent pour l'essentiel de 3500 périodiques qui ne sont pas tous analysés exhaustivement, et une petite place (5 % des références) est faite aux livres et thèses. Depuis le rachat de l'Encyclopédie médico-chirurgicale (EMC) par Elsevier, les traités de l'EMC sont analysés et indexés dans EMBase. La prédominance nord-américaine est moins importante que dans Medline, car une large place est faite aux revues européennes (dont plus de 350 revues françaises), mais les documents en anglais représentent tout de même 75 % des références. Comme Medline, EMBase dispose d'un thesaurus perfectionné pour l'indexation des documents, mais complètement différent du MeSH.

EMBase conserve la réputation d'être une base «chère», surtout interrogée par des laboratoires pharmaceutiques disposant des moyens financiers adaptés. De fait, ses modes d'accès n'ont pas fondamentalement changé avec la banalisation des accès Internet: la base est toujours disponible sur les serveurs commerciaux comme Dialog, qui nécessitent un abonnement assez coûteux, avec identification et mot de passe. La seule concession faite par le producteur est la réalisation de cédéroms thématiques assez intéressants, diffusés par SilverPlatter. Il en existe un sur la santé et l'environnement. Enfin, le producteur annonce un taux de recouvrement avec Medline qui ne dépasserait pas 50 %.

Biosis

www.biosis.org

BIOSIS, organisation scientifique à but non lucratif, existe depuis 1926 et produit depuis cette époque de nombreux répertoires bibliographiques spécialisés, dans tous les domaines des sciences du vivant. Informatisée à la fin des années 1960, la base comporte environ 13 millions de références (6 millions depuis 1989) et s'accroît de 500 000 par an. À la différence des deux bases précédentes, les articles ne représentent que 60 % des documents analysés.

Le dispositif d'indexation de Biosis est propre à la base: il existe un vocabulaire contrôlé de plus de 20 000 termes, auxquels s'ajoutent des outils conceptuels (aspects de la connaissance) et des codes biosystématiques permettant de rechercher des codes taxonomiques assez larges. Bien que très performant, Biosis est moins uti-

lisé par l'ensemble de la communauté médicale, essentiellement pour des raisons de coût et de facilité d'accès; comme EMBase, il faut recourir à un serveur, disposer d'un abonnement et de moyens financiers importants pour l'utiliser. L'édition cédérom est elle aussi très coûteuse.

Son principal intérêt pour la santé et l'environnement est de dépouiller des documents ne figurant pas dans les autres banques de données bibliographiques, notamment les congrès et les chapitres d'ouvrages. C'est de plus la base de référence pour l'ensemble des questions ayant trait à la biologie. Le taux de recouvrement avec Medline (références communes) ne dépasserait pas 50 %.

Pascal

www.inist.fr

Produite par l'Institut de l'information scientifique et technique (INIST), Pascal est une base de données scientifique multidisciplinaire, issue du regroupement de nombreux fichiers thématiques. Informatisée depuis 1973, la base dépouille aujourd'hui environ 7200 titres de périodiques français et étrangers (90 % des références sont des articles provenant de ces périodiques), mais aussi des rapports scientifiques, des thèses, quelques comptes rendus de congrès et ouvrages. Sur les 10 millions de références environ que contient la base, plus de la moitié concernent les sciences biologiques et médicales. L'accroissement annuel est de 600 000 références.

L'une des caractéristiques de Pascal est son indexation multilingue (français, anglais, espagnol), et sa relative facilité d'emploi: pas de thesaurus élaboré à manipuler, la recherche par sujet se fait sur les mots du titre, du résumé et du sujet. Les résultats de l'interrogation peuvent paradoxalement être décevants lorsque l'on ne maîtrise pas les «ficelles» de la base. Pascal est beaucoup interrogé en bibliothèque universitaire par les francophones et dans les domaines de la connaissance où il n'existe pas vraiment de base de référence. En santé et environnement, son principal intérêt est sa multidisciplinarité, et on peut obtenir des références difficiles à obtenir ailleurs.

La base est accessible sur les serveurs commerciaux comme Questel. Orbit et Dialog, ainsi que sur cédérom sectoriel (par discipline).

Une version restreinte aux trois derniers mois est accessible sur simple inscription sur le site de l'INIST, par le portail «Connect sciences».

Après avoir «débroussaillé» le sujet, un approfondissement peut être nécessaire, dans deux cas de figure:

- la littérature est abondante, mais il manque un éclairage (des rapports administratifs, par exemple);
- «on n'a rien trouvé», et on explore des pistes beaucoup plus spécialisées, à l'aide d'un vocabulaire mieux ciblé.

Comportant beaucoup moins de références, mais souvent mieux ciblées que les banques de données généralistes sur la santé, les banques de données bibliographiques spécialisées présentent l'intérêt de dépouiller l'intégralité de la littérature dans un domaine donné. L'avantage est qu'aucune catégorie de document n'est en principe oubliée, et notamment pas la «littérature grise» parfois si difficile à retrouver.

Ces banques de données sont parfois constituées à partir de banques plus importantes (c'est le cas de TOXLINE, sous-ensemble de Medline complété par d'autres types de documents comme les projets de recherche et les rapports). Elles peuvent aussi être produites par des organismes et institutions dont la santé au travail est la raison d'être.

Plusieurs domaines sont donc à explorer:

- les bases de données bibliographiques sur la littérature grise (NTIS, SIGLE);
- les bases de données bibliographiques sur les produits chimiques et la toxicologie (TOXLINE, Chemical Safety Newsbase);
- les bases de données bibliographiques spécialisées en santé et environnement (Enviroline, DHSS-DATA/MEDTH, Pollution Abstracts, etc.);
- les bases de données bibliographiques sur la santé publique (BDSP, Health planning and administration);
- les ressources offertes par la santé et la sécurité au travail, domaine où l'on retrouve, de manière aiguë, bien des questions de santé environnementale (HSELINE, CIS-ILO, NIOSHTIC, INRS-Biblio).

3.2 Accéder au «document primaire»

Faire des photocopies

Les catalogues des bibliothèques étant désormais facilement accessibles par des interfaces

web, on peut facilement vérifier les états des collections avant de se déplacer. En principe, la loi autorise la copie d'un article «pour l'usage privé du copiste», ce qui est sujet à interprétation: le chercheur travaillant dans une institution fait-il des copies pour son usage privé? Sort-on de l'usage privé dès que l'on cite un article dans une bibliographie? Peut-on faire une copie de copie?

Se procurer des photocopies d'articles

Prêt entre bibliothèques Les bibliothèques universitaires fonctionnent en réseau et se partagent l'acquisition des revues les plus coûteuses en fonctions des pôles d'excellence développés dans les universités. Le prêt entre bibliothèques permet de se procurer des photocopies à moindre coût qu'auprès d'autres fournisseurs.

Fournisseurs à titre onéreux: INIST, ICIST

L'INIST, producteur de bases de données (dont PASCAL), dispose d'un fonds de 23 000 titres de revues scientifiques, issu pour l'essentiel d'anciens centres de documentation du CNRS. Le catalogue de ce fonds documentaire, c'est-à-dire les titres de revues mais aussi la totalité de leur contenu, ainsi que 56 000 rapports scientifiques, 60 000 comptes rendus de congrès et 100 000 thèses, peut être consulté sur le site de l'INIST (articlesciences.inist.fr). De façon similaire on retrouve au Canada l'Institut canadien de l'information scientifique et technique (ICIST ou CISTI) du Conseil national de recherches du Canada (www.nrc.ca/cisti/cisti_f.shtml).

Il existe d'autres organismes nationaux européens disposant de fonds documentaires très importants, notamment la BLDS (British Library Document Supply Center) qui fournissent des services analogues.

Autres fournisseurs à titre onéreux

Current Contents

www.isinet.com

À côté des fournisseurs institutionnels coexistent un certain nombre de fournisseurs privés qui exploitent prioritairement les sommaires des périodiques au fur et à mesure de leur parution. C'est ainsi que l'ISI, éditeur de la base de données *Current Contents*, permet aux abonnés d'accéder à plus d'un million d'articles de deux manières:

- «gratuitement» en fournissant dans la base de données les coordonnées complètes de l'auteur pouvant expédier des tirés à part. Ce service, assez lent, tombe doucement en désuétude;
- à titre onéreux, en proposant un service ultra-rapide (en général fort cher) d'expédition.

Ingenta

www.ingenta.com

Service concurrent de l'ISI, Ingenta ne fait pas payer à l'utilisateur la recherche d'information, mais facture plus cher ses photocopies d'articles. Le nombre d'articles accessibles est plus élevé qu'à l'ISI (10 millions d'articles), et il n'est pas nécessaire d'être déjà client pour bénéficier du service: il suffit de laisser son numéro de carte de crédit.

Journaux électroniques en ligne

En principe, la manière la plus élégante d'accéder à l'information (et la moins coûteuse à la fois pour l'utilisateur et pour l'éditeur) est la possibilité de consulter sur écran les articles contenus dans un périodique donné. Le nombre de périodiques en lignes croît régulièrement, même si les modalités de cette mise en ligne varient énormément. Une liste est disponible sur le site suivant: www.chu-rouen.fr/documed/jou.html.

En fait, il faut distinguer plusieurs situations:

- revues uniquement électroniques: elles ne disposent pas de support papier et ne comptent que sur le web pour leur diffusion. En général gratuites, elles sont rarement indexées et à ce titre moins prestigieuses que les revues gérées par les grands groupes éditoriaux. Cependant, elles sont normalement appelées à se développer et à être réglementées par la communauté scientifique;
- revues «classiques», existant au format papier (abonnement payant), mettant gratuitement en ligne leur contenu. Ces revues sont très peu nombreuses, mais intéressent largement les épidémiologistes, spécialistes de santé publique et santé environnementale:

British Medical Journal: www.bmj.com/

Bulletin d'information toxicologique du Centre de toxicologie du Québec: www.ctq.qc.ca/bulletin.html

Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire: www.invs.sante.fr/beh/2002/index.html

Emerging Infectious Diseases: www.cdc.gov/ncidod/eid/

Maladies chroniques au Canada: www.hcsc.gc.ca/pphb-dgspsp/publicat/cdic-mcc/index_f.html

Morbidity and Mortality Weekly Report: www.cdc.gov/mmwr/;

- Revues classiques proposant en ligne le sommaire de leurs numéros et à leurs abonnés l'accès au texte intégral, parfois moyennant un supplément d'abonnement. Les éditeurs sont de plus en plus nombreux à adopter cette stratégie, justifiant souvent le surcoût par un supplément de services, comme la possibilité de publier sans délai des réponses à des articles. Les universités et grandes institutions étant généralement abonnées, l'accès aux revues électroniques est offert sur tous les postes de leurs réseaux.

3.3 Bases de données encyclopédiques, factuelles et textuelles

Banques de données répertoires de produits chimiques

À la différence des banques de données bibliographiques, qui fournissent les références des informations, les banques de données factuelles, que sont les répertoires de substances chimiques, procurent à l'utilisateur une information directement utilisable: normes d'exposition en milieu de travail, etc.

Pour constituer ces enregistrements, les producteurs de ces bases de données utilisent bien entendu la littérature publiée, mais aussi une quantité importante de littérature grise, de rapports, de projets et de résultats de recherche, voire de comptes rendus d'événements. On peut, de façon secondaire, utiliser ces banques de données pour retrouver des références bibliographiques, mais ce n'est pas leur utilité première. Cette famille de banques de données présente une constante: plus l'information sur des produits est détaillée, plus le nombre de produits sur lesquels on possède des informations se restreint.

Une première famille de banques de données répertoires, assez généraliste, peut être ainsi classée par ordre décroissant du nombre de substances décrites.

- ChemID: chem.sis.nlm.nih.gov/chemidplus/
- RTECS: www.cdc.gov/niosh/rtecs.html. La base de données a été confiée par le NIOSH fin 2001 à MDL, filiale d'Elsevier. Elle est désormais accessible par un certain nombre de diffuseurs, dont le CCHST canadien.
- HSDB: toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB
- IRIS: www.epa.gov/iris/index.html.

ChemID

Producteur	U.S. National Library of Medicine (NLM)
Type de banque	Fichier répertoire
Domaine couvert	Produits chimiques: les substances mentionnées sont celles apparaissant avec leurs numéros de registre CAS dans les banques de données Medline, Toxline, RTECS, diverses listes des agences gouvernementales américaines, la liste des produits évalués par le CIRC (IARC), etc. ChemID fournit des données sur la nomenclature et la structure chimique des différentes substances, ainsi que leur localisation dans les listes retenues et dans d'autres banques de données (Medline, Toxline, RTECS, HSDB, IRIS, etc.) et permet la recherche directe d'information dans ces bases
Type de documents dépouillés	Banques de données
Taille et accroissement	Environ 350 000 substances
Existe depuis	1965
Fréquence des mises à jour	Mensuelle
Type d'indexation	Numéro de registre CAS, nom de substance, etc.
Outils d'aide à la recherche	—
Recherches possibles	Nom préférentiel de substance, numéro de substance chimique, éléments descriptifs des structures moléculaires Dessin de structure
Accès Internet	Gratuit par l'interface TOXNET: www.toxnet.nlm.nih.gov
Utilité en santé environnementale	Identification de substances chimiques et localisation des informations disponibles Possibilité de dessiner les structures chimiques

RTECS

Registry of Toxic Effects of Chemical Substances

Producteur	U.S. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) en collaboration avec U.S. National Library of Medicine (NLM), Toxicology Information Program (TIP) Mise à jour et entretien de la base confiées à MDL, filiale d'Elsevier, depuis décembre 2001
Type de banque	Factuelle: fichier dictionnaire; donne des informations précises appuyées sur des sources publiées. Chaque référence comporte ainsi le numéro de registre CAS, les synonymes, la formule moléculaire, les éléments connus de toxicité
Domaine couvert	Toxicité aiguë et chronique de produits chimiques, y compris les pesticides, les additifs alimentaires, teintures, détergents, produits chimiques industriels et composés naturels d'origine végétale et animale
Type de documents dépouillés	Littérature scientifique publiée, articles, monographies et littérature grise (essentiellement rapports des agences gouvernementales américaines)
Taille et accroissement	En 2001, 152 970 substances enregistrées
Existe depuis	1975, mais chaque référence est à jour
Fréquence des mises à jour	Trimestrielle

Type d'indexation	Langage naturel, codification de domaines; registre des Chemical Abstracts Services
Outils d'aide à la recherche	Ceux procurés par les serveurs
Recherches possibles	Par numéro de substance chimique (RN = registre CAS) Par codes de recherche dans les paragraphes textuels Par synonymes de termes chimiques Par mots libres en utilisant des opérateurs de proximité (délicat)
Éditeurs cédérom	SilverPlatter (disque Chembank) Dialog On-disc Micromedex (Tomes plus) CCOHS (Canadian Center for Occupational Health and Safety) - CCINFOdisc
Accès Internet	Selon les abonnements aux serveurs de bases de données: DIMDI. SilverPlatter, CCOHS. Dialog. STN. Micromedex
Utilité en santé environnementale	Toxicologie, contient un nombre suffisant de substances pour démarrer une recherche lorsqu'on ne connaît rien sur un produit; particulièrement utile, mais toutes les zones de tous les produits ne sont pas renseignées de manière uniforme

HSDB

Hazardous Substances Databank

Producteur	U.S. National Library of Medicine (NLM), Toxicology Information Program (TIP)
Type de banque	Textuelle; fichier encyclopédique
Domaine couvert	HSDB est une banque factuelle et textuelle du programme d'information en toxicologie de la NLM sur la toxicité de produits chimiques bien identifiés Sont notamment traités la pharmacologie, l'influence sur l'environnement, la production des substances chimiques, la toxicité, les limites d'exposition, surveillance et méthodes d'analyse
Type de documents dépouillés	Environ 125 ouvrages de référence en toxicologie, rapports des agences gouvernementales américaines, articles de périodiques; chaque élément d'information est étayé par des références bibliographiques
Taille et accroissement	4400 enregistrements, correspondant à 4400 substances chimiques faisant l'objet d'un article détaillé
Existe depuis	1978
Fréquence des mises à jour	Trimestrielle
Type d'indexation	Langage naturel et codification des domaines de recherche
Outils d'aide à la recherche	Liste des 4400 substances
Recherches possibles	Par RN Par nom de substance et synonymes Par formule moléculaire (notation de Wiswesser) Par numéros d'enregistrement dans d'autres fichiers (RTECS notamment) Par paragraphe thématique
Éditeurs cédérom	SilverPlatter (disque Chembank) Dialog On-disc Micromedex (Tomes plus) CCOHS - CCINFOdisc
Accès Internet	Gratuit par l'interface TOXNET: toxnet.nlm.nih.gov
Utilité en santé environnementale	Très utile, lorsqu'on cherche des informations sur une des 4400 substances recensées, on les obtient rapidement, elles sont fiables et les références sont justes Chaque enregistrement possède un champ sur le devenir environnemental du produit

IRIS Integrated Risk Information System

Producteur	U.S. EPA, Office of Research and Development National Center for Environmental Assessment
Type de banque	Textuelle
Domaine couvert	Contient des informations sur l'évaluation du risque de 470 substances dangereuses. Comprend la toxicité, la cancérogénicité, les propriétés chimiques et physiques, la réglementation applicable Inclut les doses de références (LOEL, NOEL, etc.) et une évaluation du risque cancérigène en fonction des concentrations dans l'air et dans l'eau potable Comprend également un résumé des actions réglementaires de l'EPA dans le domaine
Type de documents dépouillés	Rapports techniques EPA, calculs, logiciels, etc. Tout support d'information
Taille et accroissement	470 toxiques
Fréquence des mises à jour	Trimestrielle
Type d'indexation	Textuelle
Outils d'aide à la recherche	Aucun
Recherches possibles	En mode texte, et sur les numéros de substances chimiques
Accès sur Internet	Gratuit www.epa.gov/iris/index.html
sur cédérom	Interface Toxnet: toxnet.nlm.nih.gov SilverPlatter (disque Chembank) Micromedex (Tomes Plus)
Utilité en santé environnementale	Si on s'intéresse à l'une des substances recensées, l'intérêt est immense car on dispose alors de l'ensemble des outils d'aide à la décision selon une démarche d'évaluation des risques.

Vient ensuite une série de banques de données composées de fiches de données de sécurité (FDS ou Material Safety Data Sheets ou MSDS), documents qui résultent de l'obligation légale des fabricants de produits chimiques de donner une information sur les produits qu'ils fabriquent ou distribuent. Il existe de nombreuses collections de FDS (ou MSDS). On peut ainsi citer

- OHS-MSDS, collection rassemblée par un organisme privé, MDL Information Systems, filiale du groupe Elsevier;
- la collection de MSDS du Department of Defence (États-Unis);

- les MSDS rassemblées par le gouvernement canadien dans leur version anglaise;
- les FTSS (fiches techniques de santé et sécurité) traduites en français, issues de la collection précédente;
- les MSDS du gouvernement de l'Ontario.

Une mention particulière doit être réservée à la base de données EINECS sur cédérom, dont la particularité est d'être tout entière consacrée à la réglementation européenne, depuis la déclaration des nouvelles substances introduites sur le marché jusqu'aux règles d'étiquetage des produits (notamment les phrases réglementaires dans plusieurs langues de la communauté européenne).

MSDS et FTSS du CCHST (CCOHS)

Producteur	Canadian Center for Occupational Health and Safety (CCOHS)/Centre canadien de santé et de sécurité au travail (CCHST)
Type de banque	Textuelle, numérique et répertoire
Domaine couvert	Fiches de données sécurité de produits chimiques faites par les fabricants et les distributeurs

Type de documents dépouillés	Fiches des fabricants
Taille et accroissement	96 000 produits chimiques pour les MSDS (en anglais) 53 000 fiches en français pour les FTSS
Fréquence des mises à jour	Trimestrielles
Type d'indexation	Descripteurs, noms de produits, numéros de registres CAS
Recherches possibles	Descripteurs, noms de produits, numéros de registres CAS
Éditeur cédérom	CCOHS (disque CCINFO)
Nécessite ou non un intermédiaire	Non
Utilité en santé environnementale	Le nombre de produits chimiques, notamment les mélanges, peu représentés dans les autres banques de données. Surtout utile en toxicologie aiguë. Fournit directement les informations utiles à une intervention en cas d'accident. Doit aussi permettre un suivi de l'exposition à de multiples produits

EINECS

Producteur	Bureau des publications officielles des communautés européennes - SilverPlatter
Type de banque	Factuelle et textuelle
Domaine couvert	Réglementation concernant les produits chimiques en Europe
Type de documents dépouillés	Réglementation européenne. En particulier: EINECS: European inventory of existing commercial chemical substances ELINCS: European list of notified chemical substances Annexe I à la directive 67/548/EEC: liste des substances dangereuses soumises à étiquetage Annexe II à la directive 67/548/EEC: liste des symboles et indications de danger pour les substances et préparations dangereuses Annexes III et IV à la directive 67/548/EEC: «Nature des risques spéciaux attribués aux substances et préparations dangereuses» et «Recommandations de sécurité concernant les substances et préparations dangereuses», y compris les phrases de risque et les phrases de sécurité
Taille et accroissement	Plus de 100 000 substances et préparations 82 000 substances «bien définies» et 18 000 produits «de composition variable ou inconnue, réactions complexes et matériaux biologiques»
Fréquence des mises à jour	annuelle
Type d'indexation	Mots du texte, champs numériques, etc.
Outils d'aide à la recherche	Manuel du cédérom expliquant parfaitement la structure de la base et son fonctionnement
Recherches possibles	Nature des produits et substances, numéros CAS, numéros de la Communauté européenne, expressions devant figurer sur les emballages, etc.
Accès sur cédérom	EINECS SilverPlatter
Nécessite ou non un intermédiaire	Nécessite en tous cas de connaître les structures de la réglementation européenne ou de lire le manuel pour comprendre le contenu de la base et ce qu'on peut en attendre
Utilité en santé environnementale	Utile pour les industriels producteurs de substances et préparations. En santé et sécurité au travail, l'intérêt est de connaître le nom commercial des produits et leur potentiel dangereux, ainsi que les phrases de sécurité devant figurer sur l'étiquetage (toxicologie du travail)

Il existe enfin une dernière série de banques de données factuelles consacrées à des substances chimiques. Il s'agit de banques créées par des organismes ayant à manipuler des produits dans des circonstances particulières: accident technologique, marées noires, décharges, accidents, etc. Le principal intérêt de cette multitude de «petites banques» est leur complémentarité.

- CHRIS (Chemical Hazards Response Information)
- OHM/TADS (Oil and Hazardous Materials Technical Assistance Data System)
- MHIDAS (Major Hazard Incident Data Service)

CHRIS

Chemical Hazards Response Information System

Producteur	US Coast Guard, Office of Marine Safety, Security and Environmental Protection, Marine Environmental Protection Division
Type de banque	Textuelle et numérique
Domaine couvert	Information sur plus de 1200 substances chimiques susceptibles d'être déversées comme polluants des eaux marines Comprend les noms des substances chimiques et leurs synonymes, les formules moléculaires, les risques biologiques et d'inflammation, et les propriétés physiques et chimiques
Type de documents dépouillés	Tous supports d'information
Taille et accroissement	1210 références
Fréquence des mises à jour	Mise à jour systématique à chaque nouvel élément d'information
Type d'indexation	Textuelle
Recherches possibles	Sur les numéros de substances chimiques, sur les mots du texte, etc.
Éditeurs cédérom	SilverPlatter (disque Chembank) Micromedex (Tomes Plus)
Nécessite ou non un intermédiaire	Non
Utilité en santé environnementale	Particulièrement spécialisé; utile en cas de catastrophe chimiques

OHM/TADS

Oil and Hazardous Materials Technical Assistance Data System

Producteur	U.S. EPA, Office of Solid Waste and Emergency Response (OSWER), Emergency Response Division
Type de banque	Factuelle, numérique et bibliographique
Domaine couvert	Contient des données sur plus de 1400 produits considérés comme hydrocarbures et produits dangereux Fournit des éléments concrets sur les risques résultant de la décharge de ces produits Comprend les éléments d'identification des substances (numéro de registre CAS, synonymes, noms commerciaux, formule chimique), les propriétés physiques, les utilisations, la toxicité, les procédures de manipulation et suggère des méthodes de traitement en cas d'épandage
Type de documents dépouillés	Littérature scientifique publiée
Taille et accroissement	1402 substances
Fréquence des mises à jour	Mise à jour systématique a chaque nouvel élément d'information
Type d'indexation	Textuelle
Outils d'aide à la recherche	—
Recherches possibles	Sur les numéros de substances chimiques, sur les mots du texte, etc.

Éditeurs cédérom	SilverPlatter (disque Chembank) Micromedex (Tomes Plus)
Nécessite ou non un intermédiaire	Non
Utilité en santé environnementale	Avec 126 champs d'information différents pour chaque substance, les données, lorsqu'elles existent, sont très précises et très fouillées

MHIDAS

Major Hazard Incident Data Service

Producteur	Banque de données britannique, coproduite par l'AEA (Atomic Energy Authority) Technology, et le Health & Safety Executive, Major Hazard Assessment Unit (Royaume-Uni)
Type de banque	Textuelle, répertoire.
Domaine couvert	Impact des accidents impliquant des produits chimiques dangereux sur l'environnement; comprend les accidents impliquant une évacuation du public, les crises. Ne comprend pas les incidents considérés comme «mineurs»
Type de documents dépouillés	—
Taille et accroissement	6000
Existe depuis	1964
Fréquence des mises à jour	Trimestrielle
Type d'indexation	—
Outils d'aide à la recherche	—
Recherches possibles	Produits chimiques, date, numéro de registre CAS, etc.
Accès sur cédérom	OSH-ROM (SilverPlatter)
Nécessite ou non un intermédiaire	Non
Utilité en santé environnementale	Impact sur l'environnement des accidents industriels

Collections de textes

Les cédéroms offrent d'importantes capacités de stockage (à titre indicatif, la totalité des textes de l'*Encyclopaedia Universalis* est contenue sur un seul cédérom) et des progrès considérables ont été accomplis par les logiciels de recherche documentaire sur le texte intégral. Le cédérom est donc un moyen privilégié de diffusion de collections de textes produits ou rassemblés par des institutions ayant vocation à les diffuser. On

citera, d'utilité directe pour la santé environnementale et au travail, les monographies d'évaluation des produits chimiques de l'ATSDR, les documents rassemblés dans le cadre du programme IPCS des Nations Unies, ainsi que les banques de données diffusées par le Centre canadien de santé et de sécurité au travail (système CCINFO). Notons que l'accès Internet à ces collections se généralise en parallèle à l'existence des cédéroms.

ATSDR's Toxicological Profiles on CDROM

Producteur	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
Type de banque	Textuelle: comprend l'intégralité des monographies consacrées par l'ATSDR à une liste de substances
Domaine couvert	Étude de toxicologie complète - comprend également un résumé destiné au grand public en introduction
Type de documents dépouillés	L'ensemble de la littérature habituellement utilisée pour constituer une monographie
Taille	250 substances
Recherches possibles	Produits chimiques, date, numéro de registre CAS, etc.

Éditeur cédérom	ATSDR (documents aussi disponibles sur le site www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html)
Nécessite ou non un intermédiaire	Non
Utilité en santé environnementale	Nombreux tableaux synthétiques sur l'exposition des populations Utile lorsqu'on prépare une synthèse ou une présentation ou lorsqu'on doit procéder à une information Ne permet pas d'agir dans l'urgence

INCHEM

Producteur	IPCS (International Programme on Chemical Safety). Organismes coopérant au programme: OMS, BIT, PNUD (Programme des Nations Unies pour le développement)
Type de banque	Collection de documents
Domaine couvert	Données de toutes natures relatives aux produits chimiques et à leur utilisation, notamment en matière de sécurité
Type de documents rassemblés	Environmental Health Criteria (EHC) Monographs = monographies sur les critères d'hygiène environnementale (documents OMS) Health and Safety Guides (HSGs): OMS International Chemical Safety Cards (ICSCs): IPCS et Communauté européenne Pesticide Data Sheets (OMS et FAO) JEFCA Monographs and Evaluations (OMS et FAO) JMPR Monographs and Evaluations (OMS et FAO) IPCS/EC Evaluation of Antidotes series (IPCS et Communauté européenne) CIS Chemical Information (BIT)
Taille et accroissement	Environ 200 documents
Recherches possibles	Par type de documents et par mots du texte
Éditeur cédérom	CCOHS (documents aussi disponibles sur le site www.inchem.org)
Utilité en santé environnementale	Utile lorsqu'on prépare une synthèse ou une présentation ou lorsqu'on doit procéder à une information Ne permet pas d'agir dans l'urgence

CCINFO

Éditeur	Canadian Center for Occupational Health and Safety (CCOHS) = Centre canadien de santé et de sécurité au travail (CCHST)
Banques de données	Il s'agit d'une collection de disques entièrement modulable, comprenant les banques de données suivantes: CISILO INRS Bibliographie Collections de fiches de sécurité de produits chimiques: MSDS et FTSS NIOSH TIC RTECS HSDB HSELine Toxline Chemical Advisor Chemsource, Index des produits chimiques contenus sur les cédéroms de la collection HST Canada (collection de bases canadiennes)
Logiciel	Windows et DOS
Fréquence des mises à jour	Trimestrielles
Intérêt	La modularité du système et son faible coût; les informations sont réparties en trois séries de plusieurs disques chacune, et il est possible de n'acheter que la série canadienne, ou la série chimique, ou la série santé et sécurité au travail - on peut également acheter les disques à l'unité. Accès partiel par le CCINFOweb (ccinfoweb.ccohs.ca/)

3.4 Bases de données brutes

Statistiques de santé

Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM)

www.inserm.fr/servcom/servcom.nsf/

L'INSERM produit un grand nombre de données permettant de cerner l'état de santé des populations, notamment les causes médicales de décès, produites par le CapiDC, ex-service commun n°8 (SC8).

Les données exhaustives sur les causes médicales de décès couvrent les années 1968 à 1996. Chaque enregistrement comprend des variables socio-démographiques (âge, sexe, état matrimonial, lieu de décès, catégorie socioprofessionnelle) et jusqu'à quatre causes médicales de décès codées selon la classification internationale des maladies (CIM). Ces données sont indirectement nominatives et couvertes par le secret médical. Le service commun d'information sur les causes médicales de décès (SC8 - Institut national de la santé et de la recherche médicale) a mis au point quatre procédures d'accès à ces données, selon la complexité de la demande:

- publications de routine: données de mortalité (effectifs et taux) publiées par année de décès, âge et sexe, au niveau national;
- base de données sur les causes médicales de décès (BCMD): permet l'accès à la plupart des variables disponibles au niveau le plus fin, dans la limite des contraintes de confidentialité des données. L'accès à la BCMD peut se faire par le biais du réseau Internet ou du réseau TRANSPAC; il nécessite l'ouverture d'un compte et l'attribution d'un mot de passe par le SC8 (accès payant sur la base d'un abonnement fixe annuel dont le coût varie selon le nombre des interrogations effectuées);
- l'interrogation des fichiers origine par le service lui-même: cette procédure est réalisée sur demande et son coût dépend de la complexité de la demande et des moyens informatiques mis en œuvre;
- le serveur Internet: il permet une consultation facile des données les plus fréquemment utilisées en mortalité (années de décès concernant la période 1979-1996, âge de décès par tranche de 10 ans jusqu'à 95 ans et plus en individualisant les enfants de moins de 1

an et de 1 à 4 ans, le lieu de domicile, la cause initiale de décès codée selon la CIM). En outre, le serveur fournit des informations sur le mode d'élaboration de la statistique des causes médicales de décès, sur les principales publications disponibles, une présentation du SC8 et du centre collaborateur OMS pour la classification internationale des maladies implanté au SC8 (Pavillon et Jouglà, 1997-1998).

Centre international de recherche sur le cancer (CIRC)

www.iarc.fr

Les bases de données épidémiologiques sont

- WHO Cancer Mortality Databank: données de mortalité par année, par pays, par type de cancers (www-depdb.iarc.fr/who/menu.htm);
- EUCAN: fournit des données sur le cancer provenant de pays de l'Union européenne (www-dep.iarc.fr/eucan/eucan.htm);
- GLOBOCAN: fournit des données sur l'incidence, la mortalité et la survie pour les pays du monde entier (www_dep.iarc.fr/globocan/globocan.html).

Réseau national téléinformatique de surveillance et d'information sur les maladies transmissibles (RNTMT)

www.b3e.jussieu.fr/sentiweb/

Sur le site web, il est possible d'obtenir des cartes (sélection par maladie, année, pas de temps), des séries temporelles (sélection par maladie, région, année d'origine) ou des tableaux de données (sélection par maladie, type de données, résolution spatiale, résolution temporelle). L'interrogation de la base de données permet de produire 25 000 cartes épidémiologiques et 10 000 courbes d'incidence.

Au Canada, les statistiques de santé au niveau fédéral sont gérées notamment par Santé Canada (www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/brch/measuring/index_f.html) et Statistiques Canada (www.statcan.ca/). Pour le Québec, il est possible de consulter en particulier les données compilées par le ministère de la Santé et des Services sociaux (www.msss.gouv.qc.ca) et par l'Institut de la statistique du Québec (stat.gouv.qc.ca/donstat/sante/index.htm).

Données socio-démographiques

En France, les statistiques sur l'état de santé peuvent être mises en perspective avec d'autres informations permettant de décrire les populations et leurs expositions. Ces informations proviennent de sites institutionnels: INSEE, IFEN, CREDES, etc.

INSEE

www.insee.fr

L'institut national de la statistique et des études économiques produit et diffuse des bases de données sur disquettes et cédéroms (du niveau national au niveau infra-communal). Ces données sont de natures très différentes:

- données localisées: données statistiques détaillées portant sur les individus, sur les entreprises ou encore sur les communes (état civil communal, aires urbaines, abrégés des bases communales de données);
- résultats thématiques: thème par thème, les résultats des grands travaux statistiques publics: statistique d'entreprises, emplois-salaires, démographie;
- données macro-économiques: rassemblement et synthèse d'un grand nombre d'informations statistiques et comptables (comptes nationaux, comptes des départements d'outre-mer, comptes nationaux trimestriels);
- nomenclatures et codes: outils de base pour ordonner l'information géographique, économique et sociale et pour structurer les fichiers de données (code officiel géographique, nomenclature des professions et catégories socioprofessionnelles).

Il est possible de visualiser sur le site un extrait des bases de données présentées et de demander à l'INSEE des prestations spécifiques. Le site fournit également des données de santé (consommation médicale totale, nombre de médecins) et oriente vers d'autres serveurs statistiques français et internationaux.

IFEN

www.ifen.fr

L'Institut français de l'environnement fournit sur son site les principaux chiffres et tendances (graphiques et données chiffrées correspondantes) dans les différents domaines de l'environnement:

- air: les émissions, les concentrations;

- eaux continentales: quantités, qualités, assainissement;
- eaux marines: évolution de la qualité des eaux de baignade en mer, concentrations moyennes en contaminants chimiques dans les coquillages;
- sols: apports agricoles azotés et phosphores, évolution des quantités de pesticides vendues, nombre de sites inventoriés par polluant;
- déchets: déchets ménagers, déchets d'entreprises;
- risques: naturels et industriels;
- économie: évaluation des dépenses protection de l'environnement en France.

CREDES

www.credes.fr/

Le Centre de recherche en économie de la santé propose sur son site les logiciels Eco-Santé, séries statistiques dans le domaine sanitaire et social, mises à jour chaque année.

- Eco-Santé France en partenariat avec le SESI
- Eco-Santé OCDE conçu conjointement par le CREDES et l'OCDE pour comparer le fonctionnement des systèmes de santé dans les 29 pays de l'OCDE (22 pays européens, Australie, Canada, Corée, États-Unis, Japon, Mexique et Nouvelle-Zélande)

Ces logiciels doivent être acquis la première année, les mises à jour étant fournies pour des sommes modiques les années suivantes.

3.5 Logiciels

Épidémiologie

Epi Info

www.cdc.gov/epiinfo

Epi Info est un ensemble de programmes pour le traitement et l'analyse des données épidémiologiques sur micro-ordinateur sous système Windows ou DOS. Conçu par les CDC et l'OMS, c'est un logiciel du domaine public dont la diffusion est libre et gratuite. Il est disponible au téléchargement sur de nombreux sites FTP. Epi Info dispose de nombreuses fonctions permettant de gérer chacune des étapes d'une étude épidémiologique ou de l'investigation d'une épidémie:

- création de questionnaires et de masque de saisie;

- création de listes, tableaux et graphiques;
- analyse statistique des données qualitatives ou quantitatives, calculatrice statistique (calcul de la taille nécessaire d'un échantillon);
- import-export des données possible vers la plupart des logiciels utilisés en analyse statistique (SAS, SPSS).

Epi Info est un logiciel simple qui permet de créer et de traiter un questionnaire en quelques minutes, mais c'est aussi un logiciel puissant, autorisant la création de véritables systèmes d'information épidémiologiques.

De nombreuses formations sont disponibles et il existe un annuaire des formations francophones.

Epi Info a par ailleurs fait l'objet de nombreuses traductions: française, espagnole, russe, etc.

Évaluation des expositions

Le développement des logiciels d'évaluation des expositions répond aux besoins d'organismes divers de procéder à des évaluations de risques technologiques. De tels logiciels sont donc le fait de compagnies industrielles ou de laboratoires universitaires ou de recherche. Sans être exhaustif, on peut citer:

- **HESP**, produit par la compagnie pétrolière Shell, est un logiciel d'exposition multimédia destiné à l'évaluation des risques liés aux sols pollués. À partir d'une situation physique donnée, modèle conceptuel d'un site pollué, il calcule les transferts et le devenir des polluants, organiques ou inorganiques, vers de nombreux médias susceptibles d'entrer en contact avec l'homme: concentrations dans l'air au-dessus du sol, dans l'eau des canalisations enterrées, dans les légumes cultivés sur le site, dans les poussières aéroportées. Ces éléments sont confrontés aux caractéristiques physiologiques et comportementales des populations vivant sur le site et permettent d'obtenir des estimations de doses journalières d'exposition par inhalation, par ingestion et par voie percutanée. La validité des estimations dépend bien évidemment des données entrées et de la validité des équations. Ce logiciel est utilisé par le RIVM (Institut néerlandais de protection de l'environnement) pour définir les normes de qualité des sols aux Pays-Bas;

- **@Risk** est un logiciel compagnon des tableurs *Excel* et *Lotus 1-2-3* pour l'analyse des incertitudes: imprévus, variabilité, défaut de connaissance. Utilisé dans les domaines scientifique, technique, commercial et des assurances, il permet l'analyse de propagation des incertitudes dans un code de calcul modélisant une situation donnée. À partir d'une feuille de calcul d'un tableur, il réalise, par échantillonnages Monte Carlo ou Hypercube latin, des tirages au sort de valeurs dans les distributions de chaque paramètre d'entrée du modèle pour établir une distribution de probabilité des résultats. Il fournit également des coefficients de corrélation entre entrée et sortie. Ce logiciel est diffusé par la compagnie Palisade Corporation (www.palisade.com).

3.6 La recherche d'information: utilisation des ressources Internet

Sites d'orientation

- **www.ulb.ac.be/ceese/meta/cdsfrcom.html**: excellents points de départ pour l'environnement sur Internet.
- **www.chu-rouen.fr**: Sur ce site, vous pourrez trouver le catalogue et l'index des sites médicaux francophones, des Sites Médicaux Monde, des listes de diffusion, des groupes de discussion (forum ou *news group*), des outils de recherche, des annuaires, etc.
- **omni.ac.uk**: OMNI (Organizing Medical Networked Information) est un organisme universitaire britannique. Son site porte notamment sur l'évaluation des sites médicaux.

Sites offrant un contenu «original»

- Site du ministère de l'Aménagement du territoire et de l'Environnement (www.environnement.gouv.fr). Ce site comprend notamment des dossiers thématiques.
- Site du Ministère de la Santé (www.sante.gouv.fr). Outre les communiqués de presse et les discours du ministre, on trouve sur le site du ministère:
 - des sites spécialisés: alcool, amiante (très complet), douleur, états généraux de la santé, systèmes d'information santé;
 - des dossiers thématiques collant à l'actualité, comme la dioxine ou la qualité des eaux de baignade;

- le catalogue des publications et des thèmes de recherche;
- des informations d'ordre administratif (organisation du ministère, concours, etc.).
- Site de l'université de Lille 2 (www.univ-lille2.fr/epiweb).
- Portail de référence de l'Association québécoise pour l'hygiène, la santé et la sécurité au travail (AQHSST: www.presst.qc.ca/).

Forums (nouvelles) et listes de diffusion

Forums et listes de diffusion sont deux applications d'Internet mettant en œuvre des protocoles différents de l'hypertexte, qui s'apparentent plus à une discussion plus ou moins formelle entre personnes s'intéressant au même sujet.

Listes de diffusion Application particulière du courrier électronique, les listes de diffusion correspondent à un abonnement à une lettre d'information, en plus rapide et en plus interactif. Si l'on s'abonne à une liste de diffusion francophone sur la toxicologie, on reçoit dans sa boîte aux lettres chaque jour un certain nombre de messages qui peuvent être des questions précises («Quelqu'un a-t-il déjà rencontré tel type de problème?»), des réponses à ces questions, des informations d'ordre général intéressant l'ensemble des participants à la liste, des offres ou des demandes d'emploi, etc.

S'abonner à une liste de diffusion dans son domaine est souvent un excellent moyen de nouer ou de maintenir des contacts avec des collègues éloignés, mais travaillant sur des sujets proches du sien. Pour connaître les listes de diffusion existantes, on peut consulter des listes de listes, notamment celle du CHU de Rouen (www.chu-rouen.fr/documed/lis.html), qui donne également les coordonnées de listes autres que francophones.

Pour s'abonner à une liste de diffusion, il faut envoyer un message formalisé au robot qui gère la liste. On reçoit en échange une confirmation d'abonnement et le mode d'emploi (avec tous les messages formalisés) de la liste. L'activité des listes de diffusion est extrêmement variable: sur certaines, on ne reçoit qu'un message toutes les n semaines, sur d'autres, plus de 200 messages par jour. Il va de soi que, dans un cas comme dans l'autre, ce type de liste de diffusion est d'une utilité discutable. En fait, un abonnement à une liste de diffusion est «gérable» si on reçoit

entre 1 et 20 messages par jour; à moins, cela signifie que l'activité de la liste est réduite, et au-delà de 25, cela signifie que l'on risque de perdre du temps à consulter sa boîte aux lettres tous les matins.

Forums Tout le monde peut consulter un forum, alors qu'il faut être abonné à une liste de diffusion. Les messages, souvent de même nature que dans une liste de diffusion, sont en réalité plus «grand public» et présentent un intérêt moindre pour le chercheur. Les forums sont très largement exploités par les étudiants des universités nord-américaines, qui ont un accès facile à un poste de travail, et préfèrent souvent la solution informatique à une recherche d'information en bonne et due forme. Pour accéder aux forums, il faut accéder à un serveur dédié, puis localiser les groupes actifs (sur lesquels il y a des messages) classés thématiquement. Les thèmes susceptibles d'intéresser la recherche, la santé et l'environnement sont les thèmes .bio, .edu et .misc.

Si les listes de diffusion présentent un intérêt certain pour la veille informative, c'est plus discutable en ce qui concerne les forums.

4. UTILISER L'INFORMATION

L'information est définie comme «un élément de connaissance utile à l'action». Pour savoir quoi faire de tel ou tel type d'information, deux éléments sont à prendre en considération:

- Quelle confiance accorder à l'information accumulée?
- Comment la traiter et la présenter?

4.1 Critiquer ses sources d'information

Dans le domaine scientifique en général, en santé environnementale plus encore, les informations vieillissent rapidement et ne sont plus valables au-delà d'un certain temps. Il est clair que les informations connues dans le domaine des maladies infectieuses il y a 50 ans sont dépassées aujourd'hui (exemple type: le sida). C'est également le cas de l'environnement (le «trou» de la couche d'ozone, l'effet de serre, etc.). On est donc amené à prendre en compte la «fraîcheur» de l'information, son caractère novateur ou au contraire bien établi. Le support de l'information (livre, périodique, base de données, etc.) donne à ce sujet des indications.

- Dans la majorité des cas, les informations les plus récentes circulent de façon informelle, par téléphone ou par réseau informatique.
- Elles peuvent ensuite être formalisées, mais rester confidentielles, dans un rapport technique ou administratif. La littérature grise fournit ainsi des informations assez récentes mais peu accessibles.
- Lorsque les informations sont formalisées, elles sont rendues publiques dans un congrès ou dans une revue. Les informations entendues dans des colloques scientifiques sont donc en théorie plus fraîches que celles publiées dans des périodiques.
- Enfin, les informations paraissant dans des ouvrages proviennent essentiellement d'informations déjà publiées.

Le support d'une information fournit aussi des indications sur la confiance que l'on peut lui accorder. On doit tenir compte, pour analyser la valeur de l'information,

- de son support: informel, congrès, périodique, ouvrage, etc.;
- de son émetteur: s'agit-il d'un spécialiste du sujet, d'un génial «touche-à-tout» (qui peut apporter un éclairage intéressant à un sujet donné), d'une autorité scientifique, etc.;
- de ses objectifs propres: cherche-t-on des informations admises par un consensus ou les plus récentes hypothèses sur le sujet?

La valeur que l'on accorde à l'information sera donc un compromis entre fraîcheur et validation scientifique, tenant compte des objectifs que l'on poursuit:

- Renseignements historiques
- Recherche de méthodologie
- Recherche d'un traitement adapté et validé
- Recherche d'une adresse pour envoi de correspondance
- Décision de santé publique

Critique des sources imprimées

Il existe des processus de validation des connaissances scientifiques qui s'appliquent à l'information imprimée, même s'ils sont à bien des égards critiquables. Le plus formalisé à ce jour est celui qui s'applique aux périodiques scientifiques, dotés de comités de lecture, donc d'une évaluation par les pairs.

Les défauts de ce système sont manifestes: les principales revues scientifiques de haut niveau sont anglo-saxonnes, enclines à plus d'indulgence envers leurs compatriotes, privilégient les articles apportant un élément nouveau (autrement dit, on publie peu d'études négatives), et sont soumises à un effet de mode et aux paradigmes en vigueur.

Ce processus de validation, qui a été critiqué (biais sur les études positives, effets de mode, par exemple) a le mérite d'exister et d'être à peu près unanimement reconnu. Il est bon de noter que la plupart des congrès sont également pourvus de comités de lecture et utilisent, dans une moindre mesure, le processus de validation par les pairs.

L'analyse du support de l'information est une méthode exploitée et commercialisée par l'Institute for Scientific Information (ISI). L'ISI, éditeur des *Current Contents* et de *Science Citation Index*, se targue de posséder l'outil le plus objectif et le plus performant de l'évaluation des articles paraissant dans les périodiques: en analysant le nombre de fois où un article donné est cité en bibliographie par d'autres articles, l'ISI établit des indices et attribue plus ou moins de poids (facteur d'impact) à une revue donnée. Publié une fois par an, le *Journal Citation Report* est ainsi devenu une sorte de baromètre ou de cote officielle du prestige des revues scientifiques. Malgré son apparente objectivité, cet outil est sévèrement critiqué (Hecht et coll., 1998) par des professionnels de l'information, des auteurs et des éditeurs.

En réalité, l'évaluation de l'information écrite est un processus complexe qui doit prendre en compte plusieurs éléments dans un contexte souvent flou:

- le support de l'information, effectivement;
- pour les livres, la qualité de l'éditeur, de la collection, des auteurs;
- les comptes rendus critiques d'ouvrages;
- la structure du document;
- la clarté de l'exposé;
- la rigueur du raisonnement;
- l'honnêteté sur les méthodes, les objectifs, les résultats.

Critique des sources Internet

Dans le domaine des sources imprimées, les choses sont bien formalisées depuis plusieurs

années, mais les ressources Internet commencent tout juste à subir une analyse critique selon des méthodes professionnelles. Il faut bien garder à l'esprit qu'il n'existe pas de validation du contenu des sites Internet hormis pour les sites institutionnels. Quelques critères essentiels, «de bon sens», doivent demeurer à l'esprit lorsqu'on veut apprécier le contenu d'un site:

- responsabilité éditoriale;
- fréquence des mises à jour;
- nature des informations;
- signature des sites;
- «sérieux» des intervenants dans les listes de diffusion ou les forums.

Dans le domaine de la santé, un effort considérable est fourni pour parvenir à des critères mesurables d'appréciation des sites web. Quelques sites présentent déjà leurs commentaires (qui peuvent être vus comme des comptes rendus critiques):

- OMNI (Organizing Medical Networked Information): omni.ac.uk
- Santécom au Québec: www.santecom.qc.ca

Mais le plus gros du travail est la mise au point de critères solides et objectifs pour l'évaluation des sites. On peut déjà voir le résultat de cette approche sur le site de Régie régionale de la santé et des services sociaux de la région de Montréal Centre (www.rrsss06.gouv.qc.ca/commpub/publications/grille.html) et sur celui de Santécom (www.santecom.qc.ca/criter.htm).

En France, le CHU de Rouen s'est également livré à ce travail d'analyse. Les réflexions sont disponibles sur www.chu-rouen.fr/netscoring/.

En anglais, les recommandations de Mitretek sont assez élaborées et intéressantes (hiti.web.mitretek.org/iq/iqframes.asp).

4.2 Traiter et présenter l'information

L'information vieillit et se perd rapidement. Il faut donc être à l'affût des nouvelles informations, et s'efforcer de gérer ce que l'on conserve. La veille bibliographique permet de se maintenir au courant, et les logiciels de gestion bibliographique de ne pas être submergé par une masse ingérable d'informations.

Veille bibliographique

La veille bibliographique s'exerce de manière raisonnée, en principe avec régularité. Les outils informatiques ont beaucoup contribué à son perfectionnement et à sa simplification.

Les bases de données comme les *Current Contents* et *Ingenta* permettent une mise à jour régulière des recherches bibliographiques effectuées à un instant donné.

Les principales bases de données, comme Medline ou Pascal ou EMBase, permettent la réalisation de «profils» qui enregistrent une stratégie de recherche et la reproduisent régulièrement (tous les mois ou toutes les semaines). Il est cependant utile de réviser annuellement ses stratégies de recherche, car les concepts et les mots clés utilisés par les bases de données peuvent évoluer.

Pour les revues non indexées, le recours à des revues de sommaires «maison» est une aide précieuse: on a rarement le temps de feuilleter une pile de revues, mais consulter une revue de sommaires reste en principe du domaine du possible.

Logiciels de gestion bibliographique

Pour gérer les références bibliographiques et les documents amoncelés sur un bureau, on peut s'aider de logiciels de gestion bibliographique comme *EndNote* (www.endnote.com), *Procite* (www.procite.com) ou *Reference Manager* (www.refman.com) (les principaux sur le marché). Ces trois logiciels ont été rachetés par Thomson, filiale du groupe ISI (Institute on Scientific Information).

Les références bibliographiques peuvent être enregistrées directement sur le logiciel (saisie clavier) ou à l'aide d'un module de capture pour importer les références à partir de bases de données bibliographiques, telles que Medline. Il est possible d'ajouter des notes ou des mots clés aux références enregistrées. Les références peuvent ensuite être retrouvées par année de publication, par auteur, par mots clés, par revues, par mots du texte ou du titre, etc. Ces logiciels permettent également d'insérer les références bibliographiques dans un manuscrit et de formater sa bibliographie selon les règles exigées par les revues.

Préparer une publication

On utilise l'information pour se «tenir au courant» de l'actualité ou faire le point pour étayer une décision lorsqu'on est conseiller ou

décideur. Lorsqu'on poursuit ses études ou que l'on est chercheur, l'utilisation de l'information sert avant tout la communication écrite, les publications que l'on prépare dans le cadre de son parcours de formation ou de ses fonctions.

En principe, une publication permet de faire connaître le protocole d'une étude, ses résultats et leur interprétation, des conclusions opérationnelles, des recommandations. Une étude n'est pas terminée tant que ses résultats ne sont pas transmis à ceux qui en ont besoin: la communauté scientifique, les décideurs, le public. La publication peut revêtir différentes formes (ouvrages, articles originaux, rapports), mais elle se doit d'être accessible, adaptée au lectorat et de respecter les règles de la rédaction scientifique (Maisonneuve, 1991).

Le but de la communication écrite est d'exprimer des résultats de façon précise, concise et claire, pour qu'ils soient reçus et compris. Les règles de la rédaction scientifique concerne la structure (IMReD: Introduction, Matériel et Méthodes, Résultats et Discussion), le style, la présentation des tableaux et figures, la bibliographie, le résumé. Dans ce cadre, les références bibliographiques (ou les ressources d'informa-

tion) viennent en appui de tout ce qu'avance l'auteur, mais qu'il n'a pas «découvert» ou établi lui même.

Certaines publications, comme les revues de la littérature, se plient difficilement à une structure IMReD et ce, d'autant que l'information et son contenu en constituent la matière première. Dans le cas d'une revue de la littérature, le paragraphe «matériel et méthodes» doit normalement définir le champ d'étude, la méthode utilisée (systématique, exhaustive, méta-analyse, *best evidence analysis*, etc.), la période chronologique couverte, ainsi que tous les critères d'appréciation retenus. La présentation des références bibliographiques répond dans tous les cas à des règles (Maisonneuve, 1993) presque toujours imposées par le support de la publication, figurant dans les instructions aux auteurs propres à chaque revue.

L'une des méthodes les plus utilisées en médecine est celle des «recommandations unificatrices de l'International Committee of Medical Journal Editors» (www.icmje.org/). Il existe également des recommandations pour citer les sites Internet (www.bibl.ulaval.ca/doelec/citedoce.html).

Bibliographique

- Boynron, J., J. Glanville, D. McDaid et C. Lefebvre. «Identifying systematic reviews in MEDLINE: developing an objective approach to search strategy design», *J Inform Sci*, 24, 3, 1998, p. 137-157.
- Hecht, P., B. K. Hecht et A. A. Sandberg. «The Journal "Impact Factor": a misnamed, misleading, misused measure», *Cancer Genet Cytogenet*, 104, 1998, p. 77-87.
- Maisonneuve, H. «La rédaction scientifique». *Cahiers Santé*, 1. 1991, p. 325-356.
- Maisonneuve, H. «La rédaction scientifique: les systèmes d'appel des références», *Cahiers Santé*, 3, 1993, p. 474-478.
- Pavillon, G. et E. Jouglu. «Diffusion des données sur les causes médicales de décès», *INSERM Actualités*, 156, décembre 1997-janvier 1998, p. 17-18.

