



INSTITUT NATIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC
VOLUME 15 NUMÉRO 1 JANVIER - FÉVRIER 2004



DANS CE NUMÉRO

L'INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE CHEZ LES ENFANTS

ACTUALITÉS 7

PLANS D'URGENCE ENVIRONNEMENTALE

SAUMON SAUVAGE, SAUMON D'ÉLEVAGE : LA CONTROVERSE

GÉNÉTIQUE ET MALADIES ENVIRONNEMENTALES

CONVENTION DE ROTTERDAM

PUBLICATIONS 9

ÉVÉNEMENTS À VENIR ... 12

L'INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE CHEZ LES ENFANTS

CRISTIN MUECKE^D, SUZANNE BRISSON^D, MONIQUE BEAUSOLEIL^D

Mise en contexte

Le monoxyde de carbone (CO) est l'agent chimique le plus souvent impliqué dans les intoxications aiguës accidentelles déclarées à la Direction de santé publique de Montréal¹. Le CO, gaz incolore, inodore, non irritant et toxique, se lie préférentiellement à l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine (HbCO), diminuant ainsi la capacité du sang à transporter l'oxygène. Cet effet est augmenté par le déplacement de la courbe de dissociation de l'hémoglobine, diminuant la disponibilité de l'oxygène pour les tissus. En plus de sa réaction avec l'hémoglobine, le CO se combine à la myoglobine des cellules musculaires cardiaques et squelettiques ainsi qu'aux cytochro-

mes et aux métalloenzymes tels que le cytochrome c oxydase et le cytochrome P-450. D'autres effets à la santé pourraient également être présents tels que les arythmies et l'ischémie cardiaque ainsi que les lésions de reperfusion cérébrale. La toxicologie du CO est donc relativement complexe et le processus d'intoxication ne relèverait pas uniquement d'un simple phénomène d'hypoxie cellulaire.

Les principaux signes et symptômes d'une intoxication au CO généralement rencontrés chez l'adulte comprennent des maux de tête, des étourdissements, des nausées, des vomissements, de la faiblesse, de la fatigue, de la confusion, une dyspnée, des changements dans la vision et, moins fréquemment, une douleur thoracique, une perte de conscience et des convul-

Nous tenons à remercier le Dr Claude Prévost de la Direction de santé publique de la Montérégie pour nous avoir fourni les données du fichier du coroner concernant les décès par intoxication au monoxyde de carbone au Québec.

¹ Direction de santé publique de Montréal, 1301, rue Sherbrooke Est, Montréal (Qc) H2L 1M3. Tél.: (514) 528-2400, poste 3293. Courriel: sbrisson@santepub-mtl.qc.ca





sions². Étant donné la nature non spécifique des symptômes, un haut niveau de suspicion est donc essentiel pour diagnostiquer ce type d'intoxication. L'intoxication au CO peut être confondue avec un état grippal, une intoxication alimentaire, une migraine ou des problèmes psychiatriques.

Par ailleurs, il existe peu de données dans la littérature scientifique concernant l'intoxication pédiatrique au CO, même si les enfants en sont souvent victimes. Or, quelques articles scientifiques rapportent des différences importantes entre le portrait des intoxications chez les enfants et celui survenant chez les adultes. Nous présentons ici un cas d'intoxication relié à un système de chauffage au gaz naturel survenu dans une famille montréalaise, un exemple qui soulève certaines interrogations en lien avec l'intoxication des enfants au CO.

Cas récent d'intoxications au monoxyde de carbone

Le 19 octobre 2003, le Centre d'urgence 911 reçoit un appel d'une résidence de Montréal à 2h 7 du matin. Le propriétaire de la maison, qui ne se sentait pas bien depuis quelques jours, s'est éveillé cette nuit-là avec un sévère mal de tête. Son état s'est rapidement détérioré par la suite : nausées, vomissements, incontinence fécale, faiblesse généralisée et possible perte de conscience. En tenant compte de ce portrait et du fait que d'autres membres de cette famille de quatre personnes éprouvent des symp-

tômes similaires, le préposé du 911 suspecte une exposition environnementale toxique, et dépêche ambulanciers et pompiers sur les lieux. À leur arrivée, les pompiers mesurent 150 ppm de CO sur le perron extérieur de la maison après ouverture de la porte avant et 900 ppm au deuxième étage, là où sont situées les chambres à coucher. Les pompiers procèdent donc immédiatement à l'évacuation des occupants et ventilent la résidence. En l'absence d'une intervention rapide, une telle exposition aurait pu entraîner des décès si l'on considère qu'une exposition à 1 000 ppm de CO durant cinq heures correspond à une HbCO d'environ 60 %³.

Deux jours plus tôt, le père était resté à la maison toute la journée car il présentait des symptômes au niveau des voies respiratoires supé-

rieures. De plus, il se sentait étourdi et il avait de la difficulté à se lever. L'enfant de 5 ans était à l'école, tandis que la mère et le bébé de 4 mois avaient passé une bonne partie de la journée à l'extérieur de la maison. Cependant, durant la soirée, tous les membres de la famille ressentaient des symptômes s'apparentant au rhume. Le lendemain, les parents et l'enfant ont éprouvé différents symptômes, incluant des nausées, de la fatigue, des maux de tête et des étourdissements, alors qu'aucun problème de santé particulier n'a été constaté chez le bébé. Au cours de la journée, tous les membres de la famille ont passé un certain temps à l'extérieur de la maison, et le père a consulté en clinique où une bronchite a été diagnostiquée. Au coucher, tous éprouvaient des malaises importants, à l'exception du bébé. Ils ont

Tableau 1. Symptômes des membres de la famille au cours des trois jours

	Vendredi ⁱ	Samedi ⁱⁱ	Dimanche matin
Père	• Symptômes grippaux, étourdissements, difficulté à se lever.	• Maux de tête, nausées, étourdissements, bronchite diagnostiquée.	• Maux de tête, vomissements, faiblesse généralisée, possible perte de conscience.
Mère	• Symptômes grippaux durant la soirée seulement.	• Maux de tête et nausées durant la journée, malaises et grande fatigue au coucher.	• Maux de tête, étourdissements et nausées.
Enfant (5 ans)	• Symptômes grippaux durant la soirée seulement.	• Se sent bien durant la journée, mais malaises au coucher.	• Aucune information disponible concernant ses symptômes ⁱⁱⁱ .
Bébé (4 mois)	• Aucun symptôme.	• Aucun symptôme.	• Aucun symptôme selon l'ambulancier; semble en bonne forme, alerte et souriant selon le médecin de l'urgence.

