

BISE

BULLETIN D'INFORMATION EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

Une publication du réseau de la santé publique du Québec • Volume 12 • N°2 • Mars - avril 2001

EFFETS DES CONTAMINANTS DE L'ENVIRONNEMENT SUR LE SYSTÈME IMMUNITAIRE

Édouard Kouassi⁽¹⁾, Pierre Ayotte⁽²⁾, Raynald Roy⁽³⁾, Michel Fournier⁽⁴⁾, Jean-Pierre Revillard⁽⁵⁾

Introduction

Le système immunitaire s'est développé au cours de l'évolution des espèces par de nombreuses interactions hôtes-agents infectieux. Ce système contribue au maintien de l'intégrité de l'organisme hôte en éliminant les constituants étrangers (virus, bactéries, parasites, greffes, allergènes), et les constituants du « soi »* modifiés¹. Il assure cette fonction en étroite relation avec les autres systèmes physiologiques, notamment les systèmes nerveux et endocrinien, avec lesquels il communique par l'intermédiaire de médiateurs solubles (neurotransmetteurs, hormones, cytokines) et de récepteurs spécifiques communs à ces systèmes.

Plusieurs xénobiotiques* peuvent agir sur les composantes du système

immunitaire et interférer ainsi avec leurs fonctions de protection de l'organisme²⁻⁴. L'immunotoxicité peut être définie comme l'ensemble des effets délétères provoqués par un xénobiotique ou par tout autre constituant biologique ou physique de l'environnement sur le système immunitaire à la suite d'une exposition professionnelle, environnementale ou thérapeutique. Différents types d'effets immunotoxiques sont possibles incluant l'immunosuppression qui peut favoriser les infections et les tumeurs, l'immunostimulation, l'hypersensibilité et l'auto-immunité⁵. Un même agent immunotoxique peut agir à la fois comme antigène* ou haptène* pour induire une hypersensibilité spécifique, et comme immunomodulateur pour modifier la réponse immunitaire à un ensemble d'antigènes de l'environnement. Comme discipline, l'immunotoxicologie est récente et l'analyse des nombreuses atteintes immunologiques induites par l'exposition à une substance chimique ne fait que commencer. Mais déjà, les données

disponibles nous permettent d'entrevoir des conséquences néfastes pour les individus, les populations et les communautés exposées à des substances toxiques. Cet article résume brièvement les principales caractéristiques du système immunitaire ainsi que les diverses manifestations d'immunotoxicité résultant d'exposition environnementale aux xénobiotiques, en particulier celles mises en évidence dans les études menées auprès des humains.

TABLE DES MATIÈRES

• Effets des contaminants de l'environnement sur le système immunitaire	1
• La décontamination des victimes exposées à des agents chimiques	5
• Actualités	6
• Gestion des substances dangereuses dans des écoles de l'Estrie	6
• Hygiène et pays industrialisés	6
• Lignes directrices pour le bruit ambiant	7
• Valeurs de référence pour les contaminants environnementaux	7
• Avis aux lecteurs	8
• Colloques	8

(1) Centre de recherche en santé humaine, INRS-Institut Armand-Frappier, 245 boulevard Hymus, Pointe-Claire, Québec, H1M 1V1, Canada ; Tél./Fax 514-630-8851/8850 et Centre de recherche Guy-Bernier, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal, Courriel : edouard.kouassi@inrs-iaf.quebec.ca ; (2) Unité de recherche en santé publique, Centre de recherche du CHUQ, pavillon CHUL, Ste-Foy, Québec, Canada ; (3) Unité de recherche en rhumatologie-immunologie, Centre de recherche du CHUQ, pavillon CHUL, Ste-Foy, Québec, Canada ; (4) Centre de recherche en santé humaine, INRS-Institut Armand-Frappier, Pointe-Claire, Québec, Canada ; (5) Université Claude-Bernard, Lyon, France

* Les termes suivis d'un astérisque sont définis dans le glossaire.