Technologies de pointe de l'information appliquées à la surveillance de la santé environnementale

Yvan Bédard, William D. Henriques

1. **Introduction**
2. **Aperçu des technologies de pointe de l'information dans la surveillance de la santé environnementale**
 - 2.1 Web
 - 2.2 SGBD et serveurs universels
 - 2.3 Entrepôts de données et outils récents d'aide à la décision
 - 2.4 Systèmes d'information géographique et technologies associées
3. **Aperçu des besoins en technologies de l'information pour la surveillance en santé environnementale**
4. **Applications, avantages et ressources nécessaires**
5. **Défis d'une mise en œuvre réussie et suggestions pour orientations futures**
6. **Conclusions**

1. INTRODUCTION

Au cours des dernières années, nous avons assisté à l'introduction massive de nouvelles technologies de l'information qui ont complètement changé le visage de notre société. Bon nombre d'auteurs parlent en fait d'une révolution des communications, semblable à celles qui ont suivi l'invention de la presse à imprimer, de la radio et de la télévision. Avec cette révolution technologique sont apparues de nouvelles expressions comme «village planétaire», «société de l'information» et «planète virtuelle» pour décrire les nouvelles réalités de la connectivité et la révolution financière du commerce électronique. Bien que leur implantation soit surtout concentrée dans les pays développés, ces nouvelles technologies ont aussi fait leur apparition dans des groupes isolés de nations en voie de développement. Elles dépendent de la convergence de plusieurs technologies: ordinateurs puissants et abordables, appareils électroniques de mesure et de surveillance en temps réel, importante production d'information numérique en divers formats, moyens plus rapides de communication sans fil. Maintenant, ces technologies viennent toucher à tous les domaines d'application, y compris la surveillance de la santé environnementale. Le présent chapitre propose un aperçu des technologies qui ont ou qui auront le plus de répercussions sur la santé environnementale. La première section fait un survol des technologies de l'information dont l'influence est incontestable, notamment le web, les systèmes de gestion de base de données (SGBD) et les serveurs universels, les entrepôts de données et les outils d'aide à la décision, et finalement les systèmes d'information géographique et les technologies associées. La deuxième section définit la surveillance de la santé environnementale et les besoins d'information dans ce domaine. La troisième propose des exemples pratiques de l'utilisation des technologies de l'information en surveillance de la santé environnementale et décrit les avantages et les ressources nécessaires. La quatrième section porte sur les défis que représente une mise en œuvre réussie de ces technologies et propose certaines suggestions quant aux orientations futures.

2. APERÇU DES TECHNOLOGIES DE POINTE DE L'INFORMATION DANS LA SURVEILLANCE DE LA SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

2.1 Web

La pénétration massive d'Internet et du web (W3) dans la société d'aujourd'hui a ouvert la voie à de nouvelles façons de fournir et d'accéder à de l'information et à des services. Jamais auparavant n'avait-il été possible d'accéder à d'importantes quantités d'information et de services partout dans le monde, en tout temps. De plus, sur le plan technologique, les technologies indépendantes ont suivi le courant des technologies principales et y adhèrent aujourd'hui beaucoup plus facilement. Voici les plus importantes technologies de l'information offertes actuellement.

- a) Le **courriel** (ou courrier électronique) est l'application la plus utilisée dans Internet. On s'en sert pour envoyer et recevoir des messages de n'importe où, et transmettre des documents électroniques (rapports écrits, photos d'accident, cartes géographiques, vidéos, fichiers de musique, présentations).
- b) Les **sites web** sont un endroit où une organisation où un individu peut offrir aux internautes de l'information statique et limitée, ou de l'information dynamique et massive. Sur les sites Web, les meilleures interfaces-utilisateurs sont celles conçues de sorte à faciliter la navigation du site avec des hyperliens (liens sur lesquels on clique pour aller vers d'autres pages du site, ou vers d'autres sites web) ou des formulaires à remplir. Lorsqu'une organisation décide de restreindre une partie de son site web aux employés à l'interne, on parle alors **d'intranet**, et lorsqu'on donne accès à certains clients externes ou à des partenaires, on parle **d'extranet**.
- c) Les sites web qui offrent un vaste éventail d'information organisée et indexée, des moteurs de recherche, des services personnalisables (bulletins météo où l'utilisateur sélectionne sa région, nouvelles du sport, rendements boursiers, événements thématiques, rapport de circulation locale), ainsi que des forums de discussion (*chat rooms*) sont

désignés sous le nom de **portails** (Yahoo, par exemple). Lorsqu'un portail se consacre à un domaine en particulier (santé environnementale), on parle de **portail vertical**. Le portail s'adresse davantage au grand public, alors que le portail vertical est destiné aux spécialistes d'un domaine en particulier.

- d) Certains sites web offrent des fonctionnalités de commerce électronique (ou **cybercommerce**) qui permettent à une organisation comme un magasin de vente au détail de vendre ses produits directement sur le web. Ces sites comprennent un catalogue de produits, une liste de prix, les conditions d'achat et les procédures de facturation. Certains sites sont des **bibliothèques électroniques** qui fournissent à un groupe d'utilisateurs bien défini un catalogue de documents électroniques d'intérêt (rapports, fichiers de données, cartes et images satellites) à rechercher par mots clés ou synonymes et à télécharger par Internet. Compte tenu de la nature confidentielle des renseignements qu'on y soumet dans le cadre des transactions (numéros de compte ou de carte de crédit du client), les sites de commerce électronique sont habituellement dotés de systèmes de protection de la confidentialité.
- e) Le web offre également des technologies pour **l'apprentissage en ligne et les groupes de travail**. Elles sont basées sur des capacités de communication multipoint statiques ou interactives: communications écrites, groupes de discussion, tableau blanc virtuel, gestion d'agendas partagés, manipulation et réplication de logiciels et enregistrements audio et vidéo en temps réel point à point. L'organisation hôte doit disposer d'un logiciel spécialisé, mais pas l'utilisateur final (sauf dans le cas d'une webcaméra en ligne facultative).

Au milieu de l'année 2000, on estimait à 1,5 milliard le nombre de pages d'information disponibles sur le web, sans compter les centaines de milliers de bases de données spécialisées auxquelles on peut accéder. Vu cette abondance de sites et de bases de données, trouver l'information la plus appropriée et la plus à jour demeure un défi de taille. C'est pourquoi il existe, en plus des portails et des portails verticaux, des **sites de recherche** (quelques sites

généraux et des milliers de sites spécialisés) destinés à faciliter la recherche sur le web. Ces sites utilisent diverses approches d'exclusion: recherche avec au moins un des mots proposés, recherche de tous les mots proposés, recherche d'une expression telle quelle, recherche avec variations grammaticales (cheval et chevaux), ajout d'opérateurs booléens (ET, OU), exclusion de certains mots, interrogation en langage naturel (langage clair), filtrage (recherche dans une langue précise, dans un domaine d'application, ou seulement dans les sites récemment mis à jour) et recherche dans les résultats. Les **sites de méta-recherche** sont des sites qui permettent d'interroger simultanément plusieurs sites de recherche et qui présentent les données de façon ordonnée. En dépit de toutes ces options, il n'est pas rare que l'on obtienne des milliers de résultats inutiles ou présentés de façon inutilisable par l'utilisateur.

Afin de pouvoir bénéficier des technologies d'Internet et du web, l'utilisateur doit obtenir un accès auprès d'un fournisseur de services Internet et disposer d'une connexion Internet (modem téléphonique, modem câble) et d'une adresse électronique. De plus, pour avoir accès à certains services, l'utilisateur pourrait devoir prendre un abonnement (gratuit ou non). Par contre, pour offrir de tels services, il faut se munir d'un serveur web et d'un logiciel de protection spécialisé, appelé coupe-feu (*firewall*).

2.2 SGBD et serveurs universels

Parmi les principales technologies de pointe de l'information, l'une des premières a été le système de gestion de base de données, ou SGBD, dont des exemples sont Oracle DBMS, SQL-Server, Informix, Sybase, DB2, Access. Mise au point il y a 30 ans, cette famille de solutions a maintenant atteint son apogée commerciale, spécialement avec l'approche relationnelle qui est en tête du marché depuis les 20 dernières années. Les **SGBD relationnels** permettent de définir la structure de la base de données, d'y introduire de l'information simple (chaînes de caractères, nombres, dates ou valeurs booléennes) et d'en vérifier l'intégrité, de manipuler les données et de les soumettre à des recherches, puis de générer des rapports automatiques (Date, 2000). Ces systèmes peu-

vent être utilisés simultanément par plusieurs utilisateurs, même par milliers, sans risque de panne ni de corruption des registres. Les données peuvent être stockées dans un seul endroit ou réparties sur plusieurs sites de façon complètement transparente pour l'utilisateur. L'accès aux données peut être direct, soit au moyen d'interfaces-utilisateurs graphiques construites avec l'application, soit par le web.

Influencés par le web riche en média et les SGBD orientés objet à capacité multimédia qui sont apparus dans les années 1990, les SGBD relationnels ont évolué vers des SGBD hybrides relationnels et orientés objets, que l'on nomme **serveurs universels** (Oracle 8i et Cartridges, Informix avec Datablades). Comme leur nom l'indique, ils sont universels, car ils ne sont pas restreints aux types de données traditionnelles que l'on trouve dans les SGBD. On peut également y stocker, manipuler et rechercher l'information multimédia (photos, cartes, sons, rapports complets, vidéos), qui peut servir entre autre au développement de sites web. Par conséquent, on peut dire que les SGBD d'aujourd'hui sont bien adaptés à la révolution du web.

2.3 Entrepôts de données et outils récents d'aide à la décision

Bien que les SGBD aient été créés dans le but d'harmoniser les fichiers de données disparates, indépendants, redondants et spécifiques aux applications (figure 36.1), la plupart des organisations ont favorisé la création de bases de données isolées. Ainsi, en évoluant, les bases de données indépendantes avec redondances sont devenues des bases de données indépendantes avec recoupements. Généralement, on considère cette évolution comme une amélioration, car les problèmes de recouplement et d'incohérence sont maintenant beaucoup plus faciles à gérer, particulièrement dans les décisions quotidiennes de niveau opérationnel. Néanmoins, le résultat n'a toujours pas l'aspect unifié d'un système intégré, dans lequel les données provenant de diverses bases de données sont dans l'ensemble cohérentes et prêtes à fournir rapidement de l'information stratégique résumée et groupée pour une prise de décision à de hauts niveaux (Inmon et coll., 1996). C'est d'ailleurs ce que visent les **entrepôts de données**, «fournir une vision unifiée des diverses bases de données hétérogènes afin d'alimenter efficacement les outils d'aide à la décision utilisés pour la prise de décisions stratégiques» (Bédard et coll., 2001). Pour ce faire, l'entrepôt de données doit importer par lots en mode de lecture seule des sous-ensembles de bases de données sources (appelés systèmes sources) et les traiter/intégrer pour que l'information résultante à stocker soit conforme et correctement groupée (figure 36.2) (Poe, 1995). Comme alternative, et dans la mesure où l'interopérabilité totale est instaurée, l'entrepôt peut faire le traitement ou la fusion des données à la volée (certaines solutions commerciales offrent des entrepôts virtuels qui se créent à la volée, mais se limitent à des petits entrepôts et à des données sources faciles à intégrer).

nées isolées. Ainsi, en évoluant, les bases de données indépendantes avec redondances sont devenues des bases de données indépendantes avec recoupements. Généralement, on considère cette évolution comme une amélioration, car les problèmes de recouplement et d'incohérence sont maintenant beaucoup plus faciles à gérer, particulièrement dans les décisions quotidiennes de niveau opérationnel. Néanmoins, le résultat n'a toujours pas l'aspect unifié d'un système intégré, dans lequel les données provenant de diverses bases de données sont dans l'ensemble cohérentes et prêtes à fournir rapidement de l'information stratégique résumée et groupée pour une prise de décision à de hauts niveaux (Inmon et coll., 1996). C'est d'ailleurs ce que visent les **entrepôts de données**, «fournir une vision unifiée des diverses bases de données hétérogènes afin d'alimenter efficacement les outils d'aide à la décision utilisés pour la prise de décisions stratégiques» (Bédard et coll., 2001). Pour ce faire, l'entrepôt de données doit importer par lots en mode de lecture seule des sous-ensembles de bases de données sources (appelés systèmes sources) et les traiter/intégrer pour que l'information résultante à stocker soit conforme et correctement groupée (figure 36.2) (Poe, 1995). Comme alternative, et dans la mesure où l'interopérabilité totale est instaurée, l'entrepôt peut faire le traitement ou la fusion des données à la volée (certaines solutions commerciales offrent des entrepôts virtuels qui se créent à la volée, mais se limitent à des petits entrepôts et à des données sources faciles à intégrer).

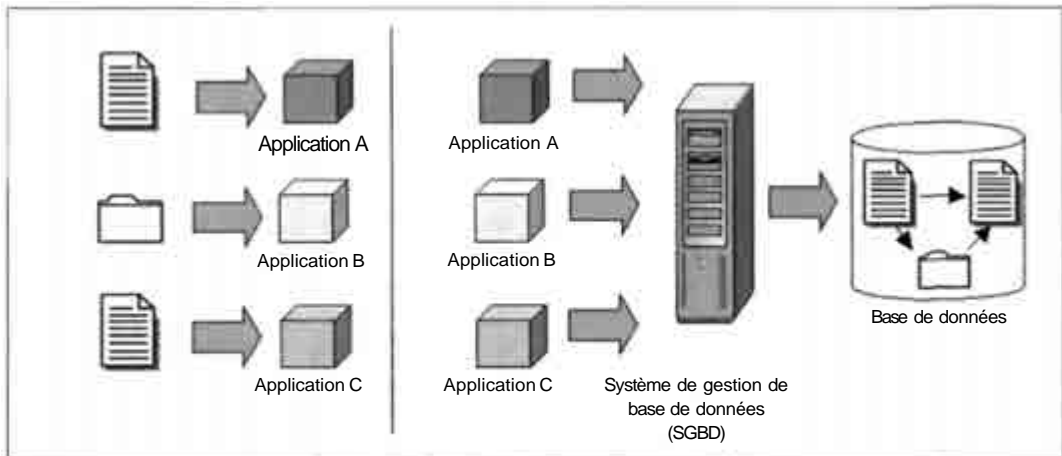


Figure 36.1 Fichiers indépendants par rapport à base de données intégrée + SGBD

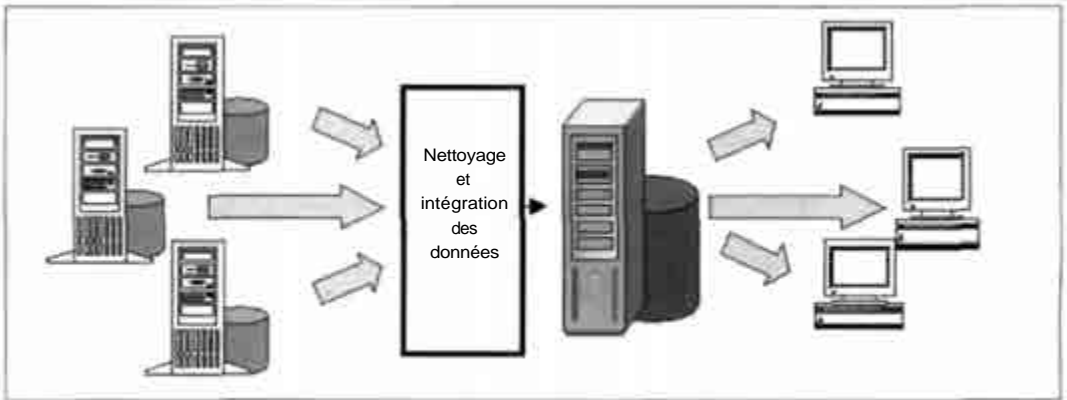


Figure 36.2 Systèmes sources + entrepôt de données + outils d'aide à la décision

Lorsque les données sont mises à jour dans les systèmes sources (et que les données périmées sont archivées), la nouvelle information est ajoutée dans l'entrepôt, sans remplacer l'information précédente. C'est cette caractéristique qui donne aux entrepôts de données la possibilité d'analyser les données au fil du temps, un élément clé dans la prise de décision (Brackett, 1996). Par conséquent, les entrepôts de données sont habituellement considérés comme la principale source d'information en matière de découverte de connaissances et de veilles économiques.

Une importante différence entre les entrepôts de données et les bases de données traditionnelles est le fait que la base de données est conçue pour traiter un grand volume de courtes transactions détaillées de niveau opérationnel sur de petits groupes de données, alors que l'entrepôt de données est conçu pour traiter de petits volumes de longues transactions agrégées de niveau stratégique sur de grandes quantités de données. Lorsque le volume de données est trop élevé pour atteindre ces objectifs contraires au moyen d'une base de données unique, on utilise deux différents modèles (ou technologies) de bases de données: le modèle relationnel-objet du SGBD traditionnel pour les opérations de type transaction, ou le modèle multidimensionnel des entrepôts de données pour les opérations de type analyse et la découverte de connaissances (c'est-à-dire l'aide à la décision). Dans les deux cas, l'interrogation et la navigation de la base de données doivent être faciles pour l'utilisateur, et les temps de réponse doivent être très

courts. Des exemples de systèmes d'entrepôts de données sont Red Brick, Essbase et Oracle Express.

Dans le cas où on voudrait simplement créer un entrepôt de données pour une partie de l'organisation, il est possible, avec la même technologie, de bâtir un **mini-entrepôt** spécialisé et spécifique à un seul domaine, en puisant les données d'un sous-ensemble de systèmes sources et en obtenant de l'information plus sommaire. Il est fréquent de trouver plusieurs mini-entrepôts de données dans une organisation, et afin d'éviter un autre niveau d'informations isolées qui se recoupent (c'est-à-dire l'évolution de fichiers indépendants vers des bases de données indépendantes, vers des mini-entrepôts indépendants!), on recommande habituellement de construire ces mini-entrepôts en plus d'un entrepôt de données unique à l'échelle de l'organisation. Dans de tels systèmes, les mini-entrepôts offrent de l'information sectorielle plus agrégée et présentent l'information de façon spécialisée, ce qui permet d'accéder plus rapidement à l'information que dans le scénario de l'entrepôt.

Afin de permettre l'extraction de connaissances utiles de l'entrepôt ou du mini-entrepôt de données, il faut disposer d'un outil d'aide à la décision comme un générateur de requêtes et de rapports, d'un logiciel de traitement analytique en ligne (OLAP) et d'outils de forage de données.

- **Générateurs de requêtes et de rapports** Ces outils (Impromptu, Crystal Report) facilitent la création de requêtes et de rapports en rem-

plaçant l'interface SQL standard basée sur une approche technique (langage SQL) par une interface-utilisateur plus intuitive, habituellement basée sur le langage naturel ou par de meilleures interfaces graphiques basées sur les requêtes/rapports. Ils offrent également certaines fonctionnalités complexes permettant d'écrire avec l'interface SQL, ainsi que des capacités de présentation plus avancées. Finalement, ils disposent d'une couche sémantique qui remplace les noms de fichiers et les champs non évocateurs utilisés et intégrés dans la structure même de la base de données (c'est-à-dire ce qu'il faut savoir lorsqu'on utilise le langage SQL) par des noms réels et évocateurs faisant partie des activités quotidiennes de l'utilisateur.

- Traitement analytique en ligne (OLAP)** Il s'agit là de la catégorie la plus populaire d'outils d'aide à la décision. Ces outils offrent des fonctionnalités uniques permettant d'explorer d'importantes quantités de données de façon rapide, intuitive et interactive. Ce forage ponctuel des données basé sur la découverte est possible grâce à la structure multidimensionnelle des entrepôts de données (appelée hypercube). En effet, dans cette structure, l'utilisateur peut passer directement d'un niveau détaillé d'information à un niveau plus agrégé/synthétisé (faire un zoom avant ou arrière) (transition à gauche de la figure 36.3), naviguer d'une catégorie d'information à une autre (transition à droite de la figure 36.3) et faire des corrélations avec les données, les filtrer, en faire la coupe, etc. Les outils OLAP possèdent des fonctions automatiques permettant de se concentrer sur les tendances et les

exceptions prévues, mais leur principale force est de permettre la navigation entre les différents formats d'affichage de la même information (tableaux, graphiques standard et 3D, cartes). Les outils OLAP les plus connus sont Powerplay et Business Objects.

- Forage de données** Cette catégorie d'outils de découverte de connaissances vise à automatiser la recherche de structures, de corrélations ou de tendances cachées dans de grands hypercubes et à faire automatiquement des prédictions basées sur les données historiques. Le forage de données est complémentaire aux produits OLAP moins coûteux, dans le cas où il est demandé par l'utilisateur et constitue un travail particulièrement pénible. Parce qu'ils sont «automatiques», ces outils ont mené à la découverte de structures inattendues et complexes, et accéléré le forage d'entrepôts volumineux. Pour accomplir leur travail, les outils de forage de données utilisent certaines techniques complexes comme le réseau neuronal, les arbres de décision, les algorithmes génétiques, l'induction de règles et le groupement à liens simples.

Il est de plus en plus courant de trouver ces technologies déjà incorporées dans les logiciels statistiques et les SGBD, ce qui en améliore les qualités d'aide à la décision. Les produits d'aide à la décision sont souvent des modules complémentaires qui viennent se greffer aux moteurs de recherche du SGBD ou de l'entrepôt/mini-entrepôt spécialisé et qui sont offerts par des tierces parties. Toutefois, on remarque actuellement une tendance dans les principaux serveurs universels à intégrer à la fois les capacités multidimensionnelles et les applications frontales d'aide à la décision.

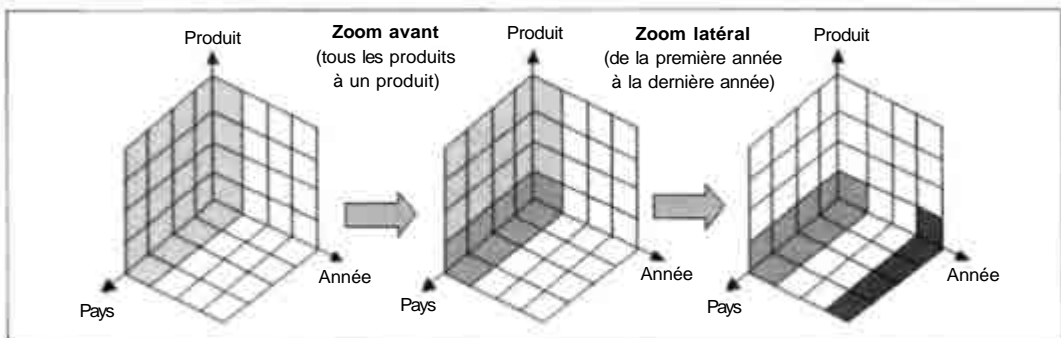


Figure 36.3 Navigation OLAP

Finalement, il est possible de rendre les entrepôts et les mini-entrepôts de données accessibles par le web en associant au navigateur un générateur de rapports et de requêtes, ainsi qu'un système d'information pour dirigeants (outil de rapport réactif en mode lecture sur le modèle du tableau de bord). On trouve également sur le marché la technologie nécessaire à l'implantation de serveurs OLAP et des moteurs de forage de données fonctionnant sur le web.

2.4 Systèmes d'information géographique et technologies associées

Les organisations possèdent de l'information qui comprend habituellement certaines données géographiques (adresse, code postal, pays, province/État ou emplacement sur une carte de coordonnées géographiques). Par le passé, beaucoup d'organisations ont tenté de faire un meilleur usage de ces données géographiques dans le processus de prise de décision (analyse de marché, mise en place de nouveaux services, études d'impact sur l'environnement, plan d'aménagement du territoire). C'est au début des années 1980 que la convergence de la cartographie numérique et des SGBD a donné naissance aux premiers **systèmes d'information géographique** (SIG) commerciaux comme Arclnfo et Intergraph MGE. Ces produits ont permis aux organisations de présenter leurs données tabulaires sur des cartes numériques et de produire ainsi des cartes thématiques (figure 36.4).

Rapidement, des fonctions d'analyse spatiale ont été ajoutées. Entre 1985 et 1990, on a introduit certaines fonctionnalités comme la création de corridors de données spatiales en couches permettant de dresser des profils démographiques pour une zone géographique spécifique, l'intersection spatiale permettant de reconnaître les régions favorables à la prolifération d'un vecteur de maladie (Byron Wood, JPL CA), et l'analyse de réseau (trajet le plus court, acheminement, définition des zones couvertes pour un délai de transport donné). Combinées aux technologies d'information géographique comme l'association d'adresses et les systèmes de positionnement global (GPS), la cartographie numérique et l'analyse spatiale marqueront la prochaine révolution dans les technologies de l'information, en modifiant notre façon d'examiner les ressources de données pour la surveillance de l'environnement et la santé. La récente décision de fournir des coordonnées précises à l'aide du système GPS sans l'introduction d'une erreur de 100 mètres témoigne de la grande confiance accordée à l'analyse basée sur l'emplacement déjà accessible à tous. Sont également disponibles certains outils perfectionnés d'analyse spatiale des données, y compris les progiciels de géostatistique qui assistent les utilisateurs dans l'examen des données spatiales.

Depuis le milieu des années 1990, nous avons été témoin d'une pénétration du marché de masse par les produits dérivés des SIG, phénomène qui a été rendu possible par l'introduction d'ordinateurs personnels plus rapides et

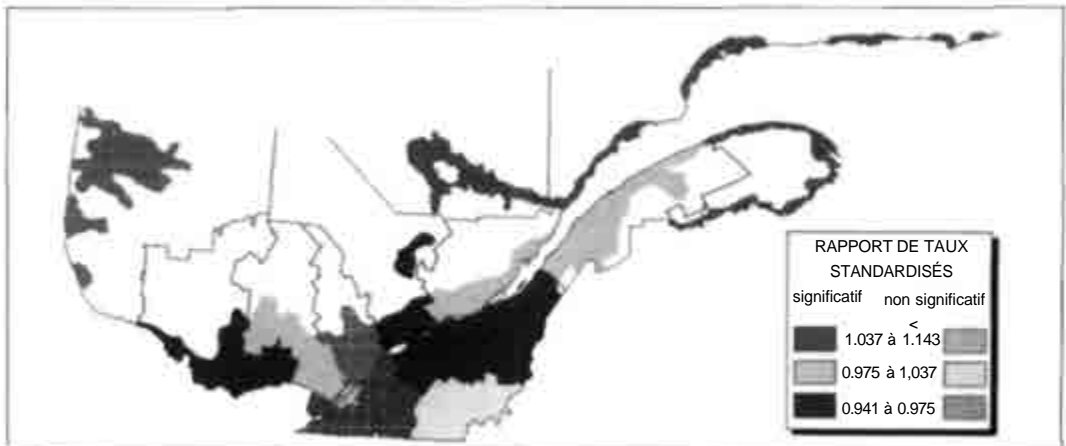


Figure 36.4 Exemple d'une saisie d'écran montrant une carte thématique (cancer pour la province de Québec)

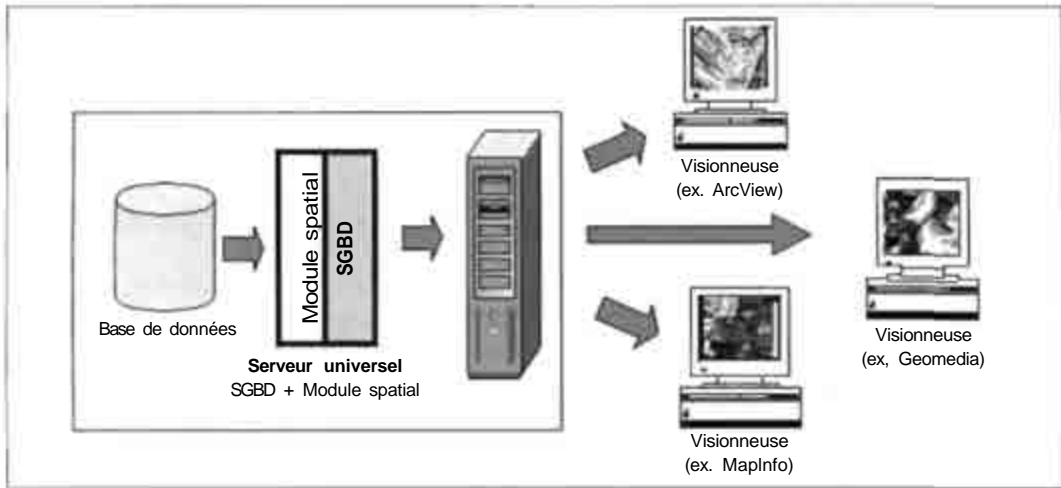


Figure 36.5 Serveur universel et visionneuses

la baisse de prix des fichiers de données et des SIG de table. Les utilisateurs non traditionnels des SIG découvrent rapidement les avantages de représenter leurs données sur des cartes, en les superposant sur d'autres cartes pour en faire l'analyse spatiale (*voir Longley et coll., 1999, pour plus d'exemples*).

On constate la même tendance de pénétration de marché pour les grandes organisations et les produits haut de gamme. En effet, la capacité des **serveurs universels à gérer des données géographiques** et à afficher des cartes avec des **visionneuses peu coûteuses** dans une architecture client-serveur (figure 36.5) exerce une importante influence sur le marché. C'est notamment le cas de produits tels ArcView, Geomedia et MapInfo.

Un phénomène similaire se produit avec les **serveurs web à vocation géographique** qui offrent la possibilité de créer des cartes sur le web (figure 36.6). Ces serveurs, dont quelques exemples sont Geomedia webMap, MapXtreme, MapGuide, Model Server et Internet Map Server, sont utilisés pour divers types d'applications (localisation d'adresses, apprentissage en ligne, planification de voyages) et pour enrichir les technologies traditionnelles du web. Deux exemples de ces technologies traditionnelles sont 1) les **bibliothèques numériques de données géographiques** qui permettent l'accès, la recherche et le téléchargement de cartes numériques, de photos aériennes et d'images satellites à partir d'un site du gouvernement ou de commerce électronique, et 2) le **L-commerce** (pour «*location-*

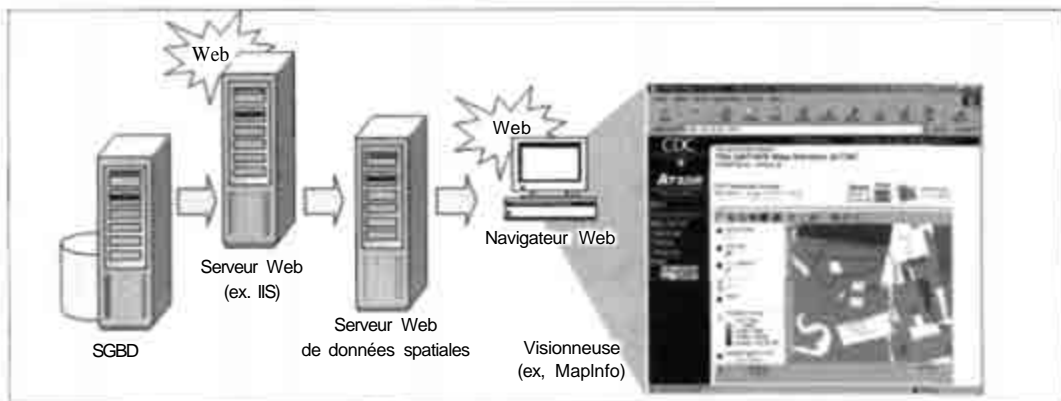


Figure 36.6 Exemple d'un serveur web de données spatiales, le serveur de cartes GATHER du CDC

commerce» en anglais, ou commerce électronique géolocalisé) qui fournit des cartes personnalisées indiquant un emplacement spécifiquement demandé par l'utilisateur et la route à emprunter pour s'y rendre.

Le marché des SIG se dirige petit à petit vers des normes ouvertes qui seront acceptées à un niveau international (ISO et OpenGIS Consortium), des solutions d'interopérabilité (OGDI, ou Open Geospatial Data Store, qui est une suite logicielle à utiliser directement dans les applications afin de lire et d'intégrer les données spatiales à la volée) et des outils très efficaces pour fusionner les données géographiques (FME, ou Feature Manipulation Engine de Safe Software, qui est un logiciel de nettoyage/intégration par lots très rapide pour les données spatiales) permettant d'intégrer ou de traiter des données géographiques provenant de diverses sources. C'est d'ailleurs pourquoi les premiers projets d'entrepôts, de traitement analytique et de forage des données spatiales quittent les laboratoires de recherche pour faire leur entrée sur le marché de l'application. Les SIG et les technologies qui y sont associées ont maintenant intégré le marché des technologies de l'information grand public.

3. APERÇU DES BESOINS EN TECHNOLOGIES DE L'INFORMATION POUR LA SURVEILLANCE EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

Au cours des 20 dernières années, on a constaté une importante amélioration dans les technologies de l'information. De plus en plus d'information est disponible pour les millions d'internautes soucieux de connaître l'impact des rejets dans l'environnement sur la santé des habitants de la planète. Les bases de données permettent d'accéder à des rapports sommaires annuels sur les rejets chimiques, préparés par exemple avec l'inventaire des rejets toxiques de la US Environmental Protection Agency. Les utilisateurs qui disposent d'un navigateur peuvent étudier des cartes et des données concernant les rejets industriels pour une région ou un code postal en particulier, à l'aide de sites web comme celui du système de cartes de pointage du Environmental Defense Fund (figure 36.7).

Même si cette information est utile, et en admettant qu'une telle interface encourage l'accès libre à une information critique pour le

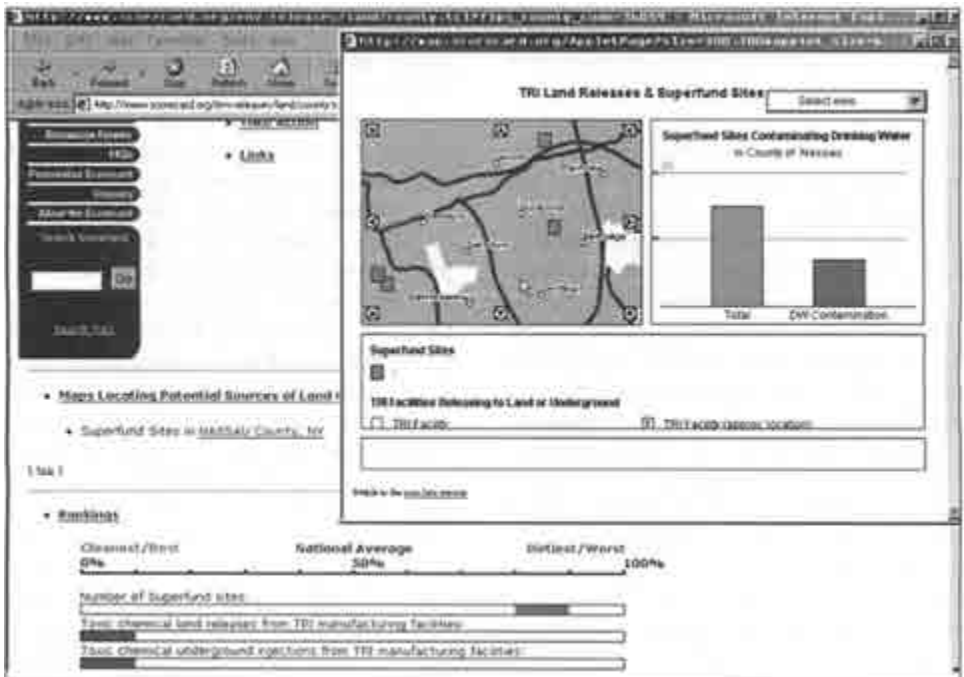


Figure 36.7 Système de cartes de pointage du Environmental Defense Fund, qui montre à la fois l'information en formats cartographique et tabulaire

maintien de la santé de l'environnement, il n'est pas suffisant de signaler les volumes de produits chimiques. On doit avoir une façon plus appropriée de mesurer l'impact des volumes de produits chimiques, ou plutôt la toxicité des composés, données largement dérivées de recherches toxicologiques en laboratoire et d'études sur l'exposition aux produits chimiques en milieu de travail. Sur le plan technique, il serait possible de concevoir une interface qui permette de relier les données de temps et de volume des rejets de produits chimiques à un algorithme analysant le risque pondéré d'effets secondaires sur la santé de chaque substance dans une zone géographique déterminée. Cela exigerait toutefois l'expertise de plusieurs disciplines convergentes. On a souvent dit que les SIG et les technologies d'analyse des données spatiales servaient davantage à développer des questions plus ciblées qu'à répondre à des questions complexes. Néanmoins, les SIG présentent à l'utilisateur toute l'information de façon unique, dans un format facilement compréhensible par les citoyens intéressés à en savoir plus sur leur environnement. Le défi technologique consiste à mettre au point des outils qui convertissent des bases de données volumineuses contenant de l'information sur les rejets environnementaux dans des systèmes de bases de données relationnelles (SGBDR) en cartes qui illustrent le risque pour la santé humaine dans une zone géographique donnée. Un exemple de cette approche est proposé à la figure 36.8. On y voit des sites de déchets dangereux (Superfund) dans la région des Grands Lacs, données pondérées par la présence de produits chimiques représentant un plus grand risque pour la santé. Ces données sont basées sur la dose relative requise pour provoquer un effet nuisible sur la santé (Roney et coll., 1998). En associant l'information sur la toxicité aux données de concentration, on peut établir des cartes qui représentent plus fidèlement les zones géographiques problématiques sur le plan de la santé environnementale. Cet exemple simple utilise l'approche décrite pour interroger les sources d'information (base de données HazDat du ATSDR) afin de fournir une seule carte des sites répondant à certains critères spécifiques, mais omet de considérer les autres sources de contamination environnementales: rejets industriels actuels, absorption des produits chimiques par consom-

mation de poissons, de viandes et de grains, ainsi que l'impact sur la santé d'habiter en région urbaine ou à proximité de routes et autoroutes achalandées. Plus on ajoute d'information pour obtenir un portrait plus complet de l'impact des produits chimiques sur l'environnement, plus le portrait se complique. Certes, il est utile de connaître les volumes de produits chimiques dispersés dans l'environnement, mais des outils sont encore nécessaires pour répartir ces données sur une zone géographique par classe chimique (métaux lourds) et par système organique atteint (neurotoxines). L'émergence d'outils informatiques qui prennent les renseignements connus sur les produits chimiques spécifiques et les convertissent en carte interactive décrivant les zones de risque pour la santé en résumant et en pondérant les renseignements sur les rejets offrira une nouvelle façon d'aider le commun des mortels à déterminer l'impact du monde industriel sur la santé dans sa communauté.

Des bases de données conviviales sont déjà en construction dans de nombreux pays. Ces bases, principalement utilisées en conjonction avec les SIG et les outils OLAP pour le forage et la visualisation des données, facilitent les communications en utilisant des cartes pour superposer géographiquement les données, les analyser et y repérer les tendances.

De plus, les applications de pointe et les interfaces-utilisateurs basées sur l'entreposage des données spatiales et le traitement analytique des données spatiales, comme les projets SPHINX (Alberta) et ICEM-SE (Québec), fourniront ce genre d'outils qui donneront accès à de l'information agrégée, à des données détaillées, à de l'information externe ou interne (avec les permissions d'accès appropriées), ainsi qu'à des fichiers de données agrégées ou indépendantes. Des interfaces-utilisateurs simples et rapides sont des éléments clés de tels projets novateurs. En plus, l'ICEM-SE comprendra une bibliothèque électronique de données géospatiales pouvant être interrogée graphiquement sur une carte: cela permettra de connaître l'existence d'information intéressante pour une région spécifique. Dans une récente étude canadienne sur les besoins (Bédard et coll., 2000), on a établi comme priorité la capacité de déceler un type de problème de santé dans une zone géographique spécifique.

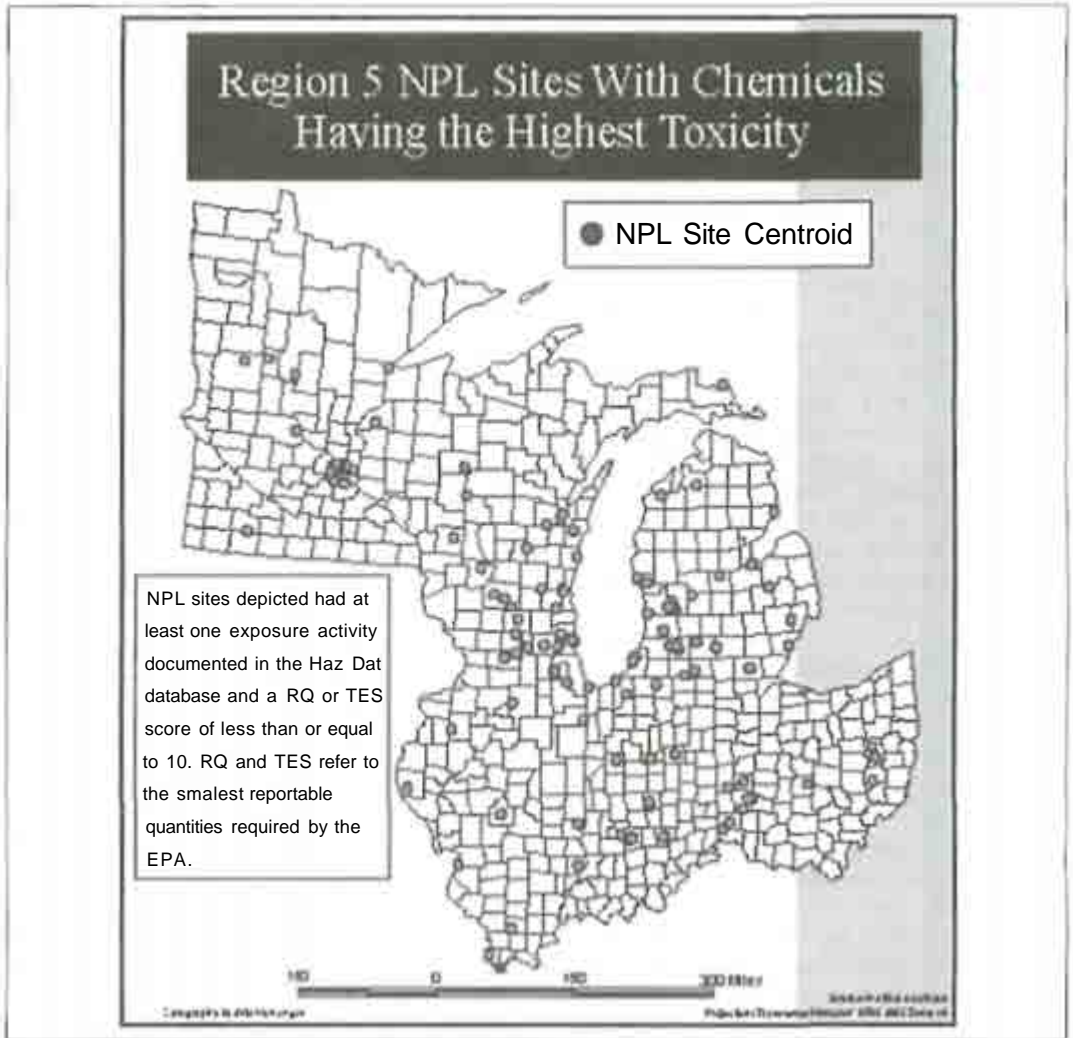


Figure 36.8 La base de données HazDat de ATSDR a été interrogée afin de déceler seulement les sites présentant des expositions hors site documentés et contenant des substances considérées comme les plus toxiques

Cette étude a également mis en relief le fait que les spécialistes canadiens de la santé utilisaient la technologie SIG pour rehausser la visualisation et la communication de leurs données, en améliorer l'analyse et faciliter la prise de décision. Par contre, ces spécialistes reconnaissent que la technologie n'est pas utilisée à son plein potentiel en raison de la difficulté d'obtention des résultats, de la complexité du logiciel, du manque de formation et aussi du manque d'engagement organisationnel.

4. APPLICATIONS, AVANTAGES ET RESSOURCES NÉCESSAIRES

À mesure que notre planète devient plus petite et plus industrialisée, les populations plus sensibles aux effets néfastes de l'exposition aux produits chimiques devront élire domicile là où les substances chimiques anthropiques sont plus rares. Les personnes âgées ou en âge de procréer, ainsi que les jeunes, ont le droit de savoir où les taux de pollution dépassent le seuil de nocivité pour la santé. Une fois ces endroits reconnus, des mesures provisoires de protection de la santé devront être prises, car ces produits chimiques

demeureront vraisemblablement dans l'environnement de nombreuses années avant que la décontamination s'effectue. L'information spatiale pourra alors servir à identifier et à caractériser la population de ces régions, et à encourager les individus et les communautés à contrecarrer la charge chimique additionnelle en adoptant des modes de vie plus sains, comme consommer des repas plus nutritifs, arrêter de fumer, faire régulièrement de l'exercice et quitter périodiquement l'environnement urbain. Il sera possible d'opter pour une approche plus pratique à la protection de la santé une fois que nous aurons fait le nécessaire pour examiner toutes les contributions régionales à l'exposition aux produits chimiques, et non seulement les apports industriels. Ainsi, l'aménagement du territoire pourra avoir d'importantes répercussions sur l'état de santé, car les charges chimiques dans l'environnement seront considérées comme un composant de l'aménagement global, limitant de ce fait l'impact combiné des diverses activités industrielles sur une communauté en considérant l'interaction des multiples installations sur de grandes zones géographiques. De façon similaire, l'effet des conditions topographiques (proximité de grandes étendues d'eau, présence de vallées profondes pouvant restreindre la dispersion des produits chimiques) doit être examiné dans un contexte géographique pour considérer les effets bénéfiques ou nuisibles de certains biomes sur le processus de régénération de l'environnement. Cette vision holistique représente certes un défi important, du fait qu'il faut trouver, obtenir, combiner et analyser l'information en provenance de différentes sources. Les plus récentes technologies de l'information comme celles décrites précédemment doivent être implantées à grande échelle, facilement accessibles et utilisables par l'utilisateur peu versé en matière de technologies.

5. DÉFIS D'UNE MISE EN ŒUVRE RÉUSSIE ET SUGGESTIONS POUR ORIENTATIONS FUTURES

L'évaluation de la dose à laquelle un composé devient nuisible pour la santé humaine n'est pas une tâche facile. Les toxicologues doivent considérer une myriade de facteurs quand vient le temps d'extrapoler aux humains les données

obtenues lors d'études sur les animaux (Williams-Johnson et coll., 1996). Les réseaux informatiques et les ordinateurs centraux sources contiennent des milliards de registres d'échantillons analytiques recueillis dans des sites de déchets dangereux, qui documentent les niveaux de polluants prioritaires dans l'air, l'eau et le sol. Au lieu de considérer la toxicité individuelle des composés en parties par milliard, il pourrait être plus raisonnable de considérer la toxicité *relative* des composés (possiblement l'effet sur les organes cibles) comme approche innovante dans l'évaluation de la toxicité des produits chimiques sur une vaste zone géographique. On peut rehausser les études épidémiologiques traditionnelles en considérant les possibilités qu'offrent les SIG de pointe, comme les statistiques spatiales et la superposition des données géographiques sur d'autres ensembles de données (résultats du modèle d'exposition, données sociodémographiques, utilisation du terrain, topographie). De telles études basées sur les SIG caractérisent mieux l'exposition et les niveaux de risque, et indiquent les zones où il vaudrait la peine d'approfondir la recherche. Ces zones peuvent faire l'objet d'un examen exhaustif à l'aide de données plus détaillées sur la santé et l'environnement existant dans les systèmes sources, une fois placées dans un contexte géographique. En d'autres mots, ces systèmes offrent la capacité d'aller plus loin que l'examen des indicateurs de santé individuels (examiner le taux de cancer dans un comté spécifique et comparer les résultats avec ceux obtenus dans la province ou le pays pour déterminer où se situe la région par rapport au taux d'atteinte national) et aident à réduire l'information géographique biaisée dans les études écologiques ou épidémiologiques cas-témoin.

Cependant, pour comprendre les défis que représentent l'intégration des récentes technologies de l'information dans le travail quotidien des hygiénistes du milieu, il faut regarder les activités associées à l'accès, à l'évaluation de la pertinence et à la normalisation des données (Gosselin et coll., 2000). Autrement dit, le seul fait de connaître l'existence de ces données est un défi. On peut facilement imaginer qu'il en va de même pour l'obtention (coût, confidentialité) et la transformation de ces données en format utilisable (restructuration, enregistrement, validation, agrégation, géocodage, etc.).

D'autres défis importants trouvés par Gosselin et coll. (2000) concernent l'accès à la formation (à la fois formelle et informelle, y compris l'accès à un soutien technique) et l'obtention de fonds destinés au maintien et au développement des aptitudes d'utilisation des outils fondés sur les preuves. Ainsi, les vrais défis qui restent à surmonter sont plus administratifs et politiques que techniques, plus associés à l'identification et à l'accès des données qu'à la technologie, concernant plus l'utilisation des systèmes, la formation et le support que la technologie... car la technologie requise est déjà là.

6. CONCLUSIONS

Plus les technologies informatiques deviennent conviviales, plus le fossé qui sépare les utilisateurs doués en informatique de ceux qui le sont moins devrait diminuer. Nous sommes maintenant à une époque où les aptitudes en informatique occupent une grande place dans notre quotidien. La technologie vient rapidement changer le type et la quantité d'information accessible sur Internet et le web, les systèmes modernes de gestion de bases de données et les serveurs universels. De plus, les outils cartographiques comme les SIG permettent de dresser un portrait simple des données complexes qui concernent la santé à l'échelle de la planète. D'autres technologies comme l'entreposage de données offrent une information à divers niveaux d'agrégation, fournissant la base nécessaire pour les outils et l'analyse de prise de décision. La pertinence de ces technologies et la

volonté de les utiliser à l'avenir ont été démontrées dans une récente étude pan-canadienne des besoins, à laquelle ont participé des spécialistes de la santé (Gosselin et coll., 2000). Dans un avenir plutôt rapproché, nous serons capables de parler à notre ordinateur et de lui demander «montre-moi le meilleur endroit pour vivre avec ma famille, fournis-moi des statistiques locales et régionales sur la santé dans cette région par rapport aux régions avoisinantes, et indique-moi le meilleur chemin pour accéder aux services de santé dans les environs», tout cela selon certains critères prédéterminés, et l'écran affichera les solutions possibles à la question complexe. Tout cela sera basé sur une information dont nous disposons déjà, mais que l'on commence seulement à faire interagir pour obtenir des réponses à notre portée. Il est important de se rappeler ici que l'accès aux données, à la formation et au soutien technique n'est principalement pas un défi technologique, mais plutôt un défi organisationnel, administratif et politique. La technologie et l'expertise sont déjà disponibles, les besoins existent déjà et d'importants volumes de données sont déjà en cours d'utilisation, dans quelques pays. Il faudra disposer d'une vision à long terme, de nombreuses collaborations et de solides partenariats pour arriver à mettre en valeur le plein potentiel des technologies de pointe de l'information dans les activités en santé environnementale de ces pays. Toutefois, pour donner une portée mondiale à cette vision, on devra déployer des efforts considérables dans ces trois sphères que sont l'accès aux données, la formation et le soutien technique.

Bibliographie

- Bédard, Y., P. Gosselin, M. Jerrett, S. Elliott, D. Mowat, J. Moore, M. Goddard, R. Catelan, A. Gingras et P. Poitras. *Recent Technological Trends vs Users' Needs in Health Surveillance, a Canadian Study*, conférence internationale sur l'information en santé «Infodis 2000», organisée conjointement par l'Institut canadien d'information sur la santé et la Canadas Health Informatics Association, Vancouver, Canada, 24-27 juin 2000, 10 p.
- Bédard, Y., T. Merrett et J. Han. «Fundamentals of Spatial Data Warehousing for Geographic Knowledge Discovery», dans H. Miller et J. Han (rédacteurs) *Geographic Data Mining and Knowledge Discovery*, Research Monographs in GIS, Peter Fisher, Jonathan Raper, Taylor & Francis, 2001, p. 53-73.
- Brackett, M. H. *The Data Warehouse Challenge: Taming Data Chaos*, John Wiley & Sons, New York, 1996, 580 p.
- Date, C. J. *An Introduction to Database Systems*, 7^e édition, Addison-Wesley, 2000, 938 p.
- Gisler, W. «The Uses of Spatial Analysis in Medical Geography: A Review», *Soc Sci Med*, 23, 1986, p. 963-973.
- Gosselin, P., Y. Bédard, M. Jerrett, S. J. Elliott, R. Catelan, P. Poitras et A. Gingras. *GIS and OLAP in Health Surveillance: Needs Analysis for Successful Integration*, rapport final préparé pour Santé Canada, Ottawa, 10 février 2000, 72 p.
- Inmon, W. H., D. Richard et D. Hackathorn. *Using the Data Warehouse*, John Wiley & Sons, New York, 1996, 286 p.
- Longley, P. A., M. F. Goodchild, D. J. Maguire et D. W. Rhind. *Geographical Information Systems: Principles, Techniques, Applications, and Management*, 2^e édition, John Wiley & Sons, New York, 1999, 1102 p.
- Poe, V. *Building a Data Warehouse for Decision Support*, Prentice Hall, 1995, 210 p.
- Roney, N., W. D. Henriques, M. Fay, J. Holler et S. Susten. «Determining Priority Hazardous Substances Related to Hazardous Waste Sites», *Toxicol Ind Health*, 14, 4, 1998, p. 521-531.
- Williams-Johnson, M. M., W. D. Henriques et R. M. Fay. «Investigating Ratios of Health Effect Levels Using ATSDR's HazDat Database: Extrapolation Methodologies in Quantitative Risk Assessment», *J Clean Technol, Environ Toxicol Occup Med*, 5, 4, 1996, p. 347-360.

Évaluation environnementale et santé

Pierre Gosselin

- 1. Introduction**
- 2. Définitions**
 - 2.1 Déterminants de la santé
 - 2.2 Types d'évaluation environnementale
- 3. Rôle des praticiens de la santé**
 - 3.1 Justification des projets
 - 3.2 Contenu des évaluations
 - 3.3 Échelle de l'évaluation
 - 3.4 Critères d'implication des organismes de santé
- 4. Le développement durable comme cadre d'intégration**
 - 4.1 Définitions
 - 4.2 Importance des trois sphères du développement durable
 - 4.3 Développement durable au quotidien
- 5. Analyse des données sur les risques pour la santé**
 - 5.1 Échelles spatiale et temporelle
 - 5.2 Groupes à risque
 - 5.3 Travailleurs
 - 5.4 Nouvelles technologies
 - 5.5 Pertinence des données sanitaires existantes
 - 5.6 Méthodologies
- 6. Gestion des risques**
- 7. Avis de santé publique**
 - 7.1 Contenu de l'avis de santé publique
 - 7.2 Revue des données
 - 7.3 Comparaisons avec les principes du développement durable
 - 7.4 Identification des zones grises et autres impacts négatifs
 - 7.5 Acceptabilité sociale
- 8. Conclusion**

1. INTRODUCTION

Le boom économique des années 1950-1970 ne fut pas exempt de conséquences néfastes. Après la constatation de l'importante dégradation environnementale qui s'installait un peu partout aux États-Unis, le Congrès américain votait en 1969 la première loi mondiale instaurant un processus formel d'évaluation environnementale (NEPA, 1970), lequel servit de modèle à plusieurs pays dans les années suivantes, pour tenter de prévenir et corriger les impacts environnementaux du développement. Comme cette procédure s'installait dans un monde d'ingénieurs et de biologistes, le volet santé n'y était pas explicite, même si certains organismes s'y impliquaient déjà à l'occasion (Gosselin et coll., 1984).