ⁱ Le père est demeuré à la maison toute la journée alors que les autres membres de la famille étaient à l'extérieur jusqu'à 18h00.

ⁱⁱ Tous les membres de la famille ont passé une partie de la journée à l'extérieur de la maison.

ⁱⁱⁱ Les renseignements médicaux obtenus au sujet de l'enfant de 5 ans étaient incomplets.



été réveillés dans la nuit par le père dont l'état de santé s'aggravait. À l'arrivée des ambulanciers, le père présentait des symptômes plus sévères que ceux des autres membres de la famille, alors que le bébé semblait toujours en bonne forme. Le tableau 1 résume les symptômes des différents membres de la famille au cours de ces trois journées.

Durant le transport ambulancier et en milieu hospitalier, les membres de la famille ont été traités avec de l'oxygène à 100 % à des périodes de temps variables (voir la figure 1). Ainsi, le père a reçu de l'oxygène pendant deux heures, avant qu'une mesure subséquente n'indique une HbCO de 14 %. En raison de la gravité de ses symptômes, il a ensuite été transféré à l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal pour un traitement d'oxygénothérapie hyperbare^a. La mère a été transportée dans un centre hospitalier pédiatrique avec ses enfants où on a noté qu'elle était alerte, mais se sentait étourdie et nauséuse. Elle a reçu de l'oxygène à 100 %, mais il est difficile d'établir la durée de l'oxygénothérapie avant la première mesure de HbCO de 20 % effectuée une heure et 45 minutes après l'alerte initiale. Une oxygénothérapie supplémentaire d'une heure a permis à sa HbCO de diminuer à 9 %.

Il y a peu de renseignements concernant l'enfant de 5 ans, mais on sait que sa HbCO mesurée une heure et

^a Le principe du traitement hyperbare consiste à administrer 100 % d'oxygène au patient installé dans un caisson métallique pressurisé jusqu'à 3 atmosphères et vise à faciliter l'élimination rapide du CO sanguin et tissulaire.

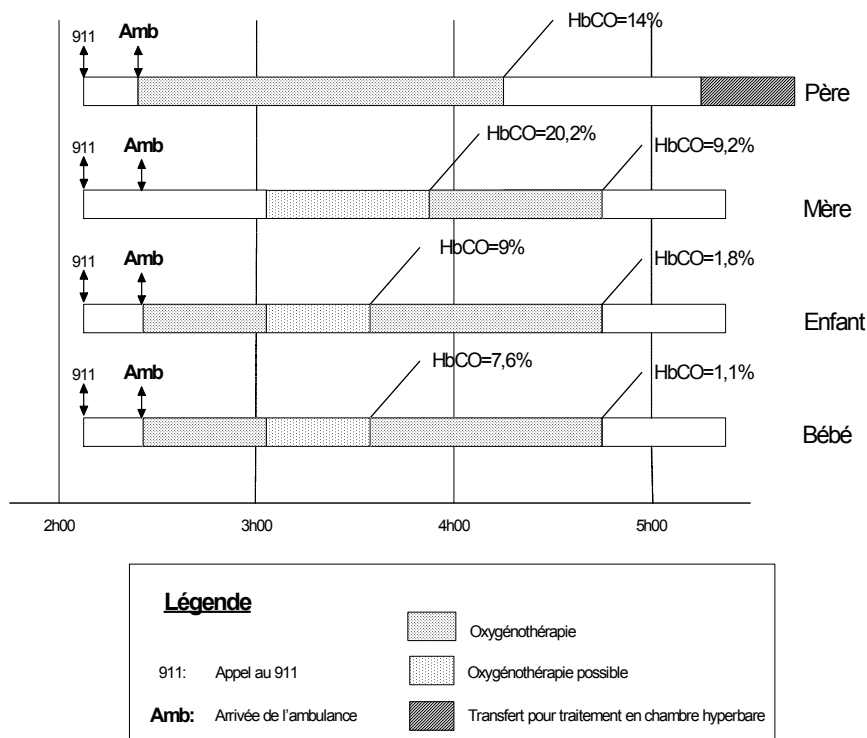


Figure 1. Évolution du traitement des membres de la famille

demie après l'alerte initiale était de 9 % et qu'elle a diminué à moins de 2 % après une heure d'oxygénothérapie à 100 %. Quant au bébé de 4 mois, selon les dires de sa mère ainsi que d'après l'information contenue dans son dossier médical, il était apparemment bien portant tout au long de l'événement et il était alerte et souriant. Sa HbCO, qui était de 8 % une heure et demie après l'événement, est revenue à la normale (moins de 2 %) après un peu plus d'une heure d'oxygénothérapie à 100 %.

La cause de l'accumulation de CO dans la résidence de cette famille a été identifiée après enquête. Au printemps 2003, la cheminée s'était effondrée et les propriétaires en avaient fait fermer la sortie afin

d'empêcher les infiltrations d'eau. Ils croyaient alors qu'elle ne desservait qu'un ancien poêle à bois enlevé depuis plusieurs années. Or, elle servait également à l'évacuation des gaz de combustion du système de chauffage au gaz naturel. À partir du 17 octobre, la température extérieure s'étant rafraîchie significativement, les occupants ont mis en marche le système de chauffage de la résidence. Sans que ceux-ci en soient conscients, les gaz de combustion, ne pouvant plus être évacués à l'extérieur, se sont alors accumulés dans la maison. La température a chuté encore davantage durant la nuit du 18 au 19 octobre, expliquant l'augmentation des concentrations de CO à des valeurs aussi élevées que 900 ppm au deuxième étage de la résidence.



Relation entre les niveaux de HbCO et les symptômes

Les niveaux de HbCO habituellement rencontrés dans la population générale se situent entre 1 et 3 % chez les non-fumeurs, et jusqu'à 10 % chez les fumeurs. Des niveaux aussi élevés que 15 % ont déjà été rapportés chez de grands fumeurs^{2,4}.