Principales caractéristiques du système immunitaire

Fonctions immunitaires dans une cellule

Des agressions très variées peuvent altérer certains constituants de la cellule: phénomènes d'oxydation, changement de température, carence en nutriment. La cellule se protège par des mécanismes de défense « passive » (molécules antioxydantes) et par une réponse de stress impliquant des protéines des familles hsp (heat shock proteins)* préformées ou synthétisées en réponse à l'agression. En cas d'altération de l'ADN interviennent des enzymes de réparation et un système de contrôle régulant le cycle cellulaire et l'expression des gènes de mort et de survie. La réparation incomplète conduit alors à l'arrêt du cycle et à la mort cellulaire par apoptose*. La défaillance du système de contrôle conduit à la transmission d'altérations génétiques aux cellules du même clone*.

Fonctions immunitaires dans un organisme

Les cellules qui s'associent pour constituer un organisme utilisent pour s'agréger entre elles des paires de molécules membranaires complémentaires. Parmi ces molécules, certaines peuvent être produites sous forme soluble et participent à la signalisation* intercellulaire. Par exemple, les cytokines produites en réponse à un signal activateur peuvent transmettre différents signaux aux cellules exprimant le récepteur spécifique. Dans ces conditions, la multiplication cellulaire, la différenciation ou la survie des cellules dépendent d'un ensemble de signaux issus de leur environnement. Les micro-organismes vont, en règle générale, utiliser les molécules d'adhérence intercellulaire comme récepteurs pour s'introduire dans un organisme hôte.

Immunité naturelle

Dans l'immunité naturelle, des structures moléculaires communes à de très nombreux micro-organismes vont interagir avec des molécules complémentaires préformées de l'hôte

pour déclencher un signal de « danger ». Lors de l'infection d'une cellule par des virus, des modifications vont permettre la destruction de la cellule infectée par des lymphocytes cytotoxiques NK « natural killer », cellules tueuses de l'immunité naturelle.

Les phagocytes mononucléés des neutrophiles, les voies du complément et les lymphocytes NK contribuent à l'immunité naturelle. Cette dernière est caractérisée par sa mise en jeu rapide et par le développement de réactions inflammatoires (bactéries, parasites) ou cytotoxiques (virus) amenant souvent à l'exclusion du pathogène.

Immunité spécifique

L'immunité spécifique est apparue lors de la divergence entre vertébrés et invertébrés. Elle est caractérisée par un ensemble de molécules de structure extrêmement diversifiée appartenant toutes à la superfamille des immunoglobulines (Ig): les anticorps, les récepteurs d'antigène des lymphocytes T et les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité.

Les molécules d'Ig existent sous forme soluble (les anticorps sont répartis en 5 classes de fonctions biologiques différentes chez l'homme: IgM, IgG, IgA, IgD et IgE) et sous forme de récepteurs membranaires des lymphocytes B.

Diverses manifestations d'immunotoxicité

Immunosuppression

Une diminution de la résistance vis-à-vis des infections microbiennes, virales et parasitaires signale généralement un effet immunosuppresseur des xénobiotiques. L'épidémie due à un virus proche de celui de la maladie de Carré qui a décimé plus des deux tiers des phoques de la Mer du Nord à la fin des années 80, s'explique probablement par le fort degré de pollution chimique des eaux marines. Par contre, l'immunosuppression à long terme, comme celle induite par certains médicaments immunosuppresseurs administrés sur de longues périodes de temps (ex.

cyclosporine A) pourrait entraîner une incidence augmentée de certains types de cancers⁶.