Il y a une quinzaine d'années, l'OMS (Giroult, 1988) estimait nécessaire de mieux faire connaître l'importance et les avantages de l'intégration de la santé au processus d'évaluation environnementale, et certains manuels furent publiés (Turnbull, 1992; CSEQ, 1993). Les consultations menées à l'échelle canadienne à ce sujet ont clairement mis en évidence l'intérêt des praticiens de la santé pour le sujet. Ceux-ci signalaient notamment que les procédures, méthodes et indicateurs applicables sont moins bien connus et développés pour le volet social et sanitaire que pour le volet environnemental (Santé Canada, 1997). Ils soulevaient par ailleurs la nécessité de consolider la collaboration entre le monde de la santé et les spécialistes de l'évaluation environnementale tout en intégrant mieux les considérations du public, ce qui a mené à la mise à jour de manuels sur la question à l'échelle canadienne (Santé Canada, 2002). On constate ainsi un renouveau d'intérêt un peu partout dans le monde pour l'insertion d'un volet santé dans les évaluations environnementales (World Bank, 1999; OPS, 2000; IVS, 2000) et, de façon plus générale, pour la prise en compte des questions sanitaires dans les politiques publiques (Kwiatkowski et Gosselin, 2001).

Nous présentons d'abord, ici, la logique et les raisons de la nécessaire présence du monde de la santé en évaluation environnementale ainsi qu'un survol de la pratique actuelle. Nous décrivons ensuite les démarches à effectuer lors de l'évaluation de l'implantation d'un projet ou d'un programme dans une région donnée, des

critères d'analyse, et quelques exemples pouvant servir de balises pour le praticien de santé publique.

L'exhaustivité des évaluations environnementales produites dans le monde varie beaucoup selon les exigences de chaque État, fédération, organisme ou banque de développement, et des budgets et expertises disponibles. S'il est impossible de couvrir toute la gamme des méthodologies et des disciplines disponibles ou utiles, on retrouvera tout de même ici l'essentiel des approches couramment utilisées, avec un accent particulier sur les projets ou programmes susceptibles de faire l'objet d'une demande d'expertise auprès des autorités locales ou régionales de santé publique.

Le rôle attendu des autorités de santé publique consiste habituellement à participer au processus, qu'il soit public ou simplement administratif, dans le but de préciser les exigences particulières d'évaluation environnementale relatives à la santé, de commenter les études reçues des promoteurs de projets ou programmes, et finalement de fournir une opinion sur l'acceptabilité du projet examiné, sous l'angle de la santé publique. Dans certaines situations plus rares, comme dans le cas d'une politique gouvernementale ou d'un projet parrainé par un ministère de la Santé (des arrosages de pesticides contre les moustiques vecteurs du virus du Nil, par exemple), les autorités de santé publique doivent mettre davantage la main à la pâte et réaliser en bonne partie l'étude d'impact.

Les professionnels de la santé sur le terrain ne sont généralement pas experts en évaluation environnementale. Il s'agit de médecins, d'infirmières, d'hygiénistes ou d'inspecteurs de l'hygiène du milieu qui œuvrent en pratique privée, dans un centre communautaire ou dans un service local ou régional de santé publique et qui ont, à l'occasion, à se prononcer, par exemple, sur les impacts sanitaires de l'implantation d'une mine, d'un site d'enfouissement sanitaire ou encore d'une ligne à haute tension dans leur communauté.

D'autres catégories d'intervenants et de professionnels qui utilisent ou réalisent des évaluations environnementales peuvent aussi s'intéresser au volet santé. Ainsi, les firmes de consultants en génie ou en sciences sociales qui réalisent souvent les études d'impact environnemental doivent se familiariser avec les attentes

du monde de la santé, sa vision de l'évaluation environnementale et les impacts considérés comme importants du point de vue de la santé publique. Il en est probablement de même pour les promoteurs de projets et les autorités chargées d'autoriser la réalisation du projet, qui doivent de plus en plus intégrer le volet social et sanitaire à leurs études.

2. DÉFINITIONS

2.1 Déterminants de la santé

Des milliers d'études scientifiques ont aujourd'hui établi que l'état de santé des individus et des populations est déterminé par un ensemble complexe de facteurs qui entrent en interaction. La figure 37.1 résume bien ces déterminants de la santé (Santé Canada, 1999).

Certains déterminants concernent davantage l'individu, et d'autres la communauté d'appartenance et les modes d'organisation sociale. L'importance relative de ces facteurs pour la santé varie selon les individus, les régions ou le pays, de même que selon la virulence ou la toxicité des expositions nocives.

Si toutes ces notions peuvent sembler maintenant naturelles à plusieurs des professionnels de la santé, il faut souligner que ce n'est pas nécessairement le cas partout dans le monde ni

pour toutes les professions. Les médecins ou infirmières œuvrant en santé publique, par exemple, sont familiers avec ces déterminants ainsi qu'avec la notion élargie de la santé véhiculée par l'OMS, qui définit la santé comme «un état de complet bien-être physique, mental et social»*. Mais, pour plusieurs membres de leurs professions, pour d'autres disciplines et pour une grande partie de la population, la santé demeure avant tout l'absence de maladie, et la maladie est souvent considérée comme une malchance, sans lien causal avec les comportements, ou comme la conséquence d'un mauvais accès aux soins et services de santé (Evans et Stoddard, 1994). Dans le contexte de l'évaluation environnementale, il faut donc tenir compte des perceptions différentes qui peuvent avoir cours chez les promoteurs et les fonctionnaires ainsi que dans la population. Il existe aussi de très nombreux liens entre les déterminants de nature sociale et ceux qui relèvent de l'environnement: les habitudes de vie (comme l'utilisation de l'automobile ou le régime alimentaire) sont grandement influencées par le niveau de vie et l'organisation communautaire. L'évaluation environnementale doit tenir compte de tous ces déterminants, qui peuvent être influencés de façon positive ou négative, par un projet ou une politique et avoir une incidence sur l'état de santé.

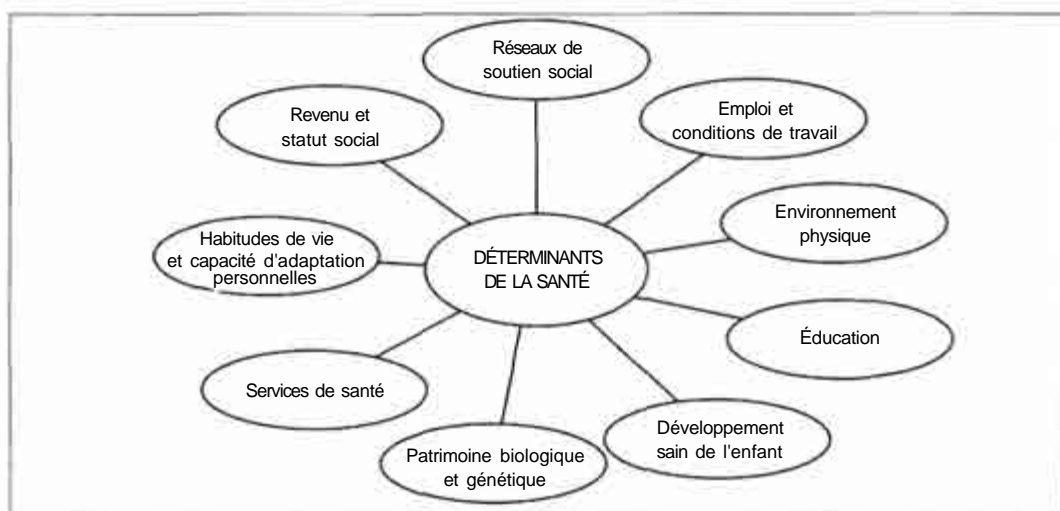


Figure 37.1 Déterminants de la santé (Santé Canada, 1999)

* OMS. Constitution de l'Organisation Mondiale de la Santé, www.who.int/rn/topicgroups/who_organization/fr/index.html

2.2 Types d'évaluation environnementale

On utilise souvent indifféremment les termes *évaluation environnementale* et *évaluation de l'impact sur l'environnement*. Certains donnent cependant un sens plus large au premier terme. Ainsi, dans une étude internationale, Sadler (1996) propose les définitions suivantes.

- *L'évaluation environnementale* est un processus systématique qui consiste à évaluer et à documenter les possibilités, les capacités et les fonctions des ressources et des systèmes naturels, afin de faciliter la planification du développement durable et la prise de décision en général ainsi qu'à prévoir et à gérer les impacts négatifs et les conséquences de propositions d'aménagement en particulier.
- *L'évaluation de l'impact sur l'environnement* est un processus qui consiste à définir, à prévoir, à évaluer et à atténuer les répercussions biophysiques, sociales et autres de projets d'aménagement et d'activités physiques, avant que des décisions et des engagements majeurs ne soient pris.

Par ailleurs, le même auteur définit un autre terme plus spécifique:

- *L'évaluation environnementale stratégique* est un processus d'examen et d'appréciation préalable des politiques, des plans et des programmes ainsi que d'autres avant-projets ou initiatives de grande envergure.

Le champ académique de l'évaluation environnementale a aussi créé diverses sous-disciplines plus ou moins virtuelles, puisqu'elles représentent des sous-ensembles de l'évaluation environnementale. Mentionnons par exemple l'évaluation économique, fiscale, démographique, technologique, sociale (Vanclay et Bronstein, 1995). Plusieurs semblent en fait vouloir recycler le champ de l'analyse des politiques sous ce vocable.

Santé Canada (1999) propose une définition descriptive de l'évaluation environnementale qui résume bien ces diverses facettes et qui permet au praticien de la santé de comprendre davantage de quoi il s'agit.

- *Évaluation environnementale (ÉE)*: Processus exhaustif et systématique permettant de circonscrire, d'analyser et d'évaluer les répercussions environnementales d'un projet en s'ap-

puyant sur la participation du public; comporte le recours à des experts, de la recherche et des analyses, la définition des questions en jeu, la délimitation des données à recueillir, la collecte de données et leur interprétation, la prévision des répercussions, l'élaboration de mesures d'atténuation, la consultation de participants externes, la rédaction de rapports et leur évaluation.

Il s'agit donc d'un processus complexe et très largement interdisciplinaire qui doit inclure de multiples intervenants spécialisés ainsi que le grand public, toujours touché par les impacts des projets, programmes ou politiques. Il s'agit aussi d'un processus scientifique, mais qui doit par ailleurs utiliser des données souvent très incomplètes et tenter de prédire des impacts, ce qui, dans certains cas, peut s'apparenter davantage à des jugements d'expert et à un art qu'à une procédure scientifique rigoureuse. Le volet santé des évaluations environnementales n'est donc qu'un des multiples éléments pris en considération dans le processus de prise de décision qui intègre les dimensions liées au milieu naturel (eaux, atmosphère, sols, faune, végétation) et au milieu humain (utilisation du territoire, impacts économiques et sociaux dont ceux sur la santé publique).

On peut distinguer deux niveaux d'intérêt aux évaluations environnementales (tableau 37.1).

- **Niveau mésosocial** Les outils principaux y sont les études d'impact local ou régional sur l'environnement avant la mise en œuvre du projet. Ce volet est réglementé dans la plupart des pays industrialisés ou en transition, mais les règles précises d'application varient beaucoup d'un État à l'autre et aux niveaux fédéraux ou supranationaux (Canada et Union Européenne). Une fois réalisé, le projet (usine, autoroute) fait idéalement l'objet d'un suivi environnemental et sanitaire, ce qui n'est pas fréquent dans les faits. Des audits environnementaux serviront ensuite à vérifier si les entreprises gèrent adéquatement leurs procédés en fonction des normes, comme celles de la série ISO 14 000 ou équivalent, ou si elles gèrent la santé et la sécurité des travailleurs selon les lois et règlements en vigueur.
- **Niveau macrosocial** Ici, les outils sont l'évaluation environnementale *stratégique* et l'é-

Tableau 37.1 Les types d'études en évaluation environnementale

ÉTAPE	NIVEAU MÉSOCIAL	NIVEAU MACROSOCIAL
Avant la réalisation: <i>Prédiction et investigation</i>	Études d'impact	Études stratégiques Cycle de vie des produits
Pendant et après la réalisation: <i>Suivi et contrôles</i>	Suivi environnemental et sanitaire (travailleurs et population avoisinante) Audits (ISO 14 000)	Rapports sur l'état de l'environnement Comptes nationaux des ressources Rapports sur l'état de santé

tude du cycle de vie des produits, qui tentent de prévoir les impacts à l'échelle d'un grand écosystème, d'une écozone, d'une grande unité administrative (province, pays) ou d'un continent. Le suivi se réalise au moyen de rapports sur l'état de l'environnement et des comptes nationaux des ressources (forêt, eau), ainsi que des rapports sur l'état de santé (mortalité, morbidité, contamination biologique, enquêtes sur les habitudes de vie et les perceptions). Les rapports sur l'état de santé peuvent s'intéresser à un facteur de risque ou à un sous-groupe particulier de la population, selon le niveau de risque perçu ou présumé: l'exposition des Autochtones aux organochlorés ou l'exposition des femmes enceintes et des fœtus aux métaux lourds sont des exemples de cette approche traditionnelle de santé publique.

3. RÔLE DES PRATICIENS DE LA SANTÉ

Le rôle du praticien de la santé varie selon les fonctions qu'il occupe au sein d'une organisation ou à titre de simple citoyen qui s'implique dans un dossier local. Plusieurs attentes seront exprimées vis-à-vis des professionnels de la santé, et plusieurs tâches diversifiées sont nécessaires pour analyser un projet ou un programme soumis pour avis. Nous examinons ici ces multiples rôles en regard de la justification des projets, du contenu des évaluations environnementales sous examen et de l'échelle de l'évaluation.

3.1 Justification des projets

Lors de l'examen ou de la préparation d'une évaluation environnementale, il est crucial de savoir si celle-ci ne vise qu'à contrôler les impacts négatifs appréhendés d'un projet ou

prévoit aussi d'en examiner la justification et la nécessité. Certains processus prévoient cette dernière possibilité (comme au Québec), ce qui implique idéalement d'examiner plusieurs options (incluant l'absence de projet) pour déterminer la meilleure à privilégier. Ce genre de remise en question des projets est généralement peu populaire auprès des promoteurs privés ou gouvernementaux, qui l'évitent le plus possible. Plusieurs groupes de citoyens et groupes de protection de l'environnement et même des municipalités semblent au contraire trouver tout à fait normal de remettre en question la justification même d'un projet, particulièrement s'il s'agit d'une installation qui ne leur apportera aucun bénéfice, mais une foule d'inconvénients. À titre d'exemples de cette situation, mentionnons le passage d'une ligne de transport électrique à haute tension ou d'une autoroute dans une région agricole, ou encore l'installation d'un site d'enfouissement sanitaire de déchets.

Cette question de fond demeure non résolue, puisque les opposants à un projet voudront toujours remettre en cause son bien-fondé, que cela soit prévu au processus ou non. Ceci contribue d'ailleurs à faire évoluer les mentalités et les processus réglementaires. Les exemples de gestion des déchets ou des autoroutes en milieu urbain sont éloquentes à cet égard. Le praticien de la santé doit être conscient de cette difficulté et en tenir compte, car son rôle dans la société ne se limite pas à respecter le processus légal de l'évaluation environnementale, mais consiste d'abord et surtout à prévenir, à protéger et à promouvoir la santé de la population. Pour pouvoir porter un jugement sur l'acceptabilité d'un projet sur le plan sanitaire, il sera donc la plupart du temps utile de vérifier son niveau de justification, au moins de façon sommaire.

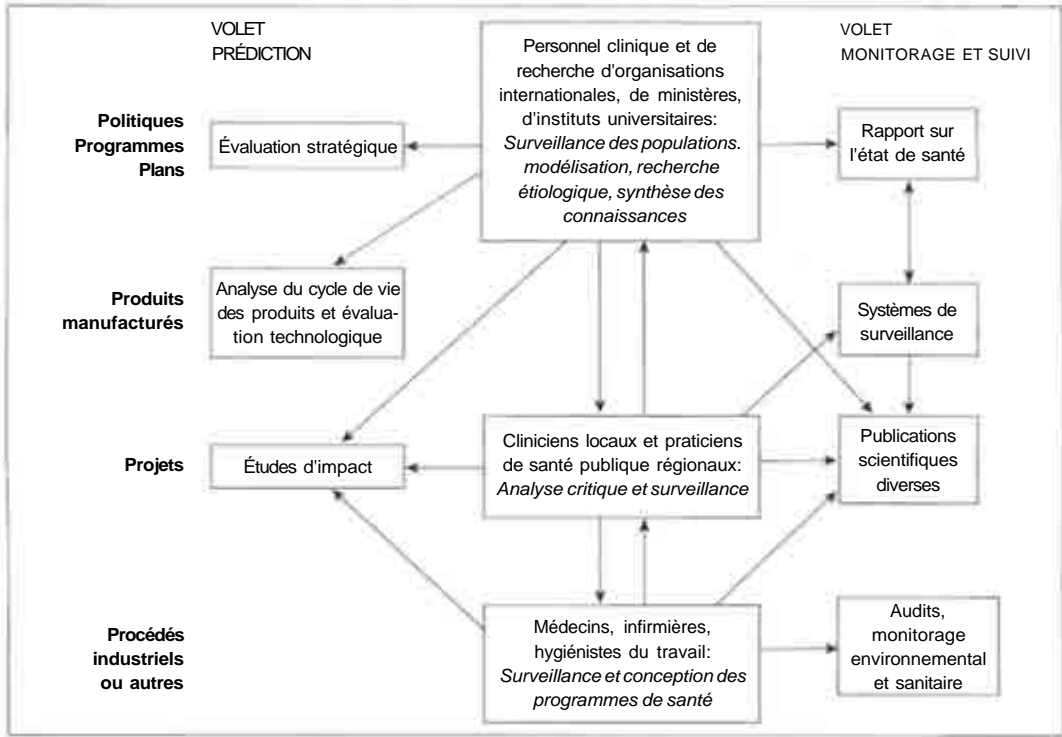


Figure 37.2 Rôles des praticiens de la santé en évaluation environnementale

3.2 Contenu des évaluations

Il est certain que l'information sera très différente selon les différents types d'évaluation et de suivi. Le monitoring de la santé des travailleurs dans une usine pourra être très étroit et détaillé, et même quotidien ou continu pour certaines catégories à risque, comme les travailleurs exposés au chlore, dont la toxicité aiguë est importante. Par contre, on ne mesure pas très souvent les niveaux de métaux lourds ou d'organochlorés dans le lait maternel pour la population d'un pays donné, puisque les variations temporelles de ces contaminants sont habituellement lentes. De la même façon, le rôle des intervenants de la santé varie selon leur organisation d'appartenance et leur formation (figure 37.2). Soulignons que ces rôles sont complémentaires et tous essentiels, car les études de niveau macrosocial ne pourraient exister sans l'apport des cliniciens. Ceux-ci comptent d'ailleurs aussi sur les études à plus large échelle pour adapter leur pratique quotidienne aux risques nouveaux ou nouvellement reconnus.

Les études d'impact environnemental classiques, comme celles portant sur l'implantation d'une usine d'importance, sur une mine ou sur une autoroute, peuvent souvent compter jusqu'à 1000 pages, et celles portant sur des projets plus élaborés, comme ceux des mines en milieu nordique ou des complexes hydroélectriques, peuvent compter quelque 5000 pages ou plus. Souvent, ces études complexes ne sont lues que par quelques individus. La majorité des lecteurs ne consultera que la partie qui les concerne. Le volet santé, nous l'avons vu, ne constitue habituellement qu'un chapitre de ces études; mais pour comprendre et faire l'analyse critique de ce chapitre, il faut souvent faire une lecture plus exhaustive du reste de l'étude d'impact, afin de bien saisir le contexte. Il est donc clair que, dans la plupart des cas, l'évaluation environnementale implique un travail d'équipe, réunissant des praticiens de la santé et des spécialistes des divers volets environnementaux, économiques ou technologiques ayant des incidences sur la santé. Le praticien de la santé devra aussi consulter largement pour bien comprendre

certain aspects plus techniques de ces études et en apprécier correctement la qualité. On trouvera une revue à jour des manuels de base et des références importantes en évaluation environnementale sur les sites Internet de l'International Association of Impact Assessment* ou de son secrétariat francophone AIEI** . Citons notamment le livre de référence de André et coll. (1999).

3.3 Échelle de l'évaluation

Quel que soit le type d'évaluation environnementale en cause, les professionnels de la santé doivent prendre la place qui leur est propre, et s'imposer au sein des processus. Il s'agit en effet d'une importante activité de prévention primaire qui se traduira éventuellement par des activités de prévention secondaire (dépistage, suivi) et diverses activités cliniques auprès des travailleurs et des populations touchées. Certaines mesures relatives aux plans d'urgence requièrent aussi la présence de professionnels de la santé.

Au niveau macrosocial

À ce niveau (grand écosystème, province, pays, continent), la tâche consiste le plus souvent à surveiller les grandes orientations des politiques publiques (énergie, transport, agriculture) pour tenter d'inclure des préoccupations de santé publique dès le début d'un processus. Quelques pays procèdent à des évaluations environnementales stratégiques, mais la pratique mondiale demeure souvent sommaire ou peu formalisée (Thérivel et Partidario, 1996) et l'aspect santé publique est fréquemment escamoté. Il en est souvent de même au niveau des provinces ou États, malgré les efforts mis en œuvre ces dernières années au Canada, notamment en Colombie-Britannique (Lewis, 1998) ou au Québec (CSEQ, 1998). Un mouvement britannique (Scott et coll., 2001) fait aussi la promotion de cette approche, avec des résultats mitigés. Cette pratique devrait connaître un essor important en Europe avec la mise en vigueur depuis juin 2001, de la directive de l'Union Européenne sur l'évaluation stratégique, laquelle sera mise en application progres-

sivement au cours des prochaines années (UE, 2001; Bouchard, 2002).

Il est donc du ressort des autorités de santé publique, des associations professionnelles (médecins, hygiénistes) et des autres organismes non gouvernementaux de s'impliquer dès les étapes initiales de la formulation des politiques au sein des partis politiques, des ministères, des comités interministériels, des commissions parlementaires, des consultations publiques et autres mécanismes existants pour exprimer leurs préoccupations. La forme institutionnelle varie d'une juridiction à l'autre, selon les structures administratives en place.

L'analyse formelle des impacts des politiques, plans et programmes gouvernementaux sur la santé publique demeure cependant une science à élaborer et une discipline à construire. Les déclarations de principe et énoncés à caractère idéologique sont plus fréquents que les véritables analyses des impacts sanitaires et même environnementaux. Mais divers organismes s'adonnent cependant déjà à ce genre d'analyse en évaluant, souvent de façon détaillée, les projets de loi ou de règlement pour en déterminer les impacts sur la santé publique. De telles évaluations stratégiques à visée sanitaire ont été produites au Québec pour les nouvelles lois antitabac (MSSS, 1998), par exemple, ou encore à l'appui d'un projet de règlement sur la qualité de l'eau potable (MEE, 1992). L'Union européenne est particulièrement active à ce chapitre en raison de l'entrée en vigueur de la directive sur l'évaluation stratégique, évoquée ci-dessus, qui se concrétisera par des évaluations à très large échelle, comme c'est le cas pour l'évaluation sur le transport sur le continent et ses effets sur la santé (CEE, 2001).

Le domaine d'intérêt des évaluations environnementales *stratégiques* est vaste et peut inclure l'examen des aspects suivants en ce qui a trait à leurs impacts environnementaux et sanitaires (Thérivel et Partidario, 1996):

- les politiques publiques, incluant les politiques administratives (privatisation, réductions budgétaires);
- les budgets et la fiscalité;
- les traités internationaux ou nationaux;

* IAIA: <http://www.iaia.org/>

** AIEI (Association internationale d'évaluation des impacts), www.aiei.org/, ayant son siège social à Montréal: (Québec) Canada.

- les polluants critiques (dioxines, mercure);
- les régions géographiques (l'Arctique, les fleuves);
- les tendances temporelles (l'urbanisation, les terres agricoles);
- les technologies (les biotechnologies en alimentation);
- les secteurs économiques (impact de l'automobile);
- les catégories génériques de projets (la cogénération d'électricité au gaz).

Au niveau mésosocial

À l'échelle locale ou régionale, le type d'implication des professionnels de la santé est de nature plus spécifique, car les processus légaux et administratifs sont mieux établis, et les étapes de l'implantation d'un projet mieux circonscrites. Ces étapes varient d'une juridiction à l'autre, mais suivent le schéma général suivant en cinq étapes (Santé Canada, 1999).

- *Décrire le projet*: on décrit le projet et on décide si une évaluation environnementale s'impose;
- *Cadrer le projet*: on établit une perspective et on reconnaît les faits à considérer dans une évaluation environnementale (incluant la directive);
- *Déterminer l'importance de la participation du public*: on évalue les effets potentiels et on détermine leur importance pour le public;
- *Atténuer les impacts et donner suite*: on établit les mesures d'atténuation pour éviter, réduire au minimum ou compenser les impacts, et on donne suite au projet;
- *Recommandations*: on fait des recommandations sur l'avenir du projet et les conditions de son approbation.

Le rôle des professionnels de la santé peut s'avérer utile à toutes les étapes de ce processus. Aux étapes préliminaires, il s'agit de déterminer le contenu de la directive qui guidera la préparation de l'étude d'impact. Si ces directives étaient jusqu'ici individualisées pour chacun des cas, on note depuis 1997 une évolution vers des directives génériques par classes de projet (MEF, 1998), qui incluent chacune un volet sanitaire,

élaboré en consultation avec les autorités de santé publique. Un exemple est présenté dans l'encadré 37.1 (MEF, 1998). Certaines provinces australiennes utilisent une approche distincte pour la directive du volet santé, comme en Tasmanie (PEHB, 1997), mais il s'agit tout de même d'une directive générique qui est applicable à tous les projets.

Une telle approche générique exige cependant un bon niveau de familiarité avec la pratique de l'évaluation environnementale, et un volume d'activité assez élevé. Autrement, les directives individuelles demeurent le premier choix. On pourra trouver des exemples de directives par projet auprès de l'Agence canadienne d'évaluation environnementale* ou de la Banque mondiale. La principale différence entre les deux approches tient à la liberté (et à la responsabilité) donnée au promoteur dans l'approche générique. Celui-ci doit déterminer notamment quels sont les impacts significatifs, les problèmes de santé à étudier, les méthodologies à retenir, les analyses multicritères à réaliser. Il doit aussi justifier ses choix. Une telle approche exige un haut niveau d'expertise et signifie logiquement que le promoteur doit consulter largement, y compris les autorités de santé publique, s'il souhaite que son étude d'impact passe le test de la critique publique avec succès.

L'approche de la directive détaillée précisera, par exemple, tous les produits chimiques à examiner, toutes les espèces visées, les tests et méthodologies spécifiques à employer. Le promoteur n'a ainsi qu'à se conformer précisément aux exigences. Cette approche engendre souvent une littérature abondante, mais inutile, portant sur des impacts non significatifs.

3.4 Critères d'implication des organismes de santé

Le degré d'implication d'un organisme de santé ou d'une association professionnelle dans une évaluation environnementale dépend nécessairement des ressources disponibles et de l'intérêt (pris au sens large) que suscite un projet ou une politique donné.

Au Québec, par exemple, les directions régionales de la santé publique (DRSP) ont été

* Agence canadienne d'évaluation environnementale (ACEE) www.acee-ceaa.gc.ca/index_f.htm, sections Matériel de formation et d'orientation.

Encadré 37.1 Extrait de directive générique des impacts à décrire pour une ligne de transport hydroélectrique

- Les perturbations du milieu aquatique lors de la traversée de cours d'eau: effets sur l'intégrité des plans d'eau, effets sur l'écoulement des eaux et le régime des glaces, effets sur la végétation riveraine et la faune (poisson et sauvagine), etc.
- Les impacts des travaux sur la qualité des sols, des eaux de surface et des eaux souterraines (*particulièrement pour les eaux de consommation*).
- Les effets sur les populations fauniques et leurs habitats, en accordant une attention particulière aux espèces menacées ou vulnérables, ou susceptibles d'être ainsi désignées et aux habitats de ces espèces (superficies affectées, nombre d'espèces touchées, densité de population).
- Les effets sur la végétation, particulièrement sur les espèces floristiques menacées ou vulnérables, ou susceptibles d'être ainsi désignées.
- Les impacts sur l'utilisation actuelle et prévue du territoire, notamment les effets de la création d'un nouvel accès au territoire sur son *utilisation récréative*, incluant la villégiature, la chasse et la pêche.
- Les effets anticipés sur la vocation agricole du territoire, les pertes en superficie et en valeur économique de terres agricoles, les conséquences sur l'accès aux terres et sur la circulation de la machinerie agricole, les modifications du drainage agricole, les conséquences pour les animaux de ferme.
- Les effets anticipés sur la vocation forestière du territoire, les pertes en superficie et en valeur économique, la signification de ces pertes dans le cadre des activités forestières dans la région.
- Les *impacts sur les infrastructures de services publics* existantes et projetées, tels que routes, lignes et postes électriques, prises d'eau, parcs et autres sites naturels, pistes cyclables et autres équipements récréatifs, hôpitaux, écoles, etc.
- Les effets sur la superficie des lots et les marges de recul avant des bâtiments, la modification des accès aux bâtiments, la destruction des lotissements existants, le morcellement de propriétés et l'expropriation de bâtiments.
- *La modification des niveaux d'exposition aux champs électromagnétiques pour les résidents vivant à proximité de la ligne proposée.*
- *Les effets biologiques des champs électromagnétiques sur la santé publique, en fournissant un état de situation de la recherche au niveau national et international.*
- Les impacts économiques du projet, notamment la création d'emplois et l'attraction pour l'implantation d'industries énergivores, de même que ses effets sur la valeur des terres et des propriétés, sur les revenus des gouvernements locaux, etc.
- Les *inconvenients* liés à la phase de construction (*perturbation du réseau de transport, bruit, poussières, etc.*).
- *Les répercussions liées au contrôle de la végétation dans les emprises, en incluant, le cas échéant, les impacts potentiels sur la santé publique.*

Source: MEF(1998)

Note: Les éléments relatifs à la santé sont en italique

invitées à se prononcer sur certains projets (arrosages de pesticides en forêt, mines, usines) au début des années 1980, à la demande de groupes de citoyens et d'organismes publics. Après une période de flottement où certaines DRSP hésitaient à se prononcer sur un projet, il est devenu pratique courante et normale depuis 1990 d'analyser sérieusement tout projet soumis

au processus d'évaluation environnementale, et de fournir un avis public. L'un des déclencheurs importants de cette évolution au sein des DRSP fut les attentes de la population et des ministères et organismes s'occupant d'évaluation environnementale, la mise en commun des ressources entre les régions, la disponibilité d'un soutien d'expertise auprès des régions moins pourvues,

ainsi que le développement d'une procédure commune d'évaluation (CSEQ, 1993). Mais l'examen du volet santé dans les évaluations environnementales demeure un parent pauvre du processus (Davies et Sadler, 1997). On estimait encore récemment que 90 à 95 % de toutes les évaluations environnementales dans le monde sont déficientes sur le plan de la santé et de la sécurité humaine (Slooff, 1995).

Au palier ministériel, l'implication des organismes de santé publique peut s'avérer très différente du niveau régional ou local. En effet, le rôle d'une région consiste surtout à faire l'analyse critique des projets, à contribuer et à participer aux activités de consultation publique, ainsi qu'à réaliser les tâches de monitoring et de suivi qui reviennent normalement aux organismes de santé publique locaux ou régionaux. Mais, pour une évaluation de type stratégique, on s'attend généralement à ce que le ministère de la Santé, par exemple, réalise et finance lui-même les études et recherches nécessaires.

Les types de question auxquelles sont confrontés les gestionnaires des organismes centraux (EEA, 1995) peuvent ressembler à ce qui suit:

- la comparaison de différents scénarios de gestion de déchets domestiques et de leurs impacts sanitaires respectifs;
- la justification des subventions agricoles, et leur impacts environnementaux et sanitaires.

Des questions similaires se posent dans les secteurs de l'énergie, de l'industrie, du transport, de la foresterie, du tourisme, et les autres secteurs économiques à forte consommation d'énergie et de ressources.

Les critères ci-dessous peuvent être utilisés pour informer les organismes de l'ampleur et du type d'efforts à fournir pour documenter les volets de santé publique (Santé Canada, 2002). Ces balises peuvent aussi aider les organismes et institutions promoteurs de projets ou de programmes à prévoir, le cas échéant, une participation plus substantielle du monde de la santé dans la préparation et l'analyse d'une étude d'évaluation environnementale.

- **Intervention mineure** Utilisation de guides, revues de littérature simples; vérification du respect des normes en vigueur, consultation officieuse d'informateurs clés; avis écrit succinct. Ce type d'intervention peut habituelle-

ment représenter une à deux semaines de travail pour un professionnel bien formé.

- **Intervention moyenne** Points précédents; plus consultation officieuse d'experts et d'informateurs clés; vérification du respect des normes les plus strictes en vigueur dans le monde; avis écrit court. Ici, les ressources nécessaires sont de l'ordre de deux à quatre semaines de travail.
- **Intervention majeure** Revue de littérature exhaustive; consultation officielle d'experts; tenue d'une consultation publique officielle; analyse de risque; rapports et mémoire; diffusion selon les modes habituels de l'organisme. Selon la nature et l'ampleur du projet, l'investissement en temps et en ressources peut devenir important, de l'ordre d'un à trois mois en équivalent temps plein (ce qui inclut des expertises diverses); heureusement, de tels niveaux d'intervention ne sont pas très fréquents et peuvent habituellement être absorbés dans le cadre des opérations courantes.
- **Intervention massive** Points précédents, plus sondages, enquêtes épidémiologiques, études psychosociales; rapports et mémoires; activités de diffusion importantes. Les ressources à consacrer à de telles interventions sortent du cadre habituel d'une intervention régulière d'un organisme de santé publique régional. Comme les études épidémiologiques à elles seules peuvent souvent coûter plusieurs centaines de milliers de dollars, la facture peut grimper considérablement et l'intervention s'étendre dans le temps. Il faut planifier ce type d'intervention comme un projet spécial, en collaboration avec les autorités concernées.

Les deux derniers niveaux d'intervention demeurent souvent l'apanage d'équipes importantes que l'on retrouve surtout à l'intérieur des ministères, instituts ou universités. Mais ils peuvent aussi être gérés par un organisme régional, si celui-ci peut compter sur un soutien technique adéquat; les projets d'ampleur, comme les mines, sont en effet souvent réalisés dans les régions plus périphériques. La participation active de l'organisme de santé publique régional et des professionnels de la santé qui auront à gérer l'implantation du projet demeure en effet essentielle et incontournable.

Au niveau ministériel

Tout programme, plan ou politique dans les secteurs économiques à fort impact environnemental devrait faire appel aux autorités sanitaires de façon précoce. Les secteurs les plus susceptibles d'intéresser le monde de la santé sont

- l'aménagement du territoire et l'urbanisme (équipements collectifs);
- les industries (incluant les mines);
- la production et le transport d'énergie;
- le transport (routier, ferroviaire, aérien);
- l'agriculture, l'aquaculture et les pêcheries;
- la foresterie;
- le tourisme et les activités récréatives;
- la gestion des déchets;
- les soins et services de santé.

Les autres critères, à part l'importance habituelle des impacts dans ces secteurs, sont les innovations technologiques, qu'il est sage d'analyser à fond avant leur implantation, et l'intérêt suscité dans la population, auquel tout organisme de santé *publique* doit demeurer sensible. L'ampleur prévue des initiatives à examiner sera, bien sûr, déterminante.

Certains autres aspects doivent susciter l'attention des autorités de santé publique (PEHB, 1997), notamment les suivants:

- la possibilité de changements démographiques ou géographiques substantiels dans une communauté, incluant les impacts d'infrastructure;
- la possibilité d'une exposition humaine à des contaminants physiques, chimiques ou biologiques;
- la possibilité d'un impact sur des groupes vulnérables (enfants, personnes âgées, malades chroniques);

- la possibilité d'impacts sur les vecteurs environnementaux de maladies ou les ressources récréatives;
- la possibilité d'impacts sur la chaîne alimentaire, incluant les sols agricoles;
- la possibilité d'impacts sur les risques de sinistres.

Soulignons l'importance grandissante de ce qu'on appelle maintenant les changements globaux (changements climatiques notamment, diminution de la couche d'ozone, modification des écosystèmes) et de leur rôle connu ou présumé dans l'augmentation des sinistres, des nouvelles infections émergentes, ou dans l'extension des aires de distribution de certains vecteurs de maladies tropicales ou de certaines algues toxiques, par exemple.

Il arrive fréquemment que l'on voie se multiplier des petits projets à l'échelle d'une région ou d'une province, voire d'un pays. Ainsi, ces dernières années ont vu se multiplier les projets de porcheries dans plusieurs régions de l'Amérique du Nord. Prise individuellement, une porcherie peut sembler n'avoir relativement qu'un faible impact environnemental et sanitaire. Mais lorsqu'on retrouve 50 projets similaires dans un même bassin versant, cela devient un très grand impact. Il en va de même pour la multiplication des centrales thermiques ou des petits barrages hydroélectriques, par exemple. Il faut donc savoir situer un projet dans son contexte plus général pour faire une analyse adéquate. Nous proposons au tableau 37.2 des degrés d'intervention (définis ci-dessus) pour les organismes centraux de santé.

Au niveau local ou régional

Les critères précédents du niveau ministériel s'appliquent ici aussi. Il faut cependant leur

Tableau 37.2 Degré d'intervention suggéré pour les organismes de santé publique centraux (selon les définitions précédentes)

	Initiative de faible ampleur	Initiative de grande ampleur	Initiative de grande ampleur avec innovation technologique ou fort intérêt public
Secteurs économiques à forts impacts environnementaux	Intervention moyenne	Intervention majeure	Intervention massive
Secteurs économiques à moindres impacts environnementaux	Intervention mineure	Intervention moyenne	Intervention majeure

Tableau 37.3 Degré d'intervention suggéré pour les organismes de santé publique régionaux ou locaux

Types de communauté	Petit projet < 1 M\$	Projet moyen 1 à 10 M\$	Gros projet 10M à 1 MM \$	Très gros projet > 1 MM \$
Petite, isolée	Intervention mineure	Intervention majeure	Intervention massive	Intervention massive
Petite, < 10k habitants	Intervention mineure	Intervention moyenne	Intervention majeure	Intervention massive
Moyenne, 10k à 100k habitants	Intervention mineure	Intervention mineure	Intervention majeure à massive	Intervention massive
grande, >100k ou très grande > 1M habitants	Intervention mineure	Intervention mineure	Intervention moyenne à majeure	Intervention majeure à massive

ajouter des critères portant davantage sur l'ampleur d'un projet (exprimé ici en termes monétaires en dollars canadiens) en fonction de la taille de la communauté touchée. Les niveaux d'implication des autorités de santé publique et de leurs partenaires pourront s'inspirer des paramètres du tableau 37.3.

Les secteurs d'activité à fort impacts environnementaux demeurent les mêmes à cette échelle.

4. LE DÉVELOPPEMENT DURABLE COMME CADRE D'INTÉGRATION

Pour pouvoir exercer adéquatement leur rôle critique en évaluation environnementale et être en mesure d'appuyer leurs avis sur des critères solides, il est important que les professionnels de la santé partagent une vision du monde commune et disposent d'un cadre intégrateur. Cette vision commune doit intégrer des valeurs de protection de la santé, de prévention des risques ou des maladies, et de promotion des comportements et des environnements favorables à la santé. Elle doit aussi savoir intégrer les aspects du développement économique ainsi que la protection des écosystèmes et de l'environnement. Cette approche, appelée développement durable, est maintenant inscrite dans plusieurs lois nationales de même que dans plusieurs conventions internationales. Même la très conservatrice Organisation de coopération et de développement économique, qui regroupe les 29 pays les plus riches de la planète, veut utiliser ce concept pour orienter ses actions futures (OCDE, 1997).

4.1 Définitions

Il existe de nombreuses analyses et d'excellentes publications sur la notion de développement durable. Certaines publications négligent le volet de santé humaine (CCME, 1993), alors que d'autres le mettent à l'avant-plan (Santé Canada, 1997), selon les mandats respectifs de chacun, bien sûr. De façon à rendre justice à l'interdépendance des déterminants d'un développement sain et équitable, il est probablement souhaitable, en matière d'évaluation environnementale, de situer le volet santé comme une composante importante du développement durable, au même titre que les volets économique et environnemental (figure 37.3).

Si les professionnels de la santé incluent généralement le volet social dans leur définition de la santé, la tradition est différente en matière d'évaluation environnementale. Ainsi, les praticiens de l'évaluation environnementale classent souvent la santé comme un aspect du volet social des études, notamment pour tout ce qui n'est pas toxicologie ou risques technologiques (qui sont, eux, habituellement classifiés sous le volet environnemental). Ces classifications importent peu une fois qu'on en connaît l'existence et qu'on réalise qu'elles dépendent avant tout des formations respectives des auteurs.

L'essentiel est plutôt de connaître quels objectifs vise le développement durable et d'en déduire quelques principes opérationnels utiles pour l'avis de santé publique. À cet effet, le courant de pensée proposé par Goodland et Daly (1995) et présenté à la figure 37.4 comporte de grandes similitudes avec les orientations officielles de plusieurs gouvernements et organismes internationaux en matière de santé,

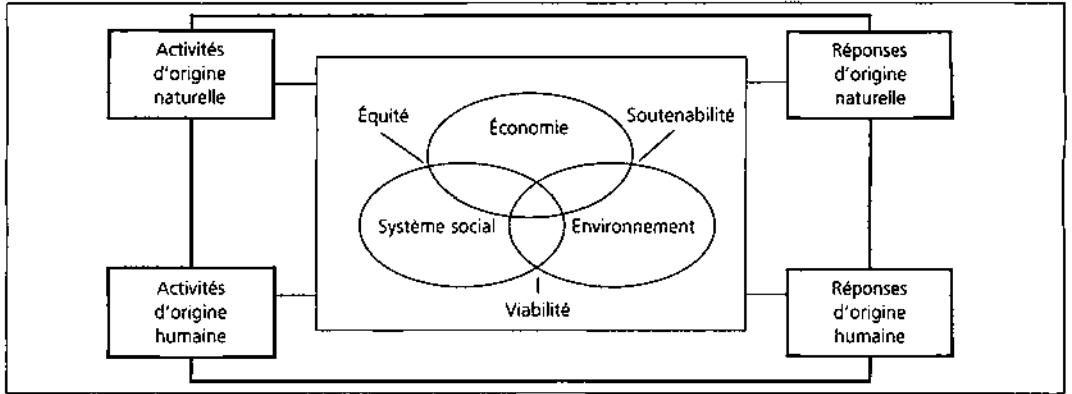


Figure 37.3 La santé au sein du développement durable (Gosselin et coll., 1991)

d'environnement et d'économie. La difficulté demeure cependant de mettre ces objectifs en pratique dans nos décisions quotidiennes.

Comme le suggérait Gro Harlem Brundtland, lors de la publication du rapport qui en a diffusé le concept (CMED, 1988), tout développement durable est à la limite orienté par la santé humaine, qui puise aux trois volets de la durabilité sociale, économique et environnementale. Il s'agit donc ici d'un objectif ambitieux, certes, mais susceptible de nous donner une vision concrète des buts à atteindre par le développement de notre société sous l'aspect de la promotion et de la protection de la santé publique.

4.2 Importance des trois sphères du développement durable

Certains peuvent ne pas être familiers avec les études scientifiques ayant mené au concept du développement durable. Nous présentons ici quelques données de base pour situer le lecteur, notamment en ce qui concerne les notions d'écosystèmes, d'économie et de système social. Le lecteur intéressé par ce sujet pourra consulter

d'excellents sites Internet* ainsi que le premier chapitre de cet ouvrage.

Écosystèmes

La tendance lourde observée au cours du XX^e siècle peut se résumer à une explosion démographique et à une détérioration marquée de plusieurs écosystèmes un peu partout sur le globe. La population de la planète a été multipliée par 5 en moins de 100 ans, et la demande en eau douce, en sols agricoles, en énergie, en bois, en poissons et bien d'autres ressources a souvent dépassé les capacités des écosystèmes à les renouveler. C'est en tout cas le constat de tous les organismes des Nations Unies et de milliers de scientifiques à travers le monde, qui observent que l'espèce humaine occupe de plus en plus d'espace au détriment des autres espèces et du fonctionnement même des cycles d'épuration de l'eau, de l'air et des sols (UNEP, 1999). En y ajoutant quelques innovations technologiques aux effets polluants inattendus, comme les BPC ou l'automobile, on se retrouve en situation difficile.

Objectifs économiques	Objectifs sociosanitaires	Objectifs environnementaux
<ul style="list-style-type: none"> • Développement pour tous; équité • Croissance pour les moins développés • Efficience • Réduction de la pauvreté 	<ul style="list-style-type: none"> • Responsabilisation • Participation • Équité • Réduction de la pauvreté • Cohésion sociale • Stabilité démographique et sanitaire • Développement des institutions 	<ul style="list-style-type: none"> • Intégrité des écosystèmes • Conservation de la capacité de support • Stabilité climatique • Conservation de la biodiversité

Figure 37.4 Objectifs de soutenabilité sociosanitaire, économique et environnementale

* SD Gateway (sdgateway.net/webring/default.htm), Université libre de Bruxelles (www.ulb.ac.be/ceese/meta/sustvl.html), UNSD (www.un.org/esa/sustdev/)

De surcroît, il faut noter que plusieurs des services rendus par les écosystèmes, comme l'épuration de l'eau, de l'air, le recyclage des déchets ou la production de nourriture, ne sont comptabilisés nulle part dans nos systèmes de comptes nationaux, dont la statistique la plus connue est le produit intérieur brut (PIB). Souvent, dans notre système économique actuel, les facteurs (comme les écosystèmes) auxquels on n'accorde pas de valeur monétaire n'existent en fait à peu près pas pour les gestionnaires. Les services rendus par ces écosystèmes (tableau 37.4) sont pourtant irremplaçables: les nappes phréatiques ou l'atmosphère ne se vendront pas de sitôt au supermarché!

Tableau 37.4 Classification des services rendus par les écosystèmes

1. Régulation des gaz
2. Régulation du climat
3. Régulation des perturbations
4. Régulation des eaux
5. Alimentation en eau
6. Lutte contre l'érosion et réduction des sédiments
7. Genèse des sols
8. Cycle des nutriments
9. Traitement des déchets
10. Pollinisation
11. Lutte biologique contre les ravageurs
12. Stations refuges pour animaux
13. Reproduction alimentaire
14. Matières premières
15. Ressources génétiques
16. Loisirs
17. Culture

Source: Costanza et coll. (1997)

Une première étude économique (Costanza et coll., 1997) a estimé, de façon préliminaire, la valeur monétaire des services rendus par les écosystèmes dans divers biomes (marins, terrestres, par exemple). L'estimation, considérée conservatrice par les auteurs, s'établit à 33 billions de dollars US (ou 33 000 milliards) par année, alors que le produit intérieur brut de la planète est d'environ 18 billions \$ par an. La plupart de ces services écologiques sont des prérequis à la vie sur terre et souvent à la base même de toute activité économique. Pourtant, ils n'entrent encore jamais (ou presque) dans les études coûts/bénéfices, et il est encore très rare qu'on en tienne compte dans le processus de prise de décision. Plusieurs éléments militent

donc en faveur de la protection rigoureuse des écosystèmes qui permettent la vie, y compris la vie humaine et les activités économiques, sans mentionner qu'ils sont souvent irremplaçables. Une initiative canadienne menée par la Table ronde nationale sur l'environnement et l'économie* visera à combler cette lacune à partir de 2003.

Économie

Plusieurs centaines d'études présentent maintenant les effets sur la santé d'un revenu adéquat ou déficient. Cette variable est même si puissante que toutes les études épidémiologiques la contrôlent pour tenter d'isoler l'effet de facteurs étiologiques moins forts. Diverses publications internationales font le lien entre un revenu faible et un piètre état de santé dans les pays en voie de développement (PNUD, 2001) ou développés (ACSP, 1997). Certaines de ces études mettent en évidence des différences d'espérance de vie de l'ordre de 10 ans et plus entre les résidents de quartiers pauvres et quartiers riches d'une même ville. La relation peut être indirecte (comportements néfastes pour la santé), mais aussi directe (effet de stress permanent induit par l'insécurité matérielle) (Evans et Stoddart, 1994). Cet effet semble aussi cumulatif, avec une courbe dose-réponse (Lynch et coll., 1997).

Un revenu moyen suffit généralement à assurer un très bon état de santé, au-delà d'un certain minimum vital. Ainsi, l'expérience de plusieurs pays montre que les investissements dans les soins de santé primaires (vaccination, soins aux femmes enceintes), dans l'éducation (niveaux primaire et secondaire) et dans l'hygiène du milieu (eau de consommation, gestion des déchets, qualité de l'air) semblent des facteurs décisifs sur la relation entre l'économie et la santé. Il ne suffit donc pas que les individus aient un revenu suffisant, il faut aussi que les gouvernements prennent des décisions éclairées et investissent dans une gestion adéquate visant la protection contre la pollution, la prévention des dégradations environnementales et la promotion des avantages et des bénéfices des écosystèmes.

Système social

Les liens sont bien sûr étroits entre le système économique et le système social, car ils

* TRNEE/NRTEE, <http://www.nrtee-trnee.ca/>

s'influencent mutuellement; il y a aussi des liens directs et indirects entre la santé et le système social. Même aux professionnels de la santé, il n'est sans doute pas inutile de rappeler que les déterminants de la santé les plus puissants, après le patrimoine génétique et l'âge, sont probablement les environnements physique et social (Evans et Stoddart, 1994). Ainsi, l'ensemble des rapports qui s'établissent entre les individus ou les groupes d'individus influe sur leur état de santé: il s'agit ici notamment de l'organisation du travail, de la criminalité, de la structuration du pouvoir, de la culture et de ses influences alimentaires. Certains ajoutent au volet social l'équité de la distribution des revenus dans la société, ce qui rejoint la notion de pouvoir ou de contrôle. La notion de contrôle sur sa vie semble aussi des plus importantes, tout comme la capacité de pouvoir s'appuyer sur la famille ou un réseau de soutien social en cas de difficultés. Des écarts de mortalité ou de morbidité importants peuvent être mis en évidence dans les situations de faible contrôle sur sa vie professionnelle, par exemple. Les études de Marmot et coll. (1984, 1988) chez les fonctionnaires anglais font état de taux de mortalité sur 10 ans, standardisés pour l'âge, 3 fois plus élevés chez les employés de niveau inférieur que chez les cadres supérieurs, le tabagisme et les autres facteurs de risque coronarien n'expliquant qu'en partie cette différence. Les études de Wilkinson (1989, 1992) établissent aussi, dans le temps et entre les pays, des différences similaires au niveau des populations et de l'équité dans la distribution des ressources matérielles.

Ces différences sanitaires peuvent être réduites de façon importante si les gouvernements font des investissements judicieux (éducation, soins primaires, gestion environnementale) (Caldwell, 1986), comme en témoignent les expériences de plusieurs pays de niveau économique comparable, mais de niveau sanitaire fort différent. L'équité dans la distribution des revenus entre les individus s'avère aussi une variable clé qui a une incidence énorme sur l'état de santé de la population. Ainsi, à un niveau de richesse équivalent, le pays dans lequel la distribution des revenus est plus équitable aura un niveau de santé supérieur à un autre dans lequel elle l'est moins (PNUD, 2001).

Le stress social, lorsqu'il augmente, peut aussi considérablement détériorer la santé d'une

population. À cet égard, l'expérience récente de la Russie est éloquent (Leon et coll., 1997). Ainsi, pour l'année 1994, un homme russe n'avait que 50 % des chances de dépasser l'âge de 60 ans, alors que pour un Canadien ces chances sont de plus de 90 %. Une analyse de cette situation (Notzon et coll., 1998) met bien sûr en cause le tabac, l'alcool et une nutrition déficiente, mais aussi l'instabilité économique et sociale intense, la dépression et la détérioration des soins de santé. L'espérance de vie des hommes russes a décliné d'environ sept années de 1990 à 1995.

4.3 Développement durable au quotidien

Plusieurs des thèmes soulevés ci-dessus sont peu connus des décideurs économiques et politiques, sinon pas du tout; plusieurs préjugés courants peuvent alors remplacer chez eux l'absence de connaissances et influencer leur prise de décision. Il reste donc à faire un travail de diffusion des connaissances sur ces thèmes des relations entre économie, santé et environnement. Ce travail revient aux professionnels de la santé, notamment dans le cadre des avis de santé publique en évaluation environnementale (*voir plus loin, section 7*).

De façon concrète, pour l'évaluation environnementale, adopter le cadre du développement durable comme critère des avis de santé publique signifie que les organismes de santé présentent une opinion

- sur la probabilité d'effets sur la santé et sur la qualité de vie selon les niveaux de contaminants ou de nuisance prévus et, le cas échéant, sur les niveaux souhaitables;
- sur la situation prévisible dans la distribution des risques ou des inconvénients, et des bénéfices ou des avantages ainsi que, le cas échéant, sur la distribution jugée équitable et souhaitable du point de vue des organismes de santé publique;
- sur l'effet de l'initiative sous examen sur la préservation des écosystèmes essentiels à la vie et des services qu'ils nous rendent et, le cas échéant, sur les mesures de préservation souhaitables.