Bien que les niveaux de HbCO soient généralement corrélés à la symptomatologie rapportée, la HbCO est, dans certains cas, un indicateur imparfait de la sévérité de l'intoxication. Plusieurs facteurs peuvent influencer le niveau de HbCO mesuré, dont la durée et le niveau d'exposition au CO, l'administration d'oxygène ainsi que le délai entre l'arrêt de l'exposition et la prise de sang. Le diagnostic et le traitement doivent aussi reposer sur les données d'exposition, les circonstances de la maladie, l'histoire médicale et l'examen physique. Il faut donc retenir qu'un taux de HbCO élevé confirmera l'intoxication mais qu'un taux normal de HbCO n'exclura pas nécessairement le diagnostic d'intoxication franche et ne devra pas servir de seule base pour le choix d'un traitement.

La quantité de CO dans les tissus en comparaison avec celle dans le sang pourrait également expliquer, en partie, la variabilité de la corrélation entre le niveau de HbCO et la sévérité de l'intoxication^{5,6}. La charge tissulaire en CO pourrait avoir un effet significatif sur l'état de santé d'une personne et ne pas être

reflétée par le niveau de HbCO dans le sang. Selon certains auteurs^{2,5}, la charge tissulaire serait déterminée principalement par la durée de l'exposition. Par exemple, une exposition prolongée à de faibles niveaux ambiants de CO pourrait occasionner une toxicité tissulaire élevée, des niveaux sanguins de HbCO modérés et des effets sévères et prolongés, tandis qu'une courte exposition à des niveaux très élevés de CO pourrait entraîner une toxicité tissulaire plus faible, des niveaux de HbCO élevés mais des effets rapidement réversibles et de courte durée. Ainsi, dans le cas des intoxications décrit précédemment, le père a présenté des symptômes plus sévères que ceux du reste de la famille, ce qui pourrait s'expliquer, entre autres, par la période de temps plus importante qu'il a passée à sa résidence au cours des trois journées entourant l'incident.

On considère généralement que la demi-vie de la HbCO est de plus de 5 heures à l'air ambiant, environ 80 minutes à 100 % d'oxygène à pression atmosphérique normale et moins de 30 minutes à 100 % d'oxygène en traitement hyperbare⁷. Il s'agit toutefois de valeurs moyennes, et la variabilité peut être importante chez les sujets. Ainsi, Weaver et coll. ont mesuré une demi-vie moyenne de la HbCO de 74 ± 25 minutes, chez 93 patients intoxiqués au CO, sous oxygénothérapie à 100 % à pression atmosphérique normale. L'étendue des résultats variait de 26 à 148 minutes⁵. En tenant compte du fait que le père a

reçu de l'oxygène à 100 % durant son transport ambulancier et à l'hôpital, et en considérant une demi-vie de 80 minutes, on peut estimer son niveau initial de HbCO à environ 40 %. Ce niveau serait compatible avec les symptômes qu'il a présentés durant la nuit.

Intoxication pédiatrique au monoxyde de carbone

Malgré le fait que les enfants soient souvent victimes d'une intoxication au CO, l'information publiée sur les signes et les symptômes et leur corrélation avec le niveau de HbCO est en général basée sur des données obtenues chez les adultes. Néanmoins, certaines données laisseraient croire que l'intoxication au CO, en particulier chez le jeune enfant, se présenterait différemment de celle des adultes et que leur niveau de HbCO serait relié de façon moins évidente à la symptomatologie.

L'étude d'une série de 14 cas d'intoxication au CO chez des enfants de moins de 2 ans a démontré une très mauvaise corrélation entre les symptômes présentés, les niveaux de HbCO et l'apparente sévérité de l'intoxication dans ce groupe d'âge⁸. En fait, un tiers des enfants étaient asymptomatiques à la suite de leur exposition au CO et n'ont bénéficié de soins médicaux que parce d'autres membres de leur famille étaient symptomatiques. Les niveaux de HbCO chez les enfants asymptomatiques variaient de 11,8 à 34,4 %, tandis qu'ils variaient de 7,5 à 24,2 % pour les enfants symp-



tomatiques sans apparente corrélation entre la présentation clinique et les niveaux de HbCO. Les signes et symptômes les plus fréquemment observés dans ce groupe d'âge étaient un niveau de conscience altéré (difficulté à réveiller l'enfant, léthargie), de l'irritabilité, des vomissements et une diminution de l'appétit.

Lors du cas décrit précédemment, nous avons observé un phénomène semblable chez le bébé de 4 mois. Bien que son exposition au CO ait été comparable à celle de sa mère et que son berceau était placé dans la chambre de ses parents, celui-ci n'a présenté aucun symptôme évident d'intoxication au CO, même au moment où les concentrations semblaient élevées.

Une revue de 28 cas d'exposition au CO chez les enfants a par ailleurs démontré une corrélation plus claire entre les symptômes et les niveaux de HbCO⁹. Parmi ces cas, 12 enfants qui présentaient une HbCO inférieure à 15 % étaient asymptomatiques et n'ont pas été retenus dans l'analyse. Chez les 16 cas restants, les niveaux de HbCO variaient de 16,7 à 44 %. La moyenne d'âge était de 7 ans (8 mois - 14 ans, dont deux d'entre eux avaient moins de 2 ans) et les principaux symptômes observés étaient nausées, vomissements, céphalées, léthargie et syncope. La particularité de la symptomatologie observée dans ce groupe d'enfants un peu plus âgés, est la présence de léthargie et de syncope à des niveaux de

HbCO inférieurs à ceux généralement observés chez les adultes. La léthargie a été rapportée chez 11 des 16 cas à des niveaux de HbCO débutant à 18,6 % et tous les enfants ayant une HbCO supérieure ou égale à 24,3 % (9/16) ont été victimes d'une syncope. D'après les auteurs, ces symptômes se manifestent habituellement chez les adultes à des niveaux de HbCO supérieurs à 40 %. Notons toutefois que les auteurs ne rapportent pas le délai entre l'arrêt de l'exposition et/ou l'administration d'oxygène chez les enfants avant le dosage de la HbCO.

Chez l'enfant, l'intoxication au CO peut être confondue avec un état grippal. Des auteurs ont mesuré la HbCO chez des enfants non fiévreux présents à l'urgence pour des symptômes d'allure grippal sans histoire précise d'exposition au CO¹⁰. Parmi les 46 enfants retenus pour l'étude, 24 (52 %) présentaient une HbCO supérieure à 2 % (2,7 à 27,6 %), soit la limite supérieure normale de HbCO retenue pour cette population. Les sources d'exposition identifiées ont été les gaz d'échappement d'automobile, des fournaies à l'huile et au kérosène ainsi que des poêles au gaz.

