

## Groupes à risques particuliers

---

Fabien Gagnon, Denise Avard, Pierre Ayotte, Benoit Gingras, Jacques Grondin, Eef Harmsen, Daria Pereg

La référence bibliographique de ce document se lit comme suit:

Gagnon F, Avard D, Ayotte P, Gingras B, Grondin J, Harmsen E, Pereg D (2003)

Groupes à risques particuliers.

In : Environnement et santé publique - Fondements et pratiques, pp. 779-820.

Gérin M, Gosselin P, Cordier S, Viau C, Quénel P, Dewailly É, rédacteurs.

Edisem / Tec & Doc, Acton Vale / Paris

Note : Ce manuel a été publié en 2003. Les connaissances ont pu évoluer de façon importante depuis sa publication.

# 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 et 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 ( $\text{NO}_x$ ) 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-



conclaves 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-Loebenstien, 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 Axelsson, 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, -NH<sub>2</sub>, -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 ( $\alpha$ ,  $\mu$ ,  $\pi$ ,  $\tau$ ) 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)

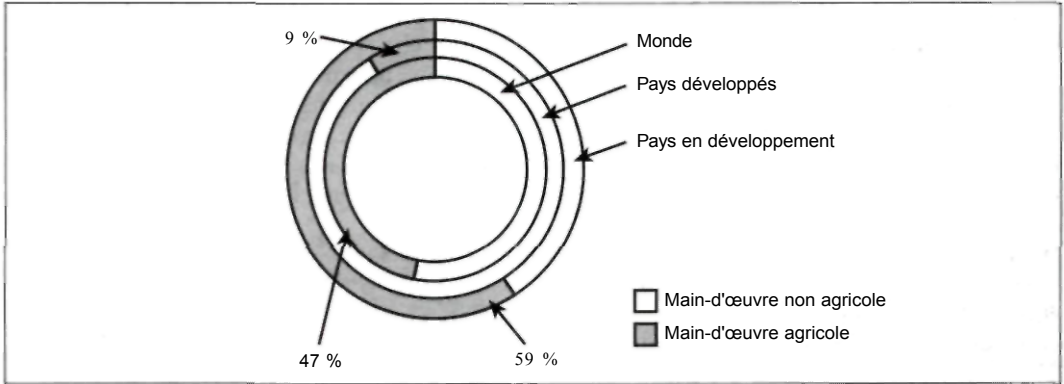


Figure 30.1 Main-d'œuvre agricole et non agricole dans le monde en 1996

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	lèvres
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 (Etherton 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 <sup>3</sup>	10 mg/m <sup>3</sup>
Endotoxines	0,01 et 100 µg/m <sup>3</sup>	Effet possible lorsque > 0,3 µg/m <sup>3</sup>
Moississures	50 x 10 <sup>6</sup> UFC/m <sup>3</sup>	

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; Keiferm 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

<b>Législation</b>	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.
<b>Prévention</b>	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.
<b>Surveillance</b>	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.
<b>Recherche</b>	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.

## 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 anaérobie 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 États-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 associée 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 (M1) 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](http://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. Kosatsky. «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<sup>e</sup> session, rapport VI, Conférence internationale du Travail, Bureau international du Travail, Genève, 2000, 102 p.
- Blair, A., H. Walker, 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<sup>e</sup> 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<sup>e</sup> 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](http://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. Mrozikiexicz, 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<sup>re</sup> 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](http://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 literature», *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](http://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](http://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/](http://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<sup>e</sup> 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: Occupationally related 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](http://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<sup>re</sup> 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. Koymann, 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<sup>e</sup> 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 RFLP», *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<sup>re</sup> 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 P450I1D6, 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](http://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 cancer», *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.