La plupart des initiatives, projets, programmes ou politiques comportent à la fois des

aspects positifs et négatifs, qu'il faut savoir mettre en balance quant à leurs effets sur la santé publique. Mais plusieurs des actions utiles pour orienter le développement d'une société vers le développement durable sont des décisions de société qui se prennent progressivement et souvent lentement. Il peut donc aussi s'avérer utile de proposer des actions concrètes de compensation ou d'atténuation à l'égard des impacts négatifs de projets précis. Ces actions pourront être, par exemple, la plantation de forêts ou la création de milieux humides pour compenser les pertes qu'occasionne une nouvelle construction, ou la constitution d'une fiducie de développement social pour une communauté qui subit les inconvénients résiduels d'une nouvelle usine.

Il peut en effet s'avérer délicat pour un organisme de santé publique de s'opposer à la réalisation d'un projet donné sur la base du développement durable, étant donné que cela ne fait pas partie de son mandat principal. Une attention accrue à ce critère sera, par contre, tout indiquée pour les politiques et programmes gouvernementaux, ou encore pour les mégaprojets (ou série de projets) qui peuvent eux aussi avoir un impact majeur sur l'orientation d'une société. Ainsi, les politiques d'approvisionnement énergétique, les programmes de subventions favorisant l'automobile ou les complexes hydroélectriques en territoire vierge sont des exemples de situations à impacts lourds qui doivent maintenant subir l'épreuve du développement durable.

Ce concept impose l'existence d'une limite implicite à l'utilisation des ressources. On reconnaît de telles limites pour l'utilisation d'ascenseurs ou de ponts; les parkings ont un nombre limité de places, et on ne peut pêcher plus de truites qu'il n'y en a dans le lac, nous dit le bon sens. Mais, il semble qu'une partie de notre société n'admet pas que des limites similaires s'appliquent aussi à l'utilisation de la nature par l'humain (Cavins, 1997). L'économiste K. Boulding (1966) résumait bien cette position, il y a déjà plus de 35 ans: «Il n'y a qu'un fou ou un économiste pour croire que la croissance exponentielle peut se poursuivre à l'infini dans un monde fini.»

5. ANALYSE DES DONNÉES SUR LES RISQUES POUR LA SANTÉ

Il est en général facile d'obtenir les données nécessaires pour déterminer les bénéfices d'un projet, d'un programme ou d'une politique, les promoteurs se chargeant habituellement de développer cet aspect en détail. La qualité des données sur les avantages et les bénéfices d'un projet peut cependant varier, et doit être examinée, au moins sommairement. Par contre, l'aspect de l'évaluation des données portant sur les risques est un exercice qui peut s'avérer plus difficile. Le public s'attend généralement à ce que l'organisme de santé publique responsable fasse un examen exhaustif de la question, et que le bilan final des risques tende vers zéro. De leur côté, les promoteurs s'attendent à un examen qui recommandera un niveau de risque acceptable ou raisonnable, notion qui demeure toujours un peu floue étant donné que les personnes exposées aux risques sont rarement les mêmes que celles qui profitent des bénéfices. Ce problème de la gestion des risques et de leur acceptabilité est aussi discuté. Voici une brève description de certains problèmes fréquemment rencontrés lors de la préparation ou de l'analyse d'une évaluation environnementale.

5.1 Échelles spatiale et temporelle

Il peut s'avérer difficile de déterminer une échelle d'analyse unique pour les impacts sur la santé. Au niveau spatial, la zone d'influence varie selon le mode d'exposition au facteur de risque (le panache d'une cheminée couvre une surface différente de la zone affectée par le bruit), et les retombées économiques peuvent aussi se faire sentir en divers endroits. Au niveau temporel, certaines toxicités sont aiguës, d'autres chroniques ou même trans-générationnelles. Il est donc important de préciser, pour chacun des risques d'importance, quelles sont les échelles spatiales et temporelles souhaitables pour l'analyse. Ce volet est très souvent négligé dans les études d'impact (João, 2000), même si le choix des échelles demeure crucial. Par exemple, le tableau 37.5 présente un cas réel de choix d'échelle qui influe grandement sur l'importance perçue d'un problème de pollution.

Lorsque les études sont réalisées à partir des cartes officielles et de leurs attributs, les promo-

Tableau 37.5 Pourcentage de ménages affectés par la pollution atmosphérique causée par l'autoroute Hastings Eastern (Royaume-Uni)

Choix d'échelle	Ménages trouvés selon les adresses	% affecté par la pollution
Zone de 200 m à partir du centre de la route	58	100 %
Zone de 1000 m à partir du centre de la route	1653	3,5 %
Zone de 2000 m à partir du centre de la route	7101	0,8 %

Source: João (2000)

teurs de certains pays choisissent souvent des échelles massives (1:500 000) dont le niveau de détail est très faible, ce qui permet «d'oublier» certaines zones fragiles, certains sites historiques, et de réduire les coûts de réalisation des études d'impact. La Banque interaméricaine de développement précise maintenant les échelles minimales (1:50 000) pour ces études afin d'éviter de telles situations. Le professionnel de la santé doit donc être à l'affût et ne pas négliger de vérifier certaines données qui peuvent sembler incomplètes.

5.2 Groupes à risque

Ici aussi, les groupes qui seront considérés à risque pourront varier selon le type de problème. De façon générale (voir aussi le chapitre 30), on sait que certaines personnes sont plus exposées à certains contaminants ou sont plus à risque en raison de

- leur physiologie (nouveau-nés, enfants, femmes enceintes ou qui allaitent, personnes âgées);
- leurs maladies (immunodéprimés, patients souffrant de maladies respiratoires, allergiques);
- leurs habitudes de vie (régime riche en gibiers chez les Autochtones, tabagisme);
- leurs comportements (porter les objets à la bouche chez les enfants);
- leurs conditions de vie précaires (immigrants).

Il importe aussi de préciser, pour chacun des facteurs de risque, quelles sont les populations d'intérêt pour l'analyse. Ainsi, certains groupes sociaux sont plus susceptibles que d'autres de voir leur qualité de vie affectée par un projet, selon divers facteurs tels que la répartition des emplois disponibles et la formation exigée, les pratiques internes de gestion du personnel de

l'entreprise qui s'installe, la distribution des impacts selon l'utilisation du territoire.

5.3 Travailleurs

Les travailleurs représentent généralement les groupes les plus exposés aux contaminants, mais il demeure difficile de prédire, dans une étude d'impact environnemental, leur exposition et les mesures concrètes à prendre, même si cela serait souhaitable. En effet, il s'avère quasiment impossible de simuler adéquatement les émissions de contaminants d'un procédé industriel avant l'étape de l'ingénierie détaillée, soit après que le promoteur eut obtenu les autorisations nécessaires au démarrage du projet. Il faut donc plutôt mettre l'accent sur des programmes de santé et sécurité au travail qui utilisent les meilleures pratiques disponibles pour le monitoring environnemental et la surveillance sanitaire. Cela vaut pour toutes les étapes d'un projet, bien que les phases les plus cruciales demeurent la construction et le rodage d'une usine ou d'un équipement collectif. Les services de santé au travail pour ces phases sont aussi malheureusement souvent négligés. Notons à cet égard l'élaboration récente du concept d'évaluation d'impact sur le milieu de travail (Rosenberg et coll., 2001).

Il faut de plus tenir compte des rapports qui s'établissent entre les nouveaux travailleurs et les populations locales, qui peuvent s'avérer particulièrement importants dans certaines situations, dont la plus typique est celle d'un chantier majeur en région isolée. Ces relations peuvent influencer, positivement ou négativement, la santé des individus et des communautés.

5.4 Nouvelles technologies

Il arrive souvent que de nouvelles technologies soient proposées dans un projet faisant l'objet d'une évaluation environnementale, ce qui com-

plique souvent l'analyse, en raison du peu de données disponibles sur la nouvelle technologie en question. Certains principes généraux peuvent aider à évaluer le rendement potentiel de ces nouvelles technologies.

- Il existe, dans la plupart des procédés industriels, un incitatif financier à utiliser le moins de ressources naturelles possibles (eau, bois, énergie), si ces ressources sont vendues au prix du marché. On peut donc comparer l'efficacité d'une nouvelle technologie par rapport à la technologie remplacée sous l'angle des ressources consommées par unité de production. Une plus grande efficacité implique moins de rejets par unité de production; il faut cependant tenir compte du volume total produit.
- Il faut examiner l'expérience et le sérieux du promoteur et de ses consultants pour des projets similaires antérieurs.
- Les propositions du promoteur pour la surveillance de la performance de la technologie, le monitoring des émissions et leur contrôle doivent faire preuve d'une grande rigueur et d'une transparence exemplaire, vu la situation de nouveauté.

5.5 Pertinence des données sanitaires existantes

On relève plusieurs problèmes méthodologiques importants lorsque l'on veut utiliser les données sanitaires existantes en évaluation environnementale (Davies et Sadler, 1997).

- L'information en matière de santé est habituellement recueillie dans un but précis, et il est parfois difficile de la modifier ou de l'adapter en vue de l'évaluation environnementale. Par exemple, la plupart des données médicales sont difficilement utilisables en évaluation environnementale, parce qu'elles sont recueillies pour la facturation par les médecins, les assurances et la planification des soins de santé ou l'étude de leur utilisation. La précision des diagnostics est donc très variable.
- Bien que la plupart des pays disposent de statistiques sur la santé, on manque souvent d'information sur l'état de santé et les déterminants de la santé dans une collectivité

donnée ou au niveau individuel. En particulier, il existe généralement peu de données sur la morbidité, l'état psychologique et les facteurs socio-économiques.

- L'information en matière de santé est rarement mise en regard de la qualité de l'environnement. Même si l'environnement biophysique est un déterminant de la santé, l'étude de l'influence exacte que pourrait avoir l'environnement sur la santé est toujours au stade embryonnaire, et la relation de cause à effet difficile à établir au niveau individuel.

Les données sanitaires existantes servent donc surtout à identifier les populations à risque élevé dans la région touchée, les groupes vulnérables, ainsi qu'à broser un portrait socio-économique de base. On doit compter sur la littérature scientifique pertinente pour compléter ces informations. Cette approche, tout à fait correcte sur le plan méthodologique et scientifique, heurte souvent les conceptions de la population et des gestionnaires: on pense généralement que chaque situation est unique, différente, et devrait être étudiée de façon spécifique, ce qui est le plus souvent impossible à cause des coûts ou des exigences des méthodes épidémiologiques ou statistiques. Il s'agit toujours d'un sujet délicat à expliquer, mais dont on ne peut faire l'économie.

5.6 Méthodologies

Diverses méthodologies peuvent être utiles pour évaluer les effets sur la santé. Le tableau 37.6 présente succinctement les principales méthodes utiles en évaluation environnementale. Mais toute méthodologie présente à la fois des avantages et des inconvénients, et une bonne dose de jugement professionnel s'impose donc pour décider de l'approche à retenir. Cette décision doit aussi tenir compte des coûts et des expertises disponibles dans une équipe donnée. L'utilisation d'un système d'informations géographiques (SIG), par exemple, demande encore aujourd'hui un investissement important, sans pour autant constituer une panacée. Les praticiens d'expérience en évaluation environnementale, comme Canter (1998), soulignent que les méthodes qui ont subi l'épreuve du temps sont celles qui sont les plus simples en termes de données, de personnel ou de technologies requises. Ces méthodes incluent notamment l'étude

Tableau 37.6 Brève description de 22 types de méthodes d'études d'impacts environnementaux (ÉIE)

1. La *méthode des analogues* consiste à se référer à des renseignements fournis dans des projets existants comparables à celui en question, en suivant de près l'information relative aux effets constatés. Par analogie, on peut ainsi anticiper les effets qu'aura le projet à l'étude.
2. Il existe plusieurs sortes de *listes de contrôle* et c'est là une méthodologie fréquemment utilisée. En théorie, une liste de contrôle comporte une série de points, de problèmes et de questions concernant les effets sur lesquels l'utilisateur devrait se pencher.
3. Les *listes de contrôle axées sur les décisions* permettent essentiellement de procéder à des comparaisons et à des analyses des compromis associés aux différentes options. De ce fait, cette méthode est utile pour synthétiser l'information sur chacune des notions envisageables.
4. Les *analyses coûts-avantages environnementales* sont une nouvelle méthode qui gagne peu à peu en popularité. Allant au delà de l'analyse coûts-avantages traditionnelle, elles accordent une importance toute particulière à la valeur économique du patrimoine naturel, et à l'évaluation des effets du projet proposé et des autres solutions sur ce patrimoine.
5. L'*opinion d'expert*, qui consiste aussi en un avis professionnel, est également une méthode courante. Parmi les méthodes pouvant être utilisées pour faciliter l'acquisition d'information, on citera la méthode Delphi, le processus d'évaluation adaptative de l'environnement pour déterminer les modèles qualitatifs/quantitatifs qui serviront à prédire les effets, et l'élaboration, à part, de modèles pour les processus environnementaux.
6. Les *systèmes experts* désignent une nouvelle méthode qui consiste à faire appel aux connaissances professionnelles et au jugement de spécialistes dans certains domaines pertinents. Une fois codées au moyen de diverses règles ou heuristiques, ces connaissances servent à créer des systèmes experts pour des logiciels informatiques.
7. Les *indices ou indicateurs* consistent en des caractéristiques ou des paramètres choisis concernant le milieu ou les ressources, et qui représentent des mesures plus générales de la qualité ou de la quantité de ce milieu ou de ces ressources. Pour être plus précis, les indices renvoient à des données numériques ou catégoriques pouvant servir à décrire les incidences anticipées et évaluées sur l'environnement. Les indices sont le plus souvent fondés sur des indicateurs choisis et sur leur évaluation.
8. Les *essais en laboratoire* et les maquettes servent à effectuer des essais spécifiques et des expériences permettant de rassembler des données qualitatives/quantitatives sur les effets escomptés de certains types de projets, compte tenu de leur situation géographique.
9. Les *méthodes d'évaluation du paysage* sont surtout utiles pour évaluer les ressources esthétiques ou visuelles. À cette fin, on se sert d'indicateurs que l'on combine ensuite avec d'autres renseignements pertinents pour parvenir à une note globale pour l'inscription dans le milieu (similaire au numéro 7).
10. Les *analyses documentaires* consistent à assembler de l'information sur certains types de projets et sur leurs incidences habituelles. Tel qu'indiqué pour les analogues, cette information peut être utile pour délimiter les incidences possibles, quantifier les changements escomptés et trouver des mesures de compensation.
11. Les *bilans massifs* sont des inventaires des conditions présentes que l'on compare aux conditions qui résulteraient des interventions proposées. Ces inventaires sont souvent utilisés pour les émissions de polluants atmosphériques et aquatiques ainsi que pour les déchets solides et les déchets dangereux devant être produits.
12. Les *tableaux synoptiques d'interactions* constituent un type de méthode fréquemment utilisé dans le cadre du processus d'ÉIE. On a mis au point différents types de tableaux synoptiques d'interactions qui mettent l'accent sur diverses caractéristiques souhaitées.
13. La *surveillance (conditions de base)* consiste en des mesures qui permettent de déterminer les conditions environnementales et d'interpréter l'importance des changements escomptés du fait des interventions envisagées.
14. La *surveillance (études sur le terrain)* des récepteurs à proximité d'analogues est une approche spécialisée en ce sens que l'on peut surveiller les incidences réelles de projets semblables à celui que l'on est en train d'analyser.
15. Les *réseaux* déterminent les liens et les rapports qui existent entre les mesures prises dans le cadre d'un projet et leurs incidences. On parle aussi d'arbres d'incidences, de chaînes d'incidences ou de diagrammes de conséquences. Les réseaux sont utiles pour mettre en évidence les liens entre les incidences primaires, secondaires et tertiaires.
16. Dans les débuts de l'ÉIE, on pratiquait la superposition d'un projet à l'environnement, c'est-à-dire que l'on superposait des cartes sur une carte de base, ce qui permettait de faire ressortir les différentes caractéristiques de l'environnement. Au cours des dernières années, on a plutôt mis l'accent sur l'application, le plus souvent au moyen d'un ordinateur, des systèmes d'information géographique (SIG). Il s'agit là d'une méthode de plus en plus utilisée.
17. Les *photographies* et les montages photographiques sont des outils utiles pour mettre en évidence la qualité visuelle du site et les incidences visuelles que les mesures envisagées pourraient avoir. Ce type de méthode est lié à l'évaluation du paysage.
18. Par *modélisation qualitative*, on entend les méthodes qui font appel à des données descriptives pour déceler les liens qui existent entre les différentes interventions et les effets qu'elles auraient sur les composantes environnementales. Ce type de modélisation repose le plus souvent sur l'opinion d'experts (avis de professionnels, comme décrit ci-dessus).
19. La *modélisation quantitative* (mathématique) désigne des méthodes que l'on peut utiliser pour analyser les changements spécifiques susceptibles de se produire au niveau du milieu ou des ressources par suite des mesures envisagées. Les modèles quantitatifs peuvent être extrêmement simplifiés ou bien consister en des modèles en trois dimensions, produits par ordinateur, et qui nécessitent l'entrée de sommes importantes de données.
20. L'*évaluation des risques* désigne un nouvel instrument dont on se servait à l'origine pour mettre en place des normes environnementales axées sur la santé. Elle consiste à déceler les risques, à se pencher sur la relation dose-effet, à procéder à une évaluation de l'exposition et à évaluer les risques connexes. L'évaluation des risques peut se faire du point de vue de la santé humaine (chapitre 8) et des risques écologiques.
21. L'*élaboration de scénarios* consiste à envisager ce que pourrait nous réserver l'avenir en fonction de diverses hypothèses de départ. On utilise cette méthode dans le domaine de la planification. Elle peut être utile pour l'ÉIE, en particulier dans le cadre des évaluations environnementales stratégiques.
22. L'*extrapolation des tendances* regroupe des méthodes consistant à appliquer des tendances historiques à l'avenir, en assumant que certaines conditions se maintiendront ou changeront.

Source: Canter (1998)

de cas analogues, les listes de contrôle, les opinions d'experts et les matrices, qui sont les méthodologies qui servent le plus souvent au professionnel de la santé.

L'important demeure d'adopter une démarche cohérente et d'en faire état de façon transparente, c'est-à-dire en précisant ses limites. Il est toujours préférable de consulter quelques experts ou quelques groupes de citoyens par téléphone que de ne rien faire; il s'agit après tout d'une méthodologie peu coûteuse et efficace.

6. GESTION DES RISQUES

Les projets de développement qui sont proposés peuvent comporter un certain nombre de dangers. Quels risques présentent-ils et que faut-il faire à l'égard de ces risques? La gestion des risques a pour but de décider des mesures à prendre en fonction des sources de danger décelées. Les décisions à ce sujet sont plus faciles à prendre si elles s'appuient sur les données scientifiques, la consultation des personnes touchées et l'examen de la faisabilité des solutions proposées. Des données scientifiques doivent être recueillies afin que les préoccupations des personnes touchées soient prises en considération et que les décisions soient réalisables du point de vue des ressources et de la technologie, et socialement acceptables. Les décisions peuvent toucher les aspects suivants: Quel type de conseils fournir à la population? Comment communiquer l'information sur les risques? Quelles stratégies d'atténuation adopter? Quelles normes adopter? La gestion

des risques est un élément essentiel associé à l'évaluation environnementale, tout particulièrement en ce qui concerne la participation des organismes de santé publique. Certains principes de base idéaux (encadré 37.2) sont adoptés par plusieurs gouvernements, qui ont cependant de grandes difficultés à les appliquer en pratique.

La gestion du niveau de risque en fonction des bénéfices constitue une pièce essentielle de l'avis de santé publique. Cet avis se veut un élément important du processus complexe de négociation que constitue l'évaluation environnementale. Mais la première qualité de l'avis de santé publique est d'abord d'exister, et la seconde, d'être clair. On voit en effet trop souvent des exégèses d'études d'impact qui finissent en un vague mémoire sans véritable conclusion. Il est donc important de se positionner clairement sur ce qui est acceptable, sur ce qui ne l'est pas, sur les améliorations qui s'imposent et sur celles qui sont souhaitables, du point de vue de la santé et la sécurité publiques.

7. AVIS DE SANTÉ PUBLIQUE

7.1 Contenu de l'avis de santé publique

Les éléments qui devraient faire partie de l'avis de santé publique sont les suivants (Davies et Sadler, 1997; Santé Canada, 2002).

- Revue de la disponibilité des données, de leur qualité et de leur niveau d'incertitude pour estimer les impacts négatifs et positifs prévus à l'étude d'impact (volets santé et social).

Encadré 37.2 Exemple de principes fondamentaux en gestion du risque

- Le maintien et l'amélioration de la santé constituent l'objectif principal
- Faire participer les parties intéressées et touchées
- Communiquer efficacement
- Utiliser une perspective étendue
- Adopter une approche concertée et intégrée
- Utiliser efficacement les bons avis scientifiques
- Adopter une approche «de précaution»
- Adapter le processus à la question et à son contexte
- Définir clairement les rôles, les responsabilités et la responsabilisation
- S'efforcer de rendre le processus transparent

Source: Santé Canada (2000)

- Comparaison des niveaux de risque établis en fonction des normes existantes ou des niveaux généralement considérés sécuritaires.
- Identification des zones grises et des impacts négatifs pour lesquels il n'existe pas de normes ou de consensus social.
- Revue des commentaires et positions des différents publics et populations impliqués au dossier au sujet de l'acceptabilité sociale du projet.
- Synthèse des avantages et des inconvénients sous l'angle de la probabilité des impacts, de l'équité de leur distribution et de la préservation des écosystèmes.
- Conclusion sur l'acceptabilité du projet du point de vue de la santé publique, incluant les aspects de santé physique, psychologique et communautaire.

Un élément de contexte important est lié au fait que ces avis de santé publique porteront sur des équipements publics ou des usines dont la durée de vie habituelle se situe dans un horizon de 25 à 50 ans, sinon davantage. Les grandes usines, les mines, les barrages sont généralement aménagés pour longtemps en un lieu donné. Les politiques, programmes ou grandes initiatives fiscales durent parfois moins longtemps, une révision étant souvent prévue après 5 ou 10 ans. Mais nous savons tous que les programmes établis ont tendance à survivre et amènent souvent leur cortège de constructions, démolitions ou transformations avec les impacts environnementaux et sanitaires qui en découlent. L'avis de santé publique doit tenir compte de cet aspect lié à la durée prolongée des projets sous examen et exiger une grande rigueur pour la protection de la santé publique.

L'avis de santé publique ne doit donc pas tenter de se substituer à l'autorité responsable de la décision finale à propos d'un projet ou d'une politique, mais doit plutôt se positionner, de façon rigoureuse, indépendante et claire pour éliminer au maximum les aspects négatifs du projet et en promouvoir les retombées positives. Divers critères sont proposés pour guider la décision, ou la prise de position. Les critères classiques de santé publique sont présentés par plusieurs organismes (Davies et Sadler, 1997; INSPQ, 2000a, b; InVS, 2000; Santé Canada, 2002). Il s'avère aussi intéressant de situer la place de la santé publique dans le cadre des

critères généraux pouvant être utilisés dans l'évaluation environnementale. Une excellente synthèse de ces critères a été proposée par la Commission de coopération environnementale établie en vertu de l'ALENA (CCE, 1997) pour juger de l'importance des effets transfrontaliers devant faire l'objet d'examen approfondis. Mais la liste peut de toute évidence servir à un usage plus général, comme on peut le constater à l'encadré 37.3, et intègre intimement les volets environnemental, sociosanitaire et économique, sur un pied d'égalité présumé.

7.2 Revue des données

Il peut être utile d'utiliser les deux matrices présentées ci-après pour juger de l'exhaustivité des données disponibles sur les éventuels impacts sur la santé (Santé Canada, 2002). Il s'agit donc, en résumé, de vérifier si l'information fournie par le promoteur pour combler chacune des cellules des figures 37.5 et 37.6 s'avère

- complète (revue scientifique à jour?);
- exacte (interprétations des auteurs des études ou celles du promoteur?);
- transparente quant à l'incertitude ou à la faiblesse de la base de données scientifique (les risques peu ou pas connus sont clairement reconnus comme tels), ou aux limites des modèles prédictifs utilisés.

Certains projets diminuent aussi les risques environnementaux pour la santé, comme le remplacement d'une ancienne centrale électrique au charbon par une turbine au gaz; d'autres amélioreront les services de santé d'urgence en augmentant la rapidité des moyens de transport.

Juger de la qualité des données portant sur les impacts socio-économiques ou environnementaux s'avère plus délicat, car les praticiens de la santé n'ont souvent pas accès à l'expertise nécessaire; ce jugement s'avère néanmoins essentiel à la formulation de l'avis de santé publique. Il importe en effet de savoir si la justification du projet s'insère de façon cohérente dans les politiques existantes, et si les études économiques et sociales réalisées répondent aux critères méthodologiques reconnus. En consultant des experts et des responsables d'organismes publics, le praticien qui connaît le milieu pourra généralement se faire une très bonne idée du sujet.

Encadré 37.3 Facteurs servant à déterminer les impacts transfrontaliers préjudiciables importants (CCE, 1997), comme exemples de critères généraux pouvant être utilisés dans l'évaluation environnementale

Pour déterminer si les impacts environnementaux transfrontaliers nocifs sont importants, les parties tiendront compte des facteurs suivants.

1. **Le contexte** Les facteurs contextuels qui peuvent être pertinents pour déterminer l'importance des impacts environnementaux transfrontaliers comprennent, notamment,

- les populations humaines et les couches vulnérables de la population susceptibles d'être touchées par les impacts (enfants, personnes âgées);
- l'étendue géographique (région et localités);
- le contexte écologique;
- les caractéristiques exceptionnelles de la zone géographique (proximité d'éléments du patrimoine historique ou culturel, de parcs, de zones humides, de rivières à l'état naturel ou présentant un attrait du point de vue du paysage, ou de zones d'une importance cruciale du point de vue écologique);
- les normes relatives à la protection de la santé ou de l'environnement énoncées dans des instruments juridiques internationaux, nationaux ou infranationaux, lorsque la partie risquant d'être touchée fait état de telles normes;
- la probabilité que les impacts se produisent;
- l'incertitude sur le plan scientifique.

2. **L'intensité** Les facteurs d'intensité qui peuvent être pertinents pour déterminer la gravité ou l'ampleur des impacts environnementaux transfrontaliers comprennent, notamment,

- l'ampleur des impacts, toxiques ou autres, sur la santé ou la sécurité publiques;
- la mesure dans laquelle les impacts sur l'environnement comportent des risques exceptionnels ou inusités;
- la mesure dans laquelle le projet va créer un précédent en matière de réglementation ou de délivrance d'un permis dans un nouveau domaine, ouvrant ainsi la possibilité que de futurs projets soient entrepris et causent des impacts environnementaux transfrontaliers importants;
- la durée et la fréquence des impacts, et la possibilité de répétition;
- le degré d'irréversibilité des impacts;
- le rapport avec d'autres projets qui, individuellement, ne causent pas d'impacts majeurs, mais qui, ensemble, ont ou risquent vraisemblablement d'avoir de lourds impacts cumulatifs, indépendamment du fait que le projet soit temporaire ou qu'il soit décomposé en éléments de moindre envergure;
- la mesure dans laquelle les impacts physiques ou biologiques du projet peuvent avoir un effet préjudiciable sur d'importants éléments du patrimoine historique ou culturel, ou sur l'utilisation traditionnelle par les Autochtones des ressources naturelles ou des éléments du patrimoine historique et culturel;
- la mesure dans laquelle le projet peut avoir des impacts préjudiciables sur des espèces menacées ou en voie de disparition, ou sur leur habitat, lorsqu'il a été déterminé que ces habitats ont une importance cruciale;
- la mesure dans laquelle la diversité biologique est touchée;
- la mesure dans laquelle les systèmes écologiques naturels et les paysages sont transformés;
- la mesure dans laquelle le projet risque de compromettre ou de diminuer la qualité et la disponibilité des ressources renouvelables et non renouvelables.

Figure 37.5 Matrice des impacts sur la santé
Volet environnement biophysique et santé

AGRESSEURS/ EXPOSITION	Nature de l'agresseur	Impact sur l'environ- nement	Zone d'influence	Contrôle environ- mental prévu	Normes ou recommen- dations	Effets connus sur la santé	Population ou groupe à risque	Probabilité de survenue des effets	Indicateurs (suivi)	Sources des informations; cas documentés; références
Sinistres technologiques										
Émissions gazeuses ou dans l'air										
Émissions liquides ou dans l'eau										
Émissions solides ou dans les sols										
Nuisances										

Figure 37.6 Matrice des impacts sur la santé

Volet des déterminants de la santé (sauf les aspects biophysiques) et de la qualité de vie

Déterminants	Nature de l'impact (-, 0, +)	Zone d'influence (locale, régionale ou description)	Population et organismes concernés (description)	Probabilité de survenue (+ à +++)	Indicateurs de suivi de l'impact (description)	Effets probables sur la santé (-, 0, +, indéterminé) et description des effets
Revenu/emploi - court terme - long terme Services de santé et infrastructures Éducation/formation Réseaux sociaux Habitudes de vie Développement sain des enfants						
Qualité de vie Perceptions Paysages Usages récréatifs Usages culturels						

Parmi les écueils fréquemment rencontrés, mentionnons les suivants.

- L'absence de politique publique officielle pour encadrer un projet donné, ce qui rend la justification difficile; le projet d'installation d'une méga-porcherie, par exemple, sert souvent de test pour une série d'autres cas similaires à venir. Une telle situation exige une attention plus grande.
- Les études économiques ne portent que sur les retombées (en termes d'emploi) de l'argent qui sera dépensé: il s'agit d'études pré-scientifiques dont il faut se méfier, car toute dépense se traduit par la création d'emplois, plus ou moins selon les secteurs. En général, les soins et les services de santé sont parmi les secteurs les plus créateurs d'emplois, ce qui n'est pas le cas de l'industrie lourde. Alors, si l'argument principal se limite à l'étude des retombées économiques, il s'agit d'un signal évident de sa faiblesse.
- Lorsque des études économiques plus poussées sont disponibles (coûts/efficacité, coûts/bénéfices, par exemple), le débat peut porter sur certaines hypothèses méthodologiques nécessaires à toute étude. Citons le taux d'escompte à utiliser, l'horizon temporel, la zone à l'étude, etc. Il est important dans cette situation de demander au promoteur de présenter plusieurs scénarios utilisant divers niveaux pour certaines variables clés. On peut ainsi évaluer la robustesse (ou la fragilité) des modèles utilisés pour ces variables. La consultation d'experts indépendants est utile là aussi.
- La distribution des avantages et des inconvénients pose presque toujours problème. Il est donc essentiel de vérifier, notamment auprès des autorités locales, si les propositions et les exigences du promoteur sont réalistes. Le volet des emplois s'avère souvent délicat en raison du niveau élevé de formation technique exigé par les entreprises, que l'on ne trouve pas nécessairement dans une ville ou un village donné. Les études sous-estiment souvent l'impact sur les services municipaux ou régionaux à fournir (eau, déchets, incendie, police, routes, services de santé). Encore là, la transparence quant à l'incertitude des prédictions demeure de mise pour éviter les déceptions et tempérer certains enthousiasmes municipaux.

La revue des données disponibles devrait aboutir à un avis sur leur qualité et à des demandes de précision ou d'études supplémentaires jugées essentielles pour l'avenir. L'avis pourra se fonder sur une comparaison avec des normes existantes ou avec une analyse de risque en l'absence de normes, tel que signalé auparavant, en tenant compte des différences applicables selon qu'il s'agit d'un risque individuel, collectif, d'un effet réversible ou non, et des incertitudes sous-jacentes.

7.3 Comparaisons avec les principes du développement durable

Il n'existe cependant pas de normes pour déterminer, par exemple, quel pourcentage d'emplois créés devrait échoir aux résidents locaux, ou si la qualité du paysage est suffisamment préservée. Une pratique établie chez les promoteurs est à l'effet qu'un niveau minimal de 10 à 25 % des emplois d'un projet pour la communauté d'accueil constitue un seuil susceptible d'en améliorer significativement l'acceptabilité (AINC, 1991). Des niveaux supérieurs de retombées d'emplois sont bien sûr atteints fréquemment, selon les ressources humaines et entrepreneuriales disponibles dans la région. Certaines entreprises pratiquent en plus des politiques de compensation pour les impacts résiduels et fixent un niveau préétabli (Hydro-Québec prévoit 2-3 % des coûts d'immobilisation pour des projets communautaires régionaux). D'autres formules proposées plus récemment font l'essai d'une participation encore plus étroite des communautés d'accueil, par l'actionnariat local ou les redevances sur l'exploitation des ressources naturelles, qui viennent remplacer avantageusement la compensation forfaitaire.

On ne peut toutefois demander à un projet d'usine ou d'autoroute d'exploiter les ressources non renouvelables à un rythme permettant leur remplacement par d'autres types de ressources (Goodland et Doly, 1995), car ce n'est pas son rôle. Il faut donc faire preuve de jugement dans le choix des critères pertinents. Par contre, si l'on doit se prononcer sur les orientations gouvernementales en matière d'approvisionnement énergétique, il devient essentiel d'appliquer ce critère.

À la limite, le développement durable repose sur une répartition équitable des avantages et des

inconvenients au sein de la population, entre les régions et entre les générations. Le rôle des praticiens et des organismes actifs en santé publique sera d'être à l'écoute des groupes au sein de la population, et de tenir compte des dimensions inter-régionales (transport des polluants à grande distance, contamination de la chaîne alimentaire) et des dimensions intergénérationnelles (risques à long terme, épuisement des ressources et écosystèmes de base).

7.4 Identification des zones grises et autres impacts négatifs

L'avis de santé publique devrait recenser tous les points litigieux du point de vue sanitaire. Après la revue des niveaux de risque présentée à la section précédente, le praticien aura possiblement décelé un ou des contaminants dont le niveau apparaît élevé; la méthodologie utilisée pour l'analyse de risque peut aussi prêter le flanc à la critique. Il est important de signaler clairement ces problèmes éventuels.

Ensuite, il existe probablement plusieurs autres risques moins graves sur le plan de la toxicité, mais dont la probabilité de survenue approche souvent 100 %. Il s'agit notamment des points suivants:

- Les nuisances (bruits, odeurs, poussières, trafic);
- Les impacts psychosociaux (perceptions du projet, emplois, revenus, services municipaux, évolution de la communauté en cause);
- Les impacts aux écosystèmes essentiels à la vie (eau, air, sol, espèces vivantes).

Le rôle du professionnel de la santé consiste à bien reconnaître ces impacts et à vérifier si la qualité des prévisions est acceptable, et si des mesures d'atténuation et de compensation adéquates sont proposées.

Il existe en effet plusieurs types de mesures pour diminuer ces impacts, et il s'avère souvent très utile de consulter les experts dans chacun des domaines litigieux pour s'assurer que tout est fait pour réduire les nuisances au minimum. Dans certains projets (carrière, porcherie), les nuisances constituent un élément majeur du débat et, souvent, les promoteurs sont peu soucieux de leurs voisins à cet égard ou ne respectent guère, ou pas du tout, les normes municipales, provinciales, fédérales ou interna-

tionales. Les perceptions de la population à l'endroit de ce type de projets sont habituellement très négatives en raison des expériences passées; ceci rend les nouvelles technologies, même très performantes, extrêmement difficiles à implanter.

Les impacts psychologiques et sociaux constituent aussi un aspect crucial de l'intervention de santé publique, auquel il convient d'accorder une grande importance. Les praticiens et les organismes de santé publique doivent reconnaître publiquement que les perceptions de la population à propos d'un projet sont légitimes et qu'elles ont (ou peuvent avoir) des impacts sanitaires. Ces perceptions, négatives ou positives, influenceront sûrement sur les impacts sur la communauté en termes d'emplois, de cohésion sociale, de taxation, etc. Les économistes recommandent enfin à constater qu'une communauté en santé constitue un atout de taille pour le fonctionnement de l'économie (Putnam, 1993): la cohésion sociale, l'implication civique, les corvées, l'entraide et de nombreuses autres activités du même type cimentent les communautés et rendent les adaptations (grandes ou petites) plus harmonieuses. On peut ainsi trouver des exemples de projets bien planifiés et bien gérés qui ont eu des retombées sociales très positives malgré leur ampleur: le développement de la mer du Nord en est un pour les Écossais des îles Shetland (Hill et coll., 1998). En revanche, la transition économique et sociale que vivent plusieurs nations autochtones du Canada en raison de certains projets de développement semble avoir eu plusieurs impacts sociaux et suscité des perceptions négatives (Grondin et coll., 1994).

Les impacts sur les écosystèmes essentiels à la vie doivent aussi être signalés par les autorités de santé publique. Compte tenu de la place toujours plus grande qu'occupent les activités économiques humaines et de leurs impacts sur les écosystèmes, il importe maintenant de garder ces écosystèmes intacts ou de compenser les pertes éventuelles dans la région même qui subit les impacts ou ailleurs.

Il est important de citer, avec leur permission, les commentaires ou positions exprimées sur un projet par divers organismes et individus clés. Cette revue peut aussi puiser dans les documents officiels disponibles (lors d'une audience publique, par exemple) ou dans les journaux et autres médias. L'avis de santé publique doit

aussi faire état de la consultation de divers experts et gestionnaires, ainsi que des rapports écrits ou documents pertinents, présenter une synthèse des avantages et inconvénients et se commettre quant à leur acceptabilité sociale telle que perçue (ou évaluée) par l'organisme de santé publique.

7.5 Acceptabilité sociale

Il peut sembler difficile d'évaluer ce qui sera acceptable socialement. La réalité le rappelle d'ailleurs bien souvent aux politiciens et aux gestionnaires! Il est cependant possible de dégager des éléments permettant de prédire les conflits, de même que certains facteurs de recevabilité qui facilitent l'acceptation des projets. Dans une intéressante revue de divers projets et programmes de gestion des déchets mis en œuvre au Canada (Toronto, Montréal, Québec, Halifax) et dans l'État de New York, Delisle dégage certains de ces facteurs (Transfert Environnement, 1996). La gestion des déchets constitue un bon exemple puisqu'on y retrouve un mélange de plusieurs types de risques, nuisances, perceptions, impacts sociaux et impacts écologiques.

Delisle dégage deux éléments très sensibles qui deviennent facilement des irritants et des facteurs de résistance aux projets:

- l'accumulation des frustrations;
- les amorces symboliques.

L'accumulation des frustrations peut prendre plusieurs formes. Il peut s'agir de la perception d'une iniquité sociale ou de l'exaspération de la population d'une région dans laquelle sont mis en œuvre un trop grand nombre de projets litigieux ou encore de régions déjà polluées, comme des zones fortement industrialisées. Il s'agirait d'une sorte de «saturation psychosociale» qui fait que même des projets qui amélioreraient la situation existante en arrivent à être considérés comme suspects et rejetés.

Cette accumulation des frustrations s'inscrit dans le cadre d'un phénomène plus général que l'on a appelé «l'amplification sociale du risque» (Kasperson, 1992). Selon ce modèle, les dangers et les risques quantifiables qui découlent d'un projet interagissent avec un large éventail de processus sociaux, psychologiques et culturels qui atténuent ou, au contraire, augmentent le niveau perçu du risque.

Les amorces symboliques sont constituées de certaines composantes des projets ou des équipements qui agissent comme détonateurs de conflits. Dans les projets de gestion de déchets, les auteurs mentionnent comme déclencheurs symboliques l'importation de déchets, la présence d'une multinationale, la présence de cheminées et de déchets dangereux, la détérioration de la qualité visuelle du paysage et les odeurs. Des réactions bien humaines, quoi! Il n'y a probablement que les résidants des beaux quartiers qui ne risquent guère d'être outrés, étant donné que ce genre d'installation ne peut se localiser chez eux en raison du zonage et du prix élevé des terrains...

On trouve plusieurs exemples de ce type de méta-analyse dans le secteur des sciences sociales. La connaissance des facteurs de résistance susceptibles de survenir dans un contexte donné permet de concevoir des projets plus facilement acceptables et de les présenter dans le cadre d'un processus facilitant. Ainsi, l'adhésion aux priorités collectives et l'adoption d'attitudes sociales pro-actives sont essentielles à une gestion socialement intelligente. Les priorités collectives ont maintenant intégré le volet environnemental et certaines avenues du développement durable, comme en font foi lois, règlements, professions, sondages, etc. On demande aussi aux gouvernements et aux entreprises d'agir de façon cohérente. Au-delà des efforts de dépollution et de recyclage, il faut maintenant penser aussi conservation des ressources, par exemple, ou réutilisation d'anciens sites contaminés, établissement de systèmes de gestion environnementale avec participation des citoyens, etc. Il s'agit donc de bien plus qu'une bonne gestion à privilégier; ces changements qui s'amorcent constituent en fait de nouveaux choix de société, une nouvelle vision collective.

Quant aux attitudes sociales pro-actives, déjà soulignées abondamment par l'EPA (1988), elles demandent, de la part des promoteurs, qu'ils adoptent des comportements et attitudes honnêtes et crédibles, et qu'ils soient en fait réellement réceptifs et à l'écoute des attentes des collectivités. Cela demeure malheureusement encore variable dans le temps et l'espace, selon les individus impliqués. Il s'agit en fait de toute la discipline très vaste de la communication des risques et de la négociation politico-administrative, que nous n'abordons pas ici (*voir à cet effet Rahm-Crites, 1996; Santé Canada 2002*).

8. CONCLUSION

Les sections précédentes ont montré à quel point les interventions possibles pour un praticien de la santé peuvent être multiples et diversifiées dans le domaine de l'évaluation environnementale. Les objectifs des interventions de santé publique se situent au niveau de la prédiction des impacts, de leur surveillance, de leur prévention, de leur atténuation, mais souvent aussi de leur correction, après qu'ils se sont produits. Une bonne partie de notre travail consiste en effet à réparer les erreurs du passé. De plus, les avis et interventions de santé publique peuvent porter sur des projets précis, comme la construction d'une route ou d'une usine, mais aussi sur l'impact des lois, règlements, programmes et politiques de nature économique, qui ont souvent des conséquences majeures sur notre environnement et notre santé.

Le cadre du développement durable a été présenté comme critère général de cette analyse de santé publique, laquelle porte principalement

- sur la probabilité d'effets sur la santé et sur la qualité de vie selon les niveaux de contaminants ou de nuisances prévus et, le cas échéant, sur les niveaux souhaitables;
- sur l'équité prévisible dans la distribution des risques ou des inconvénients, et des bénéfices ou des avantages et, le cas échéant, sur leur distribution souhaitable;

- sur l'effet de l'initiative sous examen sur la préservation des écosystèmes essentiels à la vie et des services qu'ils nous rendent et, le cas échéant, sur les mesures de préservation souhaitables.

Finalement, il nous semble opportun de rappeler les diverses positions politiques et traités internationaux qui appuient l'approche proposée ici. On se souviendra des grandes déclarations de Rio de Janeiro, des nombreuses chartes et déclarations adoptées depuis dans le monde sous le parrainage d'organismes internationaux, de l'ONU ou d'autres organisations. Tous les gouvernements européens ou nord-américains ont aussi signé de telles déclarations, et la plupart des documents de l'OMS en font mention en préambule.

Ces déclarations viennent légitimer l'implication active des professionnels de la santé dans l'évaluation environnementale ainsi que l'approche véhiculée ici, qui accorde une attention accrue aux aspects sociaux et écologiques de la santé publique, en plus de son volet santé physique. Il ne reste plus maintenant que la phase la plus difficile, mais aussi la plus gratifiante, celle de la mise en œuvre. Car personne ne peut remplacer les professionnels de la santé pour mettre le tout en marche dans leur coin de pays.

Bibliographie

- ACSP. *Incidence des conditions et des politiques socio-économiques sur la santé*, Association canadienne de santé publique, Ottawa, 1997, 44 p.
- Affaires indiennes et du Nord Canada (AINC). «Rapport sur la participation des autochtones à l'exploitation minière», phase 2, Ottawa, 1991, 142 p. www.ainc-inac.gc.ca/ps/rap/aboparmi-na2-f.html
- André, P., C. E. Delisle, J. P. Reveret, A. Sène, D. Bitondo et L. Rakotoarison. *L'évaluation des impacts sur l'environnement: processus, acteurs et pratiques*, Presses internationales Polytechnique, Montréal, 1999, 450 p.
- Bouchard, M. «Évaluations environnementales stratégiques - Où en sommes-nous dans le monde?», Secrétariat francophone de l'Association internationale pour l'évaluation des impacts, colloque AQTR-AQEI, Montréal, 27 mai 2002. www.aiei.org
- Boulding, K. «The Economics of the Coming Spaceship Earth», dans *Environmental Quality in a Growing Economy*, New York, Harper and Row, 1966, p. 3-15.
- Caldwell, J. C. «Routes to Low Mortality in Poor Countries», *Popul Dev Rev*, 12, 1986, p. 171-220.
- Canter, L. W. «Methods for Effective ELA Practice», chap. 6, dans A. L. Porter et J. J. Fittipaldi (rédacteurs) *Environmental Methods Review: Retooling Impact Assessment for the New Century*, Fargo, USA, 1998, p. 58-68.
- Cavins, J. F. «Defining Goals and Conditions for a Sustainable World», *Environ Health Perspect*, 105, 1997, p. 1164-1170.
- CCE. «La performance et le potentiel environnementaux de la Commission du libre-échange et autres organes connexes à l'ALÉNA», Commission nord-américaine de Coopération Environnementale. www.cec.org/files/pdf/economy/nafr_fr.pdf
- CCME. *Regard sur l'environnement 1993*, Conseil canadien des ministres de l'Environnement, CCME-SPC-74f, 1993, 116 p. et annexes.
- CEE (Commission économique pour l'Europe) et Organisation Mondiale de la Santé (OMS), bureau régional pour l'Europe. «Tableau d'ensemble des instruments relatifs aux transports, à l'environnement et à la santé, et recommandations d'action future», Rapport de synthèse, 17 janvier 2001. www.unece.org/doc/ece/ac/ece.ac.21.2001.1.f.pdf
- CMED. *Notre avenir à tous*. Commission mondiale sur l'environnement et le développement, Les Éditions du fleuve et les Publications du Québec, Montréal, 1988.
- Costanza, R. et coll. «The Value of the World's Ecosystem Services and Natural Capital», *Nature*, 387, 1997, p. 253-260.
- CSEQ. «Évaluation des impacts des grands projets sur la santé - Cahiers d'introduction à l'évaluation des impacts sur la santé», sous la direction de M.-C. Messely et P. Gosselin, Département de santé communautaire, Hôpital de l'Enfant-Jésus, Comité de santé environnementale du Québec, Québec, 1993, 398 p.
- CSEQ. «Rapport annuel d'activités 1997-98», Comité de santé environnementale du Québec, Québec 1998.
- Davies, K. et B. Sadler. *Évaluation environnementale et santé humaine: perspectives, approches et orientations*, Santé Canada et LAIA, Ottawa, 1997, 54 p. www.hc-sc.ca/eHP/dhm/behm/santef.pdf
- EPA. *Seven Cardinal Rules of Risk Communication*, brochure, Environmental Protection Agency, Washington, avril 1988.
- Evans, R. G. et G. L. Stoddart. «Producing Health, Consuming Health Care», chapitre 2, dans R. G. Evans, M. L. Barer et T. R. Marmor (rédacteurs) *Why are some people healthy and others not?*, Aldine De Gruyter, New York, 1994, p. 27-64.
- Giroult, E. «WHO Interest in Environmental Health Impact Assessment», dans P. Wathern (rédacteur) *Environmental Health Impact Assessment*, Unwin Hyman, London, 1988, p. 257-271.
- Goodland, R. et H. Daly. «Environmental Sustainability», chap. 14, dans F. Vanclay et D. A. Bronstein (rédacteurs) *Environmental and Social Impact Assessment*, Wiley, London, 1995, p. 303-322.
- Gosselin, P. et coll. «Intervention publique d'un département de santé communautaire en vue d'établir les risques et bénéfices d'un programme massif d'épandages aériens d'insecticides, Munich, juillet 1984», publié dans *System Science in Health Care*, Springer-Verlag, Berlin, 1984, p. 322-325.

- Gosselin, P., D. Bélanger, J.-F. Bibeault et A. Webster. «Feasibility Study on the Development Indicators for a Sustainable Society», Final report to Health and Welfare Canada, Québec, 1991.
- Grondin, J., J.-F. Proulx, S. Bruneau et É. Dewailly. «Santé publique et environnement au Nunavik», *Études/Inuit/Studies*, 18, 1-2, 1994, p. 225-251.
- Hill, H. E., C. L. Seyfrit et M. J. E. Danner. «Oil development and social change in the Shetland Islands 1971-1991», *Impact Assessment and Project Appraisal*, 16, 1, 1998, p. 15-26.
- INSPQ. «Évaluation du risque toxicologique au Québec - Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique pour la santé humaine dans le cadre de la procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement et l'examen de réhabilitation de terrains contaminés», Institut national de santé publique du Québec, Québec, 2000a. www.inspq.qc.ca/cse/pub/annee_1999-2000.htm
- INSPQ. «Principes directeurs en gestion du risque», Institut national de santé publique du Québec, Québec, 2000b. www.inspq.qc.ca/03-00-00/fs03-00-00.html
- InVS. *Guide pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact*, Institut de Veille Sanitaire, Saint-Maurice, France, février 2000, 16 p. et annexe.
- João, E. «The importance of scale issues in environmental impact assessment and the need of scale guidelines, Research papers in environmental and spatial analysis, London School of Economics, juillet 2000. www.sussex.ac.uk/Units/gec/fellsumm/joao.htm
- Kasperson, R. E. «The social amplification of risk: progress in developing an integrative framework», dans Krinsky et Golding (rédacteurs) *Social theories of risk* Praeger, Westport, USA, 1992, p. 153-178.
- Kwiatkowski, R. et P. Gosselin. «Promoting Human Impact Assessment within the Environmental Impact Assessment Process: Canada's work in progress», *Promotion and Education*, 8, 1, 2001, p. 17-20.
- Leon, D. A., L. Chenet, V. M. Shkolnikov et coll. «Huge Variation in Russian Mortality Rates 1984-1994: Artifact or Alcohol or What?», *Lancet*, 350, 1997, p. 383-388.
- Lewis, C. Communication personnelle, consultant pour le ministère de la Santé de la Colombie-Britannique, 1998.
- Lynch, J. W., G. A., Kaplan et S. J. Shemo. «Cumulative Impact of Sustained Economic-Hardship on Physical, Cognitive, Psychological and Social Functioning», *New Eng J Med*, 337, 1997, p. 1889-1895.
- Marmot, M. G., M. J. Shipley et G. Rose. «Inequalities in death - specific explanations of a general pattern?», *Lancet*, 1, 1984, p. 1003-1006.
- Marmot, M. G. et T. Theorell. «Social Class and Cardiovascular Disease: The Contribution of Work», *Int J Health Serv*, 18, 1988, p. 659-674.
- MEF. «Documents à l'appui pour le Règlement sur la Qualité de l'eau potable», ministère de l'Environnement et de la Faune, Québec, 1992.
- MEF. «Directive pour la réalisation d'une étude d'impact sur l'environnement d'un projet de ligne d'énergie électrique à haute tension», ministère de l'Environnement et de la Faune, mai 1998, Québec, 26 p. (*voir par exemple* www.menv.gouv.qc.ca/programmes/eval_env/guide_realisation/index.htm)
- MSSS. «Étude d'impact de la loi anti-tabac», ministère de la Santé et des Services sociaux, Direction générale de la santé publique, Québec, 1998.
- NEPA. «The National Environmental Policy Act of 1969», Pub. L. 91-190, 42 U.S.C. 4321-4347, États-Unis, 1^{er} janvier 1970. ceq.eh.doe.gov/nepa/regs/nepa/nepaeqia.htm
- Notzon, F. C., Y. M. Komarov, S. P. Ermakov et coll. «Causes of Declining Life Expectancy in Russia», *J Am Med Assoc*, 279, 1998, p. 793-800.
- OCDE. «Guider la transition vers le développement durable: un rôle essentiel pour l'OCDE», Organisation de coopération et de développement économiques, Paris, novembre. 1997. www.oecd.org/index-fr.htm
- OPS. «Agenda commun de l'OPS/BID/Banque mondiale pour la santé dans les Amériques», Organisation panaméricaine de la santé, 42^e Conseil directeur, CD42/17, Washington D.C., 25-29 septembre 2000. www.paho.org/french/gov/cd/cd42_17-f.pdf

- PEHB. *Health Impact Assessment Guidelines*, Public and Environmental Health Branch, Department of Community and Health Services, Hobart, Tasmanie, Australie, 1997.
- PNUD. «Rapport mondial sur le développement humain». Programme des Nations Unies pour le développement, 2001. www.undp.org/hdr2001/french/
- Putnam, R. D. *Making Democracy Work: Civic Traditions in Modern Italy*, Princeton University Press, Princeton, 1993.
- Rahm-Crites, L. *Risk Communication in Environmental Assessment*, Lawrence Livermore National Laboratory, Livermore, CA, 26 août, 1996, UCRL-ID-125061, www.osti.gov/servlets/purl/382442-0uZKH2/webvieable/382442.pdf
- Rosenberg, B. J., E. M. Barbeau, R. Moure-Eraso et C. Levenstein. «The work environment impact assessment: a methodologic framework for evaluating health-based interventions», *Am J Ind Med*, 39, 2001, p. 218-226.
- Sadler, B. «L'évaluation environnementale dans un monde en évolution, évaluer la pratique pour améliorer le rendement: étude internationale sur l'efficacité de l'évaluation environnementale», rapport final, IAIA et Agence canadienne d'évaluation environnementale, Ottawa, No. cat. EN 106-37/1996F, 1996.
- Santé Canada. «L'environnement et la santé, partenaires pour la vie», Santé Canada, Ottawa, 1997, p. 35-51.
- Santé Canada. *Guide canadien d'évaluation des incidences sur la santé*, volume 1, Notions fondamentales, Santé Canada, Ottawa, 1999. www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/behm/eis/, version de consultation
- Santé Canada. «Cadre décisionnel de Santé Canada pour l'identification, l'évaluation et la gestion des risques pour la santé», Santé Canada, Ottawa, 2000. www.hc-sc.gc.ca/hpb/transitn/index_f.html
- Santé Canada. *Manuel canadien d'évaluation des incidences sur la santé*, volume 2, «Prise de décision en santé publique» par Pierre Gosselin, avec la collaboration de S. Bartlett et P. Chevalier, 2002.
- Scott, S. A., M. H. Birley et K. Ardern. *The Merseyside guidelines for health impact assessment*, Public Health Observatory, University of Liverpool, Liverpool, 2001.
- Slooff, R. «Consultant's Report on the Commonwealth Secretariat Expert Group Meeting on Health Assessment as Part of Environmental Assessment», Aberdeem, Écosse, Londres, février, 1995.
- Thérivel, R. et M. Partidario. *The Practice of Strategic Environmental Assessment*, Earthscan, Londres, chap. 2, 1996, 224 p.
- Transfert Environnement. «Paramètres sociaux de la gestion intégrée des déchets», rapport final présenté à Recyc-Québec, sous la direction de A. Delisle, 1996, 96 p. et annexes.
- Turnbull, R. G. H. (rédacteur). *Environmental and Health Impact Assessment of Development Projects - A Handbook for Practitioners*, Elsevier Applied Science, New York, 1992.
- UNEP. *Global environment outlook 2000*, United Nations Environment Program, Earthscan Publications Ltd, 1999, 398 p. www.unep.org/geo2000/
- Union européenne (UE). «Proposition de directive du Conseil relative à l'évaluation des incidences de certains plans et programmes sur l'environnement» (97/C 129/08), 2001.
- Vanclay, F. et D. Bronstein (rédacteurs). *Environment and Social Impact Assessments*, London, John Wiley & Sons Ltd, 1995, 352 p.
- Wilkinson, R. G. «Class Mortality Differentials, Income Distribution and Trends in Poverty 1921-1981», *J Soc Policy*, 18, 1989, p. 307-335.
- Wilkinson, R. G. «Income Distribution and Life Expectancy», *BMJ*, 304, 1992, p. 165-168.
- World Bank. «Identifying opportunities to address malaria through infrastructure projects», Workshop report, The World Bank Group, Washington, 9-10 juin 1999.