Les enfants répondent en général très bien à l'oxygénothérapie. Tout comme pour les adultes, la controverse demeure quant aux bénéfices relatifs du traitement hyperbare par opposition au traitement à pression atmosphérique normale, particuliè-

rement en ce qui concerne les séquelles neurologiques possibles^{11,12}. Toutefois, l'élimination du CO sous oxygénothérapie pourrait être plus rapide chez les enfants que chez les adultes. Selon une revue effectuée par Vreman et coll., la demi-vie de la HbCO chez les nouveaux-nés serait plusieurs fois plus courte que celle des adultes en raison des taux respiratoires plus élevés de ces enfants et de leur volume de sang plus petit¹³. Les résultats d'une enquête d'une exposition de masse au CO dans une école élémentaire (moyenne d'âge de 8,7 ans) à St. Louis au Missouri ont été publiés en 1998¹⁴. La valeur moyenne de la HbCO initiale de 147 enfants était de 7 %. Un contrôle effectué chez 26 enfants, à la suite de l'administration d'oxygène à 100 %, a démontré une valeur moyenne de la HbCO de 2,7 %. La demi-vie moyenne de la HbCO a été calculée à 44 minutes s'avérant ainsi plus courte que celle habituellement rapportée chez les adultes.

Les niveaux de HbCO et la demi-vie de la HbCO des enfants de la famille montréalaise semblent également différents de ceux de leurs parents (voir la figure 1). À partir des deux mesures du niveau de la HbCO, la demi-vie de la HbCO de la mère serait du même ordre de grandeur que la demi-vie moyenne citée dans la littérature. Toutefois, chez les deux enfants, le niveau de HbCO aurait diminué de deux demi-vies sur une période d'environ 80 minutes.



Au Québec, une revue des cas de décès attribuables au CO de 1989 à 2000 a identifié 13 événements associés à des cheminées obstruées ou à des problèmes de fonctionnement d'un système de chauffage fixe dans une habitation permanente (poêle à bois, fournaise au gaz naturel, huile ou propane, poêle à combustion lente, générateur d'air chaud). Ces événements ont causé 17 décès et 5 intoxications non létales. Ces intoxications comptent pour 9,7 % des événements et 11,1 % des décès accidentels attribuables au CO issus de la base de données du coroner. Les personnes décédées, 13 hommes et 4 femmes, étaient âgées de 17 à 79 ans (moyenne de 57,5 ans). Dans deux cas, un avertisseur de CO était présent mais non fonctionnel. Il n'y a que deux enfants de moins de 12 ans pour l'ensemble des décès accidentels attribuables au CO au fichier du coroner de 1989 à 2000 (Claude Prévost, DSP de la Montérégie, communication personnelle). À Montréal, de 1997 à ce jour, les intoxications pédiatriques au CO (0-14 ans) déclarées représentent 54 % (22/37) des cas d'origine environnementale, dont 1 décès récent dans une automobile enneigée.

Conclusion

L'intoxication au CO chez les jeunes enfants et les bébés peut se présenter de façon fort différente de celle de l'adulte. En effet, tel que rapporté dans la littérature, ceux-ci présentent parfois une symptomatologie peu marquée, même lors d'une intoxication franche, en particulier chez les enfants de moins de 2 ans. L'intoxication au CO étant fréquemment collective, les enfants associés à ces événements devraient donc toujours être évalués médicalement même en l'absence de toute symptomatologie. Par ailleurs, l'état de santé des enfants pourrait se détériorer rapidement d'un point de vue neurologique à des niveaux de HbCO inférieurs à ceux que l'on observe chez les adultes. Il est donc d'autant plus important d'être vigilant face à cette population. Les enfants répondent en général très bien à l'oxygénothérapie. La demi-vie de la HbCO chez les enfants

semblerait toutefois plus courte que celle également rapportée chez les adultes.

L'intoxication au CO peut être confondue avec un état grippal. Ceci soulève l'importance d'obtenir une histoire environnementale détaillée, principalement en période hivernale, chez les enfants (mais aussi chez les adultes) non fiévreux, se présentant avec des symptômes d'allure grippale compte tenu du mimétisme possible de cette symptomatologie lors d'une intoxication au CO. En plus du diagnostic et du traitement appropriés à prodiguer à ces patients, il est également essentiel de procéder au diagnostic environnemental afin de prévenir d'autres intoxications.

Il nous apparaît important que ces particularités soient connues de la population et des médecins, et documentées davantage. L'intoxication au CO est un phénomène complexe pouvant occasionner des

séquelles à long terme, d'où l'importance d'un diagnostic précoce et d'un traitement approprié. L'intoxication au CO est une maladie à déclaration obligatoire par les médecins et par les dirigeants d'un laboratoire ou d'un département de biologie médicale. Les situations à risque mises en évidence par la déclaration des cas permettent une meilleure connaissance de la problématique et des mesures à mettre en place pour prévenir la survenue d'autres cas.