Contexte socio-politique de la prise de décision dans le domaine de la préservation de l'environnement*

Moktar Lamari, Réjean Landry

- 1. Introduction**
- 2. Vue d'ensemble sur le processus décisionnel**
- 3. Participants des instances gouvernementales**
- 4. Participants des organisations non gouvernementales**
- 5. Rationalité et logique décisionnelle**
- 6. Conclusion**

* Les auteurs remercient le projet «Eco-recherche» pour son soutien matériel à la réalisation de cette recherche.

1. INTRODUCTION

De nos jours, et un peu partout dans le monde, l'accroissement de la consommation et l'intensification des activités industrielles, agricoles et urbaines ont engendré des effets pervers sur la conservation des ressources naturelles (eau, sol, air, biodiversité). La surexploitation de ces ressources menace la durabilité du développement socio-économique et fragilise les écosystèmes par le biais de multiples fléaux écologiques: pluies acides, contamination des eaux, réchauffement du climat, pollution de l'air, déforestation, désertification. Ces fléaux affectent considérablement le bien-être des sociétés actuelles et mettent en péril les conditions d'existence des générations futures. Devant la gravité croissante de ces fléaux, les sociétés concernées commencent à adopter des comportements d'évitement et à revendiquer de leurs gouvernements le renforcement des politiques de préservation et de restauration des ressources naturelles. Chaque jour, de nouvelles préoccupations et revendications favorables à la préservation de l'environnement sont manifestées et proposées pour l'action collective.

De l'ensemble des préoccupations environnementales exprimées, seules quelques-unes sont prises au sérieux et arrivent à déboucher sur de véritables politiques publiques. Plusieurs autres préoccupations et revendications restent des vœux pieux et doivent attendre des contextes décisionnels plus favorables. Entre leur émergence et leur concrétisation par des politiques publiques, les idées et les préoccupations environnementales parcourent un difficile et hasardeux processus décisionnel. Dans ce processus, les préoccupations vivent une rude compétition avec leurs concurrentes. Pour survivre à cette compétition, elles doivent s'imposer dans les priorités de l'agenda politique et surtout se distinguer par des options techniquement faisables, économiquement viables et socialement acceptables.

Les décisions portant sur l'élaboration et l'implantation des politiques environnementales ne sont pas toujours faciles à prendre. Très souvent, elles provoquent des conflits d'intérêts et de difficiles négociations dont les enjeux peuvent être économiques (compétitivité des économies, maintien du revenu), sociaux (entre générations, entre groupes d'intérêts), géographiques (entre régions et entre pays),

stratégiques et politiques. Ces décisions mettent en interaction des décideurs opérant dans diverses sphères décisionnelles et n'ayant ni le même pouvoir d'influence ni la même rationalité. À côté des décideurs issus des instances gouvernementales (ministres, fonctionnaires, députés, etc.), beaucoup d'autres, non moins influents, agissent loin des regards du grand public pour soutenir certaines politiques environnementales et s'opposer à d'autres (groupes de pression, experts, chercheurs, conseillers).

Si l'ensemble des acteurs socio-économiques s'accorde pour insister sur l'importance de la préservation de l'environnement et la diversification des programmes de restauration des ressources naturelles, nombreux sont les acteurs qui n'arrivent pas à propulser leurs propositions et leurs revendications environnementales jusqu'au stade de l'accomplissement. Avec raison, ces acteurs s'interrogent sur les déterminants qui font que certaines préoccupations environnementales, et pas d'autres, arrivent à survivre au processus décisionnel et aboutissent à des politiques concrètes. Ils se posent des questions sur l'identité, le pouvoir, les ressources et la rationalité des divers participants à ce processus.

Ce chapitre s'inscrit dans le cadre de ces questionnements. Il vise à reconnaître les principaux participants impliqués dans ce processus décisionnel, les mécanismes socio-économiques en cause et les logiques décisionnelles adoptées par les diverses catégories de participants. En se basant sur des évidences fournies par des recherches récentes, nous tentons de répondre à la question suivante: Pourquoi certaines préoccupations environnementales, et pas d'autres, réussissent-elles à attirer l'attention et arrivent-elles à se concrétiser sous la forme de politiques publiques? Nous trouvons les facteurs qui donnent aux préoccupations environnementales leur pertinence et les amènent non seulement à bien se placer dans l'agenda politique, mais aussi à engendrer des options et des instruments d'interventions acceptables. Les réponses apportées par ce chapitre peuvent aider les promoteurs de la préservation des ressources naturelles à mieux comprendre la logique de l'action collective et à mieux défendre leurs causes dans le processus décisionnel.

Le chapitre se compose de quatre parties. La première donne une vue d'ensemble sur le processus décisionnel et explicite les principaux

concepts utilisés avant de caractériser les divers attributs des participants. La deuxième présente les participants issus des instances gouvernementales et la troisième traite de ceux représentant les organisations non gouvernementales. La quatrième partie caractérise les diverses logiques décisionnelles adoptées par les participants clés et indique les facteurs de contingence qui expliquent la rationalité des décideurs.

2. VUE D'ENSEMBLE SUR LE PROCESSUS DÉCISIONNEL

De manière assez simplifiée, le processus décisionnel qui régit l'élaboration et la mise en œuvre des politiques publiques peut être caractérisé par un ensemble de mécanismes et étapes dont les principaux portent sur 1) la sélection des priorités et des problèmes publics méritant d'être inscrits à l'*agenda politique*, 2) la formulation et l'évaluation des *options* indiquées pour répondre aux préoccupations retenues par l'agenda et 3) le *choix* de la meilleure option ainsi que les modalités de son *implantation*. Ce processus implique une multitude de participants et de nombreux enjeux de pouvoir.

Les participants à la prise d'une décision collective, comme celle concernant la préservation des ressources naturelles, sont des acteurs individuels, institutionnels ou collectifs occupant des positions sociales diverses et qui se trouvent impliqués et parfois obligés d'agir sur un ou plusieurs aspects socio-économiques et politiques ayant trait à cette prise de la décision. Selon la nature et l'importance de la décision, les participants peuvent être plus ou moins nombreux et hétérogènes. Chaque participant agit en fonction de sa position institutionnelle, de ses dotations en ressources et de ses préférences (Ostrom et coll., 1994). Les recherches socio-économiques portant sur la préservation des ressources naturelles s'accordent à conclure que, plus la participation au processus décisionnel est significative, plus les décisions politiques ont de chance d'être optimales (Becker et Ostrom, 1995).

Les participants à ce processus décisionnel peuvent aussi se caractériser par leur plus ou moins grande visibilité sur l'arène décisionnelle.

Généralement, les participants issus de la sphère gouvernementale (président, chef du gouvernement, ministres, députés) ont une situation officielles et bénéficient d'une plus large couverture médiatique que les participants issus des organisations non gouvernementales et de la société civile (groupes d'intérêt, associations, médias, experts, universitaires, consultants). Ces participants peuvent avoir des rapports de pouvoir inégaux, défendre des causes concurrentielles et parfois incompatibles. Les participants agissent de manière à défendre leurs intérêts et font pression, non seulement pour imposer l'inscription de leurs préoccupations dans l'agenda des priorités, mais aussi pour faire passer les options qui leur procurent le plus de satisfaction et de bénéfices. En dépit de leur hétérogénéité et de l'incompatibilité de leurs intérêts, ces participants sont très souvent amenés à coopérer et à coordonner leurs efforts au sein des coalitions plaidantes (*advocacy coalition*).

Le calendrier des priorités ou **agenda politique*** recense l'ensemble des préoccupations et des problèmes dont la résolution est jugée prioritaire par l'opinion publique et l'ensemble des décideurs clés (Sabatier, 1987; Kingdon, 1995). La préparation de l'agenda (*agenda setting*) est un processus complexe, dans lequel les enjeux de pouvoir entre les participants, les événements et le concours de circonstances jouent des rôles décisifs. La compétition entre les préoccupations candidates à l'entrée dans l'agenda est souvent rude. De plus, cette entrée peut être imprévisible et aléatoire (Downs, 1972; Kingdon, 1995). Étant donné la diversité des préoccupations, la divergence des intérêts et les contraintes budgétaires, seuls quelques sujets de préoccupation arrivent à mériter l'attention et finissent par atteindre l'agenda politique. Il va sans dire que les participants à ce processus décisionnel (partis politiques, groupes de pression, médias, gouvernement) peuvent se différencier dans la hiérarchisation des préoccupations et des priorités à inscrire au calendrier des priorités.

Pour s'imposer dans l'agenda politique, les préoccupations environnementales doivent rivaliser non seulement entre elles, mais aussi avec celles venant d'autres domaines des politiques publiques. Les promoteurs de ces pré-

* *Agenda politique (policy agenda)* est un calque de l'anglais qui tend cependant à se répandre actuellement en français standard et que l'on retrouve, entre autres, dans certains documents récents de l'Union européenne.

occupations investissent du temps et des moyens pour réussir à attirer l'attention publique et bénéficier de l'intérêt des principaux décideurs. Très souvent, l'entrée des préoccupations environnementales dans le calendrier des priorités est facilitée par l'avènement de crises ou de catastrophes écologiques (inondation, catastrophe nucléaire, sécheresse, déversement de grandes quantités de pétrole en mer). Ces catastrophes ravivent la conscience du public de la gravité des fléaux environnementaux et obligent les décideurs à assumer leurs responsabilités devant les risques posés par ces catastrophes. D'autres fois, cette entrée se fait progressivement, au prix de laborieux efforts de lobbying et de négociations entre les principaux acteurs socio-économiques. Kingdon (1995) soutient que les interactions entre les participants concernés par l'insertion d'une préoccupation dans les priorités des politiques se déroulent plus souvent sur le mode du compromis que sur celui de la persuasion.

L'entrée des préoccupations dans l'agenda politique n'implique pas nécessairement la résolution des problèmes qui les engendrent et la mise en œuvre des politiques appropriées. En d'autres termes, même si un certain consensus peut s'établir entre les principaux décideurs pour faire face à un problème environnemental jugé grave, des divergences peuvent se révéler insurmontables au sujet des options à retenir pour apporter les solutions appropriées. Dans de nombreux cas, les différends au sujet des options d'intervention et d'implantation des politiques peuvent retarder, et voire même bloquer, l'action collective envisagée pour faire face au problème décelé.

Les options d'intervention ont trait aux modalités et aux instruments qui peuvent apporter les réponses adéquates aux préoccupations justifiant une action collective. La formulation de ces options et le choix de celle qui convient le mieux au contexte constituent une autre importante étape du processus décisionnel. Très souvent, ce choix constitue un défi non moins important que celui ayant amené la préoccupation à s'imposer dans le cahier des priorités. Pour illustrer les difficultés posées lors du choix des options, prenons l'exemple de la limitation du gaz carbonique. Pour concrétiser une politique de limitation du volume de gaz carbonique dégagé par les moyens de transport,

plusieurs solutions de rechange peuvent être envisagées: contrôle administratif de l'état mécanique du matériel roulant, limitation de la circulation certains jours, taxation des carburants, promotion d'énergies non polluantes, etc. N'ayant pas les mêmes préférences ni les mêmes intérêts, les participants au processus décisionnel peuvent soutenir certaines options et s'opposer radicalement à d'autres. Les participants, particulièrement ceux qui viennent de l'administration publique, peuvent privilégier des approches de réglementation basées sur des interventions de commande et de contrôle. D'autres participants, particulièrement ceux qui représentent le secteur privé, peuvent préférer les options basées sur les mécanismes du marché et limitant l'interventionnisme de l'État. Des conflits d'intérêts peuvent surgir aussi au sein de chacune de ces deux principales tendances. À titre d'exemple, l'industrie pétrolière peut s'opposer à la promotion des énergies de remplacement (solaire, éolienne) et l'industrie automobile peut combattre les options visant à limiter l'effectif des voitures en circulation. Le choix de l'option à privilégier dépendra largement des rapports de force et des compromis entre ces divers participants.

Alors que l'inscription des préoccupations dans l'agenda est principalement déterminée par les participants se trouvant à l'avant-scène politique (président, chef de gouvernement, ministres, parlementaires), la tâche de la formulation des options relève le plus souvent des prérogatives des participants occupant des positions d'arrière-plan et spécialisés dans la conception et l'évaluation des politiques publiques: experts, universitaires, consultants et gestionnaires. Très souvent, les compromis et le choix de l'option à mettre en œuvre impliquent des décisions particulièrement complexes.

Une décision peut être définie comme une réponse à un problème déjà reconnu ou simplement pressenti. Décider revient très souvent à choisir entre diverses options, en considérant à la fois les moyens d'actions disponibles, les règles institutionnelles en vigueur et les préférences sociales. Analytiquement, le processus décisionnel peut se décomposer en plusieurs étapes: 1) identification du problème, 2) identification des objectifs, 3) formulation des options et évaluation de leurs retombées, 4) sélection d'une option et des instruments de

mise en œuvre et 5) implantation des actions convenues. Il faut ajouter que cette classification s'applique davantage aux contextes décisionnels caractérisés par une connaissance parfaite sur les problèmes rencontrés (nature, dynamique), l'impact des technologies envisagées et l'intensité des préférences sociales (réactions du public, participation sociale).

En pratique, et particulièrement dans le domaine de l'environnement, les contextes décisionnels sont souvent marqués par une information imparfaite sur la nature des problèmes rencontrés et sur les effets potentiels des interventions envisageables. Le caractère public de certaines ressources naturelles complique la collecte des informations sur les comportements et les interdépendances entre les acteurs concernés. L'économie des ressources naturelles utilise le concept de *l'externalité négative* pour se référer aux méfaits créés par certains comportements défavorables à la préservation de ces ressources et subits par d'autres utilisateurs bénéficiant directement ou indirectement de ces mêmes ressources. Cette *externalité négative*, qualifiée aussi de *mal public*, complique la coordination de l'action collective et l'identification des décisions efficaces.

Reconnaissant la complexité de l'action collective portant sur la gestion des réservoirs de ressources communes, Hardin (1968) prédit que, sans une coordination efficace de l'action sociale, les ressources naturelles communes connaîtront la surexploitation et auront une fin tragique (*The Tragedy of the Commons*). Dans la même perspective, d'autres recherches ont permis de montrer que les décisions portant sur les ressources naturelles posent plusieurs types de dilemmes: 1) un *dilemme social* opposant les intérêts individuels à l'intérêt collectif (Bromely, 1992; Ostrom, 1994), 2) un *dilemme temporel* opposant les intérêts des générations présentes à ceux des générations futures, 3) un *dilemme spatial* posé par l'interdépendance entre différents niveaux d'impacts de la dégradation des ressources: impacts locaux, impacts régionaux, impacts nationaux, voire même internationaux et 4) un *dilemme d'incertitude* sur l'intensité des aléas et les risques d'irréversibilité des mutations des écosystèmes (Arrow et Fischer, 1974). Les meilleures décisions sont celles qui procurent les meilleures réponses et compromis entre ces divers dilemmes.

Dans une perspective d'analyse politique, Kingdon (1995) soutient que les préoccupations environnementales se traduisent par des décisions collectives si, et seulement si, il y a convergence simultanée de trois mouvances: 1) la mouvance de la formation de l'agenda politique (les problèmes à résoudre et les objectifs à atteindre), 2) la mouvance de la formulation des options (la faisabilité des solutions et l'existence de technologies satisfaisantes) et 3) la mouvance politique qui résulte de négociations et des compromis entre les acteurs concernés.

La mouvance du calendrier des priorités offre la principale ouverture (ou fermeture) puisqu'elle permet (ou non) de reconnaître l'importance du problème environnemental en question et d'autoriser son éventuelle entrée dans la liste des priorités sociales. La mouvance de la formulation des options renseigne sur la viabilité des programmes d'actions à mettre en œuvre pour résoudre les problèmes rencontrés. Cette mouvance évalue l'adéquation entre les fins et les moyens disponibles, et apprécie les diverses retombées économiques et socio-politiques des options envisagées. Les options économiquement rentables, socialement acceptables et techniquement faisables ont plus de chance de dominer cette mouvance. La mouvance politique reflète les tractations issues de l'arène politique et permet de dériver les compromis entre les participants, les compensations économiques et les divers préalables institutionnels à la prise de décision et à la mise en œuvre des options et politiques convenues.

Chaque mouvance ouvre (ou ferme), sa propre «fenêtre des possibilités» (*opportunity window*) pour soutenir (ou bloquer) l'avancement des préoccupations dans le processus décisionnel et leur accomplissement sous forme de politiques publiques. Quand, à un moment donné, ces mouvances convergent et laissent entrevoir de manière concomitante une fenêtre favorable, les préoccupations environnementales arrivent à déboucher sur la mise en place d'actions concrètes (figure 38.1). Kingdon (1995) montre que la convergence de ces mouvances est très souvent éphémère et imprévisible par les participants. Il soutient aussi que cette convergence dépend des rapports de force prévalant entre les différentes mouvances et les divers participants au processus décisionnel.

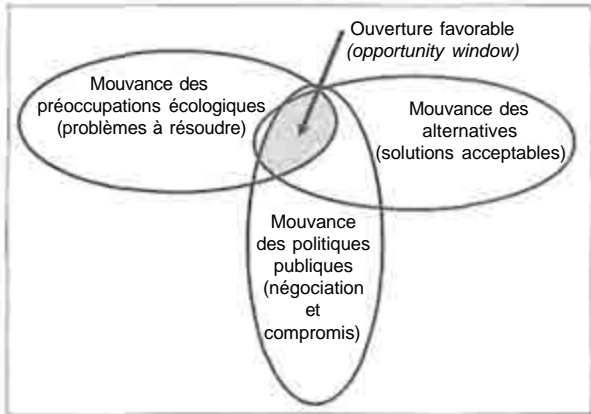


Figure 38.1 Convergence des possibilités favorables à l'adoption de politiques publiques

3. PARTICIPANTS DES INSTANCES GOUVERNEMENTALES

A partir de la sphère gouvernementale, plusieurs participants et plusieurs niveaux de gouvernement influencent le processus décisionnel. Selon la nature et l'importance des décisions, ces participants peuvent être des membres du gouvernement, des gestionnaires, des fonctionnaires ou encore des parlementaires.

Le premier responsable de l'exécutif (président ou chef de gouvernement) et les membres du gouvernement jouent un rôle décisif dans la détermination du calendrier des priorités publiques. Dotés d'une légitimité acquise généralement auprès des électeurs et sur la base d'un programme électoral, ces participants exercent une forte influence sur les choix et les politiques publiques. Ils déterminent les préoccupations à inscrire au calendrier des priorités, nomment les gestionnaires chargés de l'implantation des politiques publiques, fixent les budgets et les modalités de l'action publique. En fonction des contextes, le gouvernement peut orienter la formation de l'agenda politique et la formulation des instruments d'intervention en poursuivant trois approches principales. Une première approche privilégie les mécanismes du marché et limite l'interventionnisme de l'État. Une deuxième approche cherche plutôt à renforcer le rôle du secteur public et le pouvoir centralisateur de l'État au détriment du secteur privé. Une troisième approche cherche enfin à réaliser un compromis entre l'initiative publique et l'initiative privée, et s'attelle surtout à mettre

en place des mécanismes de concertation et de synergie entre l'ensemble des acteurs sociaux et les secteurs d'activités.

Depuis quelques années, suivant la prise de conscience des problèmes écologiques, les gouvernements de la quasi-majorité des pays ont créé des structures administratives spécialisées dans la gestion et la protection des ressources naturelles. Ils ont aussi commencé à réserver dans leur calendrier des priorités une place sans cesse croissante aux politiques et enjeux environnementaux.

Les **gestionnaires** (directeurs généraux et hauts gestionnaires de l'administration), généralement nommés par les ministres, appliquent les engagements environnementaux déterminés par le gouvernement. Cette catégorie de décideurs intervient davantage dans les décisions portant sur le choix des options et les modalités de mise en œuvre des politiques écologiques. Leur pouvoir décisionnel sur la préparation de l'agenda reste limité. De plus, ces participants sont souvent renouvelés lors des changements de parti au pouvoir ou lors de remaniements ministériels. Par contre, les *fonctionnaires* ont plus de durabilité et souvent plus de pouvoir «bureaucratique». Ils administrent, supervisent et évaluent les programmes d'action déterminés par les politiques publiques. Plusieurs facteurs expliquent l'influence des fonctionnaires sur les politiques publiques. Le premier a trait à leur longévité professionnelle. Si les ministres et leurs conseillers changent d'une élection à l'autre, les fonctionnaires demeurent en poste et restent incontournables pour assurer la continuité des politiques publiques. Le deuxième facteur a trait à l'expertise et l'expérience dont disposent ces acteurs. Les fonctionnaires ont généralement plus d'information et de données techniques sur les dossiers publics relevant de leur prérogative. Le troisième atout est davantage relationnel. Dans l'exercice de leur fonction, les fonctionnaires arrivent à entretenir des relations de coopération avec l'ensemble des participants au processus décisionnel. Cet actif relationnel renforce la communication entre les acteurs concernés et facilite la négociation des compromis entre les parties impliquées: groupes d'intérêt, parlementaires, membres du gouvernement, gestionnaires et médias.

Les **parlementaires** détiennent le pouvoir législatif. Ils décident des règles constitutionnelles et du fonctionnement des institutions encadrant la prise des décisions. Au nom de leurs électeurs et de leur parti, ils débattent des préoccupations sociétales, discutent les politiques gouvernementales et préparent les lois qui réglementent l'action collective. Du haut de la tribune parlementaire, ils explicitent les préoccupations de leur parti et de leur électorat. Valorisant leur autorité légale, ils participent à la formation de l'agenda et à la détermination des politiques publiques. Leur influence est facilitée par leur accès aux principaux dossiers gouvernementaux et leur contact avec les groupes de pression, les associations et d'autres composantes de la société civile. Dans son analyse des règles institutionnelles influençant les décisions collectives portant sur les ressources naturelles, Ostrom (1994) distingue trois niveaux de règles institutionnelles: 1) les *règles opérationnelles* qui affectent les comportements et les décisions prises quotidiennement par les divers acteurs socio-économiques, 2) les *règles collectives* qui spécifient le partage des responsabilités entre les participants et révisent le cas échéant les règles opérationnelles et 3) les *règles constitutionnelles* qui commandent les règles collectives, déterminent les rôles des acteurs et les modalités de révision de l'ensemble des règles régissant le processus décisionnel.

Les parlementaires contribuent principalement à la détermination des règles collectives et constitutionnelles et arrivent ainsi à déterminer les règles du jeu en prescrivant ce qui est autorisé, requis ou prohibé pour les politiques.

Les **organisations internationales** jouent un rôle sans cesse croissant dans la définition des priorités environnementales à l'intérieur des politiques nationales. Conscients que les fléaux écologiques ont une portée qui va au-delà des frontières nationales, la communauté internationale a mis en place des mécanismes de coordination et des structures internationales chargées de la lutte contre la dégradation des ressources nationales. Ces dernières décennies, les initiatives se sont multipliées: organisation de conférences internationales sur l'environnement, mise au point de traités, de conventions et des mécanismes de concertation entre les États concernés par des problèmes environnementaux communs. Ainsi, le Programme des Nations

Unies pour l'Environnement (PNUE) a réuni, à Rio en 1992, et dans une même conférence, l'ensemble des chefs des gouvernements des pays de la planète, en vue de décider des principales préoccupations environnementales à inscrire à l'agenda 21 (par référence au XXI^e siècle).

Une multitude de préoccupations environnementales ont été discutées et inscrites dans l'agenda 21. Diverses conventions et divers traités ont été négociés et signés dans des domaines comme la réduction de la déforestation, la lutte contre la désertification, la conservation des eaux et du sol. Dans d'autres domaines comme la réduction des émissions de gaz carbonique, le partage des eaux de certaines régions arides ou la préservation de certaines espèces animales en voie de disparition, les négociations ont eu moins de succès. Les conventions internationales signées par les pays participants ont une portée directe sur le processus décisionnel des pays signataires. En adhérant aux conventions internationales, ils s'engagent à inscrire les préoccupations environnementales en question dans le calendrier de leurs priorités politiques nationales. Dans certains cas, même les technologies et les options de mise en œuvre de ces politiques environnementales sont prédéfinies par des organisations internationales spécialisées dans la conception et le suivi des politiques environnementales.

Pour résumer, il est important de souligner que les participants des instances gouvernementales n'ont pas tous le même pouvoir d'influence sur les décisions. Les élus disposent d'un pouvoir décisionnel plus important que les grands gestionnaires et les fonctionnaires dans l'identification et la définition des enjeux qui seront placés sur l'agenda des politiques publiques. Par contre, les grands gestionnaires et les fonctionnaires jouent un rôle plus important que les élus en ce qui concerne l'identification et la définition des instruments (contenu des règlements, des procédures d'application, nature des incitations financières) qui seront utilisés lors de l'implantation des politiques publiques. En théorie, les élus votent les lois dont le contenu détermine les mandats que doivent exécuter les fonctionnaires de l'administration publique. En pratique, le contenu des politiques finit par refléter les compromis résultant d'interactions entre des élus qui veulent préserver leur popularité auprès des électeurs et des fonctionnaires qui veulent

préservent la sécurité de leurs organisations, notamment leurs ressources financières et leurs marges de discrétion managériale. Le résultat de ces interactions est conditionné par le fait que les élus ont le droit d'imposer des mandats aux fonctionnaires, mais que les fonctionnaires disposent de plus d'information technique que les élus. Cette asymétrie de ressources entre les participants des instances gouvernementales complique l'analyse des politiques publiques et rend assez hasardeuse toute prédiction quant aux politiques qui finiront par être adoptées. Voilà pourquoi le *statu quo* finit si souvent par prévaloir.

4. PARTICIPANTS DES ORGANISATIONS NON GOUVERNEMENTALES

Moins visibles et parfois plus discrets, les participants agissant au sein des organisations non gouvernementales ne sont pas moins influents sur le processus décisionnel qui commandent la mise en œuvre des politiques environnementales. Ces participants occupent différentes positions clés dans le secteur privé et dans la société civile en général. Les influences peuvent venir des groupes d'intérêts, des médias, des partis, de l'opinion publique ou encore la communauté des spécialistes (chercheurs, experts et consultants).

Les **groupes d'intérêts** renvoient à des associations qui utilisent leurs ressources pour influencer la détermination de l'agenda, la sélection des options ainsi que l'implantation des politiques. Les groupes d'intérêts peuvent influencer les politiques de nombreuses façons. Ils peuvent utiliser leurs ressources financières, humaines et informationnelles pour élaborer des analyses techniques, contacter des politiciens, contacter les fonctionnaires, tenir des conférences de presse, organiser des manifestations publiques, etc. Ces actions peuvent contribuer à sensibiliser les citoyens au point de convaincre les politiciens qu'il est de leur intérêt de placer au calendrier des priorités certaines questions concernant la protection des ressources naturelles. Ces actions peuvent également amener les politiciens à choisir des options de politiques environnementales qu'ils n'auraient pas choisies sans la pression exercée par les groupes d'intérêts. Finalement, les actions des groupes d'intérêts contribuent également à amener les fonctionnaires à appliquer avec plus de vigueur certaines

politiques publiques. De nombreuses campagnes de pression menées par les groupes d'intérêts spécialisés dans la protection de l'environnement ne visent en effet qu'à amener les fonctionnaires à faire respecter les normes définies dans les lois et règlements adoptés par les législateurs.

Chercheurs, consultants et experts constituent une autre importante catégorie de participants non gouvernementaux. Cette catégorie de participants intervient surtout dans la formulation des options de politiques et la conception des modalités de mise en œuvre des politiques. Le savoir-faire et l'expertise de ces participants sont fortement sollicités par les membres du gouvernement et les principaux gestionnaires des politiques publiques. Obligés de lancer dans l'urgence des programmes environnementaux, avec des ressources limitées et une information incomplète, les dirigeants des instances gouvernementales trouvent chez les chercheurs universitaires, les consultants et les experts des solutions qu'ils ne pourraient pas obtenir aussi rapidement au sein de leur organisation.

Forts de leur crédibilité, ces acteurs peuvent 1) légitimer certaines politiques environnementales, plutôt que d'autres, 2) sécuriser (ou alerter) le public au sujet de certains fléaux écologiques et de leurs méfaits sur la santé publique et 3) réduire certaines incertitudes et arbitrer certains conflits d'intérêts portant sur le partage des coûts créés par la dégradation des ressources naturelles. Kingdon (1995) utilise le concept de la *communauté de spécialistes (policy community)* pour qualifier la communion qui peut rassembler cette catégorie de participants et les hauts-fonctionnaires chargés de l'implantation et de l'évaluation des politiques. Selon Kingdon, cette communauté de spécialistes professe généralement les mêmes conceptions et les mêmes stratégies d'intervention. La similarité des points de vue rapproche ces spécialistes au sein de coalitions d'experts, ce qui est de nature à renforcer l'influence de cette communauté sur la détermination des choix. Ces spécialistes peuvent mettre à profit les hésitations des politiciens et de l'opinion publique pour préconiser leurs solutions et les imposer dans la formulation des options politiques environnementales. Toutefois, l'influence de la communauté des experts dépend étroitement de son degré de consensus. En effet, moins les experts spécialisés dans un domaine de politique comme celui de l'environnement s'enten-

dent sur le diagnostic d'un problème environnemental (ses causes, ses ramifications et les impacts des solutions envisagées), plus les messages discordants que reçoivent les autres participants au processus de réalisation des politiques ont pour effet de réduire l'influence de la communauté des experts sur la détermination des politiques. Par contre, lorsque la communauté des experts présente des analyses concordantes, leur influence sur les politiques tend à être beaucoup plus importante sinon déterminante sur les choix qui seront faits en fin de course.

Les **médias** jouent également un rôle important dans l'émergence et la réalisation des politiques publiques. Ainsi, à partir d'illustrations de cas concrets de dégradations de l'environnement par des activités industrielles, agricoles ou urbaines, ils contribuent à augmenter la visibilité des enjeux concernant les ressources naturelles comme la pollution de l'air, la contamination des eaux, les conséquences des divers fléaux écologiques sur la santé des humains. Les médias présentent souvent des situations de catastrophes qui forcent les politiciens à les considérer en priorité et à les inscrire sur l'agenda des politiques publiques. D'après Kosicki (1993), l'opinion publique et les politiciens seraient particulièrement sensibles aux accidents et catastrophes écologiques rapportés dans les médias. On peut également penser que les médias profiteraient de ces circonstances pour présenter des analyses privilégiant certaines options au détriment d'autres. Il importe toutefois de souligner que l'influence des politiques varie d'une catégorie de média à l'autre. Ainsi, les grandes chaînes de télévision qui transmettent des images percutantes et troublantes exercent plus d'influence à court terme sur l'évolution des politiques que les articles plus approfondis d'analyse de journaux et périodiques à petits tirages. Les médias sont cependant incapables de créer de toutes pièces de nouvelles préoccupations. Ils agissent en appuyant (ou en marginalisant) des préoccupations et des initiatives jugées intéressantes dans la résolution de problèmes environnementaux spécifiques. Ainsi, les médias arrivent non seulement à influencer le calendrier des priorités, mais aussi la formulation des options à considérer dans l'implantation et l'évaluation des politiques écologiques.

Selon Downs (1972), l'attention que porte le public à l'environnement évolue selon une dynamique cyclique dans laquelle les préoccupations des médias (agenda des médias) commencent par influencer les attitudes sociales et l'opinion publique pour arriver ensuite à se répercuter sur l'agenda des politiques publiques. Allant dans la même direction, Elliot et coll. (1995) rapportent que, dans le domaine de la préservation de l'environnement, les médias ont un pouvoir d'influence non négligeable sur les attitudes et les croyances du public. Les résultats de leurs recherches les amènent à affirmer que les médias influencent largement le soutien de l'opinion publique à l'augmentation des dépenses publiques consacrées à la préservation de l'environnement. Kingdon (1995) nuance ces conclusions et soutient que les médias n'exercent pas une influence aussi considérable sur l'opinion publique. Selon Kingdon, les médias font face à un délicat dilemme les amenant, d'un côté, à éviter de lasser leur public en reprenant constamment les mêmes thèmes et, de l'autre, à éviter de noyer certaines importantes préoccupations écologiques dans les rubriques «faits divers» et les sujets de moindre importance.

L'**opinion publique** influence le processus décisionnel de plusieurs manières. En rapport à la question de la préservation de l'environnement, Elliot et coll. (1995) ont montré que les attributs des individus constituent d'importants déterminants dans la formation de l'opinion publique. Leur recherche montre que l'âge, le niveau de scolarisation, le genre, le niveau de revenu et l'affiliation idéologique comptent considérablement dans la formation des attitudes et des préférences sociales au sujet de la préservation des ressources naturelles. À ce sujet, Mellers et coll. (1998) rapportent que les attitudes favorables à la préservation de l'environnement sont plus fortes chez 1) les femmes, 2) les Noirs, 3) les plus scolarisés et 4) les partisans d'idéologie gauchisante.

Les décideurs sont fortement attentifs aux réactions de l'opinion publique. Le public exprime des réactions positives (ou négatives) quand il soutient (ou condamne) les interventions gouvernementales. Selon Kingdon (1995), les décideurs publics accordent plus d'attention aux réactions négatives qu'aux réactions positives. Les réactions de l'opinion publique ont

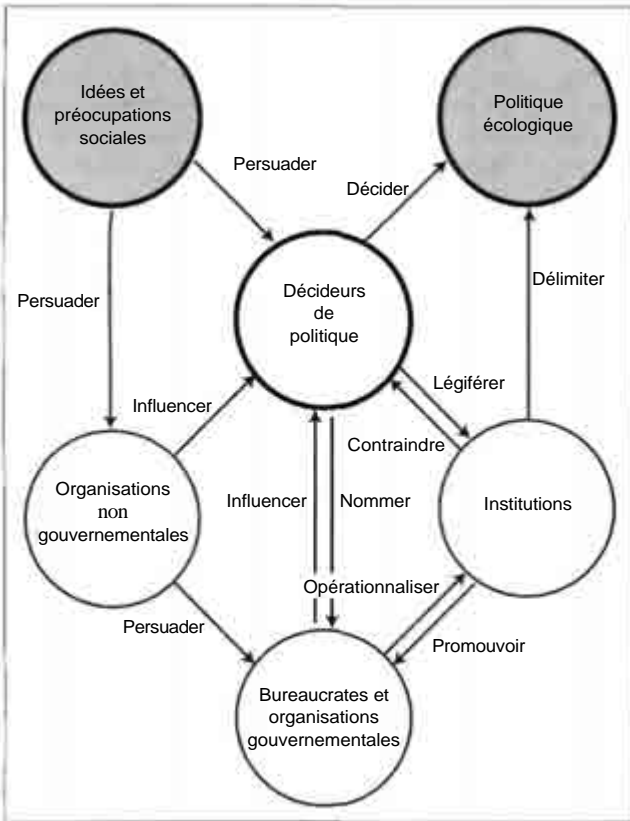


Figure 38.2 Interdépendance des participants et du pouvoir décisionnel

généralement plus de portée et plus d'influence quand il s'agit de bloquer des politiques et de signifier aux décideurs les «choses à ne pas faire». De manière générale, l'opinion publique est davantage influente dans la constitution du calendrier des priorités que dans la formulation des options des politiques publiques. Les gouvernements inattentifs à ces réactions peuvent être sanctionnés par des votes défavorables si leurs politiques soulèvent une trop grande réprobation des citoyens.

À titre indicatif, la figure 38.2 donne une vue d'ensemble sur les liens et les enjeux pouvant influencer la prise de décision et les décideurs. Peu visibles, ces liens d'influence sont loin d'être linéaires et à «sens unique». Bien au contraire, très souvent, ces liens sont interactifs et bidirectionnels laissant une large place à la négociation et au compromis motivé par un échange de type «donnant-donnant».

En somme, les participants issus des organisations non gouvernementales influencent les

politiques environnementales de plusieurs manières. Le pouvoir de blocage détenu par les groupes d'intérêt et l'opinion publique tend à augmenter lorsque les groupes d'intérêt et l'opinion publique s'opposent de façon claire à une politique existante ou à un projet politique. Cela est particulièrement apparent dans le domaine de l'environnement où plusieurs enjeux de politiques publiques revêtent un caractère moral et concernent l'évitement du mal public. L'action des médias contribue considérablement à accentuer ce pouvoir de blocage. La communauté des spécialistes, même si elle était unanime, dispose d'une influence moins décisive que celle revenant aux groupes d'intérêts et à l'opinion publique en matière de blocage des politiques, d'évitement du pire et de certaines solutions politiques. Par contre, la communauté des spécialistes de politique dispose plus que tous les autres participants des organisations non gouvernementales des informations techniques et de l'expertise qui lui permettent d'exercer une influence considérable en matière de définition des options de politiques publiques. À nouveau,

c'est particulièrement le cas en matière d'environnement où l'on s'en remet souvent aux experts du monde industriel, agricole et urbain pour définir les solutions qui soient faisables techniquement, acceptables politiquement et viables économiquement.

Les recherches menées ces dernières années sur les performances des politiques publiques visant la préservation des ressources naturelles montrent que les participants des organisations gouvernementales et non gouvernementales à l'élaboration des politiques publiques tendent à mieux coopérer et à mieux coordonner leurs actions et initiatives si plusieurs des conditions suivantes sont satisfaites (Bromely, 1992; Ostrom et coll., 1993; Ostrom, 1994; White et Runge, 1995; Lamari et Landry, 1997).

- Les participants ont accès à l'information précisant l'état des ressources naturelles et les coûts/bénéfices produits par la préservation de ces ressources;

- Les participants ont des préférences et des dotations en ressources relativement homogènes;
- Les participants partagent des attitudes favorables à la préservation des ressources naturelles et une compréhension objective des risques associés à la gestion de ces ressources;
- Les participants partagent des normes de réciprocité et de crédibilité renforçant leur capital social;
- Les participants sont organisés en groupes de petite taille et stables;
- Les participants ne négligent pas l'avenir et accordent une valeur indéniable à la préservation des ressources naturelles pour les générations futures;
- Les participants peuvent négocier et initier des compromis favorisant la *self-governance* et limitant l'intervention d'autorités extérieures;
- Les participants utilisent des règles de comportement collectif qui limitent les coûts de la coordination et l'opportunisme des parties concernées.

5. RATIONALITÉ ET LOGIQUE DÉCISIONNELLE

Nonobstant la diversité des attributs et des motivations des participants concernés par la prise de décision, plusieurs similarités caractérisent leurs logiques décisionnelles. Face à une situation de dégradation des ressources naturelles, il n'existe pas nécessairement une seule façon de percevoir les risques encourus et une seule perspective d'évaluation et de sélection des politiques et des solutions à mettre en œuvre pour maîtriser la situation. Les approches et les logiques décisionnelles dépendent de plusieurs paramètres contextuels (Hoy et Miskel, 1991). Elles sont contingentes à l'état des connaissances sur les phénomènes, à la nature des objectifs visés, aux attributs des décideurs et à bien d'autres facteurs relatifs au processus décisionnel dans son ensemble.

Pour donner une idée simplifiée des principales logiques décisionnelles dans le domaine de l'environnement, nous présentons cinq familles de rationalité, chacune s'apparentant à un para-

digme théorique particulier: 1) le paradigme de la *rationalité complète*, 2) le paradigme de la *rationalité réaliste* (March et Simon, 1958; Simon, 1993), 3) le paradigme de la *rationalité incrémentielle*, 4) le paradigme de l'*irrationalité innovante* (*garbage can model*) (Cohen et coll., 1972; March, 1982; Etzioni, 1989) et 5) le paradigme de la *rationalité politique* (Allison, 1971; Hoy et Miskel, 1991).

La **rationalité complète** (*comprehensive rationality*) postule la parfaite information, l'anticipation avec certitude et la maximisation de l'utilité des décideurs. Le paradigme de la rationalité complète privilégie le critère de l'efficacité économique, l'efficacité étant définie en terme d'optimisation de la rentabilité financière. Les décisions ne permettant pas au moins une péréquation entre les coûts marginaux et les bénéfices marginaux attendus sont en conséquence écartées du processus décisionnel. L'application de cette rationalité au domaine de la préservation des ressources naturelles n'est pas toujours aisée. L'information fiable est très souvent difficile à acquérir. L'insuffisance de l'information est particulièrement contraignante quand les décideurs font face à des situations de pollution diffuse. Contrairement à la pollution ponctuelle (une usine polluante), la pollution diffuse (*non point pollution*) est plus difficile à endiguer. Cette forme de pollution complique l'identification des responsabilités, la définition des interventions efficaces et surtout l'évaluation de l'ensemble des dégâts occasionnés.

Ajoutons que la valeur des agréments apportés par un environnement naturel bien préservé reste difficilement quantifiable. En dépit des progrès réalisés, les spécialistes des ressources naturelles n'arrivent pas toujours à bien chiffrer les effets de l'ensemble des mutations écologiques, les bénéfices de la biodiversité et la valeur monétaire des divers attributs des ressources naturelles en question (Sproules-Jones, 1982; Tietenberg, 1990; Freeman III, 1993). Les mécanismes du marché restent insuffisants et incapables de «monnayer» chacune des ressources naturelles et chacun de leurs multiples attributs (Gardner et coll., 1990; Van et Bromley, 1994). La diversité des préférences et des valeurs d'usage de ces ressources ne facilite pas les estimations.

Pour illustrer ces difficultés, prenons l'exemple de la préservation de la qualité de l'eau des

nappes phréatiques. Les bénéfices créés par les politiques de préservation ou l'amélioration de la qualité des eaux des nappes phréatiques menacées par les engrais chimiques utilisés en agriculture sont difficilement estimables. Ces bénéfices dépendent entre autres des caractéristiques propres aux écosystèmes, de la nature des contaminants utilisés et des comportements non avoués des pollueurs. Ils dépendent aussi des préférences des usagers de ces eaux. Les nuisances qui affectent ces eaux (turbidité, odeur, couleur) ne sont pas perçues de la même manière par les divers utilisateurs (Lamari et Landry, 1997; Traoré et coll., 1998). Ces eaux peuvent avoir diverses valeurs d'usages (usage productif, alimentaire, hygiénique, de loisir ou patrimonial). En définitive, la valeur des attributs de cette ressource dépend de l'intensité des préférences et des exigences de chaque usage et de chaque usager.

En dépit de ces difficultés de mesure et d'évaluation, l'approche décisionnelle basée sur la rationalité totale n'est pas écartée par les preneurs de décisions. Bien au contraire, cette approche est fortement recommandée par les experts chargés de l'élaboration des politiques environnementales. Les bailleurs de fonds et le secteur bancaire conditionnent l'octroi de leurs crédits pour les projets environnementaux à la rentabilité des investissements requis. Les financiers et les experts incitent les décideurs politiques à considérer les impératifs de l'efficacité dans le choix des politiques environnementales. Désireux de trouver les fonds nécessaires à leurs programmes environnementaux, les gouvernements sont de plus en plus sensibilisés aux exigences de la rentabilisation de leurs actions de préservation de l'environnement.

D'autres participants, comme les militants des partis écologiques et certaines organisations à but non lucratif, soutiennent que les exigences de la rationalité totale sont très sévères pour de nombreux secteurs de la politique environnementale (conservation des sols et des eaux, préservation de la biodiversité, de la qualité de l'air, lutte contre le réchauffement de la planète). Ils critiquent, comme Simon (1993), l'irréalisme de la rationalité complète et soutiennent que, face aux incertitudes et au manque d'information sur les aléas écologiques, les décideurs rationnels se limitent à réaliser le «mieux qu'ils peuvent».

La **rationalité réaliste** est moins attachée à l'efficacité économique et au choix des seules solutions optimisantes (*first best*). Pour remédier au manque d'information et aux incertitudes quant aux conséquences des choix politiques sur les ressources naturelles, les décideurs sont amenés à se satisfaire des politiques et des options écologiques les moins mauvaises (*second best*). Dans cette optique, le choix réaliste est celui qui procure l'adéquation la plus satisfaisante entre les attentes sociales et les moyens d'action disponibles. Concrètement, les adeptes de cette approche agissent par itérations successives en combinant les fins aux moyens (*means-ends chain*). Dans ces itérations, les décideurs commencent par trouver les fins les plus réalistes, au terme de quoi, ils mobilisent les moyens disponibles les plus adaptés pour atteindre ces fins. Une fois ces fins réalisées, elles deviennent à leur tour des moyens pour atteindre d'autres fins plus ambitieuses et d'autres moyens sont alors mobilisés. Sans confondre entre ce qui est souhaitable et ce qui est réalisable, les décideurs apprennent à faire face aux problèmes posés jusqu'à leur résolution totale. Avec l'avancement des réalisations et l'accumulation de l'information, les objectifs et les options sont constamment redéfinis et réajustés.

Cette approche décisionnelle est plus attentive aux exigences non économiques des politiques environnementales. Les revendications et l'acceptabilité sociale des programmes d'actions sont associés aux critères économiques. Contrairement à la rationalité totale, la rationalité réaliste laisse plus de place à l'apprentissage et à la flexibilité. Cette dernière rationalité s'apparente à une autre logique privilégiant le changement incrémentiel.

La **rationalité incrémentielle** privilégie les changements graduels et progressifs (Lindholm, 1959). Faute d'une caractérisation précise des diverses options et de l'ensemble de leurs retombées, les décideurs préfèrent agir avec prudence en modulant leurs actions aux contextes. Les approches incrémentielles constituent des réponses appropriées à la complexité et à l'incertitude des problèmes à résoudre. Les décideurs adeptes de cette rationalité soutiennent que la rationalité incrémentielle permet d'ajuster les décisions en fonction des observations sur les performances des interventions passées. Ces décideurs manifestent un esprit «conservateur»

en bloquant l'accès à l'agenda à toutes les préoccupations qui ne s'inscrivent pas dans la continuité des actions en cours. Les préoccupations qui risquent de «tout bouleverser» ou de créer des ruptures avec le passé sont systématiquement mises à l'écart des priorités de l'action collective.

Appliquée aux comportements des fonctionnaires gérant les budgets publics réservés à la préservation des ressources naturelles, cette logique peut se formaliser comme suit: $B_t = a B_{t-1} + e_t$, où B_t représente les dépenses publiques à engager pour la période t , le taux a représente l'accroissement incrémentiel fixe appliqué au niveau de dépenses de la période précédente B_{t-1} . Dans le temps, le modèle incrémentiel comporte donc une partie fixe mesurée, le taux fixe a et une partie aléatoire, e_t .

Tout comme l'identification des priorités environnementales, la formulation des options d'intervention peut suivre une logique incrémentielle. Les décideurs agissent de manière à éviter toute source de discontinuité et de déviance par rapport aux pratiques en œuvre, aux valeurs et aux normes en vigueur. Les options non expérimentées ou jugées trop risquées sont écartées des choix.

De manière générale, la logique incrémentielle permet de minimiser les risques dus à la méconnaissance des impacts des options disponibles pour l'intervention. Cette logique s'applique davantage à la définition des options et aux modalités d'implantation des politiques environnementales. Elle s'applique moins à la définition des priorités de l'agenda politique. L'agenda peut évoluer de manière discontinue et peu prévisible. Chaque année, de nouvelles préoccupations environnementales émergent dans le calendrier des priorités et prennent la place d'autres préoccupations non moins importantes. Les adeptes de cette logique sont critiqués pour la rigidité de leurs critères de sélection des politiques, la lenteur de leur réaction face aux nouveaux problèmes et leur opposition aux solutions innovantes.

La logique de **l'irrationalité innovante** (*garbage-can model*) soutient que dans le feu de l'action de nombreux décideurs sont amenés à privilégier l'action à la réflexion. Face à certaines urgences et situations nouvelles, les décideurs agissent en prenant des risques et en osant des solutions jamais mises à l'essai. C'est seulement

après coup que ces décideurs tirent les leçons de leur action et trouvent les justifications pouvant légitimer la «rationalité» de leurs décisions et de leurs actions. Etzioni (1989) soutient que la logique de l'irrationalité innovante est fortement porteuse pour les décideurs confrontés à des incertitudes socio-politiques créées par l'instabilité des préférences sociales et l'incertitude sur les véritables motivations politiques des autres acteurs du processus décisionnel. Cohen et March (1974) et March (1982) soutiennent que cette logique décisionnelle s'impose de fait quand les décideurs n'arrivent pas à distinguer complètement entre les actions faisant partie du problème à résoudre et celles faisant partie des solutions possibles. Le recours à l'innovation et à la créativité dans la conception de solutions constitue dans certains cas la seule issue envisageable. L'arrimage entre les problèmes et leurs solutions ne peut se faire sans tentatives et sans une certaine «irrationalité».

Comme le mentionnent Cohen et coll. (1972), les décideurs innovants se fient à *leur* intuition pour trouver le meilleur couplage entre problème et solution. Ces auteurs ajoutent que ce couplage peut aussi résulter d'un simple concours de circonstances favorables. La logique décisionnelle devient ainsi quelque peu aléatoire, de sorte que, contre toute attente, de nouvelles préoccupations émergent dans les priorités de l'agenda politique, et certains problèmes sont résolus de manière inopinée avant d'autres qui ne sont pas moins dangereux (Kingdon, 1995). Cette logique peut aussi écarter de l'agenda, sans raisons apparentes, des préoccupations environnementales jugées prioritaires. Les décideurs gouvernementaux ont parfois recours à cette approche décisionnelle en mettant en place de nouvelles politiques se voulant avant-gardistes, mais dont les retombées sont loin d'être anticipés avec certitude.

La **rationalité politique** enrichit l'explication des logiques décisionnelles en considérant non seulement les objectifs des décideurs, mais aussi ceux des organisations qui les encadrent (Allison, 1971; Hoy et Miskel, 1991). Les objectifs des organisations et leurs mandats se présentent comme des pressions supplémentaires susceptibles d'influencer les comportements et les décisions de ses membres. Le contexte idéologique et institutionnel, tout comme les rapports de pouvoir, est ainsi incorporé à

l'explication des décisions prises par les individus. Les enjeux de pouvoir et le conflit d'intérêt entre des participants hétérogènes imposent cette rationalité.

Voulant atteindre leurs objectifs politiques, certains leaders d'organisations (administrations, agences, associations) peuvent, par exemple, manipuler les coûts de transaction (Williamson, 1985; North, 1990) en exagérant (ou en minimisant) les coûts ou les risques supportés par d'autres acteurs à la suite de l'apparition d'un problème donné. Des catastrophes environnementales deviennent parfois des occasions providentielles pour certains participants ou organisations. Ceux-ci deviennent plus visibles, médiatisent leurs propres interprétations des faits et arrivent même à «valoriser» à leur propre compte ces catastrophes, afin d'acquérir plus de ressources et plus de pouvoir décisionnel. Hoy et Miskel (1991) soutiennent que le modèle du comportement politique est le seul modèle capable de rendre compte des enjeux de pouvoir entre les organisations et d'expliquer l'impact de l'idéologie et des intérêts des leaders des organisations sur la constitution du calendrier des priorités.

Dans de nombreux domaines de politique environnementale, l'entrée des préoccupations dans l'agenda politique peut être fortement tributaire des enjeux de pouvoir et des conflits d'intérêts entre les participants concernés. Les organisations qui défendent l'environnement peuvent ne pas s'entendre avec les organisations qui défendent les pollueurs. Les pollueurs n'ont pas intérêt à voir dans le calendrier des priorités des politiques qui risquent de limiter leur rentabilité et leur compétitivité sur les marchés. L'entrée (ou la sortie) d'une préoccupation dans l'agenda devient une conséquence logique des tractations et des compromis qui servent non seulement les mobiles des organisations, mais aussi ceux de leurs leaders. Les mêmes enjeux et rapports de négociation peuvent concerner le choix des options et des instruments d'implantation des politiques environnementales.

Plus que le reste des participants, les partis politiques et les gouvernements ont tendance à utiliser cette logique décisionnelle pour définir les préoccupations à inscrire dans l'agenda de leurs politiques publiques. Les groupes d'intérêts et les lobbyistes vont davantage s'intéresser aux dimensions politiques quand il est question du choix

des options et des instruments d'implantation des politiques environnementales convenues.

Ainsi, les paradigmes de la rationalité présentés plus haut se distinguent par rapport à plusieurs facteurs de contingence dont les plus importants facteurs ont trait 1) au contexte de la prise de décision, 2) aux critères de sélection des options et d'implantation des politiques, 3) à la formation de l'agenda et 4) à la formulation des solutions de rechange politiques. Le tableau 38.1 compare ces modèles en insistant sur les facteurs expliquant leurs contingences.

Somme toute, la contingence des stratégies décisionnelles décrites plus haut peut s'exprimer en cinq propositions.

P1: Si l'information est parfaite et les objectifs, bien caractérisés, la stratégie de l'optimisation est la plus appropriée.

P2: Si l'information est imparfaite et les objectifs, bien caractérisés, la stratégie réaliste est la plus appropriée.

P3: Si l'information est imparfaite et les objectifs, adaptables, la stratégie incrémentielle est la plus appropriée.

P4: Si l'information est imparfaite, les objectifs sont bien caractérisés et les solutions aux problèmes sont aléatoires, la stratégie de la rationalité innovante peut expliquer l'apparente irrationalité des décisions.

P5: Si l'information est imparfaite, les objectifs, bien caractérisés, et les interactions entre les participants, marquées par des conflits d'intérêt et des enjeux de pouvoir, la rationalité politique peut expliquer les décisions.

Par ailleurs, il est important de souligner que la formation de l'agenda n'interpelle pas de la même manière tous les participants au processus décisionnel. À titre d'exemple, fonctionnaires, gestionnaires, experts et universitaires sont plus intéressés par la formulation des options et de leur concrétisation. Leur rôle n'est pas moindre, puisque généralement seules les préoccupations pouvant produire des options réalisables sont acceptées dans l'agenda. Comme le montre Kingdon (1995), les préoccupations qui soulèvent l'opposition des spécialistes (chercheurs, experts, consultants) ont moins de chance de survie dans la rivalité qui les oppose aux autres préoccupations candidates à l'entrée dans le calendrier des priorités.

Tableau 38.1 Modèles expliquant la contingence des rationalités des participants au processus décisionnel

	Modèle de la rationalité totale	Modèle de la rationalité satisfaisante	Modèle de la rationalité incrémentielle	Modèle de l'irrationalité	Modèle de la rationalité politique
Contextes décisionnels	Objectifs clairs Certitude Informations complètes	Objectifs clairs Incertitudes Information incomplète Résultats satisfaisants	Objectifs flexibles Informations incomplètes Incertitudes Complexité des décisions	Politiques émergeantes Ambiguïté des objectifs Innovation permise Incertitudes Décisions fortuites	L'idéologie compte Le pouvoir motive les individus Les organisations rivalisent
Principes directeurs	Théorie de l'économie classique	Théorie et expérience	Expérience et comparaison	Probabilité, intuitions	La structuration du pouvoir
Critères de sélection des décisions	Optimisation et choix de la meilleure solution (<i>first best</i>)	Résultats satisfaisants et acceptables (<i>second best</i>)	Choix modulables et graduels	Coïncidence fortuite entre solution et problème	Les objectifs personnels sont atteints
Réparation de l'agenda	L'efficience prime dans le choix des préoccupations et des options	Prise en compte du contexte global et choix multi-critères	Changement dans la continuité	Discontinuité, rupture et spontanéité	Les préoccupations rivalisent et les intérêts politiques comptent
Formulation des options	Les fins justifient les moyens	Les fins et les moyens s'adaptent et évoluent	Les nouvelles options s'inscrivent dans la continuité des politiques actuelles	Les problèmes font partie des solutions et vice versa.	Les fins des individus influencent les moyens des organisations

6. CONCLUSION

La prise de décision en matière de politiques de préservation de l'environnement dépend des attributs des problèmes à résoudre, des intérêts des participants impliqués dans le processus décisionnel et du niveau d'information dont disposent les participants. Les attributs des problèmes à résoudre conditionnent leur entrée dans le programme des préoccupations des participants. Ainsi, les préoccupations qui cherchent à éviter le mal public, comme l'évitement de problèmes tel la contamination des eaux, de l'air, du sol et l'évitement des risques pour la santé sont plus susceptibles de figurer dans les priorités politiques que les préoccupations qui visent la promotion du bien public, comme l'amélioration de la qualité des eaux, du sol, de l'air. Les attributs des préoccupations débattues dans la société fournissent donc des circonstances plus ou moins favorables à leur prise en considération dans le calendrier des priorités du gouvernement.

La formulation des options de solution aux problèmes inscrits au calendrier des priorités gouvernementales est quant à elle dominée par

la communauté des experts, c'est-à-dire, des fonctionnaires, chercheurs, consultants et experts des groupes d'intérêt. Les élus et les citoyens ne disposent en effet pas de toute l'information technique requise pour participer de façon crédible et significative à cette étape du processus de fabrication des politiques environnementales. Toutefois, l'influence de la communauté des experts sur la sélection des options dépend assez étroitement du degré de consensus caractérisant leurs analyses. Plus les résultats de leurs analyses sont convergents, plus leur influence est grande. Leur influence sur le choix des options est à son minimum lorsque leurs analyses techniques font ressortir des résultats très divergents.

Cependant, l'ultime décision portant sur le choix d'une option plutôt qu'une autre revient aux élus qui contrôlent les règles collectives et les institutions législatives encadrant l'action collective. L'influence des groupes d'intérêt et de l'opinion publique sur le choix des options qui seront retenues pour résoudre les problèmes est beaucoup plus grande lorsque les groupes d'intérêt et les associations représentant le public

tendent de bloquer l'adoption d'une option que lorsqu'ils tentent d'appuyer une option donnée. Les groupes d'intérêt et l'opinion publique constituent ainsi des forces qui sont plus susceptibles de contribuer à perpétuer le maintien du *statu quo* que de contribuer à l'adoption de solutions innovatrices avantageuses pour l'ensemble de la société.

La sélection des problèmes qui seront retenus sur l'agenda, la formulation des options de politique et l'adoption des options de politiques publiques se déroulent dans des contextes de rationalité contingente où les participants tentent de faire les choix qui leur procurent le plus de satisfaction. Il n'existe aucune assurance que ces choix débouchent sur la sélection de la meilleure option. Cette absence de garantie tient au contexte d'information imparfaite dans lequel se trouvent les participants et à la diversité des objectifs et critères à satisfaire en matière de politiques publiques environnementales. Ainsi, une politique environnementale qui vise à promouvoir le bien public (et non seulement à éviter le mal public) n'est susceptible d'être adoptée que si elle satisfait aux conditions suivantes: 1) efficacité technique telle que déterminée par la communauté des ingénieurs et des experts en sciences environnementales, 2) efficacité économique telle que déterminée par les économistes et les comptables, 3) acceptabilité sociale telle que déterminée par l'appui des groupes d'intérêt concernés par la protection de l'environnement et 4) acceptabilité politique

déterminée par les compromis et les compensations convenus par les participants clés. Ces circonstances particulièrement favorables ont plus de chance de se conjuguer pour faire jaillir la meilleure solution. Voilà pourquoi les politiques publiques ont souvent pour principal effet d'éviter le pire, particulièrement en matière de protection de l'environnement.

Les participants des organisations non gouvernementales peuvent toutefois exercer une forte influence sur les modalités d'implantation des politiques, particulièrement dans le domaine des politiques environnementales. Certaines politiques ne sont appliquées que partiellement en raison du manque de ressources financières ou du manque d'information des agences gouvernementales ou encore du manque de volonté politique des autorités politiques qui les ont adoptées. Les participants des organisations non gouvernementales peuvent utiliser l'opinion publique, les médias et les cours de justice pour forcer les agences gouvernementales à faire respecter certaines clauses et normes politiques qui ne le seraient pas autrement.

En somme, le contexte de prise de décision qui caractérise les questions environnementales est tel qu'il est généralement plus facile de promouvoir l'évitement du mal que la promotion du bien public, et plus facile de bloquer l'adoption de solutions proposées par d'autres que de réussir à faire adopter les solutions qu'on privilégie.

Bibliographie

- Allison, G. «Essence of decision: explaining the cuban missile crisis», Little Brown, Boston, MA, 1971.
- Arrow, K., et A. Fischer. «Environmental preservation, uncertainty, and irreversibility», *Quart J Econ*, 88,2, 1974, p. 313-319.
- Becker, D. et E. Ostrom. «Human ecology and resource sustainability: the importance of institutional diversity», *Annu Rev Ecol Syst*, 26, 1995, p. 113-133.
- Bromley, D. W. *Making the Common Work, Theory, Practice and Policy*, Institute for Contemporary Studies Press, San Francisco, CA, 1992.
- Cohen, D. K., J. G. March et J. P. Olsen. «A garbage can model of organizational choice», *Admin Sci Quart*, 17, 1972, p. 1-25.
- Cohen, D. K. et J. G. March, *Leadership and Ambiguity: The American College President*, McGraw-Hill, NY, 1974, 270 p.
- Downs, A. «Up and down with ecology - the issue attention cycle», *Public Interest*, 28, 1972, p. 38-50.
- Elliot, E., J. Regens et B. Seldon. «Exploring variation in public support for environmental protection», *Soc Sci Quart*, 76, 1, 1995, p. 41-52.
- Etzioni, A. «Humble decision making», *Harvard Bus Rev*, 67, 1989, p. 122-126.
- Freeman III, M. A. *The Measurement of Environmental and Resource Values. Theory and Methods*. Resources for the Future, Washington, DC, 1993.
- Gardner, R., E. Ostrom et J. Walker. «The nature of common-pool resources problems», *Ration Soc*, 2,3, 1990, p. 335-358.
- Hardin, G. «The tragedy of the commons», *Science*, 162, 1968, p. 1243-1248.
- Hoy, K. et G. Miskel. *Educational Administration: Theory, Research, and Practice*, (4^e édition), McGraw-Hill, New York, NY, 1991.
- Kingdon, J. *Agendas, Alternatives, and Public Policies*, 2^e édition, Harper Collins College Publishers, 1995.
- Kosicki, G. «Problems and opportunities in agenda-setting research», *J Commun*, 43, 20, 1993, p. 100-127.
- Lamari, M. et R. Landry. «Participation extensive et arrangements institutionnels de préservation-valorisation des bassins de ressources hydrauliques communes. Que nous apprennent les plus récentes recherches américaines?», document de travail, projet Eco-recherche, Université Laval, Québec, 1997.
- Lindblom, C. «The science of muddling through», *Public Admin Rev*, 19, 1959, p. 79-99.
- March, J. G. et H. A. Simon. *Organizations*, John Wiley, New York, NY, 1958.
- March, J. G. «Emerging developments in the study of higher education», *Rev High Educ*, 6, 1982, p. 1-18.
- Mellers, A., A. Schwartz et J. Cooke. «Judgment and decision making», *Ann Rev Psychol*, 49, 1998, p. 447- 477.
- North, D. *A transaction Cost Theory of Institutional Change and Economic Performance*, Cambridge University Press, 1990.
- Ostrom, E. L. Schroeder et S. Wynne. *Institutional Incentives and Sustainable Development Infrastructures Policies in Perspective*, Theoretical Lenses on Public Policy, Westview Press, San Francisco, CA, 1993.
- Ostrom, E. «Constituting social capital and collective action», *J Theor Polit*, 6, 4, 1994, p. 527-562.
- Ostrom, E., R. Gardner et J. Walker. *Rules, Games and Common-Pool Resources*, The University of Michigan Press, Ann Arbor, MI, 1994.
- Sabatier, P. «Knowledge, policy-oriented learning and policy change. An advocacy coalition framework», *Knowledge*, 8, 1987, p. 649-692.
- Simon, H. A. «Decision making: rational, nonrational, and irrational», *Educ Admin Quart*, 29, 1993, p. 392-411.
- Sproules-Jones, M.. «Public choice theory and natural resources: methodological explication and critique», *Am Polit Sci Rev*, 76, 4, 1982, p. 790-804.
- Tietenberg, T. H. «Economic Instruments for environmental regulation», *Oxford Rev Econ Pol*, 6, 1, 1990, p. 17-33.
- Traoré, N., R. Landry et N. Amara. «On-farm adoption of conservation practices: The role of farm and farmer characteristics, perceptions, and health hazards», *Land Econ*, 74, 1, 1998, p. 114-127.

Van, A. et D. W. Bromley. «Choices without prices without apologies», *J Environ Econ*, 26, 1994, p. 129-148.

White, A. et F. Runge. «The emergence and evolution of collective action: lessons from watershed

management in Haiti», *World Dev*, 23, 10, 1995, p. 1683-1698.

Williamson, O. *The Economic Institutions of Capitalism. Firm, Markets, Relational Contracting*, The Free Press, New York, NY, 1985.

Gestion du risque en santé environnementale

Daniel G. Bolduc

- 1. Introduction**
- 2. Cadres généraux de gestion du risque**
 - 2.1 Approche traditionnelle
 - 2.2 Concepts récents
- 3. Définition du problème et mise en contexte**
 - 3.1 Identification et caractérisation du problème
 - 3.2 Analyse élargie du problème dans son contexte de santé publique et d'environnement
 - 3.3 Définition des objectifs du processus de gestion du risque
 - 3.4 Identification des personnes ayant l'autorité ou la responsabilité d'intervenir
 - 3.5 Implication des groupes concernés et intéressés
- 4. Évaluation du risque**
 - 4.1 Intégrité scientifique
 - 4.2 Étapes
 - 4.3 Présentation des résultats et de la perception du risque
- 5. Sélection des options**
 - 5.1 Identification des options
 - 5.2 Analyse des options
- 6. Prise de décision**
- 7. Mise en œuvre**
- 8. Évaluation**
- 9. Conclusion**

«La gestion du risque ne repose pas d'abord sur la quantification et la mesure du risque, par ailleurs indispensables, mais sur la qualité du lien social que la gestion met à l'épreuve.»

André Beauchamp,
Gérer le risque, vaincre la peur, 1996

1. INTRODUCTION

Le risque est omniprésent dans nos sociétés modernes. Certains risques découlent de choix personnels comme sauter à parachute ou fumer une cigarette. D'autres sont causés par des substances, des procédés ou des contaminants présents dans l'environnement. Le développement de nouvelles technologies et de nouvelles substances chimiques a contribué à rendre la vie plus facile, mais il a aussi fait naître de nouveaux dangers. Certaines substances chimiques, par exemple, engendrent des intoxications aiguës alors que d'autres sont soupçonnées de provoquer le cancer ou de perturber le système endocrinien. Toute personne est donc confrontée à de nombreux risques environnementaux et doit prendre, chaque jour, des décisions pour se protéger contre ces dangers et pour éviter de s'y exposer. Cette gestion du risque, qu'elle soit collective ou individuelle, se réalise par une suite d'opérations parfois complexes, d'identification, d'évaluation et d'appréciation des risques qui amènent des individus ou des organisations à une décision et à son application.

La gestion des risques environnementaux pour protéger la santé humaine est une responsabilité partagée entre les individus, les collectivités, les entreprises et tous les paliers de gouvernement (Santé Canada, 1997). Ces derniers établissent par exemple des normes ou des critères de qualité des milieux de vie (air, eau, aliments, milieu de travail, etc.) ou encore approuvent la mise en marché de produits de consommation et de substances chimiques. Certaines décisions récentes des gouvernements ont contribué à soulever des préoccupations dans le public, au sujet de l'aptitude de ceux-ci à gérer de façon efficace la protection de la santé et le contrôle des risques (CEST, 1999). On n'a qu'à penser à des scandales comme ceux du sang contaminé ou du thon avarié ou encore à d'importants débats publics sur des risques particuliers comme l'exposition à l'amiante ou aux organismes génétiquement

modifiés. De plus, les échecs répétés lors de l'implantation de certains projets industriels ou agricoles font également bien ressortir la nécessité d'un dialogue avec le public et avec toutes les institutions et les groupes concernés. La plupart des pays se retrouvent devant des difficultés de ce genre et des défis du même ordre.

Le domaine de la gestion des risques est cependant en pleine mutation. Les scandales et les échecs répétés, l'intérêt du public pour participer aux décisions relatives à sa santé et sa sécurité, de même que la mise au point de normes d'envergure internationale incitent à des réflexions importantes concernant les valeurs sur lesquelles doivent se baser l'utilisation des évaluations scientifiques du risque et les décisions d'éliminer et de contrôler ces risques.

Le présent chapitre dresse un bref portrait des réflexions et des concepts récents en gestion des risques en santé environnementale et énonce quelques-uns des principes les plus couramment et récemment utilisés pour protéger la santé et pour contrôler les risques environnementaux.

2. CADRES GÉNÉRAUX DE GESTION DU RISQUE

En santé publique, le risque se définit généralement comme la probabilité qu'une conséquence donnée, généralement néfaste à la santé, se produise à la suite d'une exposition à une chose, une personne, une force ou une circonstance potentiellement dangereuse (MSSS, 1999). En santé environnementale, ces effets néfastes sur la santé humaine se produisent généralement à la suite d'une exposition à des agresseurs chimiques, physiques ou biologiques. Le risque est donc une combinaison entre un danger et l'exposition d'une population ou d'un individu à ce danger. Il s'exprime en termes de probabilité. Plus l'exposition est grande ou plus le danger est grand, plus le risque est élevé. Lorsqu'il n'y a pas d'exposition, il n'y a pas de risque.

Le processus qui vise à déterminer cette probabilité se nomme «évaluation du risque», «analyse de risque», «estimation du risque» ou encore «appréciation du risque». L'étude des renseignements obtenus au cours de cette évaluation est à la base même du choix des stratégies requises pour contrôler ou réduire un risque environnemental. Mais comme l'évaluation du risque présente toujours un certain

degré d'incertitude, il est important de l'envisager dans le cadre d'une stratégie globale de gestion du risque.

Plusieurs organismes responsables de la protection de la santé publique appliquent une méthode systématique de gestion du risque afin de guider leurs prises de décision et leurs interventions. De tels cadres décisionnels ont été élaborés tant à l'échelle nationale qu'internationale. Ils reposent en général sur des principes analogues, mais présentent souvent des différences importantes quant à la portée, à la terminologie utilisée, aux étapes du processus, au degré de précision et à l'importance accordée à certains éléments comme la communication du risque et la participation du public et des parties intéressées (Santé Canada, 1997).

L'utilisation d'un cadre de gestion du risque présente certains avantages. Il permet notamment d'avoir une démarche et une analyse structurées conduisant à la prise de décision, tout en offrant la souplesse nécessaire pour bien examiner certains risques particuliers pour la santé. Un tel cadre facilite également l'harmonisation de la démarche, non seulement au sein d'un organisme donné, mais aussi entre les organismes ayant des mandats de même nature. S'il permet la participation de toutes les parties intéressées à chacune des étapes du processus, l'établissement d'un cadre de gestion du risque peut permettre de prendre de meilleures décisions, notamment en favorisant le partage des informations et en établissant une confiance mutuelle entre les acteurs. Un cadre de gestion du risque doit être revu périodiquement et mis à jour au besoin, de manière à intégrer les considérations nouvelles, les changements de priorité et l'expérience acquise à l'usage, de même que les travaux d'autres organismes nationaux et internationaux (Santé Canada, 1997).

2.1 Approche traditionnelle

La gestion du risque est généralement définie comme le processus de prise de décision intégrant les résultats de l'évaluation du risque à diverses autres considérations. Le cadre de référence de gestion du risque le plus généralement accepté est celui du National Research Council américain (NRC, 1983). Ce dernier définissait, en 1983, la gestion du risque comme étant un processus décisionnel concernant un

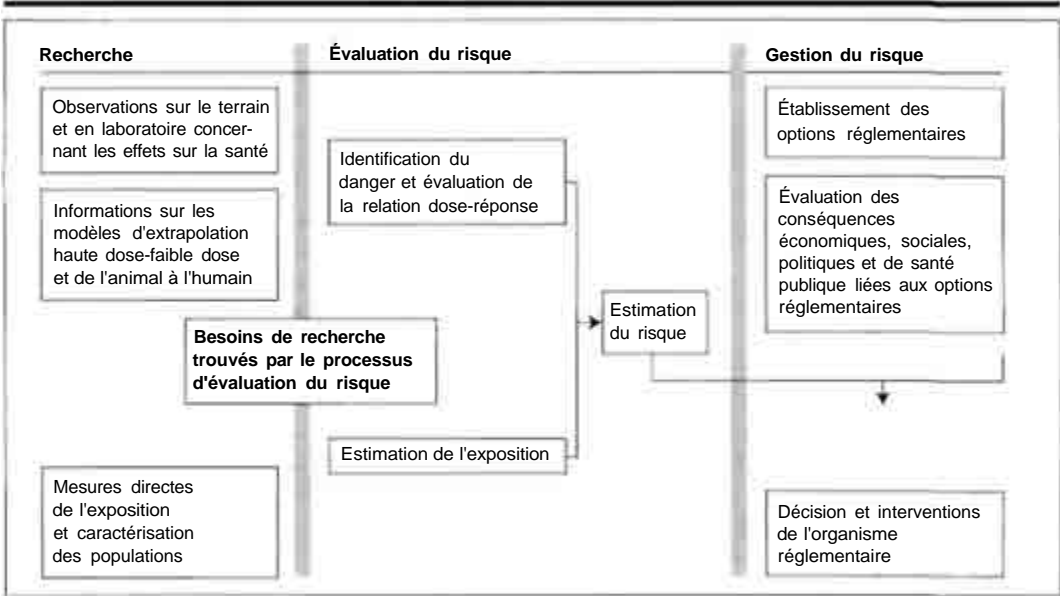
risque, tenant compte des informations et des enjeux de nature politique, sociale, économique et technologique, de façon à développer, analyser et comparer les options réglementaires.

Le NRC avait alors présenté les trois étapes requises pour évaluer un risque: caractérisation de la relation dose-réponse, caractérisation de l'exposition et estimation du risque (figure 39.1). Dans ce modèle, l'évaluation et la gestion du risque sont étroitement liées, bien qu'elles soient conceptuellement distinctes. Par cette démarcation, le NRC présentait l'évaluation du risque comme une démarche essentiellement scientifique, exempte d'influences et de considérations politiques (MSSS, 1999).

Plusieurs autres organisations ont aussi proposé d'autres terminologies et d'autres cadres de référence. Toutefois, le modèle du NRC s'est particulièrement imposé après son adoption par plusieurs agences américaines de réglementation, dont l'EPA en 1986 lors de la publication de ses lignes directrices pour l'évaluation du risque cancérigène. En 1992, une étape préliminaire, soit l'identification du danger, est ajoutée lors de l'établissement par l'EPA de son cadre de référence pour l'évaluation du risque écologique. Cette étape établit les buts, l'étendue et l'orientation de l'évaluation du risque (NRC, 1994; NERAM, 2000). Au Québec et au Canada, c'est cette approche pragmatique de la gestion du risque qui est généralement utilisée par les provinces et par Santé Canada (Santé Canada, 1993; ACN, 1997; NERAM, 2000), quoiqu'elle n'ait jamais été formalisée comme telle par les autorités gouvernementales.

Plusieurs pays et organisations internationales ont entrepris des démarches similaires et ont élaboré, au fil des ans, des cadres de référence en gestion des risques. Certains de ces cadres sont généraux et s'adressent à tout type de risque (Australie, Nouvelle-Zélande, Pays-Bas, Grande-Bretagne, OMS Europe), alors que d'autres visent des applications spécifiques comme la restauration de terrains contaminés (EPA, Australie, CCME), l'établissement de critères, notamment en santé au travail (OSHA, Grande-Bretagne), les crises et urgences (Union européenne) ou encore la sécurité alimentaire (FAO/WHO) (NERAM, 2000). En général, les cadres proposent un processus d'analyse et de communication d'informations diverses et complexes sur un risque à la santé posé par une

Figure 39.1 Cadre de référence d'évaluation et de gestion du risque du National Research Council



Source: NRC (1994). *Science and Judgment in Risk Assessment*, Comité on Risk Assessment of Hazardous Air Pollutants, p. 24 (Traduction libre)

exposition à des contaminants environnementaux. Les approches varient grandement selon les agences. Il en résulte ainsi une perte de cohérence dans la communication et l'application des techniques d'évaluation du risque et dans la sélection et dans l'application des stratégies de gestion du risque (NERAM, 2000).

2.2 Concepts récents

Avec les années, plusieurs critiques ont été formulées au sujet de cette façon de concevoir l'évaluation du risque, c'est-à-dire sans liens étroits avec la gestion du risque. Plusieurs critiques étaient notamment d'avis que cela entraînait l'isolement de l'évaluation du risque des objectifs de gestion du risque. Ces critiques émanaient notamment des industries, des groupes environnementaux et même du milieu universitaire (NRC, 1994).

Une des critiques formulées envers l'approche traditionnelle est notamment de mettre l'accent sur un type de risque (cancer) posé par une seule substance dans un seul milieu (eau, air, aliments) tel qu'on le voit souvent dans la réglementation. Cette approche traditionnelle a largement contribué à d'énormes progrès en matière de réduc-

tion des risques sanitaires et environnementaux, mais elle apparaît maintenant de moins en moins appropriée pour résoudre les risques plus complexes auxquels les sociétés font actuellement face. Durant les dernières années, d'autres outils et d'autres approches de gestion du risque ont été proposés (approches volontaires), souvent dans un contexte de ressources plus limitées, pour s'attaquer à des risques plus complexes et présents dans plusieurs milieux. La gestion du risque est également de plus en plus conduite par des groupes en dehors du gouvernement (citoyens, entreprises, travailleurs) (US PC Commission, 1997a). Plusieurs auteurs ont souligné les incohérences parfois rencontrées en gestion du risque, notamment d'une agence à l'autre (et parfois au sein d'une même organisation), d'un polluant à l'autre, au fil des ans pour un problème similaire, et dans les coûts des solutions par vie sauvée. Finalement, certains scandales, impasses et échecs répétés de l'approche traditionnelle ont également fait ressortir la nécessité d'améliorer le dialogue avec le public et toutes les parties concernées et intéressées par les projets ou les situations à risque.

Ainsi, les réflexions de la fin des années 1990 aux États-Unis (notamment celles de l'EPA

Tableau 39.1 Les 10 principes les plus souvent mis de l'avant ces dernières années en gestion du risque

1. La gestion du risque est une approche large, intégrée et structurée.
2. L'objectif premier est la protection (maintien et amélioration) de la santé humaine.
3. Les décisions et les pratiques doivent être transparentes.
4. La gestion du risque analyse le contexte le plus largement possible, indique clairement ses objectifs et le rôle de chacun.
5. L'évaluation du risque est une composante de la gestion du risque; elle y conserve son intégrité scientifique.
6. La gestion du risque utilise la meilleure information disponible.
7. La gestion du risque décèle et prend en considération les incertitudes de l'évaluation du risque.
8. La gestion du risque se déroule en relation étroite avec les groupes concernés et intéressés (implication et communication).
9. La gestion du risque assure une distribution équitable du risque.
10. La gestion du risque est flexible et elle prend en compte les nouvelles informations et connaissances survenues durant le processus (processus itératif).

Source : NRC (1994, 1996), US PC Commission (1997a); MSSS (1999); NERAM (2000).

California en 1996, du National Research Council en 1994 et en 1996, de la Presidential/Congressional Commission on Risk Assessment and Risk Management en 1997) dans plusieurs autres pays ou agences internationales (OMS/FAO, Australie, Pays-Bas, Grande-Bretagne) (NERAM, 2000) ont fait valoir le net besoin de modifier l'approche traditionnelle de gestion du risque. Elles ont plutôt cherché à intégrer le processus global d'évaluation et de gestion du risque dans le cadre d'un continuum en relation étroite avec les groupes concernés et ont proposé plusieurs nouveautés (tableau 39.1).

Ce sont toutefois les travaux de la US PC Commission (1997a, b) qui auront le plus marqué cette récente évolution. On peut d'ailleurs facilement sentir la nette influence de ces rapports dans plusieurs autres documents positionnant la gestion du risque et publiés après cette date (CEST, 1999; MSSS, 1999; Santé Canada, 1999; NERAM, 2000). C'est à la suite de modifications apportées au Clean Air Act que le Congrès américain a formé cette commission. Son mandat était de mener une enquête sur les conséquences politiques et sur l'utilisation de l'évaluation et de la gestion du risque dans les programmes découlant de la réglementation de plusieurs lois fédérales américaines devant prévenir le cancer et d'autres maladies chroniques qui pouvaient résulter d'une exposition de l'homme aux substances chimiques.

La US PC Commission on Risk Assessment and Risk Management a notamment introduit de nouvelles dimensions dans le cadre de

référence de gestion du risque qu'elle a proposé. Elle a de plus suggéré une définition large et intégrée de la gestion du risque.

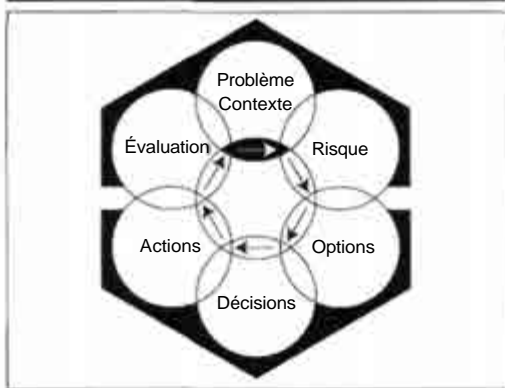
Ainsi, la gestion du risque devrait-elle plutôt être considérée comme «[...] un processus d'identification, de sélection, de mise en œuvre et d'évaluation des actions de réduction du risque dont le but est de mettre en œuvre des actions judicieuses sur le plan scientifique, efficaces par rapport aux coûts et intégrées, propres à réduire les risques sans négliger les facteurs d'ordre social, culturel, éthique, politique et juridique» (traduction tirée de CEST, 1999).

Le cadre de référence proposé par la Commission américaine s'adresse à tous les gestionnaires du risque: les autorités gouvernementales, les entreprises privées, les individus. Il comprend six étapes en liens étroits l'une avec l'autre (figure 39.2):

- la définition du problème et de son contexte;
- l'évaluation du risque;
- l'examen des différentes options de solution;
- la prise de décision;
- la mise en œuvre;
- l'évaluation des actions entreprises.

Le niveau d'efforts et de ressources investies aux différentes étapes du cadre de référence varie selon l'importance du problème, la sévérité et les impacts économiques du risque, le niveau de controverse et les contraintes de ressources. Toutefois, chaque étape est menée en collaboration avec les groupes concernés et ce, dès le

Figure 39.2 Cadre de référence de gestion du risque



Note: Adapté de US PC Commission (1997a) (traduction libre)

départ du processus, à l'étape même de la définition du problème. De plus, elle peut sous-tendre une rétroaction dans le déroulement de la démarche (processus itératif) en cas de nouvelles données ou de nouvelles informations (US PC Commission 1997a, b). Quant à l'évaluation du risque comme telle, son étendue et sa nature devraient découler et renvoyer aux objectifs de gestion du risque (MSSS, 1999).

Ce cadre de référence est principalement destiné aux prises de décision relatives à l'établissement de normes, au contrôle des rejets polluants, à la restauration environnementale et à la protection de la santé. Il s'applique tant aux décisions de niveau local (établissement d'un incinérateur de déchets, projet de restauration d'un terrain contaminé) que national (développement d'un programme de dépistage et de mitigation du radon dans les habitations). Il ne s'applique pas aux situations d'urgence. Il met l'accent sur les risques cumulatifs et prend en considération les bénéfices, les coûts, de même que les dimensions sociales, culturelles, éthiques, politiques et légales des options de réduction des risques (US PC Commission 1997a). La Commission américaine a estimé que cette nouvelle approche avait l'avantage

- de promouvoir une approche intégrée pour résoudre les problèmes de santé publique et d'environnement;
- de s'assurer que les décisions sont basées sur les meilleures connaissances scientifiques connues;

- de mettre l'accent sur la collaboration, la communication et la négociation avec le public;
- de produire des décisions qui devraient avoir plus de succès que celles prises sans apport précoce et adéquat des groupes concernés;
- de permettre la considération de toute nouvelle information qui émergerait en cours du processus.

Le processus de gestion du risque constitue ainsi une démarche intégrée, tant au plan scientifique qu'au plan social (association des acteurs). Il est important de mentionner que, dans l'esprit des membres de la Commission américaine, chaque étape repose sur trois principes:

- une analyse large du contexte;
- la participation des groupes concernés;
- une rétroaction possible durant le déroulement de la démarche (processus itératif)

Dans le premier cas, cela implique par exemple d'évaluer les différentes sources d'exposition d'un contaminant particulier, de considérer les autres substances chimiques pouvant poser un risque, d'analyser d'autres risques similaires ou d'évaluer la contribution de chaque voie d'exposition sur un effet particulier sur la santé. L'implication de toutes les parties intéressées par le problème est essentielle pour implanter avec succès les décisions de gestion du risque. Le cadre de référence l'encourage le plus possible à toutes les étapes du processus de gestion du risque (voir section 3.5). Finalement, de nouvelles informations peuvent surgir à tout moment durant le processus. Le cadre de référence suggère donc que chacune des étapes puisse être répétée si nécessaire, donnant aux gestionnaires et aux parties intéressées la flexibilité souhaitée pour réexaminer les étapes antérieures du processus lorsque de nouvelles informations apportent un éclairage nouveau sur les choix et les décisions faits précédemment.

Il est intéressant de commencer à voir, quelques années après la publication du rapport de la Commission américaine, les premières réactions à cette proposition de cadre de référence. McDaniels et coll. (1999) indiquent que ces réactions vont de l'endossement sans réserve au scepticisme le plus profond. Il est

bien compréhensible, selon eux, de voir un aussi large éventail de réactions. D'une part, puisque la plupart des politiques de gestion du risque impliquent des ressources et des valeurs publiques, personne ne peut vraiment s'opposer au fait que l'implication du public puisse aider à prendre certaines décisions. D'autre part, les décisions de gestion du risque sont aujourd'hui extrêmement complexes, pleines d'incertitudes et de négociations compliquées. Établir et implanter aujourd'hui des politiques de gestion du risque est tout sauf une démarche facile. Ces auteurs se demandent alors comment on peut vraiment espérer que le public puisse arriver un jour à comprendre et à jouer un rôle significatif dans de telles décisions?

Le reste de ce chapitre expose les six étapes du cadre de référence proposé par la commission américaine (US PC Commission, 1997a). En effet, ce modèle reprend ou résume très bien la plupart des cadres de références de gestion du risque, proposés au cours des dernières années à travers le monde, de même que les principes directeurs qui les sous-tendent, leurs principaux éléments clés et les nouvelles tendances en gestion du risque. En fait, il est celui qui a le plus d'influence en la matière actuellement, et il est devenu la base de plusieurs cadres de référence de gestion du risque élaborés ces dernières années par plusieurs juridictions, dont celle de Santé Canada (1999). Il est considéré comme ce qui se fait de mieux en gestion du risque et a été généralement bien reçu par les agences gouvernementales, car il est complet, facilement généralisable à une variété de situations, et simple de compréhension et d'application (NERAM, 2000). Quelques explications supplémentaires ont été précisées afin de faire valoir davantage certains aspects, notamment à partir de WHO (1998), CEST (1999), MSSS (1999) et NERAM (2000).

3. DÉFINITION DU PROBLÈME ET MISE EN CONTEXTE

Selon la Commission américaine, il s'agit de l'étape la plus importante du cadre de gestion du risque en santé environnementale. Elle implique elle-même cinq sous-étapes:

- l'identification (surveillance, plaintes, observations) et la caractérisation du problème réel ou appréhendé (enquête, études);

- l'insertion du problème dans son contexte large de santé publique et écologique;
- la définition des objectifs du processus de gestion du risque;
- l'identification des personnes ayant l'autorité ou la responsabilité d'intervenir;
- l'implantation du processus d'implication des groupes concernés et intéressés.

Chacune de ces étapes est importante, mais l'ordre de présentation peut varier selon la situation.

3.1 Identification et caractérisation du problème

L'identification du problème peut se faire grâce à une variété d'indicateurs issus, par exemple,

- d'inventaires (portrait d'un territoire);
- de la surveillance environnementale (concentration de NO² et de SO² dans l'air), biologique (plombémie) ou sanitaire (cancer, bébé de petits poids) (statutaire ou sentinelle);
- d'analyses de laboratoire (mercure dans les cheveux);
- d'observations cliniques (excès de gastro-entérites dans une localité donnée);
- de plaintes (mauvaises odeurs, dépôts de poussières);
- d'appels à un centre antipoison (signalement de symptômes après l'application d'un pesticide);
- d'études épidémiologiques;
- de dépassements de normes;
- de réactions des communautés (projet de lieux d'enfouissement sanitaire);
- de rapports de groupes environnementaux (phtalates dans les jouets de vinyle).

La caractérisation du problème implique quant à elle une enquête sur les dangers potentiels et sur l'exposition de la population. L'enquête vise à déterminer notamment la nature des polluants impliqués et leurs sources ainsi qu'à définir la population touchée. Si l'identification du problème peut être menée par un individu ou par une autorité publique, la caractérisation revient généralement aux autorités publiques compétentes. Elle doit se faire en collaboration

avec les groupes concernés et intéressés afin d'obtenir et de prendre en compte la plus large information possible relative au problème en cause, que cela soit par des savoirs populaires, des observations de terrain ou des connaissances scientifiques. Par exemple, les gens fréquentant ou circulant dans un milieu donné sont souvent les mieux placés pour déceler les sources possibles de pollution, les variations ponctuelles des nuisances (odeurs, bruits, fumées), les courants et le cheminement des nappes d'eau, les directions dominantes du vent. En effet, la caractérisation du problème aura un impact majeur sur le processus de gestion du risque. Si le problème est caractérisé de façon trop étroite, les gestionnaires du risque et les autres parties intéressées risquent d'investir leurs ressources dans l'exploration et dans le développement de solutions qui risquent d'être inadéquates, moins efficaces ou plus coûteuses. De plus, une solution inappropriée peut provoquer des conséquences inattendues et indésirables: réactions négatives du public, transfert du problème de pollution ailleurs sous une autre forme, création d'un nouveau risque, etc. Par exemple, une politique trop restrictive de réhabilitation des terrains contaminés en zone urbaine peut nuire au redéveloppement des quartiers centraux d'une ville, favoriser l'étalement urbain ou contribuer à l'implantation de stations d'élimination des sols par incinération qui peuvent présenter plus de risques que les terrains contaminés eux-mêmes.

3.2 Analyse élargie du problème dans son contexte de santé publique et d'environnement

Une compréhension large du problème est essentielle à une saine gestion du risque. Antérieurement, la plupart des processus de gestion des risques ont été réalisés de façon artificielle et étroite: un polluant, un milieu, un risque, et ce, souvent de façon désincarnée de tout le reste du contexte (réglementer le potentiel cancérigène de la saccharine sans traiter des autres additifs alimentaires). Puisque ce contexte étroit ne reflète pas la complexité des situations à risque, les actions et les décisions qui en ont résulté ont souvent été moins efficaces qu'elles auraient pu l'être. Ainsi, un risque spécifique devrait être considéré dans le contexte le plus large possible et reflétant le plus possible la

réalité (US PC Commission, 1997a). Les gestionnaires du risque et les groupes concernés doivent systématiquement prendre en considération

- les expositions par d'autres sources du même polluant (multisource), par exemple dans le cas de polluants atmosphériques, les différentes sources à la même usine (cheminées, événements, transbordement, entreposage) ou dans une même région (autres industries, véhicules motorisés, combustion du bois);
- les expositions par d'autres milieux d'un même polluant (multimédia) soit l'eau, air, sol, aliments;
- les autres polluants de même source posant des risques supplémentaires à la même population (multicontaminant) (autres sous-produits de la chloration, adjuvants et autres substances ajoutés à la matière active d'un pesticide, par exemple);
- les autres risques environnementaux similaires à la même collectivité (multirisque) (les concentrations industrielles, par exemple).

Notons qu'un problème peut aussi bien être décelé et évalué sur la base d'un effet particulier sur la santé (augmentation d'anomalies congénitales, enquête ou étude épidémiologique) que sur la base d'émissions de polluants (étude environnementale).

3.3 Définition des objectifs du processus de gestion du risque

Les objectifs visés par le processus de gestion du risque peuvent être variés et associés à la nature du risque, à l'économie ou à des valeurs publiques, telles que

- la réduction et l'élimination d'un risque provenant d'une exposition à des substances dangereuses;
- la réduction de l'incidence d'une maladie ou d'un effet sur la santé;
- la diminution du risque sans entraîner de pertes d'emplois;
- la réduction du risque sans restreindre la valeur des propriétés;
- la protection d'une population plus sensible;
- la protection des enfants.

Les objectifs peuvent aussi être dictés par une loi, une politique ou un règlement. Les objectifs de gestion du risque servent à guider la prochaine étape du processus de gestion du risque: l'évaluation du risque. Toutefois, les résultats de l'évaluation du risque peuvent amener les gestionnaires et les groupes concernés à redéfinir les objectifs. Il est important de définir tôt les objectifs, car ils ont un impact décisif sur le reste du processus de prise de décision.

3.4 Identification des personnes ayant l'autorité ou la responsabilité d'intervenir

Le gestionnaire est la personne ou l'organisation responsable de gérer le problème. Cela peut être, par exemple, les dirigeants d'un ministère, d'une organisation gouvernementale, d'une municipalité, d'une industrie, les autorités de santé publique, des médecins cliniciens ou encore les citoyens eux-mêmes. La personne la plus appropriée varie selon la situation. Le gestionnaire du risque peut changer au cours du processus selon l'étape ou selon, par exemple, les résultats de l'évaluation du risque ou les décisions qui ont été prises. Il est parfois plus efficace de déterminer le gestionnaire le plus approprié une fois les options de gestion trouvées. Toutefois, le gestionnaire du risque doit être identifié le plus tôt possible à cette étape (US PC Commission, 1997a).

3.5 Implication des groupes concernés et intéressés

Les experts ont souvent eu tendance à n'enviesager la participation publique et la communication du risque que sous l'angle de la transmission d'information. Or, les échecs répétés dans la mise en œuvre de certains projets ont fait ressortir la nécessité de les considérer plutôt comme un processus itératif d'échanges d'information et d'opinions entre individus, groupes et institutions (NRC, 1989). Ainsi, la communication du risque doit permettre d'associer le public à la définition des enjeux et de tenir compte des valeurs sociales en cause. Elle constitue une étape cruciale pour la crédibilité de l'ensemble de la démarche (NRC, 1989; Beauchamp, 1997). La communication du risque s'inscrit en général dans un cadre de consultation ou de participation publique.

La participation du public et de tous les groupes concernés représente une dimension essentielle à tout processus de gestion du risque. Elle concrétise le droit des gens à être informés et à prendre une part active aux décisions qui les concernent et qui modifient leur cadre de vie. Elle permet aussi d'apporter d'importantes informations, des savoirs populaires, de l'expertise et des points de vue permettant de trouver les meilleures solutions possibles aux problèmes soulevés (MSSS, 1999). L'implication des groupes concernés et du public peut poursuivre plusieurs objectifs: partage de l'information, accueil des attentes du public, sensibilisation du public, défense de l'intérêt public, établissement de liens de confiance, partage effectif du pouvoir. Quelle qu'en soit la forme, la participation du public ne doit pas avoir pour but de lui vendre un projet ni de le convaincre du bien-fondé d'une décision, mais d'obtenir de lui un consentement éclairé dans une juste répartition des inconvénients et des avantages. La participation publique a pour but d'instaurer la confiance mutuelle entre les acteurs et de s'assurer du respect de l'équité (Beauchamp, 1997; MSSS, 1999). Plusieurs expériences passées ont d'ailleurs montré que les décisions prises en collaboration avec les groupes concernés se sont avérées plus efficaces, plus durables et ont été mieux acceptées que celles prises dans le même contexte, mais préalablement à la collaboration.

Cette collaboration peut par contre être exigeante en temps et, selon les situations, faire augmenter les coûts d'un projet, nécessiter l'implantation d'un cadre législatif ou encore provoquer des iniquités si, par exemple, elle nécessite au préalable un niveau d'éducation élevé. Mais elle reste tout de même d'autant plus importante dans le domaine du risque qu'il peut souvent exister plusieurs interprétations divergentes sur la nature et la signification d'un risque. Cette collaboration est une occasion d'établir des ponts dans la compréhension, le langage, les valeurs et les perceptions. Cela facilite un échange d'information et d'idées essentiel pour rendre toutes les parties aptes à prendre des décisions éclairées de réduction des risques. Cette collaboration ne requiert toutefois pas une obligation de consensus, mais il est requis que toutes les parties écoutent, considèrent et respectent chacune des opinions, des idées et des contributions des autres (US PC Commission, 1997a).

Le nombre et le type de groupes concernés et intéressés varient selon la situation. Ils incluent généralement les groupes de personnes directement affectées ou potentiellement affectées par le risque ou par les décisions, les personnes intéressées par le projet ou l'activité, qui veulent être informées ou qui désirent influencer la prise de décision et les groupes qui seront affectés par les efforts de gestion du risque (Yosie et Herbst, 1998). Par exemple, dans un cas d'un terrain contaminé, ce sont ceux qui seront affectés par le projet de réhabilitation (travaux de restauration et usage ultérieur), et ce, tant sur le plan de la santé, du bien-être et de la qualité de vie que sur le plan économique (citoyens et commerces avoisinants). Ce sont aussi les responsables légaux (gouvernements provinciaux et municipaux, propriétaires, institutions prêteuses). Ils peuvent être aussi des groupes intéressés par les

aspects écologiques, les questions de développement durable ou de développement économique (encadré 39.1) (US PC Commission, 1997a).

Toute gestion du risque aurait donc avantage à prévoir un processus de participation active des groupes et du public clarifiant les rôles de chacun des acteurs et assurant la transparence de la procédure. Il existe de multiples façons de concrétiser l'implication des groupes concernés et du public en fonction de la nature (complexité, incertitude, impact) du projet et des controverses soulevées, du nombre d'acteurs, des délais et des ressources disponibles (MSSS, 1999). Toutefois, au moins quelques groupes concernés devraient être impliqués à chacune des étapes parmi le large éventail des groupes affectés et intéressés. L'encadré 39.2 présente quelques principes pouvant guider l'implication du public et des groupes concernés.

Encadré 39.1 Groupes concernés ou intéressés à la gestion du risque

Voisins

Groupes communautaires

Représentants de différentes régions géographiques (province, régions, municipalités, quartiers)

Représentants de divers groupes culturels, économiques ou ethniques

Groupes de jeunes, de personnes âgées

Agences de santé publique

Milieu des affaires, associations industrielles, institutions financières

Syndicats, associations professionnelles

Groupes environnementaux

Organisations de protection des consommateurs

Groupes religieux

Institutions de recherche ou d'enseignement

Gouvernements à tous les niveaux

Encadré 39.2 Principes pour guider l'implication du public et des groupes concernés par la gestion du risque

1. La participation publique suppose la promesse d'une influence sur la décision finale. Si une décision n'est pas négociable, il ne sert à rien de faire perdre du temps à tous.
2. Le processus de participation publique doit faire intervenir les participants dans la définition du processus même. Les objectifs de la consultation doivent être clairs au départ et les groupes doivent être impliqués tôt dans le processus.
3. Le processus de participation publique doit faciliter l'implication du public potentiellement touché et de toute autre partie concernée ou intéressée. Il doit solliciter une large perspective de points de vue. Il est parfois nécessaire de fournir des incitations pour encourager la participation des groupes concernés.
4. La nature, l'étendue et la complexité du processus de participation publique doivent être appropriées à la portée et à l'impact de la décision et à la controverse potentielle.
5. la participation publique doit permettre la communication des intérêts de la population et des groupes concernés et satisfaire leurs attentes à l'égard de la procédure. Ces derniers devraient être de bonne volonté, disposés à négocier, flexibles et prêts à écouter et à apprendre de divers points de vue.
6. Le processus de participation publique assure à tous les participants l'information dont ils ont besoin pour une participation efficace.
7. Le processus de participation publique doit informer les participants sur la façon dont leur contribution a servi ou non à la décision finale. Si des suggestions n'ont pas été retenues, il faut expliquer pourquoi. Les participants doivent recevoir le crédit pertinent pour le rôle qu'ils ont joué dans la décision.

Sources : Michaelson, (1996); US PC Commission (1997a); MSSS. (1999)

4. ÉVALUATION DU RISQUE*

Pour réaliser une gestion du risque efficace, les gestionnaires et les groupes concernés doivent connaître le danger que représente une situation donnée et la probabilité que la population soit affectée. L'ensemble des démarches de collecte et d'analyse de cette information est appelé évaluation du risque (*voir chapitre 8*). Il agit d'un processus qualitatif et quantitatif qui vise à déterminer la probabilité qu'une exposition à un

ou plusieurs agresseurs environnementaux produise des effets néfastes sur la santé humaine (MSSS, 1999). La nature, l'ampleur et l'accent de l'évaluation du risque doivent être adaptés aux besoins et aux objectifs poursuivis par la gestion du risque et varient selon le contexte, la nature et l'importance du problème, des impacts et des enjeux socio-économiques, et selon la disponibilité des données scientifiques. Le résultat de l'évaluation du risque, en compagnie d'autres informations de nature

* Les appellations «analyse de risque» et «évaluation du risque» sont généralement utilisées en milieu francophone pour traduire l'expression anglaise «Risk Assessment». Au Québec, l'usage du terme «analyse de risque» est largement répandu. D'autres expressions telles que «appréciation du risque» ont également déjà été proposées (CSE, 1993). D'autres organisations canadiennes et des auteurs français utilisent quant à eux l'expression «évaluation du risque» (CCME, 1996; Bard, 1995). Quant à Santé Canada, plusieurs expressions différentes sont utilisées dans leurs traductions françaises pour signifier le même concept: appréciation du risque, analyse de risque, évaluation du risque, estimation du risque (Santé Canada, 1993, 1994, 1997, 1998). Laquelle de ces expressions retenir? L'«analyse de risque» présente l'avantage d'être largement utilisée au Québec, mais ce n'est pas le cas ailleurs. De plus, elle soulève un inconvénient majeur en regard de la terminologie anglaise. Ainsi, comment traduire «Risk Analysis» qui est beaucoup utilisé par les organismes réglementaires dans le domaine de la qualité des aliments pour signifier l'ensemble du processus comprenant l'évaluation, la gestion et la communication du risque? L'harmonisation avec les termes utilisés dans la documentation scientifique et par plusieurs organismes nationaux et internationaux milite en faveur du choix de l'expression «évaluation du risque», comme l'a d'ailleurs récemment proposée l'OMS (WHO, 1999).

juridique, éthique, économique, politique, technologique et culturelle, est utilisée pour décider si un risque doit être géré et comment il le sera.

4.1 Intégrité scientifique

L'évaluation du risque est une démarche scientifique. Elle repose sur de solides fondements scientifiques et sur les meilleures connaissances disponibles. Elle fournit aux décideurs et aux groupes concernés l'information scientifique nécessaire à la prise de décision (MSSS, 1999). Le public s'attend à ce que les gouvernements prennent des mesures pour assurer la qualité scientifique, l'intégrité et l'objectivité des avis scientifiques et qu'il fasse en sorte que ces derniers soient pris en considération dans la prise de décision (CEST, 1999). La qualité et la fiabilité du caractère scientifique de l'évaluation du risque est assurée notamment par la formation et la compétence des analystes et par l'encadrement de la démarche (lignes directrices). Les analystes (et les réviseurs) doivent adhérer à des pratiques professionnelles et respecter les codes d'éthique d'usage dans la résolution des conflits d'intérêt.

Une validation indépendante et rigoureuse par des pairs (à l'interne et à l'externe) permet d'assurer une plus grande intégrité, validité et cohérence des évaluations du risque (scientifiques provenant des gouvernements, des universités, des centres de recherche). Il est important d'impliquer plusieurs sources scientifiques d'experts et de nombreuses disciplines, de manière à tenir compte de cette diversité des écoles de pensée et d'opinions scientifiques. Le principe de diligence raisonnable veut notamment que l'on évalue l'ensemble des données, des analyses, des conclusions et des recommandations des experts, et ce, même si certains renseignements sont exclusifs ou confidentiels. Dans un tel cas, des mesures doivent cependant être prises pour assurer la confidentialité (CEST, 1999). Cette révision interne et externe doit être intégrée à la démarche d'évaluation du risque. Cette dernière ne retire d'ailleurs que des avantages en matière de crédibilité lorsqu'elle est transparente quant aux processus, aux données et aux valeurs utilisés, aux choix faits durant la démarche d'évaluation et quant aux sources d'incertitude (MSSS, 1999). La science est à son meilleur lorsque la concurrence des idées est

facilitée par la libre publication des données et des analyses. Cela aide à obtenir des avis scientifiques objectifs, tout en réduisant l'incidence des conflits d'intérêt ou des partis pris chez les experts (CEST, 1999).

Par contre, il n'y a pas toujours suffisamment d'information disponible pour établir avec précision, et de manière spécifique à la situation étudiée, le danger et l'exposition (et la relation entre les deux) dont découle un risque. L'analyste utilise alors une combinaison d'information scientifique et de jugement professionnel pour apprécier le risque. Il doit ainsi évaluer le «poids de l'évidence scientifique» selon certains critères proposés et périodiquement remis à jour, par exemple,

- la qualité des études disponibles;
- la pertinence et la rigueur des méthodes utilisées par ces études;
- la constance entre les études;
- la plausibilité biologique des résultats;
- l'extrapolation des résultats à l'homme;
- la similarité des données d'exposition utilisées avec la situation sous étude.

Il est important que l'analyse fasse usage d'une grande rigueur scientifique en l'absence de données adéquates. L'analyste devra informer les décideurs et les groupes concernés des choix et des jugements qui sont faits sur la base des informations disponibles, des évidences et ayant ses conclusions, des sources d'incertitudes et des solutions de rechange (US PC Commission, 1997a).

4.2 Étapes

De façon générale, l'évaluation du risque pour la santé humaine comprend les quatre étapes suivantes.

- L'identification du danger consiste à reconnaître et à présenter une situation ou un agresseur environnemental pouvant comporter un risque pour la santé publique (voies d'exposition, effets, populations à risque). Elle prend en considération la perception du risque par la population et les groupes concernés par le projet ou le problème.
- La caractérisation du danger sert principalement à déterminer les doses de contaminants (chimiques, biologiques ou physiques) pour

lesquelles des effets néfastes sur la santé humaine sont susceptibles de se manifester.

- L'estimation de l'exposition permet de calculer les doses auxquelles les personnes sont exposées en raison de la contamination dans les divers milieux et en tenant compte des différentes voies d'entrée dans l'organisme.
- L'estimation du risque permet d'estimer le niveau de risque et son incertitude en mettant en relation les informations sur les caractéristiques toxicologiques des contaminants et les doses d'exposition.

Bien qu'en théorie toute évaluation du risque procède selon ces quatre grandes étapes, la procédure suivie et le niveau de détails peuvent différer considérablement selon l'importance et le contexte du problème et des impacts (sanitaires, environnementaux, économiques, sociaux), l'objectif visé, l'urgence, le niveau de controverse et la disponibilité des données scientifiques (US PC Commission, 1997a; MSSS, 1999). Il en va de même de la présentation des résultats de l'évaluation du risque.

4.3 Présentation des résultats et de la perception du risque

La Commission américaine (US PC Commission, 1997a) et le NRC (1996) ont introduit l'expression «Risk Characterization» pour qualifier la présentation des résultats de l'évaluation du risque. La caractérisation du risque doit présenter suffisamment d'information rendant le gestionnaire apte à prendre des décisions utiles et les groupes concernés aptes à comprendre l'importance et le contexte de la décision et à l'influencer. En plus de présenter les résultats de l'évaluation du risque, l'analyste devra informer les décideurs et les groupes concernés des choix et des jugements qu'il a faits sur la base des informations disponibles, des évidences à l'appui de ses conclusions, des sources d'incertitudes et des solutions de rechange possibles (US PC Commission, 1997a). Il doit présenter de façon transparente toute l'information critique et les explications pertinentes. Il doit distinguer nettement les faits et les jugements scientifiques des points de vue personnels dans sa présentation des résultats (CEST, 1999).