Références

1. Provencher, S. et S. Brisson, 2002. *Maladies à déclaration obligatoire par agents chimiques*: Région de Montréal-Centre, 1998-2000.
2. Ernst, A. et J. D. Zibrak, 1998. Carbon monoxide poisoning. *New Eng J. Med.*, 339 : 1603-8.
3. Vyskocil, A., Viau, C. et J. Brodeur, 1996. *Monoxyde de carbone*. 196 p.
4. Abelsohn, A., Sanborn, M. D., Jessiman, B. J. et E. Weir, 2002. Identifying and managing adverse environmental health effects: 6. Carbon monoxide poisoning. *CMAJ*, 166 : 1685-90.
5. Weaver, L. K., Howe, S., Hopkins, R. et K. J. Chan, 2000. Carboxyhemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure. *Chest*, 117 : 801-8.
6. WHO, 1999. Environmental Health Criteria 213 : *Carbon monoxide*.
7. Raub, J. A., Mathieu-Nolf, M., Hampson, N. B. et S. R. Thom, 2000. Carbon Monoxide Poisoning - a Public Health Perspective. *Toxicol.*, 145 : 1-14.
8. Rudge, F. W., 1993. Carbon monoxide poisoning in infants: Treatment with hyperbaric oxygen. *South Med. J.*, 86 : 334-7.
9. Crocker, P. J. et J. S. Walker, 1985. Pediatric carbon monoxide toxicity. *J. Emerg. Med.*, 3 : 443-8.
10. Baker, M. D., Henretig, F. M., et S. Ludwig, 1988. Carboxyhemoglobin levels in children with nonspecific flu-like symptoms. *J. Pediatr.*, 113 : 501-4.
11. Liebelt, E. L., 1999. Hyperbaric oxygen therapy in childhood carbon monoxide poisoning. *Curr. Opin. Pediatr.*, 11 : 259-64.
12. Meert, K. L., Heidemann, S. M., et A. P. Sarnaik, 1998. Outcome of children with carbon monoxide poisoning treated with normobaric oxygen. *J. Trauma*, 44 : 149-54.
13. Vreman, H. J., Mahoney, J. J., et D. K. Stevenson, 1995. Carbon monoxide and carboxyhemoglobin. *Adv. Pediatr.*, 42 : 303-34.
14. Klasner, A. E., Smith, S. R., Thompson, M. W., et A. J. Scalzo, 1998. Carbon monoxide mass exposure in a pediatric population. *Acad. Emerg. Med.*, 6 : 766-8.



ACTUALITÉS

PLANS D'URGENCE ENVIRONNEMENTALE

Les entreprises canadiennes qui entreposent des substances toxiques doivent respecter depuis peu un nouveau règlement fédéral relatif aux substances dangereuses ou inflammables. Conçu pour assurer la mise en place de plans d'urgence environnementale en cas de rejet accidentel, d'acte terroriste ou de vandalisme, ce règlement se veut une mesure de protection de la sécurité de la population et de l'environnement. Le Règlement sur les urgences environnementales issu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* est entré en vigueur le 18 novembre 2003. Le gouvernement fédéral a établi une liste de 174 produits chimiques qui sont nuisibles à la santé humaine et à l'environnement lorsqu'ils se retrouvent subitement dans l'environnement. Les installations qui entreposent ou qui utilisent l'une ou l'autre des substances répertoriées au-delà d'une quantité seuil précisée dans le Règlement doivent élaborer et mettre en œuvre un plan d'urgence environnementale d'ici le 18 novembre 2004. Le plan doit décrire les façons de prévenir les urgences environnementales attribuables aux substances toxiques et dangereuses, de se préparer à ces éventualités, d'intervenir en cas de désastre et de réparer les dommages en découlant. On peut obtenir des renseignements complémentaires, notamment la liste des substances

concernées, en consultant le site Internet des urgences environnementales d'Environnement Canada, www.cepae2.ec.gc.ca. [JML]

SAUMON SAUVAGE, SAUMON D'ÉLEVAGE : LA CONTROVERSE

L'article *Global Assessment of Organic Contaminants in Farmed Salmon* paru le 9 janvier 2004 dans la revue *Science* (Hites, R.A., Foran, J.A., Carpenter, D.O., Hamilton, M.C., Knuth, B.A. et S.J. Schwager, 303 : 226-229) a suscité de nombreuses réactions, en particulier au sein des différentes agences gouvernementales européennes et nord-américaines du domaine de l'alimentation et de la santé, ainsi que dans les médias et la population en général. Cette étude menée par des chercheurs canadiens et américains présente les résultats des analyses de contaminants organiques (ex. BPC, dieldrine, lindane, dioxines et furanes) effectuées sur un total d'environ 700 échantillons de saumons d'élevage et sauvage. Les saumons d'élevage de l'Atlantique ont été achetés dans les principales régions productrices des hémisphères nord et sud ainsi que dans des supermarchés d'Europe et d'Amérique du Nord. Pour des fins de comparaison, des échantillons de cinq espèces de saumon sauvage du Pacifique ont été obtenus de différentes régions. Le saumon sauvage de l'Atlantique et le saumon d'éle-

vage du Pacifique n'ont pas été analysés dans cette étude. De plus, les chercheurs ont procédé à l'analyse de la nourriture fournie aux saumons d'élevage. Les analyses de laboratoire révèlent que les concentrations d'organochlorés sont significativement plus élevées dans les saumons d'élevage que dans les saumons vivant en milieu naturel. Les saumons d'élevage d'Europe, en particulier ceux qui proviennent des Îles Faroe et d'Écosse sont ceux dont les concentrations de BPC, dioxines, toxaphène et dieldrine sont les plus élevées alors que ceux en provenance du Chili et de l'État de Washington sont les plus faiblement contaminés. Les concentrations en contaminants dans la nourriture se sont révélées différentes, la nourriture provenant d'Europe ayant des concentrations plus élevées que celle d'Amérique du nord et du sud. La deuxième partie de l'article présente une analyse de risque à la santé à partir du modèle proposé par l'*U.S. Environmental Protection Agency* (U.S.EPA) basée sur les risques potentiels de développer un cancer et sur l'hypothèse de risques additifs. Cette analyse de risque a conduit les auteurs à recommander de ne pas consommer du saumon d'élevage plus d'une fois par mois.

Mises à part quelques critiques entourant les généralisations tirées du faible nombre d'échantillons prélevés dans certaines villes, les niveaux de contaminants observés



lors de cette étude ne sont pas remis en question et les agences chargées de mesurer ces mêmes contaminants ne se sont pas montrées étonnées des résultats comme tels. La principale divergence, qui concerne les concentrations totales de BPC observées, provient de la méthodologie utilisée dans le choix des BPC analysés; ce qui diffère d'un laboratoire à l'autre. L'évaluation des risques fait, quant à elle, l'objet des critiques les plus sévères, l'approche utilisée étant différente de celle reconnue par les organismes de santé publique, de l'Organisation mondiale de la santé, des agences nationales de sécurité sanitaire des aliments en Europe et même de la *Food and Drug Administration*. L'utilisation du modèle proposé par l'*U.S. EPA* est ainsi vertement critiquée en raison des incertitudes scientifiques rattachées à la prise en compte des effets additifs ainsi que la validité du modèle basé sur une quantité maximale à ne pas dépasser, calculée à partir d'un seul aliment, le saumon d'élevage. [CL]