Au-delà des aspects scientifiques plus traditionnels de l'évaluation du risque, la présentation des résultats devrait aussi exposer certaines dimensions plus subjectives du risque, dont les facteurs déterminant la perception du risque (US PC Commission, 1997a). La prise en compte de ce genre d'information permet de réduire les controverses et d'améliorer la communication durant l'ensemble du processus de gestion du risque. En effet, les nombreuses impasses constatées antérieurement dans la gestion du risque ont amené les chercheurs à analyser la différence de perspective concernant la perception du risque entre les spécialistes et les représentants du public. Il en est ressorti que ce n'est pas tant le risque lui-même qui est en jeu, mais la façon dont une personne le perçoit et se sent traitée par la société (MSSS, 1999). Il existe, entre autres, une distinction très nette entre le risque assumé par l'individu (choix de ne pas porter son gilet de sauvetage dans une embarcation) et le risque imposé contre sa volonté (exposition à un polluant). Le risque assumé volontairement correspond parfois à une expérience exaltante ou à une épreuve de vaillance (Le Breton, 1991, 1995; MSSS, 1999). Le risque imposé, au contraire, est perçu comme un mépris de soi par un tiers et soulève souvent une résistance acharnée. Tous les facteurs de perception (BAPE, 1993; WHO, 1998) ont un impact majeur sur les façons dont les résultats de l'évaluation du risque et les décisions doivent être communiqués.

L'importance du volet «caractérisation du risque» vient de ce qu'il est la base de la compréhension entre tous les groupes concernés par le risque à l'étude. La participation publique devrait permettre de compléter l'évaluation du risque. Les groupes locaux y jouent un rôle majeur en transmettant de l'information (dont des connaissances traditionnelles) à utiliser durant l'évaluation du risque et en décelant les problèmes de santé spécifiques et les dimensions environnementales qu'ils souhaitent voir prises en considération par l'évaluation du risque. Par exemple, des citoyens ou des travailleurs peuvent aider à reconnaître les groupes les plus exposés; de même, l'industrie peut apporter de l'information pertinente sur l'utilisation d'une substance, sa toxicité et son cycle de vie.

5. SÉLECTION DES OPTIONS

Cette étape de la gestion du risque vise à déceler les options potentielles de prévention, d'élimination, de réduction ou d'atténuation d'un risque. Cette étape évalue également l'efficacité de ces options, leur faisabilité, les coûts, les bénéfices, les conséquences inattendues, les impacts sociaux et culturels. Elle peut débiter à n'importe quel moment après la définition du problème et du contexte. Il ne faut pas nécessairement attendre que l'évaluation du risque soit terminée, même si cette dernière est souvent une source importante d'information pour trouver et évaluer les options de contrôle du risque. En de rares occasions, l'identification des options peut même permettre de raffiner l'évaluation du risque. Même les objectifs du processus de gestion peuvent devoir être redéfinis après que l'on aura un meilleur aperçu de la faisabilité et des coûts des options de contrôle ou encore de leurs impacts sociaux (US PC Commission, 1997a; Santé Canada, 1997). Par exemple, l'objectif d'éliminer un risque causé par un véhicule à moteur dans une enceinte fermée (surfaceuse sur une patinoire, spectacle de motocross, karting) peut être ramené à un objectif de réduire le risque ou l'exposition (surveillance, critères d'exposition, réglage des moteurs). Un objectif de réduction de l'exposition d'une population nationale à un contaminant peut être restreint à des zones à risque spécifiques (radon) ou à des groupes à risque (enfants).

Les groupes concernés et intéressés jouent ici aussi un rôle important. Ils peuvent aider les gestionnaires à reconnaître et à analyser ces options de même qu'à évaluer la capacité de chaque option à réduire ou à éliminer un risque, en regard de sa faisabilité, ses coûts, ses bénéfices et ses impacts légaux, sociaux et culturels. Il est également idéal de faire participer les conseillers scientifiques durant l'élaboration et l'analyse des options, de manière à maintenir l'intégrité des avis scientifiques pendant tout le processus conduisant à la prise de décision. Les clés du succès sont la créativité, l'imagination et l'ouverture (US PC Commission, 1997a; CEST, 1999).

5.1 Identification des options

Il existe de nombreuses options réglementaires et non réglementaires pour réduire un risque.

Elles peuvent agir tant sur le danger que sur l'exposition à ce danger. Ce sont, par exemple,

- des mesures réglementaires comme la vérification de la conformité à des normes ou à des zonages, l'autorégulation, l'émission de permis et d'autorisation, l'émission d'ordonnance, la remise de sanction (fermeture, retrait, évacuation, expropriation, restauration, interdiction d'un produit, limitation d'usage), l'établissement de moratoire;
- des mesures autres que réglementaires telles que l'éducation, l'information et la formation, la taxation sur la base des émissions polluantes, des subsides pour le développement technologique ou pour la restauration d'un lieu, l'adoption de nouvelles technologies, les droit de pollution ou des mesures de retraits volontaires (stores contaminés au plomb);
- la surveillance de la qualité de l'environnement et de la santé, de même que la recherche.

Parfois, une seule option est valable, d'autres fois, une combinaison de plusieurs options s'avère plus efficace (US PC Commission, 1997a; Santé Canada, 1997).

5.2 Analyse des options

Une fois les options reconnues, leur analyse devra tenir compte

- de la nature du danger pour la santé et la probabilité qu'il se matérialise;
- des incertitudes liées à l'évaluation du risque;
- des bienfaits potentiels liés au risque (le risque cancérigène des sous-produits résultant de la chloration de l'eau de consommation en regard de l'important pouvoir de désinfection du chlore pour éliminer les maladies entériques causées par les bactéries pouvant être transportées par l'eau; les effets toxiques potentiels du mercure présent dans des poissons en regard des bienfaits des éléments nutritifs spécifiques contenus dans le poisson pour la prévention des maladies cardiaques);
- de la perception du risque par le public, de l'acceptabilité sociale du risque et du point de vue des groupes concernés et intéressés (Santé Canada, 1997).

Elle devra tenir compte également des caractéristiques des options telles que

- l'efficacité éventuelle;
- la faisabilité technologique;
- la possibilité de conséquences négatives sanitaires, environnementales et socio-économiques.

Les bénéfices et les coûts des diverses options doivent aussi être évalués, en même temps que leurs implications potentielles légales, sociales, culturelles et politiques (US PC Commission, 1997a). En voici quelques-uns:

- **Quels seront les bénéfices?** À évaluer si possible par des indicateurs directs et indirects (réduction et élimination du risque; diminution du nombre de personnes affectées ou malades, diminution des coûts santé, développement technologique et emplois);
- **Quels sont les coûts attendus?** (Développement et application technologiques, formation, restauration, transport, soins de santé, valeurs environnementales, valeurs des propriétés, perte de taxes). Il faut considérer autant les coûts directs (monétaires) qu'indirects (valeurs non monétaires);
- **Quelle sera la distribution des coûts et des bénéfices?** Ici, il faut tenir compte des possibilités d'inégalité dans la répartition des avantages et des inconvénients (diminution d'accessibilité de certains produits bons pour la santé, évacuation de toxiques d'une usine vers un quartier voisin, programme accessible aux seuls mieux nantis ou qui ne rejoint que les plus instruits);
- **Est-ce faisable sur le plan technologique, légal, social, politique et économique?** L'introduction de nouvelles technologies est-elle retardée par sa disponibilité et ses coûts? Quand la nouvelle technologie sera-t-elle disponible? Existe-t-il des barrières politiques et légales à l'implantation d'une approche de réduction des risques? Possède-t-on l'expertise nécessaire au pays? Les OGM sont-ils socialement acceptables?
- **Des conséquences négatives sont-elles possibles?** Augmentation des risques parallèles pour les travailleurs ou le voisinage, pertes d'emplois, iniquité sociale, controverse sociale ou impacts psychosociaux causés par une expropriation ou une évacuation, perte

de culture ancestrale, impacts imposés à des tiers d'une région ou d'un groupe exposé.

6. PRISE DE DÉCISION

Au cours de cette étape du cadre de référence, les gestionnaires révisent les informations accumulées durant l'évaluation du risque et pendant l'analyse des options afin de choisir la solution la plus appropriée. Ils doivent pondérer ces multiples renseignements et faire leur choix. Selon les cas, les gouvernements, les individus et les entreprises peuvent, chacun à leur échelle, prendre des décisions de gestion du risque. Les résultats des évaluations du risque jouent un rôle important dans la prise de décision, laquelle doit aussi se fonder sur la consultation avec les parties intéressées et les experts. Les décideurs doivent prendre en considération l'ensemble des points de vue de toutes les parties. Ainsi, un processus productif de participation publique aura un impact majeur dans la prise de décision. Les décisions peuvent découler de négociations et de compromis. La participation publique s'applique cependant moins bien à certaines situations, notamment en situation d'urgence (US PC Commission, 1997a; Santé Canada, 1997; CEST, 1999).

Dans la plupart des cas, les gestionnaires peuvent choisir entre plusieurs options. La meilleure décision dépend de chaque situation particulière (encadré 39.3).

Les décideurs doivent veiller à faire la part entre les faits et les jugements scientifiques d'une part et les points de vue et les jugements personnels de l'autre. Ils doivent être conscients des partis pris possibles des analystes et demeurer vigilants afin de pouvoir déceler les préjugés dans la masse des avis reçus. Les décideurs doivent faire participer les conseillers scientifiques à l'élaboration des politiques, de manière à maintenir l'intégrité des avis scientifiques pendant tout le processus décisionnel. Ils doivent également faire connaître les décisions aux analystes scientifiques et assurer une protection ultime contre les conflits d'intérêt (CEST, 1999).

Lorsque l'information est insuffisante pour prendre une décision, le gestionnaire doit établir un équilibre entre le besoin d'information et la nécessité d'une décision. Toutefois, il faut éviter de paralyser les décisions par l'accumulation d'études supplémentaires. Le besoin d'information

Encadré 39.3 Caractéristiques d'une bonne décision en gestion du risque

Elle s'applique à adresser un problème clairement articulé dans son contexte écologique et de santé publique.

Elle émerge d'un processus qui a considéré le point de vue de tous ceux qui seront affectés par la décision.

Elle est basée sur une analyse du poids de l'évidence scientifique appuyant les conclusions sur le risque potentiel pour la santé publique.

Elle a été prise après avoir examiné un large éventail d'options réglementaires et non réglementaires.

Elle est fondée sur la meilleure information scientifique, économique et technique disponible.

Elle tient compte de l'ensemble du contexte.

Elle choisit des options réalisables avec un rapport coûts/bénéfices raisonnable.

Elle donne la priorité à la prévention et pas seulement au contrôle du risque.

Elle s'appuie sur la réglementation lorsque cela est possible.

Elle est sensible aux considérations politiques, sociales, légales et culturelles.

Elle englobe des incitations à l'innovation, à l'évaluation et à la recherche.

Elle peut être implantée de façon efficace, rapide et avec souplesse, avec le soutien des parties intéressées.

Elle peut avoir un impact important sur le risque visé.

Elle peut être révisée et modifiée si de nouvelles informations essentielles deviennent disponibles.

Source: US PC Commission (1997a) (traduction libre)

est souvent utilisé comme une excuse pour repousser ou éviter une décision. Lorsque l'information est suffisante pour prendre une décision ou lorsque l'information supplémentaire ne contribuerait pas significativement à la qualité de la décision, cette dernière ne doit pas être reportée.

Les processus décisionnels doivent être transparents et ouverts, et les décisions, clairement expliquées et présentées sur la place publique. Les explications doivent faire part du bien-fondé des décisions. Le public doit avoir accès aux conclusions et aux évaluations du risque (CEST, 1999; Kourilsky et Viney, 1999).

En santé environnementale, un certain nombre de principes sous-tendent souvent les décisions.

Le **principe de prévention** ou action préventive, concept abondamment utilisé et privilégié en santé publique, peut se résumer en une phrase clé: l'importance de travailler en amont et de remonter à la source des problèmes. Les atteintes à l'environnement doivent par priorité être combattues à la source. Il revient aux responsables des activités polluantes de voir à contrôler leurs rejets de façon à réduire le risque d'exposition pour les populations situées en aval.

Le **principe de précaution** stipule que «l'absence de certitudes, compte tenu des connaissances scientifiques et techniques du moment, ne doit pas retarder l'adoption de mesures effectives et proportionnées visant à prévenir un risque de dommages graves et irréversibles à l'environnement à un coût économiquement acceptable» (Loi Barnier du 2 février 1995, France). Cela ne signifie pas qu'il faille attendre d'être scientifiquement certain du caractère inoffensif d'une activité avant de la permettre. Le principe de précaution doit être vu comme un principe d'action plutôt que d'inaction, de gestion active du risque plutôt que de démission devant le risque. La précaution, tout comme la prévention, sont les facettes de la prudence. Cependant, la précaution se distingue de la prévention du fait qu'elle opère dans un univers incertain (Kourilsky et Viney, 1999). Les directives proposées par le gouvernement français, relativement à l'utilisation des téléphones mobiles, en mars 2002, constituent un exemple de l'application de ce principe de précaution.

Le **principe d'équité** indique que les décisions en matière de risques pour la santé doivent être prises équitablement en assurant à chacun

des chances égales de faire valoir son point de vue et en garantissant la juste répartition des bénéfices et des inconvénients au sein des communautés, de façon à satisfaire les besoins des générations actuelles et futures (MSSS, 1999).

Le **principe de proportionnalité** indique que les mesures et le niveau de sécurité voulu doivent être proportionnés au niveau de protection recherché, mais aussi à l'importance du problème de santé que l'on tente de prévenir.

Le **principe pollueur/utilisateur-payeur** dit que le pollueur doit, dans l'intérêt public, assumer le coût de la pollution, incluant la prévention, la décontamination et la réduction. En vertu de ce principe, les utilisateurs de ressources environnementales devraient payer un juste prix pour l'utilisation de ce capital (MENV, 2000).

La prise de décision se base également sur l'acceptabilité du risque, laquelle est souvent établie par un jugement scientifique. Elle constitue la base de la gestion du risque en Amérique, contrairement à l'Europe où le principe de précaution tend à s'imposer comme principal critère de la gestion des risques environnementaux et sanitaires (Kourilsky et Viney, 1999). Le scientifique détermine ainsi, à la suite de son évaluation, que le risque supplémentaire est par exemple un décès par cancer pour un million de population. Or, s'il est vrai que l'acceptabilité du risque est un jugement de valeur résultant d'une démarche scientifique, cette dernière résulte surtout d'une démarche sociale au terme de laquelle un gestionnaire prend une décision relative à un risque supplémentaire imposé à un groupe de personnes dûment informé et impliqué, en tenant compte des critères et des normes en vigueur, de l'équité, du bien commun et des valeurs de la société. L'acceptabilité du risque n'est donc pas un concept scientifique, mais un concept social. Juger ce qui est un niveau acceptable de risque pour la société est une responsabilité politique. Il n'appartient donc pas aux évaluateurs scientifiques du risque de se prononcer sur l'acceptabilité d'un risque, sinon comme simples citoyens (Beauchamp, 1996; Hrudey, 1997; MSSS, 1999).

7. MISE EN ŒUVRE

Traditionnellement, l'implantation des stratégies de protection de la santé est dirigée par les gouvernements centraux alors que les entrepri-

ses et les municipalités ont à les mettre en œuvre. Cependant, les chances de succès sont améliorées lorsque les groupes concernés jouent également un rôle, particulièrement dans les programmes de partenariat et d'action communautaire. Selon les situations, ceux qui peuvent participer à la mise en œuvre sont les autorités de santé publique (sensibilisation aux modifications de comportement), les municipalités (amélioration du traitement de l'eau potable, mise en place d'un programme de recyclage), les groupes communautaires (mobilisation, diffusion d'information), les citoyens (achats de produits non toxiques, collaboration lors de l'inspection des véhicules), le milieu des affaires (vente de produits non dangereux, saine disposition des déchets), les industries (réduction des émissions polluantes, amélioration des technologies), les syndicats et les travailleurs (éducation des travailleurs, vigilance), les experts techniques (assistance technique à tous). Ainsi, tous ces groupes peuvent aider à mettre au point et à implanter un plan de mise en œuvre plus pratique et plus efficace, expliquer les décisions aux communautés affectées et assurer un suivi adéquat (US PC Commission, 1997a; Santé Canada, 1997).

8. ÉVALUATION

À cette dernière étape, les décideurs et les parties intéressées vérifient si les actions de gestion du risque biologique ont été exécutées et mises en œuvre efficacement. Cette étape peut exiger un suivi environnemental et biologique, et une surveillance de l'état sanitaire, de même que des comparaisons entre les coûts et les bénéfices réels et ceux estimés précédemment. Ces évaluations peuvent être quantitatives et qualitatives. Tout le processus de gestion peut aussi être évalué à cette étape (mise en œuvre, itération, participation du public et des groupes). C'est le moment d'en tirer des leçons pour guider les futures décisions de gestion du risque et améliorer le processus. Les outils sont le monitoring de l'environnement (eau, air, aliments), des tissus humains et des liquides biologiques, les activités de surveillance des maladies, les études épidémiologiques, la recherche, les analyses coûts-bénéfices, ainsi que des groupes de discussion structurés ou non auprès des groupes impliqués (*debriefing*). Trop souvent, par le passé, les processus de gestion du risque n'ont

pas été évalués ou très peu (US PC Commission, 1997a; Santé Canada, 1997).

L'évaluation devrait être planifiée avant la mise en œuvre des interventions (qui? quand? comment?). Dans la plupart des situations, l'évaluation périodique est importante. La cible de l'évaluation peut changer durant la mise en œuvre, puisqu'il est parfois long en santé environnementale de pouvoir distinguer les progrès. Ainsi, l'évaluation peut d'abord mettre l'accent sur le succès de l'implantation du plan de gestion du risque. Plus tard, elle peut cibler le succès des actions de réduction du risque. Même si l'évaluation est souvent réalisée par les autorités, les groupes concernés devraient être impliqués afin d'aider, par exemple, à établir des critères d'évaluation, d'assurer une crédibilité aux analystes, de déceler les leçons apprises ou les lacunes en information. Si l'évaluation donne accès à de nouveaux renseignements, cela peut entraîner la révision de n'importe quelle étape du processus. Elle peut se faire en tout temps et est généralement entreprise par l'organisme responsable de la gestion du risque (US PC Commission, 1997a; Santé Canada, 1997).

9. CONCLUSION

Le processus de gestion des risques présenté dans ce chapitre en est un parmi d'autres. Tous ces modèles d'aide à la décision varient selon les juridictions et selon des besoins spécifiques. Il est impossible qu'une seule approche puisse satisfaire l'ensemble des organisations et des régions. Cependant, avec le temps, et avec l'expérience acquise dans l'application de ces approches, il semble de plus en plus se développer une compréhension commune des éléments

essentiels et des principes qui peuvent faire de la gestion des risques un succès.

La flexibilité et le bon jugement sont les clés d'une prise de décision réussie et appropriée. Un processus bien intégré de gestion du risque peut faciliter la résolution des problèmes de santé publique et d'environnement. Les réflexions et les propositions récentes en la matière favorisent la validité et la cohérence du processus, de même que l'équité et une prise de décision éclairée. Elles permettent en bout de piste de mieux protéger la santé de la population et de mieux prévenir les maladies causées par la contamination de l'environnement.

Cependant, les défis restent grands. Les décideurs doivent s'approprier davantage la démarche et mieux comprendre les limites de l'évaluation scientifique du risque. Ils doivent saisir que les problèmes de santé publique ne peuvent être résolus strictement que par des évidences scientifiques. L'évaluation du risque peut certainement éviter de donner une mauvaise réponse, mais elle ne peut pas donner uniquement de bonnes réponses.

Un autre défi est d'apporter une plus grande clarification aux différentes manières de concrétiser la participation et l'implication du public tout au long du processus de gestion du risque. Les gestionnaires doivent reconnaître que la population et les groupes concernés doivent être impliqués dans le développement des politiques de santé publique. Si les experts et les décideurs insistent pour dire qu'ils ont la bonne réponse, car ils se basent sur la science, il est garanti que les tiraillements qui en résulteront avec le public feront en sorte que la démarche de gestion du risque sera sûrement non réaliste et restera sans réponse valable.

Bibliographie

- ACN, CAN/CSA-0850-96. «Risk management guidelines for decision makers», Association canadienne des normes, Rexdale, Toronto, 1997.
- Bard, D. «Principes de l'évaluation des risques pour la santé publique liés aux expositions environnementales», *Rév Épidém Santé Publ*, 43, 1995, p. 423-431.
- Beauchamp, A. *Gérer le risque, vaincre la peur*, Montréal, Éditions Bellarmin, 1996, 188 p.
- Beauchamp, A. *Environnement et consensus social*, Montréal, L'Essentiel, 1997.
- Bureau d'audiences publiques sur l'environnement (BAPE). «Projet de la Régie intermunicipale de gestion des déchets sur l'île de Montréal», Rapport d'enquête et d'audience publique, Québec, 1993, 326 p.
- Comité de santé environnementale du Québec (CSE). «Évaluation des impacts des grands projets sur la santé», Cahier d'introduction à l'évaluation des impacts sur la santé, Charlesbourg, 1993.
- Conseil canadien des ministres de l'Environnement (CCME). «Protocole d'élaboration de recommandations pour la qualité des sols en fonction de l'environnement et de la santé humaine», Programme national d'assainissement des lieux contaminés, Winnipeg, 1996, 186 p.
- Conseil d'experts en sciences et en technologie (CEST). «Avis scientifiques pour l'efficacité gouvernementale», Industrie Canada, Ottawa, 1999, 14 p.
- EPA-CALIFORNIA. «A review of the California environmental protection agency's risk assessment practices, policies, and guidelines», Berkeley, California, Risk Assessment Advisory Committee, California Environmental Protection Agency, 1996.
- Hrudey, S. E. «Current needs in environmental risk management», *Environ Rev*, 5, 1997, p. 121-129.
- Kourilsky, P. et G. Viney. *Le principe de précaution. Rapport au Premier ministre*, Paris, Éditions Odile Jacob/La documentation française, 2000, 406 p.
- Le Breton, D. *Passions du risque*, Métaillé, Paris, 1991.
- Le Breton, D. *La Sociologie du risque*, PUE Paris, «Que sais-je», 1995.
- McDaniel, T. L., S. G. Gregory et D. Fields. «Democratizing risk management: successful public involvement in local water management decisions», *Risk Analysis*, 19, 3, 1999, p. 497-510.
- Michaelson, L. «Core values for the practice of public participation». *Interact*, 2, 1, 1996, p. 77-82.
- Ministère de l'Environnement du Québec (MENV). «Les principes du développement durable», www.menv.gouv.qc.ca/programmes/dev_dur/principe.htm
- Ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS). «Évaluation et gestion du risque toxicologique au Québec. Principes directeurs d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine», Document de consultation, Québec, 1999, 58 p.
- National Research Council (NRC). *Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process*, National Academy Press, Washington, DC, 1983.
- National Research Council (NRC). *Improving Risk Communication*, National Academy Press, Washington, DC, 1989.
- National Research Council (NRC). *Science and Judgment in Risk Assessment*, National Academy Press, Washington, DC, 1994, 652 p.
- National Research Council (NRC). *Understanding Risk, Informing Decisions in a Democratic Society*, National Academy Press, Washington, DC, 1996, 250 p.
- NERAM. «Review of risk management frameworks for environmental, human health and occupational health risks, draft final report». Network for Environmental Risk Assessment and Risk Management, Department of Medicine and Department of Epidemiology and Community Medicine, University of Ottawa, Ottawa, 2000, 150 p. + annexes.
- Presidential/Congressional Commission on Risk Assessment and Risk Management (US PC Commission). *Framework for Environmental Health Risk Management. Final Report*, volume 1, Washington, DC, 1997a, 62 p.
- Presidential/Congressional Commission on Risk Assessment and Risk Management (US PC

- Commission). *Risk Assessment and Risk Management in Regulatory Decision-Making. Final Report*, volume 2, Washington, DC, 1997b, 214 p.
- Santé Canada. *L'évaluation du risque pour la santé, La protection de la santé: Un défi*, Ottawa, 1993, 46 p.
- Santé Canada. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement. L'évaluation du risque à la santé des substances d'intérêt prioritaire*, Ottawa, 1994, 42 p.
- Santé Canada. *L'environnement et la santé, partenaires pour la vie*, Ottawa, 1997, p. 35-51.
- Santé Canada. *Evaluation et gestion des risques de cancer associés aux rayonnements ionisants et aux agents chimiques*, Ottawa, 1998, 64 p.
- Santé Canada. *Health Canada Decision-Making Framework for Identifying, Assessing, and Managing Health Risks. Draft*, Ottawa, 1999.
- World Health Organisation (WHO). *Communicating about Risks to Environment and Health in Europe*, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Pays-Bas, 1998, 410 p.
- World Health Organisation (WHO). *Principles for the Assessment of Risks to Human Health from Exposure to Chemicals*, International Programme on Chemicals Safety. Environmental Health Criteria 210, Genève, 1999, 110 p.
- Yosie, T. F. et T. D. Herbst. *Using Stakeholder Process in Environmental Decisionmaking. An Evaluation of Lessons Learned, Key Issues, and Future Challenges*, Washington, DC, Ruder Finn, 1998, 74 p.

Index alphabétique général

(voir aussi «Index des contaminants toxiques», page 1019)

A

- Acariens, 325, 780
- β-N-Acétyleglucosaminidase, 752
- N-Acétyletransférase, 126
- Acceptabilité sociale, 407, 951
- Accès à l'eau potable, 19-21
- Accident de travail, 588
- Accident technologique, 519
- Accidents aéroemboliques, 575
- Accidents de la route, 54
- Accidents radiologiques, 520, 521, 523
- Accidents vasculaires
 - cérébraux, 52, 730
- Acide cyanhydrique, 379
- Acide domoïque, 377, 378
- Acide okadoïque, 377
- Acides gras oméga-3, 384
- Acides gras trans, 387
- Acidification des sols, 25
- Acidose tubulaire, 750
- Acné chlorique, 752, 756, 757
- Actinomycètes, 339
- Actualité et dossier en santé publique, 888
- Acyloxytransférase, 126
- Additifs alimentaires, 370
 - homologation des, 388
- Additivité, 131
- Adénite cervicale, 546
- Adénopathies, 546
- Adenoviridae*, 154, 339
- ADN, 152, 154, 158, 159
 - altération de l', 673
 - mutations de l', 206
 - réparation de l', 791
- Aeromonas*, 336
- Affections ORL, 339
- Aflatoxine, 70, 380
 - B₁, 379
- Afrique, 31
- Agence européenne de l'environnement, 883
- Agenda politique, 959
- Agent transmissible non conventionnel, 556-558
- Agents agresseurs, 580
 - évaluation des, 581
 - maîtrise des, 583
- Agents cancérogènes
 - classification des, 678-681
 - identification des, 678
- Agents corrosifs, 64
- Agents mutagènes, 654
- Agrégat de cas, 99
- Agresseurs, 60, 61
- Agresseurs environnementaux, 70
- Agro-écosystèmes intensifs, 609
- Aire sous la courbe, 136
- Alanine aminopeptidase, 752
- Aldéhydes, 126
- Alertes sanitaires, 306
- Algues toxiques, 377
- Algues, 187
 - toxiques, 377
- Allaitement maternel, 659
- Allergènes des animaux, 325
- Allergènes respiratoires, 324-326
- Alpha-1 antitrypsine, 715, 719
- Alphaméthyl-dopa, 692
- Altérations pigmentaires, 752, 757
- Alternaria*, 722
 - alternata*, 717
- Alvéolite allergique extrinsèque, 796
- Alvéolites allergiques, 427
- Amanita phalloides*, 770
 - verna*, 770
 - virosa*, 770
- Amaurose, 575
- Amazonie, 700
- Amérique du Nord, 31, 32
- Amérique Latine, 32
- Amiantose, 70
- Amidases, 126
- Amines hétérocycliques, 387
- Amoxicilline, 552

- Amplification en chaîne par polymérase (*voir aussi* «Polymerase Chain Reaction»), 141, 171
- Amygdalite, 546
- Anabolisants, 382
- Analogie, 115
- Analyse de(s) risque(s), 85, 207, 976, 204
- Analyse du quadrat, 259
- Analyse du risque et maîtrise des points critiques, 376
- Analyse indirecte des risques, 220
- Analyse multivariée, 111, 112
- Analyse olfactométrique, 504
- Analyse spatiale, 258
- Analyse statistique, 113
- Analyse stratifiée de Mantel-Haenszel, 111
- Analyse toxicodynamique, 127
- Anaphylatoxine, 689
- Anémies, 761, 762
- Anémie hémolytique, 129, 324
- Angine(s), 730
 - bactérienne, 355
 - instable, 730
- Angiomatose, 550
 - bacillaire, 551
- Angioplastie, 738
- Angiosarcome du foie, 769
- Aniline, 767
- Animaux domestiques et allergènes, 325
- Anisakis, 375
- Anomalie chromosomique, 452
- Anomalies structurelles des chromosomes, 470
- Anthraco-silicose, 567
- Anthrax, 523
- Anthropologie écologique, 242-244
- Anthropologie médicale, 240-242
- Antibiorésistance, 381, 382
- Antibiotiques
 - résidus dans le lait d', 381
 - résistances aux, 147
 - utilisation prophylactique des, 382
 - utilisation vétérinaire des, 382
- Anticorps naturels, 689
- Antioxydants, 387
- Antiprotéases, 719
- Anti-urbanisme, 266
- Aplasia médullaire, 761
- Apodemus agrarius*, 542
- Apodemus flavicollis*, 42
- Appariement individuel, 109
- Appendicite, 167
- Appréciation du risque, 976
- Apprentissage en ligne, 913
- Approche écologique de la maladie, 599
- Approche écologique de la santé, 47, 598-600
- Approche transthéorique, 281
- Arenaviridae*, 154
- Armes chimiques et biologiques, 523
- ARN, 152, 154, 159
- ARN-polymérase, 154
- Artériosclérose, 735
- Arthrites, 548
- Arthropodes, 148
- Arythmies, 69
- Ascarioses, 375
- Ascaris lumbricoides*, 161
- Asie, 32, 33
- Aspergillose, 715
- Aspergillus*, 339, 722
 - flavus*, 379
- Asthme, 70, 74, 297, 301, 304-306, 318, 319, 323, 324, 327, 568, 572, 716-718, 736, 796
 - et pollution atmosphérique, 718
 - et tabagisme, 718
 - facteurs de risque de l', 717, 718
- Asthme bronchique, 66
- ATSDR's Toxicological Profiles, 900
- Atteintes méningo-myéloradiculaires, 548
- Attention Grenouilles, 840
- Autochtones du Québec, 799
- Avalanche, 518
- Avortement spontané, 452, 654
- B**
- Bacillus cereus*, 373
- Bactériophages, 340
- Banque mondiale, 883
- Barotraumatismes mécaniques, 575
- Bartonella*
 - bacilliformis*, 549, 551
 - clarridgeiae*, 549

- elizabethae*, 549
henselae, 549, 551
quintana, 549, 550
 Becquerel, 464
Benchmark dose, 214
 Benzoquinone, 767
 Beta-agonistes, 383
 Bhopal, 519, 521, 647
 Biais, 165, 167
 de classement, 107, 108
 de confusion, 108, 110
 de sélection, 106
 Bibliothèques électroniques, 913
 Bibliothèques numériques de données
 géographiques, 918
 Bilharziose, 614
 Bioaccumulation des polluants, 211
 Bioactivation, 125
 Biocénose, 4
 Biodisponibilité, 136
 Biogaz, 28
 Bio-indicateurs, 138-140
 de cancérogénicité, 140
 d'exposition, 138
Biological Exposure Indice, 139
Biologische Arbeitsstoff-Toleranz Werte, 193
 Biomarqueur
 d'effet, 791
 d'exposition, 420, 791
Biomphalaria, 614
 Biosis, 892
 Biotransformation, 125
 Biotransformations oxydantes, 128
 Blattes, 326
 Bombardements atomiques, 469
Borrelia burgdorferi, 542, 543
 Borréliose de Lyme, 542, 543
 Botulisme, 148, 801
 Brévétoxine, 377
British Medical Journal, 894
 Bronchiolite, 319
 oblitérante, 427, 715
 Bronchite, 74, 319
 aiguë, 306
 chronique, 70, 297, 303, 305, 306, 568, 796
 Broncho-alvéolite allergique extrinsèque, 572
 Bronchoconstriction, 714
 Bronchodilatateurs, 302, 737
 Bronchopneumonie, 546
Brucella, 157, 547
 canis, 547
 neotomae, 547
 ovis, 547
 suis, 547
 Brucellose, 150, 523, 547-549
 Bruit, 65, 572
 atteintes auditives dues au, 481
 d'impact, 481
 de basses fréquences, 481
 définitions du, 181, 182
 effets du (sur l'audition), 480-482
 effets du (sur la santé mentale), 486-488
 et conduites, 488
 et performances, 487, 488
 et perturbation du sommeil, 484, 485
 et risques pour la santé, 490, 491
 évaluation de la gêne due au, 489
 évaluation des effets du, 491
 exposition au (et hypertension), 486
 exposition au, 182, 183
 facteurs propres au, 489
 force sonore du, 482
 gestion du, 493, 494
 niveau de crête d'un, 485
 niveaux limites de, 493
Bulletin d'information toxicologique du Centre de toxicologie du Québec, 894
Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire, 894
Bunyaviridae, 154, 540
Burn-out, 567, 578
 Butoxyde de pipéronyle, 126
 Byssinose, 568
C
C. botulinum, 801
C. neoformans, 695
 Calendrier des priorités, 959, 960
Caliciviridae, 154
 Calicivirus, 155

- Campylobacter*, 339, 344, 372, 382
 jejuni, 373, 376
 perfringens, 376
- Campylobactériose, 68
- Cancer(s), 70, 469, 508, 716, 720
 bronchique, 303
 causes du, 675-678
 cutanés, 358, 418, 444-446
 de l'enfant, 453
 de l'estomac, 473
 de l'œsophage, 72
 de la thyroïde, 470
 de la vessie, 73, 100, 102, 106, 130, 790
 des testicules, 643
 développement du, 672-675
 du foie, 72, 379, 418, 790
 du poumon, 50, 72, 74, 101, 790
 du sein, 53, 473, 790
 gastrique, 418
 hématopoïétique, 620
 œstrogénodépendants, 210
 radio-induit, 469
 solides, 209
- Cancérogenèse, 93, 671
 mécanisme de la, 762-674
- Candida albicans*, 339
- Candidoses, 338, 339
- Capacité de support, 7
- Capsides, 153
- Capteurs-analyseurs automatiques, 168-170
- Caractérisation du problème, 981, 982
- Caractérisation du risque, 208
- Caraïbes, 32
- Carbones graphitisés, 170
- Carbotrap, 170
- Carboxyhémoglobine, 298, 763
- Carboxylestérases, 126
- Carcinome, 620
 hépatocellulaire, 152
- Cardiomyopathies, 69, 730, 732
- Carences alimentaires, 788
- Cartographie numérique, 258
- Cataracte, 447
- Catastrophes environnementales, 255, 256
- Catomys laucha*, 542
- CCINFO, 901
- Ceinture de sécurité, 55
- Cellules dendritiques, 690
- Centers for Diseases Control and Prevention, 884
- Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail, 885
- Centre de stockage de déchets ultimes, 405
- Centre international de recherche sur le cancer, 882, 902
- Centres antipoison, 864-869
- Céphalées, 298
- Céphalosporine, 552
- Cercaires d'eau douce, 358
- Cestodes, 160
- Champs électromagnétiques, 648
 gestion du risque des, 456
 recommandations d'exposition aux, 456, 457
- Charge corporelle maximale, 222
- Charte d'Ottawa, 600
- ChemID, 895
- Chlamydia trachomatis*, 649
- Chlamydiae*, 158
- Chlamydirose, 52, 61
- Chloramphénicol, 551
- Chloroquine, 757, 766
- Chlorpromazine, 692
- Chocs toxiques organiques, 427
- Choléra, 62, 68, 267, 339, 374, 530, 594
- Cholestase, 771
- Cholinestérases, 569
 sanguines, 139
- CHRIS, 899
- Chromatographie en phase gazeuse, 170
- Chromatographie liquide à haute performance, 170, 179
- Chromosomes dicentriques, 470
- Ciguatera, 378
- Ciguatoxine, 378
- Cirrhose, 768, 769
 alcoolique grasseuse du foie, 771
- Cité jardin, 266
- Cité radieuse, 265
- Cladosporium*, 111
- Clairance, 136
- Claudication, 730
- Clenbutérol, 383

- Clethrionomys glareolus*, 542
 Climatologie chimique, 262
Clonorchis sinensis, 676
Clostridium, 186
 botulinum, 373, 390
 Clusters, 98
 Coagulases, 157
 Coalitions plaidantes, 959
 Cocaïne, 55
 Coefficient unitaire de risque, 218
 Cœur pulmonaire, 730
 Cohérence, 114
 Cohorte dynamique, 101
 Cohorte historique, 100
 Coliformes, 22
 thermotolérants, 362
 totaux, 362
 Coloration au Giemsa, 185
 Coloration de Gram, 185
 Combustibles polluants, 31
 Commission de la santé et de la sécurité au travail, 885
 Commission mixte internationale, 883
 Commission nord-américaine de coopération environnementale, 883
Common Law, 79
 Communauté de spécialistes, 964
 Communication verbale, 482
 Compartiment hydrique, 334
 Complément, 689
 Composés organiques volatils, 323
 Compost
 hygiénisation du, 412
 production de, 410-412
 risque chimique du, 411
 risque microbiologique du, 412
 Comptage microscopique, 177
 Concentration de polluants, 211
 Concentrations en microorganismes, 348
 Concept d'écosystème, 606
 Conception globale de la santé, 598
 Conditions climatiques et santé, 248
 Conditions majorantes, 581
 Conférence de Rio, 268, 613
 Confinement de la population, 530
 Connaissance de la santé, 48
 Consensus social, 407
 Conservation de la santé, 46
 Consommation abusive d'alcool, 642
 Consoude, 770
 Constance, 114
 Constante d'élimination, 135
 Contagiosité, 151
 Contaminants
 chimiques des aliments, 370
 environnementaux, 370
 liposolubles, 124
 Contaminants traceurs
 caractérisation toxicologiques des, 434
 Contraintes thermiques, 573
 Contribution résiduelle maximum théorique, 381
 Contrôle de qualité, 192
 Contrôle des expositions, 175, 176
 Convention de Rotterdam, 29
 Convention de Vienne pour la protection de la couche d'ozone, 832
 Convention sur la diversité biologique, 832
 Convention sur la pollution atmosphérique transfrontalière à longue distance, 832
 Convention-cadre des Nations Unies sur les changements climatiques, 832
 Coronaropathie, 299
Coronaviridae, 154
 Corticostéroïdes, 766, 737
 Cortisol, 645
Corynebacterium diptheriae, 158
 Cotinine, 319
 Couche d'ozone stratosphérique, 16-19
 appauvrissement de la, 835
 déplétion de la, 614
 destruction de la, 16
 substances appauvrissant la, 17
 Coup de chaleur, 66
 Courbe de pénétration des particules, 178
Coxiella burnetii, 159, 539
 Coxsackie, 336
 Crack, 55
 CREDES, 903
 Crises comitiales, 575
 Critères de causalité, 113-115

- Croissance démographique, 6-12
- Croissance urbaine, 8-11
- Crotalaria*, 770
- Cryptorchidie, 642
- Cryptosporidiose, 62, 348, 351
- Cryptosporidium*, 22, 187, 339, 343, 347, 351, 372, 375, 780, 781
- parvum*, 336, 351
- Ctenocephalides felis*, 549
- Culture d'appartenance, 281
- Current Contents, 893, 907
- Cyanhémoglobine, 763
- Cyanobactéries, 336
- Cybercommerce, 913
- Cycle entéro-hépatique, 126
- Cycles biogéochimiques, 5, 6
- Cyclospora cayetanensis*, 375
- Cytochrome P-450, 657, 768
- Cytokines, 689, 690
- de type Th2, 304
- Cytomégalovirus, 150, 155, 766
- D**
- Danger psychosocial, 66
- Dangers liés à la baignade, 359
- Dangers liés aux eaux, 337
- Daphnia magna*, 408
- Débimètres à bulle électronique, 176
- Débit d'absorption spécifique, 181
- Décantation, 340
- Déchets
- catégories de, 27
- dangereux, 28, 29
- enfouissement des, 28
- municipaux, 27, 28
- origine et nature des, 399, 400
- stockage des, 404
- traitement des (par procédé physico-chimique), 404
- Décision d'intervention, 960, 961
- Déclaration d'Helsinki, 131
- Déclaration de Rio, 78, 230
- Défaillance hépatique aiguë, 771
- Déficiences auditives, 482
- Définitions de la santé, 45, 46
- Déforestation, 32
- Dégazage des composés volatils, 407
- Dégazage dynamique, 179
- Dégradation physique des sols, 25
- Délai nécessaire à concevoir, 644
- Délétions chromosomiques, 470
- Démarche déductive, 233
- Démarche inductive, 233, 234
- Démarche interdisciplinaire, 270, 271
- Démence manganique, 707
- Demi-vie d'élimination, 136
- Démographie et environnement, 245
- Démographie et santé publique, 245, 246
- Dengue, 68, 523, 614, 859
- Densité superficielle de puissance incidente, 181
- Dépistage, 586, 587
- médical, 77
- Déplétion du chromosome 5q, 761
- Dépollution des effluents, 294
- Dépoussiérage, 404
- Dépoussiéreurs, 311
- Dépression, 66, 701
- Dermatite(s), 327, 338, 339, 358
- à cercaires, 359
- allergiques, 752, 754, 756
- de contact, 752
- irritatives, 752, 753
- phototoxique, 755
- Dermatomycoses, 338, 339
- Dermatophagoides*
- farinae*, 325
- pteronysinus*, 325
- Dermatophytes, 339
- Désastre
- d'origine industrielle, 519
- réactions de la collectivité à un, 526
- Désastres naturels
- conséquences des, 521
- Désertification, 24
- Déshydrogénases, 126
- Désinfection chimique, 341
- Désinfection par traitement oxydant, 340
- Déstructuration, 25, 26
- Désurbanisme, 266

- Délectabilité des sons, 489
- Détecteurs d'odeurs automatisés, 504
- Détecteurs de traces alpha, 474
- Déterminants de la santé, 46, 47, 927
- Déterminants environnementaux de la santé, 603
- Déterminants sociaux, 280
- Développement durable, 33-36, 246, 247, 406, 936-940
- Développement hystérique, 577
- DI₅₀, 151
- Diabète, 372
- Diarrhée, 67
- Diéthylstilboestrol, 383
- Différenciation
- Differential optical absorption spectrometry*, 169
- Diffraction des rayons X, 177
- Diffusion passive des molécules, 123
- Dilemme d'incertitude, 961
- Dilemme social, 961
- Dilemme spatial, 961
- Dilemme temporel, 961
- Diphyllotrium*, 375
- Disability Adjusted Life Years*, 603, 604, 611
- Dispersion des polluants, 211
- Dispositif national d'alerte rapide pour les pluies acides, 837
- Distribution spatiale des polluants, 211
- Données censurées, 91
- Dose(s)
- absorbée, 464
 - cumulative, 221
 - de référence, 214, 221
 - effective, 72
 - efficace, 464
 - équivalente à l'organe, 464
 - hebdomadaire tolérable provisoire, 371
 - infectieuse, 150
 - infectieuse minimale, 185
 - journalière acceptable, 343, 371, 381
 - journalière tolérable, 214, 343
 - minimale entraînant un effet nocif observé, 213, 214
 - minimale infectante, 342
 - quotidienne tolérable, 221
 - sans effet nocif observé, 213, 214
 - virtuellement sûre, 215-218
- Dosimètre, 183
- Doxycycline, 551
- Dreissena polymorpha*, 830
- Droit civil, 79
- Droit international, 79
- Droite de régression, 216
- Dysenterie, 62
- Dysplasie, 671
- Dystrophie cornéenne nodulaire, 760
- E**
- Earthshare, 887
- Eau(x)
- contaminants de l', 178-180
 - contamination microbiologique des, 348
 - contamination résiduelle de l', 356
 - de surface, 340
 - et santé, 249, 250
 - maladies liées à l', 249
 - pollution de l', 21-24
 - propriétés physicochimiques de l', 179
 - qualités organoleptiques de l', 178, 179
 - vaclusiennes, 340
- Écart-type géométrique, 166
- Echovirus, 336, 344
- Ecologie historique, 243
- Écologie symbolique, 243
- Écosystèmes, 4
- déséquilibre des, 613-616
 - durabilité des, 607-611
 - indicateurs de la santé des, 611
- Éczéma, 716
- Effet de premier passage hépatique, 125
- Effet de serre, 12
- Effet du travailleur en bonne santé (*healthy worker effect*), 101, 107
- Effet Lorrain Smith, 575
- Effet Paul Bert, 575
- Effets déterministes, 212-215
- Effets stochastiques, 212, 215, 216
- Efficacité personnelle perçue, 284
- Eichhornia crassipes*, 624
- EINECS, 898
- Élastose, 446
- Élutriateur, 178
- EmBase, 891

- Embolies pulmonaires, 730
- Emerging Infectious Diseases*, 894
- Empyème, 70
- Empiètement de l'urbanisation, 26
- Empirisme, 233
- Empreinte écologique, 615-616
- Encéphalite
 - à tiques, 553
 - chronique, 376
 - équine du Venezuela, 155
 - virale, 523
- Encéphalopathie spongiforme, 52, 556
 - bovine, 159, 374, 556-559
 - du vison, 557
 - féline, 557
- Endocardites, 550, 730
- Endocytose, 123, 153
- Endométriose, 656, 657
- Endotoxines, 412
- Enquêtes
 - cas-témoins, 102, 103
 - d'observation, 96
 - de cohorte, 100-102, 104
 - épidémiologiques, 96, 131
 - étiologiques, 100-105
 - transversales, 103, 104
- Entamoeba*, 160
 - coli*, 336, 344
 - histolytica*, 149, 375
- Enterobacter*, 29
- Entérotoxine staphylococcique B, 523
- Entérovirus, 362
- Entrepôts de données, 914
- Envenimations, 358
- Environmental Health Perspectives, 888
- Environmental Protection Agency, 884
- Environnement, 50
- Environnement à la maison
 - contrôle de l', 740
- Environnement Canada, 885
- Enzymes de biotransformation, 790, 792
- Enzymes protéolytiques, 719
- Éosinophilic 762
- Éphélides, 447
- Epi Info, 903
- Épicondylites, 576
- Épidémiologie, 85
 - des risques professionnels, 103
 - descriptive, 212
 - écologique, 253
 - environnementale, 72, 98, 115
 - étiologique, 104, 112
 - sociale, 43
- Épithélioma basocellulaire, 444, 446
- Épithélioma spinocellulaire, 444, 446
- Épithélium, 671
- Épitope, 690
- Épitrachéites, 576
- Érosion, 24
- Erreur(s)
 - aléatoire, 166
 - différentielles, 107
 - non différentielles, 107, 108
 - systématique, 105, 167
- Éruption volcanique, 518, 524
- Érythème, 447
- Érythrocytose, 763
- Érythromycine, 551
- Escherichia coli*, 68, 156, 186, 187, 336, 339, 360, 361, 374, 624
- Espèce cancérogène pour l'homme, 348
- Espérance de vie à la naissance, 245
- Espérance de vie en bonne santé, 245
- Essai(s)
 - cliniques randomisés, 97
 - communautaire, 97
 - de toxicité, 132, 133
 - préventif, 97
 - «randomisé», 96
- Estimation(s)
 - Baysienne, 259
 - biaisée, 105
 - des expositions, 208
 - du risque, 976
 - ponctuelle, 109
- Étude(s)
 - d'évaluation des risques, 207
 - de corrélation écologique, 99
 - écologiques, 99

- épidémiologiques, 96, 131, 204
 expérimentale, 96, 210
 exposés/non exposés, 107
 Eucaryotes, 156
 Europe, 33
 Eutrophisation, 824, 829
 des sols et des eaux, 334
 Évaluation
 de l'impact sur l'environnement, 928
 de la population, 530
 de la qualité, 192
 du potentiel dangereux, 208-211
 du risque en situation d'urgence, 529
 du risque, 208, 976, 978, 985
 environnementale, 254, 928-930
 immunotoxicologique, 695
 toxicologique des pesticides, 371
 Exactitude, 165
 Excès de risque, 95
 acceptable, 216-218
 de cancers, 215-218
 unitaire et collectif, 436
 Exode urbain, 266
 Expertise en situation d'urgence, 866, 867
 Exponentielle des bornes, 94
 Exposition
 au tabac, 327
 cumulative, 222
 de type *placebo*, 97
 in utero, 193
 Externalité négative, 961
 Extraction sur phase solide, 179
 Extranet, 912
 Extrêmes de température, 65, 66
- F**
- Facteur(s)
 contributeurs, 114
 d'hôte, 71
 d'incertitude, 214, 343
 de confusion, 73, 96, 103, 105, 108, 109
 de risque hydrique, 336
 de risque, 92, 95, 108, 305
 de sécurité olfactive, 506
 de sécurité, 214, 343, 371
 de virulence, 156
 toxicodynamiques, 785
 Facteur de croissance 1 analogue à l'insuline, 383
 Famine, 518
 Fardeau de la maladie, 860
 Fatigue auditive, 573
 Fenêtre des possibilités, 961
 Fertilisants, 63
 Fibres de verre électronégatives, 187
 Fibrose kystique, 70
 Fibrose pulmonaire, 567
 Fièvre(s)
 aphteuse, 148
 de Lassa, 523
 de Oroya, 551
 de Pontiac, 326, 351
 des humidificateurs, 326, 327
 hémorragique avec syndrome rénal, 541
 hémorragiques, 69, 523, 859
 jaune, 69, 614
 ondulante, 548
 Q, 152, 523, 539, 540, 796, 801
 typhoïde et paratyphoïde, 62, 68, 338, 339
 Filariose, 70
Filoviridae, 154
 Filtration sur lit de sable, 340, 341
 Filtres électrostatifs, 187
 Flacherie, 146
 Flavine, 126
Flaviviridae, 154, 553
Flavobacterium, 337
 Flavones, 387
 Floculation, 354
 Fluctuations d'échantillonnage, 105, 109
 Fluorescence, 186
 Fluorescence X, 170
 Fluoroquinolones, 552
 Fluorose, 262
 Fluorose dentaire, 338
 Fluorose osseuse, 338
 Fœtotoxicité, 418
 Fond géochimique, 413
 Fongicides, 380
 Forage de données, 916

- Force de l'association, 113, 114
- Foudre, 518
- Fraction de risque attribuable, 95
- Fraction étiologique, 95
- Fraction prévention, 95
- Francisella tularensis*, 546
- Fréquences d'exposition, 102, 305
- Fréquences radio et micro-ondes, 454
- FTSS, 897
- Fumée d'asphalte, 767
- Fumée de tabac dans l'environnement, 318-323
- Fusarium*, 324
- G**
- Garimpos*, 621
- Gastro-entérite, 337-339, 342, 346, 347, 358, 359, 361, 530
- Gaz à effet de serre, 12
réduction des, 15, 16
- Gaz anesthésiants, 647
- Générateurs de requêtes et de rapports, 915
- Gènes répresseurs de tumeur, 672
- Gentamicine, 546
- Géocancérologie, 257
- Géographie comportementales, 260
- Géographie de la santé, 257, 262
- Géomédecine, 262
- Géomembranes imperméables, 29
- GERLED, 415
- GERSOL, 415
- Gestion de l'eau
aspects généraux de la, 363, 364
- Gestion du risque, 208, 370-372, 944, 978, 979
alimentaire, 372, 373
cadre de référence de, 980
des résidus chimiques, 370, 371
évaluation de la, 991, 992
groupes intéressés à la, 984
implication du public dans la, 985
option de, 989, 990
principes de, 979
processus de, 981, 982
- Gestion environnementale urbaine, 268
- Giardia*, 22, 160, 187, 339, 780, 781
- Giardia lamblia*, 149, 336, 344, 347, 375
- Giardiase, 62
- Ginko bilboa*, 379
- Glaucomys volans*, 159
- Glissement de terrain, 518
- Global Environment Monitoring System*, 23
2^u-Globuline, 211
- Glomérulonéphrite, 748
- Gluco-6-phosphatase déshydrogénase, 129, 141
- Glucuronyl-transférase, 126
- Gluthathion transférase, 126
- Goiânia, 468, 469, 521
- Goitre, 262
- Gonadotrophine, 646
- Gonococcies, 52
- Gonorrhée, 61
- Gradient biologique, 114
- Granulomes en forme de beignet, 540
- Granulométrie de l'aérosol, 177
- Gravimétrie, 177
- Gray, 464, 472
- Greenpeace, 887
- Grippe (voir «Influenza»)
- Groupe(s)
de référence, 106
de travail, 913
vulnérables, 43, 54
- H**
- Haemagogus*, 152
- Hantavirus, 540-542
- Hapadnaviridae*, 154
- Harcèlement moral au travail, 578
- Heat shock proteins*, 688
- Helicobacter pylori*, 70, 676
- Helitropium*, 770
- Hématotoxicologie, 758
- Hémiplégie, 575
- Hémoglobine, 298, 299, 320
- Hémolyse, 761
- Hémolysines, 157
- Hémosidérose pulmonaire, 324
- Hépatite(s), 338, 530
A, 62, 151, 339
alcoolique, 771
B, 52, 72, 152

- C, 152
 E, 339
 lobulaire, 771
 virales, 768
 , 154
- Herbicides, 380
 et issue de la grossesse, 651
- Héroïne, 55
- Herpès génital, 52, 61
- Herpes zoster*, 766
- Herpesviridae*, 154
- Hiroshima, 469-473, 526, 655
- Histamine, 378
- Histidine, 378
- Holarchie, 607, 608
- Homologation des additifs alimentaires, 388
- Homologation des médicaments et des pesticides, 80
- Horaires, 577
- Hormones
 corticotropes, 645
 sexuelles endogènes, 643
 stéroïdiennes, 382
 thyroïdiennes, 64
- Housing Act*, 267
- HSDB, 896
- Hybridation *in situ*, 171
- Hydatidoses, 768
- Hydralazine, 692
- Hydrolases des époxydes, 126
- Hydroquinone, 767
- Hygiène, 85
 collective, 42
 du travail, 580
 publique, 41, 42
- Hygiénistes, 83
- Hypercapnie, 575
- Hyperéosinophilie, 694
- Hyperréactivité bronchique, 299, 715
- Hypersensibilité, 130, 692
- Hypersusceptibilité, 130
- Hypertension, 66, 69
 artérielle, 730
 gravidique, 658
- Hypertrophie du thymus, 470
- Hypochondrie, 577
- Hypothermie, 66
- Hypoxie 575
- I**
- Identification des contaminants, 172, 173
- IFEN, 903
- Îles Marshall, 467, 470-472
- Immunité de groupe, 153
- Immunofluorescence, 186, 187
- Immunomicroscopie, 186
- Immunosuppression, 508
- Immunotoxicologie
 évaluation du risque en, 696
- Impact du changement climatique, 14
- Incapacités auditives, 482
- Incendie d'origine naturelle, 518
- INCHEM, 901
- Incidence cumulée, 92
- Incidence instantanée, 95
- Incinération, 403, 409, 410
- Incubation, 151
- Index Medicus, 891
- Indicateurs
 biologiques, 189
 de qualité microbiologique, 348
 de santé, 47, 72
- Indice ATMO, 296, 297
- Indice de sudation requise, 573
- Individu le plus exposé, 212
- Indométhacine, 767
- Induction enzymatique, 126
- Inégalités sociales de santé, 50
- Infarctus du myocarde, 69, 730
- Infectiologie, 85
- Infection(s)
 auriculaires, 361
 étapes de l', 151
 gastro-intestinales, 859
 humaines transmissibles par l'eau, 339
 oculaires, 361
 respiratoires aiguës, 67, 361
- Infertilité
 féminine, 644-646
 masculine, 642-644
 tubaire, 658

- Influenza, 52, 61, 67, 151, 155, 326, 859
- Information sensorielle, 701
- Infostructure nationale de la santé, 851
- Infra-additivité, 131
- Ingenta, 894, 907
- Injustices environnementales, 802
- Inondation, 518
- Insecticides, 380
- INSEE, 903
- Inspecteurs en santé publique, 83
- Institut de l'énergie et de l'environnement de la francophonie, 883
- Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail, 885
- Institut de veille sanitaire, 885
- Institut français de l'environnement, 886
- Institut national de l'environnement industriel et des risques, 886
- Institut national de la santé et de la recherche médicale, 902
- Institut national de recherche et de sécurité, 887
- Institut national de santé publique du Québec, 885
- Insuffisance
 - cardiaque, 69, 299
 - hépatique alcoolique, 771
 - rénale, 524
 - rénale aiguë, 750
 - rénale chronique, 749
 - respiratoire, 70
- Intelligibilité de la parole, 483
- Interaction toxicodynamique, 131
- Interdépendance des eaux, 335
- Interleukine, 657
- Intermédiaires électrophiles, 128
- International Institute for Sustainable Development, 887
- Intervalle de confiance, 94, 109
- Intervention simulée, 97
- Intoxication(s)
 - aiguë aux vapeurs de mercure, 874, 875
 - alimentaires, 372
 - amnésique, 377
 - diarrhéique, 377
 - neurotoxique, 377, 708
 - par le fluor, 338
 - par le plomb d'origine hydrique, 875
 - paralysante, 377
- Intranet, 912
- Investigation d'agrégats, 99
- Ionisation des molécules, 127
- IPCS-INTOX, 868, 869
- IRIS, 897
- Irradiation(s)
 - des aliments, 390
 - médicales, 470
 - naturelle, 465
- Irrationalité innovante, 967, 969
- Irritant-induced asthma*, 716
- Isoniazide, 126, 692
- Isotrétinoïne, 767
- Ixodes*
 - persulcatus*, 542, 553
 - ricinus*, 542, 553
 - scapularis*, 542
- J**
- Juarez, 521
- Jugement
 - de causalité, 113
 - de signification, 113
 - d'expert, 196, 197
- Justice environnementale, 805, 806
- K**
- Kératopathie
 - climatique, 447
 - du stroma, 760
- Kératose solaire, 446, 447
- Klebsiella*, 157
- Kobe, 521
- Koch
 - théorie des germes de, 594
- Kuru, 159
- Kyshtym, 521
- L**
- Lait maternel, 193
- LaSalle, 413
- Latence, 72, 74, 151
- Laveurs d'effluents gazeux, 311
- L-commerce, 918

- Legionella*, 157, 186, 337, 339, 341, 342, 354
pneumophila, 351, 355, 723
 Légionellose, 148, 338, 339, 346, 351, 355, 715
Leishmania, 160
 Leishmaniose, 68, 859
 Lekkerkerk, 413
 Lentigos, 446
 solaires, 447
Lepiota helveola, 770
Leptospira biflexa, 555, 556
Leptospira interrogans, 555, 556
 Leptospire, 339
 classification sérologique des, 556
 Leptospirose, 338, 339, 358, 359, 554-556, 796
 Lésion(s)
 attribuables au travail répétitif, 575
 glomérulaires toxiques, 748
 professionnelle, 566
 Létalité, 92
 Leucémie(s), 453
 infantile, 115, 253
 myéloïde aiguë, 418
 radio-induites, 209
 Leucocytines, 157
Light detection and ranging, 169
 Limite de détection, 165, 166
 Limite de quantification, 166
 Lipases, 157
Listeria, 157, 372
 monocytogenes, 373, 376, 695
 Listériose, 768
 Lithiases rénales, 749
 Lixiviats, 28
 percolation des, 407
 qualité physico-chimique des, 408
Local Government Act, 267
 Logiciels de gestion bibliographique, 907
 Loi de Henry, 575
 Love canal, 408, 413, 429
Lowest Observed Adverse Effect Level, 213, 433
 LSD, 55
 Hydroxycycloquine, 766
 Lymphocytes B, 690
 Lymphocytopenie, 761
 Lymphome(s), 102
 cytotoxiques NK, 689
 de Burkitt, 675
 de Hodgkin, 676
 non hodgkinien, 210, 676
Lyssavirus, 544
- ## M
- Mal public, 961
 Maladie asthmatique, 303
 Maladie d'Alzheimer, 452, 701, 706
 Maladie de Carrion, 551
 Maladie de Chagas, 68, 616, 617
 Maladie de Creutzfeldt-Jakob (*voir aussi «Maladie de la vache folle»*), 61, 78, 159, 374, 557, 859
 Maladie de Crohn, 376
 Maladie de Hodgkin, 210
 Maladie de Kienböck, 574
 Maladie de la vache folle (*voir aussi «Encéphalopathie»*), 61, 78, 159
 Maladie de Lyme, 62, 542, 543
 Maladie de Minamata, 128, 700, 708, 872
 Maladie de Parkinson, 701, 703, 705
 Maladie de Yusho, 872
 Maladie des combattants de la guerre du Golfe, 115
 Maladie des dirigeants, 578
 Maladie du dépérissement chronique, 557
 Maladie du légionnaire, 326, 351, 859
 Maladie du sommeil (*voir «Trypanosomiase»*)
 Maladie Itai-Itai, 872
 Maladie pulmonaire obstructive chronique, 715, 716, 718-720, 736
 épidémiologie de la, 718
 et cancer, 720
 et tabagisme, 719
 facteurs de risque de la, 719
 Maladie valvulaire cardiaque, 732
 Maladies à déclaration obligatoire, 48
 Maladies auto-immunes, 376, 508
 Maladies cardio-vasculaires, 50, 52, 69, 303-305
 prévention des, 739
 Maladies cardio-vasculaires ischémiques, 730
 facteurs de risque des, 733
 manifestations cliniques des, 738
 Maladies chroniques au Canada, 894
 Maladies de l'aorte, 730

- Maladies génétiques monofactorielles, 691
- Maladies hépatiques, 372
- Maladies liées à l'eau, 249
- Maladies professionnelles, 588
- Maladies rénales, 372
- Maladies respiratoires, 303
 - aiguës, 721-724
 - chroniques, 725-729
 - prévention des, 739
- Maladies respiratoires et cardio-vasculaires, 303
- Maladies sexuellement transmissibles, 52
- Maladies transmissibles
 - contrôle des, 530, 531
- Maladies valvulaires, 730
- Maladies vectorielles, 617
- Malaises psychosomatiques, 66
- Malaria (voir «Paludisme»)
- Malformation congénitale, 452, 654-656
- Manganisme, 703
- Marée rouge, 377
- Marqueurs
 - biologiques, 71
 - d'autobiorésistance, 389
- Mastites, 470
- Matières en suspension, 22
- Matières résiduelles
 - gestion des, 402
 - selon leur origine, 402
- Matrices de population, 195, 196
- Matrices emplois-expositions, 195, 196
 - caractéristiques des, 196
- Méconium, 193
- Médicaments
 - antinéoplasiques, 642
 - vétérinaires, 370
- Medline, 891
- Mégapoles, 8, 18, 19
- Mélanomes cutanés, 444, 446
 - taux de mortalité par, 445
- Membranes de filtration, 341
- Méningite, 249, 555
 - à virus, 355
- Méningo-encéphalites amibiennes, 355, 338, 339
- Mercaptans, 506
- Mésothéliomes, 74
- Mesurage, 165, 176
 - des contaminants, 172-175
 - méthodes de, 176
- Mesure
 - de bruit en milieu de travail, 184
 - des contaminants dans les aliments, 370, 371
 - directe de l'effet, 206
 - directe de l'exposition, 205, 206
 - quasi directe de l'exposition, 206
- Métallothionéines, 125
- Méthémoglobine, 762
- Méthémoglobine réductase, 130, 141
- Méthémoglobinémie, 128, 418
 - infraclinique, 139
- Méthémoglobinoïde, 338
- N ou O-méthyltransférase, 126
- Méthode
 - de l'autocorrélation, 258
 - de Mantel-Haenszel, 110, 111
 - des moindres carrés, 216
 - du quadrat, 259
 - en double aveugle, 97
- Mexico, 521
- MHIDAS, 900
- Microalgues toxiques, 359
- β2-microglobuline, 140
- Microondes, 180, 181
- Microorganismes pathogènes, 22
- Microorganismes saprophytes, 340
- Micropolluants organiques, 22
- Microscopie optique, 185, 186
- Microsporidies, 337
- Milieu hyperbare, 574
- Minimum vital de surface arable, 11
- Ministère de l'Environnement du Québec, 885
- Minocycline, 757
- Modèle(s)
 - à base physiologique, 135-138
 - additif, 93, 94
 - compartimentaux, 134-136
 - de Moolgavka-Venzon-Knudson, 217, 219
 - débit-dépendants, 137
 - des croyances relatives à la santé, 278, 279

- «Multi-hit», 218
multiplicatif, 93, 94
«Multi-stage», 217, 218
- Modélisation, 420
de la santé humaine, 594
pharmacocinétique, 134
- Modifications ponctuelles du sommeil, 485
- Moisissures, 323, 324
- Molluscum contagiosum*, 354
- Moniteurs à charbon actif, 474
- Monoamine-oxydases, 126
- Montchanin, 408, 430
- Morbidity and Mortality Weekly Report*, 984
- Mort subite, 730
- Mortalité intra-utérine
et pollution de l'air, 647
- Mortalité périnatale, 646
- Mortinatalités, 646
- Morts fœtales tardives, 646
- Morts néonatales précoces, 646
- Moule zébrée, 830
- Mousse isolante d'urée-formaldéhyde, 876
- MSDS, 897
- Multicausalité, 74
- Mutations de l'ADN, 206
- Mutations radio-induites, 469
- Mycobacterium tuberculosis*, 149, 157
- Mycoplasma*
fermentans, 159
hominis, 159
orale, 159
pneumoniae, 159
salivarium, 159
- Mycoplasmes, 158, 159
- Mycoses à dermatophytes, 354
- Mycoses pulmonaires, 338, 339
- Mycotoxicooses, 379
- Mycotoxine(s), 379, 380, 412, 761
néphrotoxique, 749
- N**
- Naegleria fowleri*, 355, 360
- Naevus, 446, 447
- Nagasaki, 469-473, 526, 647, 655
- Nakadue de Köhler, 574
- Nappes alluvionnaires, 340
- Narcose, 575
- National Institute for Occupational Safety and Health, 884
- National Institute of Environmental Health Sciences, 884
- National Library of Medicine, 884
- Nécrose hépatique, 769
centrolobulaire, 771
- Nécrose tubulaire, 749
rénale, 418
- Neisseria gonorrhoeae*, 156
- Nématodes, 161
- Néoplasie pulmonaire, 470
- Néoplasme, 620
- Néphrite interstitielle, 749
- Néphrite tubulointerstitielle chronique, 749, 750
- Néphropathie épidémique, 542
- Néphropathies glomérulaires, 748, 750
- Néphrotoxicité, 748
- Neuropathies des paires crâniennes, 707
- Neuropathies périphériques, 707
- Neutropénie 761
- Neutrophilie 761
- Nitronaphtalène, 767
- Nitrosamines, 387
- Nitzschia pungens*, 378
- No [Observed] Adverse Effect Level (NOAEL et NOEL)*, 133, 213, 343, 371
- Non-spécificité des effets liés à l'environnement, 74
- Norme ISO 17025, 192
- Normes comportementales, 280
- Nouvelle santé publique, 42, 54
- Nucléases, 157
- Nuisances olfactives, 509, 510
prévention des, 510
traitement des, 510
- Nutrition, 50
- O**
- Obsessions, 577
- Odds ratio, 90, 93, 94, 95, 102
- Odeurs
concentrations des, 503
intensité des, 503
perception des, 502

- Odeurs environnementales, 501-509
 effets des (sur la santé), 505-509
 effets physiologiques des, 507-509
 métrologie des, 503, 504
 symptômes associés aux, 506
- Œdème pulmonaire, 70, 715
- OEil et environnement, 759, 760
- OEstradiol, 383
- Œstrogènes, 64
- OHM/TADS, 899
- Olfaction, 500
- Olfactomètre à dilution dynamique, 504, 505, 509
- Oligoryzomys longicaudatus*, 542
- OMNI, 907
- Onchocerca*, 766
- Onchocercose, 68
- Oncogène, 671
- Opistorchis viverrini*, 676
- Oponisation, 689
- Options d'intervention, 960
- Orchites, 548
- Or colloïdal, 186
- Oreillons, 152
- Organisation de coopération et de développement économique, 883
- Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, 883
- Organisation mondiale de la santé, 882
- Orthomyxoviridae*, 154
- Oryzomys palustris*, 542
- Ostéonécroses, 575
- Ostéoporose, 749
- Ostéophytose réactionnelle, 574
- Oxydation catalytique, 511
- Oxydation thermique, 511
- Oxygénothérapie, 737
- Oxyhémoglobine, 320
- Ozone stratosphérique, 838
- Ozone troposphérique, 838
- P**
- P. tremuloides*, 841
- Paludisme, 31, 68, 70, 150, 249, 61
 aéroportuaire, 61
- Papillomavirus*, 675, 676
- Papoviridae*, 154
- Paralysie respiratoire, 378
- Paramètres de toxicité, 121
- Paramyxoviridae*, 154
- Paraplégie, 575
- Parasites, 187
- Parasitoses, 337
- Paratope, 690
- Particules respirables, 321
- Parvobacteriaceae*, 547
- Parvoviridae*, 154
- Parvovirus B, 19, 761
- Pascal, 892
- Passage transmembranaire, 123
- Pasteurella*
canis, 551
dagmatis, 551
multocida, 551, 552
stomatis, 551
- Pasteurellose, 551-553
- Pasteurisation par la radiation ionisante, 382
- Pathologie microtraumatique, 575
- Pathologies d'hypersollicitation, 575, 576
- Patuline, 380
- Pauvreté et santé de l'enfant, 782
- Pays du Pacifique, 32, 33
- Pébrine, 146
- Pediculus humanus*, 549
- Péliose, 550
- Penicillamine, 692
- Pénicilline, 382
- Penicillium*, 722
- Perception du risque, 987
- Pérennité des écosystèmes, 80
- Péricardites, 730
- Peromyscus leucopus*, 542
- Peromyscus maniculatus*, 542
- Peroxydase, 126, 186
- Perturbateurs endocriniens, 64, 644, 645
- Peste, 594, 627
 bubonique, 523
 du rat, 152
- Pesticides, 29-31, 63, 370, 380, 761
 et issue de la grossesse, 651
 homologation des, 80
- Petit poids à la naissance, 452

- Phagocytes, 689
- Phagocytose, 123
- Phagolysosomes, 157
- Phagosome, 157
- Phénols, 387
- Phénothiazine, 767
- Phénotype «acétylateur lent», 129, 130
- Phlébites, 730
- Phobies, 577
- Photoallergie, 447
- Photoconjonctivite, 447
- Photodermatose, 447
- Photokératite, 447, 760
- Photosensibilisation, 447, 752
- Phytoplancton, 377
- Picornaviridae*, 154, 155
- Pics d'incidence, 99
- Pied d'athlète, 354
- Pinguécule, 447, 760
- Pinocytose, 123
- Planification urbaine, 266-268
- Plantes médicinales, 262
- Plantes transgéniques, 389
- PlantWatch, 840
- Plaques de Peyer, 694
- Plaques florides, 558
- Plasmodium*, 150, 160
- Plausibilité biologique, 114
- Plombémie, 167, 349
- Pneumoconioses, 70
- Pneumocoque, 157
- Pneumonie(s), 61, 67, 319
d'hypersensibilité, 326-328
toxiques, 427
- Polioencéphalite, 553
- Poliomyélite, 52, 151, 152, 155, 156
- Poliovirus, 344
- Pollens, 722
- Polluants, 295, 296
«bioaccumulatifs», 422, 423
bioaccumulation des, 211
devenir des, 295
dispersion des (atmosphériques), 432, 433
intérieurs, 318
organiques persistants, 64, 386
précipitation des, 403
propriétés toxiques des, 297-299
traceurs, 431
transfert des, 295
transformation des, 295
- Pollution
diffuse, 967
radioactive, 334
thermique, 334
transfrontalière, 79, 82
- Pollution atmosphérique, 292-312
effets de la, 299-305
et cancers bronchiques, 303
et incidence des maladies, 301
et santé, 297-306
impact à court terme de la, 305
indicateurs de, 294
lutte contre la, 306-312
sources de, 293-295
- Polyarthralgies, 543
- Polycontamination physico-chimique, 171
- Polymédication, 787
- Polymerase Chain Reaction*, 376
- Polymorphismes génétiques, 129
- Polytoxicomanies, 63
- Pontages aorto-coronariens, 738
- Population
fermée et ouverte, 92
source, 106
- Porphyrie, 763
- Port Hope, 467
- Portail vertical, 913
- Porteur chronique, 152
- Post-chloration, 340, 341
- Potentiel biotique, 7
- Potentiel de réchauffement planétaire, 12
- Poubelle domestique
composition type de la, 401
- Poumon du fermier, 796
- Poussières agricoles, 795, 796
- Poxviridae*, 154
- Précision, 165
- Prématurité, 649

- Pression hydrostatique, 127
- Preuve expérimentale, 114
- Prévalence, 91
- Prévention de l'alcoolisme, 50
- Principales sources de pollution
évolution temporelle des, 23
- Principaux groupes de polluants de l'eau, 21-23
- Principe
d'équité, 991
de précaution, 77-79, 990
de prévention, 990
de proportionnalité, 991
du pollueur-payeur, 78
pollueur/utilisateur-payeur, 991
- Prions, 159, 160, 374, 556
- Priorités de santé publique, 50
- Probabilité binomiale négative, 259
- Probabilité d'apparition, 207
- Problème de santé publique, 40, 41
- Problèmes de santé associés à l'agriculture, 795
- Procinamide, 692
- Procaryotes, 156
- Processus d'estimation indirecte de l'incidence, 207
- Processus décisionnel, 959-962
- Production alimentaire, 11
- Progesterone, 383
- Programme des Nations Unies pour
l'environnement, 837, 838, 882
- Programme HACCP, 377
- Prolifération cellulaire, 672
- Promotion de la santé, 48, 49
- Prophylaxie postexposition de la rage, 545
- Protection de la femme enceinte, 580
- Protéine transporteuse du rétinol, 140
- Protéines transportant l'oxygène, 298
- Protéinurie tubulaire, 140
- Protocole de Kyoto, 15
- Proto-oncogène, 671
- Protozoaires, 187
- Providencia alcalifaciens*, 624
- Provirus, 154
- Pseudomonas*, 336, 337, 339, 354
aeruginosa, 355
cepacia, 624
- Pseudoterra, 375
- Ptérygion, 447, 760
- Pyrolyse, 403
- ## Q
- Qualité des services de santé, 50
- Quinine, 767
- Quotient intellectuel, 709
- ## R
- Radiations ionisantes, 648, 655, 761
- Radiofréquences, 180, 181
- Radon, 466, 472, 473
concentration moyenne de radon-222, 474
dans les mines, 470
domestique, 209
exposition résidentielle au, 470
- Rage, 155, 544-546, 859
- Rapport Brundtland, 601
- Rapport comparatif d'incidence, 102
- Rapport de cotes, 93
- Rapport de la santé des Canadiens, 601
- Rapport Epp, 600
- Rapport Lalonde, 598
- Rapport Rochon, 598-600
- Rash cutané, 543
- Rationalisme, 233
- Rationalité
complète, 967
incrémentielle, 967-969
politique, 969, 970
réaliste, 967, 968
- Rattus norvegicus*, 542
- Rayonnement(s)
d'origine anthropique, 475
électromagnétiques d'extrêmement basses
fréquences, 65, 442, 448-449
infrarouge, 455
ionisants, 65, 525
naturel, 465
non ionisants, 65, 443-457
ultraviolets, 442-448
- Réaction de polymérase en chaîne, 187
- Réactions anaphylactiques, 690
- Réactions phototoxiques et photoallergiques, 755
- Reactive Airway Dysfunction Syndrome*, 716
- Réchauffement climatique, 12, 614

- Récupérateurs de solvants volatils, 311
 Récupération pour valorisation, 401
 Réduction catalytique, 294
 Refioms, 404, 410
 Registres de maladies, 587
 Rejets d'eaux usées, 21
 Relation(s) dose-effet, 122, 464, 471, 473
 Relation dose-réponse, 122, 205, 471, 472
 estimation de la, 208
Reoviridae, 154
 Reovirus, 339
 Répétabilité, 165
 Représentativité de l'échantillonnage, 421
 Reproductibilité, 165
 Réseau d'évaluation et de surveillance écologique, 834, 835
 Réseau national téléinformatique de surveillance et d'information sur les maladies transmissibles, 902
 Réseau pancanadien de la santé, 887
 Réseau SENTINELLES, 886
 Résidus médicamenteux, 370
 Résine échangeuse d'ions, 340
 Ressources alimentaires, 11
 Retard de croissance fœtale, 649
 Retentissement psychique du travail, 577
Retroviridae, 154
 Réverbération, 483
 Rhabdomyolyse, 524
Rhabdoviridae, 154, 544
 Rhinite(s), 327, 355, 572
 allergiques, 716, 568
 Rhino-pharyngites, 355
 Rhinovirus, 155
 Rhume, 61
Rickettsia prowazekii, 159
 Rickettsiose, 539
Risk Assessment Study, 207
 Risque(s)
 acceptable socialement, 220
 attribuable, 104
 cumulé de maladie, 92
 d'origine chimique, 343
 évaluation du, 208, 976, 978, 985
 relatif, 90, 94, 95
 Risques environnementaux
 distribution géographique des, 254, 255
 Risques professionnels
 prévention des, 579-589
 Rivière Techa, 471
 Roll Back Malaria, 31
 Rotavirus, 155, 339, 336, 344, 375
 Rougeole, 52, 67, 152, 155, 262
 RTECS, 895
 Rubéole, 152
 Ruissellement d'eaux de lessivage, 407
- S**
- S. pneumoniae*, 157
 Sabia, 523
 Sacro-iliites, 548
Salmo salar, 830
Salmonella, 29, 157, 344, 360, 382
 aureus, 376
 enteritidis, 373
 typhi, 339
 typhimurium, 373, 678
 Salmonelles, 336, 362, 372
 Salmonellose(s), 151, 797, 859
 Salubrité des aliments, 82
 Santé Canada, 884
 Santé de l'écosystème, 595, 597, 604-612
 Santé mentale, 50
 Santé urbaine, 253-269
 Sarcome, 620
 Sarcome de Kaposi, 676
 Sarcome des tissus mous, 210
 Saturnisme hydrique, 349
 Saxitoxine, 377
Schistosoma haematobium, 614
Schistosoma mansoni, 614
 Schistosomiase, 62, 614, 616, 676, 768
 Sclérose alcoolique du foie, 771
 Sclérose latérale amyotrophique, 452
 Scorbut, 262
 Scrapie, 556
 Sécheresse, 518
 Sédentarité, 788
 Séisme, 518
 Sélection des témoins, 103

- Sélectivité fréquentielle, 482
- Self Organizing Holarchic Open Systems*, 607
- Senecio*, 710
- Sénescence cutanée, 447
- Sensibilité olfactive
distribution de la, 502
- Séries spatio-temporelles, 111
- Séroneutralisation, 187
- Serveurs universels, 914
- Serveurs web à vocation géographique, 918
- Services de santé au travail, 579, 580
- Seuil de perception olfactive, 503, 504
- Seveso, 519, 646
- SGBD relationnels, 913
- Shigella*, 29, 336, 339, 344
- Shigellose, 151
- Sick Building Syndrome*, 326
- Sida, 52, 62, 67, 146
- Sievert, 464
- Sigmodon hispidus*, 542
- Signification de l'écart-type, 165
- Silicose, 70, 567
- Simulation d'un événement catastrophique, 533
- Sinistre(s)
naturels, typologie des, 518
rôle de l'épidémiologie en cas de, 531, 532
sociaux, 521
suite d'un, 532, 533
- Sinistres naturels et accidents technologiques
évaluation des risques de, 528
- Sinusite, 355, 572
- Sites
contaminés, 414
de métarecherche, 913
de recherche, 913
nucléaires, 470
- Situation mondiale de la santé, 51
- Smog d'été, 19
- Sociologie de la santé, 251-253
- Sociologie environnementale, 252
- Sol(s)
compaction du, 25
contamination des, 413
dégradation physique des, 24-27, 31
salinisation des, 25
- Sols pollués
exposition aux, 422
- Somatotrophine bovine recombinante, 383
- Sonomètre, 182
- Sous-produits de désinfections, 350, 351
- Spécificité, 114
- Spectre électromagnétique, 443
- Spectromètre au plasma, 164
- Spectrométrie d'absorption atomique, 177
- Spectrophotométrie, 170
- Sperme
densité du, 643
qualité du, 644
- Spirale de changement de comportement, 281
- Spondylarthrites ankylosantes, 470
- Spondylodiscites, 548
- Stachybotris*, 722
atra, 324
- Staphylococcus*, 339, 765
aureus, 49, 157, 765
- Staphylocoques, 360
- Stratification, 109
- Streptococcus*, 765
pneumoniae, 695
- Streptocoque hémolytique, 339
- Streptocoques fécaux, 362
- Streptolysines, 157
- Streptomycine, 546
- Streptozotocine, 692
- Stress, 66, 577, 578
- Stress environnemental, 831
- Strongyloides stercoralis*, 161
- Substances cancérogènes dans l'eau, 344
- Suffusions hémorragiques, 555
- Suicide, 66
- Sulfhémoglobine, 762
- Sulfotransférase, 126
- Suppurations bactériennes, 339
- Supra-additivité, 131
- Surdité due au bruit, 573
- Surpâturage, 32
- Surveillance
au moyen d'indicateurs ou de substituts,
825-827
biologique, 78, 138, 188, 190

- de l'exposition, 853
 - de la qualité de l'air, 168-172
 - de la santé au travail, 48, 50, 850, 854, 855
 - de la santé publique, 848, 849
 - des impacts sanitaires, 853
 - des interventions, 853
 - des risques, 853
 - environnementale, 78, 824
 - épidémiologique, 77, 346, 587, 588
 - intégrée, 827-829
 - médicale, 77
 - post-professionnelle, 587
 - simple, par relevés, 824
 - Susceptibilité génétique, 789-791
 - Symphytum*, 770
 - Symptômes respiratoires bronchiques, 302
 - Syndrome algoneurodystrophique, 552
 - Syndrome cérébelleux, 706
 - Syndrome d'activation, 694
 - Syndrome d'intolérance multiple aux produits chimiques, 63
 - Syndrome d'irritation bronchique, 716
 - Syndrome de détresse respiratoire, 524
 - Syndrome de détresse, 610
 - Syndrome de Fanconi, 750
 - Syndrome de Gertsman-Sträussler-Scheinker, 557
 - Syndrome de Guillain-Barré, 376, 544
 - Syndrome de Korsakoff, 705
 - Syndrome de la loge de Guyon, 576
 - Syndrome de Raynaud, 574
 - Syndrome des édifices clos, 508
 - Syndrome des édifices malsains, 326
 - Syndrome des tours à bureaux, 759
 - Syndrome du bébé «cola», 655
 - Syndrome du canal carpien, 576
 - Syndrome du chapelier fou, 707
 - Syndrome du cyclone, 524
 - Syndrome du marteau hypothénar, 574
 - Syndrome encéphalopathique, 706
 - Syndrome épileptique, 707
 - Syndrome extrapyramidal, 707
 - Syndrome hémolytique urémique, 761
 - Syndrome myélodysplasique, 761
 - Syndrome neurotoxique, 378
 - Syndrome Parkinsonien, 708
 - Syndrome pseudo-grippal, 555
 - Syndrome psychiatrique, 487
 - Syndrome psycho-organique, 706
 - Syndrome pulmonaire à hantavirus, 541
 - Syphilis, 61
 - Système d'information géographique, 942
 - Système mondial d'observation du climat, 838, 839
 - Système mondial de surveillance continue de l'environnement, 837, 838
 - Système nerveux
 - organisation du, 702
 - Systèmes d'information géographique, 98, 261, 917
- T**
- Tabac, 50, 53, 658, 675
 - Tabagisme, 53, 60, 70, 323
 - aspects immunotoxicologiques du, 693
 - cessation du, 736
 - effet tératogène du (maternel), 656
 - passif, 653, 676
 - Taenia solium*, 160
 - Taux d'incidence, 91, 95, 102
 - Taux de fécondité, 7
 - Taux de mortalité, 91, 92
 - Tchernobyl, 467, 470-472, 521, 522, 525, 526, 647
 - Teigne tondante, 470
 - Télangiectasie, 446, 447
 - Temporalité, 114
 - Tenax, 170
 - Tératogénicité, 418
 - Testostérone, 64, 383
 - Tests d'hypersensibilité dermique, 325
 - Tests statistiques, 105, 110
 - Tétracycline, 382, 551, 552
 - Tétrodotoxine, 378
 - Théorie de l'action raisonnée, 280
 - Théorie de Rosenbaum, 279
 - Théorie des comportements interpersonnels, 280, 281
 - Théorie du comportement planifié, 279, 280
 - Théorie sociale cognitive, 278, 279
 - Thérapie génique, 673
 - Thermoactinomycètes, 722
 - Three Mile Island, 467, 521, 522
 - Threshold Limit Value*, 139, 192, 583

- Thrombopénie, 761
- Tick-borne Encephalitis*, 553
- Togaviridae*, 154
- Tourisme sexuel, 61
- Town Planning Act*, 267
- Toxicité
- aiguë, 132
 - subchronique et chronique, 133
 - létale relative, 122
 - locale, 122
 - systémique, 122
- Toxicocinétique, 121, 123
- Toxicodynamique, 121
- Toxicologie, 85
- Toxicomanie, 60
- Toxi-infections alimentaires, 358
- Toxine botulinique, 523
- Toxines algales, 338
- TOXLINE, 893
- Toxoplasma*, 160, 766
- gondii*, 372, 375, 376
- Toxoplasmose, 376
- Trachome, 616
- Traitement
- analytique en ligne, 916
 - biologique des odeurs, 511
 - postexpositionnel de la rage, 545
- Transition démographique, 7
- Transition épidémiologique, 44, 602
- Translocations chromosomiques, 470
- Transmission
- cutanée, 149
 - hématogène, 150
 - intestinale, 149
 - respiratoire, 149
 - salivaire, 149
 - sexuelle, 150
- Transposition, 420
- Traumatismes, 730
- Tree Watch, 841
- Trématodes, 161, 374
- Tremblante du mouton, 374, 557
- Tremblements de terre, 524
- Trembolone, 383
- Trichine, 375
- Trichinella spiralis*, 695
- Trichinose, 375, 801
- Trichoderma*, 722
- Trichomonas*, 160
- Trichonomiase, 61
- Trichothécines, 761
- Trichuris trichuria*, 161
- Troubles artériels, 418
- Troubles du rythme cardiaque, 730
- Trypanosoma*, 160
- brucei*, 157
 - cruzi*, 617
- Trypanosomiase, 68, 859
- Tsunami, 518
- Tuberculose, 52, 61, 67, 70, 146, 150, 326, 594
- Tularémie 523, 546, 547, 801
- Tumeurs, 730
- Tumeurs cérébrales chez l'enfant, 453
- Typhoïde, 530, 594
- U**
- Ulcères cutanés persistants, 546
- Ulcères gastriques, 66
- Unité de radioactivité, 464
- Unités géographiques, 258
- Uranium
- chaîne de désintégration de l', 466, 468
- Urealyticum*, 649
- Ureaplasma*, 649
- Urgences complexes, 521
- Urticatoire, 752, 758
- Usage des drogues, 50
- V**
- Valeur(s)
- de référence biologique, 139
 - du risque de base, 305
 - du risque relatif, 305
 - prédictive positive d'un test, 140
 - limites d'exposition, 583
- Variabilité, 166
- analytique, 166, 167
 - niveaux des, 166
- Variables d'appariement, 109

Variables sociales, 626-629
 Variations aléatoires, 105
 Varicocèle, 642
 Variole, 52, 523
 éradication, 595
 Vecteurs, 148
 Veille bibliographique, 907
 Ventilation alvéolaire, 124
 Verrues plantaires, 354
Verruga peruana, 551
Vespa orientalis, 771
 Vibrations, 65, 574
Vibrio cholerae, 339, 344
Vibrio vulnificus, 374
 Vibrions cholériques, 336
 Vieillesse, 50
 changements physiologiques associés au, 785
 d'une pollution dans le sol, 421
 VIH, 52, 147, 150, 152, 155, 160
 Ville carbonifère, 9
 Violence sociale, 48
 Virions, 152
 Virus, 187
 d'Epstein-Barr, 676
 de l'hépatite A, 336
 de l'influenza, 153, 152, 156
 de la rage, 544
 de Norwalk, 336, 337, 375
 du Nil occidental, 62
 Ebola, 62
 Epstein-Barr, 152, 155
 herpétique, 147, 155
 Junin, 62
 Machupo, 62
 Sabin, 156
 Vitiligo, 757

Voies de transmission, 149
 Voies olfactives, 500
 Volume de distribution, 135
 Vulnérabilité spécifique, 50

W

Windscale, 467, 521
 Woburn, 413

X

Xénobiotiques, 63, 121, 124, 125, 127-129, 132-134, 688, 691, 768, 789
 accumulation des, 133
 biotransformations des, 127
 distribution des, 125, 129
 toxicité des, 132, 133
Xeroderma pigmentosum, 446

Y

Yersinia, 29, 339
 enterocolitica, 373
 pestis, 627

Z

Zéranol®, 383
 Zidovudine, 757
 Zones de baignade
 classement des, 362
 Zones grises, 950
 Zones impaludées, 61
 Zoonoses, 796

Index des contaminants toxiques

A

Acéaldéhyde, 169, 427
Acétone, 28, 124, 501
Acétonitrile, 350
Acide acétique, 758
Acide benzoïque, 758
Acide chlorhydrique, 28, 64, 179, 293, 294, 409, 427, 524, 571, 721, 754
Acide chromique, 754
Acide cinnamique, 758
Acide cyanhydrique (voir «Cyanures»)
Acide fluorhydrique, 64, 409, 524, 571, 721
Acide nitrique, 170, 501, 571, 721, 754
Acide phosphorique, 28
Acide sorbique, 755, 758
Acide sulfurique, 28, 179, 501, 571, 682, 683, 720, 721, 725, 753
Acide thioglycolique, 761
Acridine, 756
Acroléine, 427
Acrylamide, 571, 682, 755
Acrylonitrile, 571, 682, 755
Aldicarbe, 30
Aldrine, 29, 380, 423
Alkylphénols, 645
Alpha-naphtylamine (voir «Naphtylamines»)
Aluminium et ses composés, 22, 293, 336-338, 370, 388, 571, 677, 704, 706, 707, 721, 754, 761
Amiante, 74, 568, 583, 588, 589, 683, 727, 761
4-Aminobiphényle, 682, 683
Aminoazotoluène, 755
Aminophénol, 762
Ammoniac, 25, 293, 294, 296, 319, 334, 415, 501, 520, 571, 721, 725, 754, 759
Anhydride sulfureux (voir «Dioxyde de soufre»)
Anhydride trimellitique, 762
Aniline, 189, 762, 767
Anthracène, 756, 757
Anthraquinone, 756
Antimoine et ses composés, 409, 707, 761
Argent, 757, 764

Arsenic et ses composés, 22, 24, 28, 63, 70, 307, 308, 338, 348, 370, 409-411, 413, 416, 418, 423, 429, 647, 677, 682, 683, 704, 707, 728, 732, 733, 735, 749-751, 757, 761, 762, 769, 780, 803, 804, 878

Atrazine, 30, 651

Azinphosméthyle, 223

B

Bénomyl, 30

Benz(a)anthracène, 682

Benzène, 22, 28, 64, 75, 169, 170, 298, 307, 308, 319, 323, 410, 416-418, 430, 431, 433, 434, 570, 583, 677, 682, 704, 707, 734, 761, 762, 792

Benzidine, 101, 682, 683

Benzo(a)pyrène, 126, 128, 308, 417, 418, 571, 673, 682, 720, 729, 756, 790

Béryllium et composés, 567, 682, 683, 691, 755, 769

Bêta-naphtylamine (voir «Naphtylamines»)

Bioxyde d'azote (voir «Dioxyde d'azote»)

Bioxyde de carbone (voir «Dioxyde de carbone»)

Bioxyde de chlore, 340, 341, 350

Bioxyde de soufre (voir «Dioxyde de soufre»)

Bioxyde de titane, 567

Biphényles polybromés, 757, 763

Biphényles polychlorés, 29, 64, 115, 121, 125, 131, 189, 204, 206, 211, 323, 334, 370, 386, 411, 415, 416, 423, 520, 524, 642, 643, 648, 657, 658, 682, 683, 691, 709, 757, 763, 780, 790, 877, 878, 937

Bis-chlorométhyl éther, 682, 683

Bismuth, 707, 757

Bleu de méthylène, 756

Bromoforme, 354, 650

Bromure de méthyle, 17

Bromure de vinyle, 682

Bromures, 707

Busulphan, 757

1,3-Butadiène, 571, 682, 683, 720

Butane, 64

n-Butanol, 765

Butoxyde de pipéronyle, 126

Butylhydroxytoluène, 673

Butylhydroxytoluène, 757

C

Cadmium et ses composés, 22, 24, 28, 63, 122, 136, 189, 190, 206, 307, 308, 335, 338, 370, 383, 385, 386, 388, 409-411, 413, 416, 418, 423, 427, 429, 433, 434, 567, 586, 624, 653, 682, 683, 691, 704, 727, 735, 749-752, 761, 768, 878

Captafol, 755

Captan, 30, 755

Carbaryl, 30

Cèdre rouge, 725

Céruse, 583

Chloramines, 336,354, 355, 758

Chlorates, 762

Chlordane, 29, 64, 704, 761, 762

Chlordécone, 642, 645

Chlore, 64, 340, 341, 350, 354, 520, 523, 528, 571, 719, 721, 725, 877, 988

Chloroacétophénone, 764

Chlorobenzène, 762

Chlorocyanurates, 354

Chlorofluorocarbures, 12, 17, 293, 585, 677, 839, 842

Chloroforme, 22, 28, 323, 350, 354, 416, 650, 677

Chlorométhyl méthyl éther, 682, 683

4-Chloro-orthotoluidine, 682, 683

Chlorophénols, 370, 429, 683

Chloroxylénol, 754, 755

Chlorure d'hydrogène (*voir «Acide chlorhydrique»*)

Chlorure de benzoyle, 682, 683

Chlorure de cyanogène (*voir «Cyanures»*)

Chlorure de méthyle, 706, 707

Chlorure de méthylène (*voir «Dichlorométhane»*)

Chlorure de vinyle, 416, 427, 571, 652, 682, 683, 719, 763

Chrome et ses composés, 22, 30, 63, 189, 190, 370, 408-410, 413, 416, 418, 427, 586, 567, 682, 683, 725, 728, 749, 750, 755, 878

Ciment, 567

Cobalt, 409, 567, 739, 735, 758

o-Crésol, 189

Créosote, 683, 756

Cuivre et ses composés, 30, 63, 408, 409, 413, 416, 750, 758, 764, 761, 762, 768

Cyanazine, 651

Cyanures, 22, 319, 415, 416, 523, 571, 702, 763, 764

Cyclohexane, 124

D

DDT (*voir «Dichlorodiphényl-trichloréthane»*)

Di-(2-éthylhexyl) phtalate, 681

Diazinon, 29

Diazométhane, 179

Dibenz(a,h)anthracène, 682

Dibenzodioxines polychlorés (*voir «Dioxines»*)

Dibenzofurannes hexachlorés (*voir «Furannes»*)

Dibenzofurannes pentachlorés (*voir «Furannes»*)

Dibenzofurannes polybromés (*voir «Furannes»*)

Dibenzofurannes polychlorés (*voir «Furannes»*)

Dibenzofurannes tétrabromés (*voir «Furannes»*)

Dibenzofurannes tétrachlorés (*voir «Furannes»*)

Dibenzofurannes trichlorés (*voir «Furannes»*)

Dibromochlorométhane, 550

Dibromochloropropane, 642

Dichloramines, 340

Dichlorobromométhane, 650

Dichlorodiphényl-trichloréthane, 29-31, 64, 125, 127, 135, 136, 370, 380, 423, 643, 645, 648, 657, 659, 704, 761, 803, 804, 807, 878

1,1-Dichloroéthane, 22, 416

1,2-Dichloroéthane, 416

1,2-Dibromoéthane, 682

1,1-Dichloroéthylène, 416

Dichlorométhane, 28, 64, 189, 570, 585, 706, 707, 733, 734, 750

Dichloropopane, 750

Diéldrine, 189, 380, 423, 645, 878

Diisocyanate de toluène, 725

Diméthylformamide, 189

N,N-Diméthylformamide, 768

1,2-Diméthylhydrazine, 682

Dinitrophénol, 761

2,4-Dinitrophénylhydrazine, 170

Dioxines, 64, 131, 204, 206, 210, 211, 293, 294, 370, 386, 409-411, 415, 418, 419, 423-425, 427, 428, 433, 645, 648, 651, 652, 657, 658, 681-683, 691, 757, 877, 877, 932

Dioxyde d'azote, 18, 19, 295, 296, 308, 310, 318, 320, 321, 409, 571, 647, 714, 715, 718, 726, 733, 981

Dioxyde de carbone, 5, 10, 12-14, 17, 31-33, 191, 293, 294, 296, 311, 409, 614-616, 702, 730, 824, 826, 828, 829, 839, 842

Dioxyde de soufre, 10, 17-19, 25, 31-33, 122, 124, 169, 293, 294, 296-298, 300, 301, 303, 307-311, 334, 409, 501, 524, 571, 714, 718, 719, 721, 726, 734, 781, 826, 827, 834, 838, 842, 981

Disulfure de carbone, 170, 707, 733, 735, 761

Disulfure de diméthyle, 501

E

Endosulfan, 645

Endrine, 878

Éosine, 756

Épichlorohydrine, 571, 682

Érionite, 682, 683

Étain, 706, 707

Éthane, 17, 22, 28, 64

Éthanol, 126, 311, 761, 768, 771, 792

Éthers de glycol, 189, 570, 761, 762

2-Éthoxyéthanol, 189

Éthylène, 22, 64

1,1' -Éthylène-bis-tryptophane, 762

Éthylène glycol, 707, 750

Éthylènthiourée, 755

F

Fénitrothion, 29

Fer, 408, 764

Ferbam, 755

Fluor, 64, 338, 721

Fluoranthène, 427

Fluorescéine, 756

Fluorocarbures, 732, 734

Fluorure d'hydrogène (voir «Acide fluorhydrique»)

Fluorure de vinyle, 571, 682

Formaldéhyde, 124, 169, 318, 319, 322, 323, 427, 501, 571, 677, 682, 683, 720, 755, 758, 759, 876, 877

Furannes, 64, 204, 206, 386, 409-411, 415.

423-425, 427, 428, 651, 757, 877

Furocoumarine, 757

G

Glycidol, 682

Goudrons de houille et dérivés, 683, 756, 757

H

Halons, 17

Heptachlore, 29, 380, 624

Hexachlorobenzène, 30, 430, 691, 763

Hexachlorocyclohexane, 423, 651

β-Hexachlorocyclohexane, 645

n-Hexane, 570, 707, 761

Hydrazine, 761

Hydrocarbures aromatiques monocycliques, 169, 294, 416

Hydrocarbures aromatiques polycycliques, 29, 64, 70, 115, 126, 128, 129, 169, 170, 206, 293, 294, 298, 307, 308, 319, 323, 338, 341, 370, 383, 387, 409-411, 413, 415-417, 418, 427, 571, 673, 677, 682, 720, 729, 756, 757, 790, 792, 878

Hydrochlorofluorocarbures, 677

Hydrofluorocarbures, 17

Hydrogène sulfuré, 28, 427, 506, 501, 507, 524, 571, 706, 707, 719, 721, 725, 796

Hydroquinone et dérivés, 755, 757, 767

Hydroxyde d'ammonium (voir «Ammoniac»)

Hydroxyde de potassium, 753, 754

Hydroxyde de sodium, 28, 753, 754

Hypochlorite de calcium, 354

Hypochlorite de sodium, 721, 758

I

Indoles, 501

Iode, 64, 338

Iodoacétate d'éthyle, 764

Isopropylamino-diphénylamine, 755

K

Kaolin, 567

Kérosène, 761

L

Lanoline, 755

Lewisites, 523

Lindane, 189, 624, 755, 758, 761, 878

Lithium, 706, 707, 730

M

Malathion, 29, 755

Manèbe, 30, 755

Manganèse et composés, 63, 125, 190, 416, 567, 702-704, 706, 707, 761

- Mépidine, 705
- Mercaptans, 28, 501, 506
- Mercaptoamines, 757
- Mercaptobenzothiazole, 755
- Mercure et composés, 22, 24, 28, 63, 127, 128, 136, 138, 183, 189, 204, 206, 307, 335, 338, 370, 383, 384, 409-411, 413, 416, 418, 423, 427, 433, 524, 567, 621-623, 624, 647, 691, 700, 702, 704, 706-709, 724, 735, 749-751, 755, 757, 761, 765, 805, 807, 828, 874, 878, 932, 981
- Méthacrylonitrile, 755
- Méthane, 12, 13, 22, 28, 64, 293, 294, 427, 828, 839, 842
- Méthanol, 189, 206, 311, 704, 707, 749, 750, 759, 765, 867
- Méthoxychlore, 29, 878
- 4,4'-Méthylène bis (2-chloroaniline), 682
- Méthyl éthyl cétone, 501
- Méthyl mercaptan, 501
- Méthylchloroforme, 17, 28, 124, 189, 416, 585, 750
- Méthylcyclopentadiényle manganèse tricarbonyle, 703
- Méthylmercure, 127, 128, 138, 335, 621, 622, 647, 700, 708, 709, 765
- Méthyl-n-butylcétone, 570, 707
- Metolachlor, 651
- p,p'*-Méthoxychlor, 645
- Mica, 567
- Mirex, 29, 64, 423
- Monoestérate de sorbitol, 755
- Monoxyde d'azote, 409, 706, 707
- Monoxyde de carbone, 17-19, 169, 183, 189, 191, 293-296, 298, 299, 307, 308, 310, 311, 318-321, 409, 427, 428, 519, 524, 529, 571, 706, 707, 714, 731, 733, 738, 739, 734, 763, 781, 839, 865-867, 869
- Moutardes et dérivés, 523
- N**
- Naphtalène, 762, 767
- Naphthylamines, 100, 101, 682, 683
- Nickel et ses composés, 24, 63, 190, 307, 308, 319, 408, 409, 413, 416, 427, 431, 433, 434, 567, 691, 682, 683, 727, 755, 758
- Nitrates, 5, 22-24, 33, 70, 296, 343, 418, 626
- Nitrites, 22, 169, 295-298, 301, 307, 335, 762
- Nitronaphtalène, 767
- Nitrosamines, 387, 388, 682
- N-Nitrosodiéthylamine, 682
- N-Nitrosodiméthylamine, 682
- O**
- Octachlorodioxines, 428
- Or, 707, 761
- Oxydants photochimiques, 17, 18
- Oxyde d'éthylène, 571, 647, 673, 680, 682, 683, 706, 707
- Oxyde nitreux, 12, 13, 293, 294, 762, 839, 842
- Oxyde nitrique (voir «*Monoxyde d'azote*»)
- Oxydes d'azote, 17-19, 25, 32, 33, 64, 169, 293-296, 298, 307, 308, 310, 311, 318-321, 334, 409, 706, 571, 647, 707, 714, 715, 718, 724, 726, 733, 781, 842, 866, 981
- Oxydes de styrène, 682
- Ozone, 16, 18, 19, 64, 75, 169, 170, 295-298, 301, 302, 304, 307, 308, 310, 340, 341, 350, 571, 714, 715, 719, 724, 726, 759, 780, 781, 835, 836, 838, 839
- P**
- Paraphénylènediamine, 755
- Paraquat, 762
- Parathion, 29
- Pentachlorophénol, 569, 651, 761
- Perchloroéthylène, 22, 64, 323, 416, 570, 585, 682, 683, 751
- Perfluorocarbure, 12
- Permanganate de potassium, 357
- Peroxy-acyl-nitrates, 296
- Peroxyde d'hydrogène, 754
- Phénol, 22, 189, 362, 410, 416, 501, 757
- Phosgène, 702, 725
- Phosgène-oxime, 523
- Phosphates, 5, 22, 754, 877
- Phtalates, 681, 981
- Platine, 758
- Plâtre, 567
- Plomb et ses composés, 17, 18, 22, 24, 28, 32, 63, 73, 125, 127, 136, 179, 183, 188-190, 204, 206, 211, 294, 296, 307, 308, 311, 335, 338, 349, 350, 370, 383-385, 388, 408-411, 413, 416, 419, 423, 427-429, 567, 569, 583, 586, 642, 647, 651-653, 683, 691, 702, 704, 707, 709, 735, 738, 749-751, 761-763, 780, 781, 786, 802, 803, 807, 873, 875, 878
- Poix, 756

- Polonium, 319
Polychlorobiphényles (voir «*Biphényles polychlorés*»)
Polychlorodibenzofuranes, (voir «*Furannes*»)
Polychlorodibenzo-*p*-dioxines, (voir «*Dioxines*»)
Propane, 28, 64, 320, 865
Protoxyde d'azote (voir «*Oxyde nitreux*»)
p-tert-Butylphénol, 757
Pyrène, 427
Pyréthrines, 755
Pyridine, 756
- R**
Radon, 70, 470, 683, 728, 851
- S**
Sarin, 523
Scatols, 501
Sélénium, 370, 878
Silice, 583, 567, 683, 748, 750, 751
Simazine, 30
Soman, 523
Soufre, 30, 836
Stibine, 762
Styrène, 124, 127, 188, 189, 501, 570, 571, 586, 704, 719, 751, 792
Suies, 683
Sulfate de diéthyle, 682
Sulfate de diméthyle, 682
Sulfates, 296, 408, 415
Sulfure d'hydrogène (voir «*Hydrogène sulfuré*»)
Sulfure de thiurame, 755
- T**
Tabun, 523
Talc, 567, 683, 939
Teinture d'anthraquinone, 755
Térébenthine, 501
Terpènes, 323
3,3',4,4'-Tétrachloroazobenzène, 757
3,4,3',4'-Tétrachloroazoxybenzène, 757
2,3,7,8-Tétrachloro-dibenzodioxine (voir «*Dioxines*»)
Tétrachloroéthylène (voir «*Perchloroéthylène*»)
Tétrachlorure de carbone, 17, 22, 28, 673, 750, 761, 769
1,2,3,6-Tétrahydro-1-méthyl-4-phénylpyridine, 705
Thallium, 409, 706, 707, 765
Toluène, 22, 28, 127, 128, 131, 169, 183, 308, 323, 416, 427, 429, 501, 570, 586, 682, 704, 707, 734, 749-751, 761, 804
o-Toluidine, 682
Toxaphène, 30
Trichloroéthane, 431, 433, 434, 707
1,1,1-Trichloroéthane (voir «*Méthylchloroforme*»)
Trichloroéthylène, 22, 64, 416, 418, 570, 583, 682, 683, 751
1,2,3-Trichloropropane, 682
Trihalométhanes, 22, 350, 647, 650
2,2,4-Triméthylpentane, 129
Trinitrotoluène, 761, 762
Tris(2,3-tribromopropyl) phosphate, 682
- U**
Uranium, 749-751
Uréthane, 761
- V**
Vanadium et composés, 190, 409, 567
Vinyltoluène
VX, 523
- X**
Xylènes, 22, 28, 124, 131, 169, 323, 501, 751, 761, 765
- Z**
Zinc et composés, 30, 370, 408, 410, 411, 413, 416, 706, 707, 727, 750, 761, 878
Zinèbe, 30, 755

L'eau, l'air, la nourriture, le sol, le travail sont autant de «milieux d'exposition» à des contaminants chimiques et microbiologiques, ainsi qu'à des agents physiques dont on continue à découvrir, et à tenter de minimiser, les effets sur la santé humaine.

La santé environnementale, autrefois appelée «hygiène des milieux», couvre un très vaste domaine de disciplines, de connaissances, de pratiques et de recherches que nul ne saurait maîtriser dans sa totalité. D'où l'intérêt d'un ouvrage exhaustif qui prend le parti de décrire la relation environnement-santé dans ses diverses dimensions: principes, méthodes, milieux, effets, pratiques.

Fruit d'une complexe mais enrichissante collaboration entre les meilleurs spécialistes francophones des deux côtés de l'Atlantique, cet ouvrage, avec ses 39 chapitres regroupés en 5 parties, servira aussi bien de livre de référence pour les professionnels que de manuel d'étude universitaire.

Publié avec l'appui financier
des organismes suivants

ISBN 2-89130-193-5 (Edisem)
ISBN 2-7430-0603-X (Tec & Doc)

Imprimé au Canada