GÉNÉTIQUE ET MALADIES ENVIRONNEMENTALES

Des scientifiques du *National Institute of Environmental Health Sciences* (NIEHS) et de l'Université de la Caroline du Nord collaborent à l'élaboration d'un registre qui contiendra l'information génétique de 20 000 personnes dans le but d'améliorer l'étude du lien entre les expositions environnementales, la susceptibilité génétique et la maladie humaine. Les échantillons sont codés pour protéger l'identité des donneurs, puis rendus disponibles

aux scientifiques, qui rechercheront la présence de variantes génétiques, appelées polymorphismes, dans une catégorie de gènes connus comme étant « environnementalement sensibles ». Ces gènes contrôlent la façon dont le corps gère les substances environnementales, codant les protéines impliquées dans de nombreuses fonctions cellulaires telles que le métabolisme des substances toxiques, la prolifération et la différenciation des cellules, la réparation de l'ADN, le signal de transduction, les récepteurs d'hormone, les réponses immunes et inflammatoires, etc. L'enregistrement est réalisé de façon à ce que les scientifiques puissent reprendre contact ultérieurement avec les participants pour des études complémentaires. Les données de ces études permettront aux chercheurs d'identifier des groupes d'individus avec des polymorphismes génétiques au niveau des gènes sensibles et, dans la mesure du possible, de corrélés les variantes génétiques observées aux histoires cliniques des patients et à leur état de santé courant. Ces données pourront être employées pour identifier des facteurs de risque environnementaux et pour développer des stratégies préventives afin de réduire l'incidence de la maladie. [JML]

Source : Press releases, NIEHS, January, 12, 2004

CONVENTION DE ROTTERDAM

La présence sur le marché de produits chimiques potentiellement dangereux pour la santé et l'environnement représentent un défi de

taille pour les gouvernements en matière de contrôle et de gestion. Un grand nombre de pesticides interdits ou étroitement réglementés dans les pays industrialisés continuent d'être commercialisés et utilisés dans les pays en développement. La *Convention de Rotterdam* sur la procédure de consentement préalable en connaissance de cause (PIC) applicable à certains produits chimiques et pesticides dangereux qui font l'objet du commerce international est entrée en vigueur le 24 février 2004. La mise en oeuvre de la Convention aidera notamment les pays à réglementer l'accès aux pesticides à risque élevé pour la santé et l'environnement, que les agriculteurs des pays en développement peuvent difficilement manipuler de façon sécuritaire. La Convention de Rotterdam établit une première ligne de défense contre les éventuelles tragédies susceptibles d'être causées par les produits chimiques dangereux. Au cas où le commerce d'un produit chimique est autorisé, son utilisation sécuritaire est facilitée par les exigences de la Convention en matière d'étiquetage et d'information concernant les risques potentiels pour la santé et l'environnement. La Convention débute avec 27 produits chimiques soumis à la procédure, mais quinze autres pesticides et produits chimiques s'ajouteront lors de la première réunion de la Conférence des pays parties qui se tiendra du 20 au 24 septembre 2004 à Genève. À ce jour, 73 pays ont signé la Convention et 60 l'ont ratifiée ou approuvée. [JML]

Source : Communiqué de presse, FAO, 24 février 2004



PUBLICATIONS

Impacts sanitaires des vagues de chaleur ...

La France a connu dans la première quinzaine du mois d'août 2003 une vague de chaleur d'une intensité sans précédent. Cette canicule a été non seulement exceptionnelle par l'importance de l'élévation des températures minimales et maximales mais également par sa durée. Le bilan de la mortalité (près de 15 000 morts sur la période du 1^{er} au 20 août) place cet événement parmi les plus graves catastrophes sanitaires que la France ait connu et soulève de nombreuses questions sur les modalités de surveillance, d'alerte et de prévention. L'Institut de veille sanitaire, par le biais de son Bulletin épidémiologique hebdomadaire, a réalisé un numéro spécial sur cette tragédie faisant état des premiers résultats disponibles (Impact sanitaire de la vague de chaleur d'août 2003 : premiers résultats et travaux à mener. *BEH*, no 45-46/2003, p. 217-228). Ce numéro fort intéressant contient une série d'articles traitant de différents aspects liés à ce type d'événement. On y retrouve entre autres une revue de la littérature nationale et internationale sur l'évaluation de l'exposition à la chaleur, les effets sanitaires dus à la chaleur ainsi que les facteurs de risque y étant associés, et les actions de protection et de prévention mises de l'avant dans divers pays. Un portrait détaillé de la surmortalité

liée à la canicule d'août 2003 en France y est également rapporté. [JML]

... et du froid

De façon parallèle, l'Institut de veille sanitaire a également produit en décembre 2003 une revue de littérature qui fait état des effets sanitaires attribuables aux basses températures (Beaudeau. P. et coll., 2003. *Froid et Santé. Éléments de synthèses bibliographiques et perspectives.* www.invs.sante.fr/publications/2004/froid_et_sante/). L'être humain se protège du froid grâce à des mécanismes physiologiques endogènes thermorégulateurs mettant en jeu les systèmes nerveux, endocrinien, cardiaque et respiratoire. Selon les auteurs, en nombre absolu, le froid serait plus meurtrier que la chaleur. Les pathologies associées au froid les plus préoccupantes en termes de santé publique semblent être, au terme de cette revue, les maladies cardiovasculaires, les infections respiratoires et l'asthme, les hypothermies et les intoxications au monoxyde de carbone. Pour chacune de ces pathologies, des populations particulièrement sensibles sont identifiées et doivent faire l'objet de recommandations particulières. Les auteurs soulignent enfin que des interrogations persistent, justifiant des études complémentaires dont l'un des objectifs devrait consister à déterminer si les pathologies liées au froid sont évitables

et, dans l'affirmative, par quels moyens de surveillance, d'alerte et de prévention. [JML]

Anomalies congénitales et incinérateurs

S'il est indéniable que la présence d'un incinérateur à déchets contribue à la charge environnementale de matières en suspension, la question des problèmes de santé reliés à l'exposition aux contaminants générés recèle encore plusieurs inconnues. Une étude de type écologique menée dans le sud-ouest de la France a tenté de vérifier l'impact des polluants émis par des incinérateurs municipaux sur le taux d'anomalies congénitales (Cordier, S. et coll., 2004. *Occup Environ Med*, 61 : 8-15). Pour calculer le risque relatif (RR) d'anomalie congénitale, deux groupes, de 194 communautés exposées et de 2 678 non exposées, ont été constitués à partir d'un indice d'exposition aux rejets des incinérateurs. Le risque relatif a été ajusté en fonction de l'année de naissance, le lieu de résidence, la densité de population, le revenu familial moyen et la circulation locale. Pour l'ensemble des anomalies congénitales, les analyses statistiques révèlent que le risque de donner naissance à un nouveau-né ayant une anomalie congénitale ne varie pas selon l'indice d'exposition. Cependant, le risque s'est avéré plus élevé dans les communautés exposées en ce qui a trait aux fissures



palatines (RR 1,30; IC 95 % 1,06-1,59) et à la dysplasie rénale (RR 1,55; IC 95 % 1,10-2,20). De plus, au sein de ces mêmes communautés, les chercheurs ont observé une relation dose-réponse entre l'indice d'exposition et les uropathies obstructives ainsi qu'une relation linéaire entre les anomalies cardiaques, les uropathies obstructives, les anomalies de la peau et la densité de la circulation. Les auteurs exposent par la suite les différents biais rattachés à leur méthodologie, communs dans les études écologiques, et discutent des limites qui y sont associées. Malgré ces biais, les auteurs rappellent que les risques relatifs significatifs mesurés en ce qui concerne les anomalies congénitales sont plausibles sur le plan biologique. [CL]

Exposition aux pesticides

Un projet pilote a été réalisé par l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) afin de valider les outils nécessaires à l'élaboration d'une vaste étude de caractérisation de l'exposition des enfants aux pesticides utilisés en milieu résidentiel (Valcke, M., O. Samuel, D. Belleville, 2004. *Évaluation de l'exposition des enfants aux pesticides utilisés en milieu résidentiel*. Projet pilote. INSPQ.) Deux groupes de cinq enfants ont fourni trois échantillons d'urine prélevés à des moments variables déterminés sur la base de la présence ou de l'absence d'arbres fruitiers traités avec des pesticides près de leur résidence. Pour ce volet du projet, les princi-

aux métabolites des insecticides organophosphorés, les alkylphosphates, ont été mesurés. Un troisième groupe composé de six familles a fourni des échantillons urinaires afin d'y mesurer les produits-mères des herbicides chlorophenoxys, couramment utilisés pour le contrôle des mauvaises herbes. Les résultats obtenus ont démontré qu'il est possible de mesurer l'exposition à ces produits par le dosage des métabolites ou des produits-mères dans l'urine. Les concentrations mesurées ont par ailleurs révélé un niveau d'exposition supérieur à celui rapporté par plusieurs études effectuées ailleurs dans le monde. Les niveaux d'exposition seraient cependant inférieurs à la dose sans effet néfaste observé, mais supérieurs dans certains cas aux recommandations de l'Organisation mondiale de la santé ou de l'*United States Environmental Protection Agency*. Ces résultats renforcent donc la pertinence de mener une étude de plus grande envergure afin de mieux préciser les niveaux d'exposition des enfants québécois aux pesticides utilisés en milieu résidentiel. Le document est disponible en version intégrale sur le site Internet de l'Institut national de santé publique du Québec : www.inspq.qc.ca. [JML]

Attitudes et comportements des Québécois face au VNO

Pour une communication du risque efficace, les spécialistes du domaine prônent une approche interactive qui respecte les valeurs du public ainsi que ses inquiétudes. Le public

est alors considéré comme un partenaire à part entière dans le processus de communication. Cette approche diffère du modèle traditionnel (*decide, announce, defend*) et exige de la part de ceux qui gèrent le risque d'initier un dialogue avec la population. L'émergence de l'infection par le virus du Nil occidental (VNO) a donné l'occasion de mettre en pratique les bases de cette approche de communication du risque interactive. Le rapport de Grondin et coll. (2003) intitulé *Virus du Nil occidental : Évaluation des attitudes, des comportements et des connaissances populaires* décrit et analyse les différents points de vue de la population entre autres dans les domaines des connaissances sur la transmission de l'infection, des problèmes de santé associés ainsi que sur les mesures de protection personnelle. Menés au sein des régions de la Montérégie, de Laval et de Montréal, les groupes de discussion ont permis de relever différents problèmes sémantiques présents dans les messages existants, d'identifier des incompréhensions sur certains éléments du message et d'examiner l'impact des campagnes d'information menées avant 2003 sur les perceptions et les comportements de prévention adoptés par la population. Nul doute que ce rapport sera fort utile aux responsables de la gestion du risque se rapportant au VNO, mais également à tous ceux qui sont intéressés à communiquer efficacement de l'information sur la prévention à leur public cible. Le rapport sera disponible sous peu sur le site Internet de l'Institut national de santé publique du Québec : www.inspq.qc.ca/. [CL]



Feuille *Votre santé et vous*

Santé Canada a procédé à une mise à jour en 2004 de plusieurs sujets du thème environnement de son feuillet d'information *Votre santé et vous*. Il s'agit plus spécifiquement des dioxines et des furanes, du smog, de la maladie du légionnaire et de la fièvre de Pontiac, du plomb et des rayons ultraviolets. Des nouveautés sont également parues récemment, concernant l'évaluation et la gestion des risques pour la santé que représentent divers produits et substances en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*. Le feuillet *Votre santé et vous* est une source d'information classée sous divers thèmes (aliments, environnement, maladies, aspect médical, mode de vie, produits) qui s'adresse tant au public en général, qu'aux médias ou aux groupes d'intérêt. De présentation simple et synthétique, il permet de prendre connaissance rapidement d'un sujet particulier et offre généralement une série de références pour ceux et celles qui désirent approfondir la question. Il est possible de télécharger l'ensemble des feuillets parus à ce jour, en anglais comme en français, à partir du site Internet de Santé Canada www.hc-sc.gc.ca. [JML]

Maladies infectieuses et facteurs environnementaux


Après la Deuxième Guerre mondiale, une des stratégies de santé publique à travers le monde a consisté à mettre l'accent sur l'élimination

des microbes, responsables de nombreuses maladies infectieuses dévastatrices. Recourant aux armes médicales puissantes mises au point à cette époque (antibiotiques, anti-paludéens et vaccins), les responsables politiques et scientifiques menèrent une campagne sans précédent croyant supplanter ces ennemis de l'homme que sont les virus, les bactéries et les parasites. On pensait alors que, vers la fin du siècle, la majeure partie des habitants de la planète mèneraient une longue vie à laquelle ne mettraient fin que les maladies telles le cancer, les maladies cardiaques, la maladie d'Alzheimer, ou autres maladies chroniques. Ce grand optimisme reposait sur des hypothèses erronées, notamment que les microbes étaient des cibles stationnaires sur le plan biologique et que les maladies infectieuses pouvaient être géographiquement circonscrites. Après quelques réussites encourageantes, dont l'éradication quasi-totale de la variole, les maladies infectieuses sont graduellement redevenues une des causes les plus meurtrières de la planète. L'article de B. Weinhold (2004. Infectious disease : the human costs of our environmental errors. *Focus. Environmental Health Perspective*, 122 (1): A32-A39), décrit en quoi certains facteurs environnementaux et autres (augmentation de la pauvreté, croissance démographique, résistance microbienne, changements climatiques, augmentation des voyages intercontinentaux, croissance du commerce d'animaux exotiques) ont contribué à la réapparition d'anciennes mala-

dies infectieuses et à l'apparition de nouvelles maladies malgré les progrès réalisés pour les éradiquer. [JML]

Éléments traces : nutriments essentiels et toxicité

Plusieurs éléments traces retrouvés dans notre alimentation (présence naturelle ou anthropogénique) intéressent les gens oeuvrant en santé environnementale et ce, pour deux raisons: s'ils sont ingérés en trop faibles doses, ils peuvent conduire à un déficit nutritionnel, mais en contrepartie, si les apports sont trop élevés, des effets néfastes à la santé peuvent se produire (ex. cuivre, fer, sélénium). L'évaluation des impacts à la santé de la présence de ces éléments traces doit donc tenir compte des effets bénéfiques et néfastes. Pour ce faire, des organismes reconnus ont élaboré différentes doses ou critères, soit pour assurer un apport quotidien adéquat pour la santé, soit pour prévenir les effets toxiques. Des questionnements peuvent cependant être soulevés quant à l'harmonisation ou à la compatibilité existant entre les différents critères élaborés. Un article de la revue *Regulatory Toxicology and Pharmacology* aborde la question. (Goldhaber SB, (2003) Trace element risk assessment : essentiality vs toxicity, 38 : 232-242). Une brève revue de différents critères existant ainsi que des méthodologies utilisées pour les élaborer y est présentée. Entre autres, la U.S Food and Drug Administration a établi ses *Reference Daily Intakes* (RDI) pour 13 vitamines et 10 éléments traces.



L' U.S. Food and nutrition Board of the Institute of Medicine pour sa part, définit les *Recommended daily allowance* (RDA) qui représentent l'apport quotidien moyen d'un nutriment dans la diète, suffisant pour couvrir les besoins de 97 à 98 % des individus. Ce dernier organisme a également calculé des *Tolerable upper intake level* (UL) considérés comme étant la quantité maximale d'un nutriment pouvant être ingérée sans effets nocifs pour la santé. Au niveau des autres critères élaborés pour prévenir les effets

toxiques, nous retrouvons les RfD de l' U.S. EPA ainsi que les *Permissible maximum tolerable daily intakes* (PMTDI) de l'OMS. Goldhaber a comparé ces différents critères pour 8 éléments traces : chrome, cuivre, iode, fer, manganèse, molybdène, sélénium et zinc. Selon l'auteur, il n'existe pas d'incompatibilité majeure entre les différents critères en ce sens qu'aucune des recommandations pour les apports essentiels ne présentent de valeurs supérieures aux critères développés pour prévenir les effets toxiques. Il existe

par contre des divergences entre les différents critères pour prévenir les effets toxiques qui peuvent en partie s'expliquer par des différences au niveau du choix des études toxicologiques ou encore des facteurs de sécurité utilisés pour les dériver. Cet article constitue un bon point de départ pour une réflexion touchant l'élaboration des critères de référence dans le domaine de l'alimentation; il met en lumière l'intérêt d'une concertation entre les différents organismes qui participent à leur élaboration. [DP]

ÉVÉNEMENTS À VENIR

31 mars-2 avril 2004 : 3rd International Conference on Children's Health and the Environment, London, Royaume-Uni. Pour information : www.pinche.hvdgm.nl/pinche_conferences.html.

20-23 juin 2004 : 14^e Conférence mondiale sur la gestion des désastres, organisé par le Canadian Cen-

tre for Emergency Preparedness, Toronto. Pour information : www.wcdm.org.

19-24 septembre 2004 : World Water Congress and Exhibition, International Water Association. Palais des Congrès de Marrakech. Pour information : www.iwa2004marrakech.com/.

Nouveaux programmes d'études professionnelles de troisième cycle en santé publique, offerts par la Faculté de médecine de l'Université de Montréal. Pour information : Mme Nicole Roberge, Affaire académiques, Département d'administration de la santé, Université de Montréal, Nicole.Roberge@umontreal.ca



BISE, le *Bulletin d'information en santé environnementale*, est publié six fois par année par l'Institut national de santé publique du Québec. La reproduction est autorisée à condition de mentionner la source. Toute utilisation à des fins commerciales ou publicitaires est cependant strictement interdite. Le bulletin peut être consulté sur internet à l'adresse www.inspq.qc.ca/bulletin/bise/

Poste-publications: 40786533

Dépôt légal : Bibliothèque nationale du Canada et Bibliothèque nationale du Québec ISSN 1199-052X

Adresse de correspondance : Direction risques biologiques, environnementaux et occupationnels, Institut national de santé publique du Québec, 945, avenue Wolfe, Sainte-Foy (Québec), Canada, G1V 5B3. Information: Claire Laliberté, téléphone 418-650-5115, poste 5253; télécopieur 418-654-3132; claire.laliberte@inspq.qc.ca. Rédaction et révision des textes : Jean-Marc Leclerc, Claire Laliberté et Denise Phaneuf. Mise en page : Diane Bizier Blanchette. Abonnement gratuit : Diane Bizier-Blanchette, téléphone 418-650-5115, poste 5220, télécopieur 418-654-3134, diane.bizier.blanchette@inspq.qc.ca

**Institut national
de santé publique**

Québec 