Parmi les polluants chimiques de l'environnement, plusieurs composés organochlorés possèdent des propriétés immunosuppresseuses qui se traduisent généralement par une baisse de la résistance vis-à-vis des infections bactériennes et virales, aussi bien dans des études animales que chez l'humain. Parmi les composés organochlorés, ce sont les substances de structure moléculaire similaire à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) qui possèdent le potentiel immunotoxique le plus élevé. Ce sous-groupe comprend les congénères de BPC non-ortho et mono-ortho substitués ainsi que les congénères de PCDD et de PCDF portant des atomes de chlore en position 2,3,7 et 8. Ces molécules se lient au récepteur Ah, un récepteur intracellulaire liant les hydrocarbures aromatiques, et le complexe ligand-récepteur ainsi formé interagit avec l'ADN pour contrôler l'expression des gènes impliqués dans la prolifération et la différenciation cellulaire⁷. Les données disponibles chez l'humain proviennent essentiellement d'incidents impliquant une exposition à des doses élevées de substances organochlorées, et de consommation d'aliments contaminés impliquant des niveaux d'exposition plus modérés. Ainsi, des enfants et de jeunes adultes exposés accidentellement à un mélange de BPC et de PCDF à Taïwan montraient une diminution des concentrations sériques d'IgA et d'IgM, ainsi qu'une diminution des proportions de lymphocytes T totaux et des lymphocytes T CD8+, comparativement aux valeurs observées chez des témoins appariés pour l'âge et le sexe⁸. Les enfants nés de mères exposées lors de cet incident ont eu davantage d'épisodes de bronchite et de pneumonie durant leurs premiers six mois de vie que des enfants non exposés provenant du même voisinage⁹. De plus, des enfants de 8-14 ans qui avaient été exposés *in utero* ou par l'allaitement lors de cet incident étaient plus susceptibles de développer des infections de l'oreille moyenne que des témoins appariés¹⁰.

Récemment, Dewailly et collaborateurs ont montré que la susceptibilité aux otites moyennes est associée à l'exposition pré-natale aux composés organochlorés chez les enfants Inuit du Grand Nord québécois¹¹. Une étude menée auprès de nouveau-nés de la Basse-Côte-Nord du Golfe du Saint-Laurent exposés à des concentrations de BPC et de mercure deux à trois fois plus élevées qu'une population de référence au Québec, a mesuré la réponse immunitaire à la suite d'une stimulation *in vitro* à un mitogène. Les résultats démontrent des altérations fonctionnelles subtiles qui semblent affecter le développement de la réponse immunitaire¹². Une étude plus récente menée auprès de la même population a permis d'établir des corrélations positives entre les concentrations plasmatiques de BPC et l'inhibition de sécrétion des cytokines inflammatoires IL10 et TNF α *ex vivo*¹³. La source de l'exposition chez les mères de ces enfants provient de la bioaccumulation des organochlorés dans la chaîne alimentaire aquatique, notamment par la consommation d'œufs d'oiseaux marins. Les effets de l'exposition pré et post natale aux BPC et aux dioxines sur certains paramètres du système immunitaire ont été évalués auprès de 207 enfants hollandais. Les résultats du premier suivi, réalisé à 18 mois n'ont pas démontré de relation entre l'exposition aux BPC et aux dioxines et l'incidence des épisodes d'infections ni sur la production d'anticorps suite à la vaccination. Par contre, les chercheurs ont établi une association entre l'exposition prénatale et une hausse du nombre de lymphocytes T¹⁴. Les résultats du suivi des enfants âgés de 42 mois mettent en évidence des associations entre l'exposition prénatale aux BPC et aux dioxines et les prévalences d'otites et de varicelle¹⁵.

Certains métaux lourds (mercure, cadmium, plomb) possèdent des propriétés immunosuppressives qui proviennent en partie de leurs effets cytotoxiques, par induction d'apoptose et/ou de nécrose dans les cellules du système immunitaire, entraînant une diminution de la résistance aux infections. La forme méthylée du mercure est 10 fois plus cytotoxique que sa forme inorganique sur les lymphocytes T et les monocytes

humains en culture¹⁶, en raison notamment de la plus grande liposolubilité des formes organiques. Les études *in vivo* dans des modèles animaux corroborent très bien les résultats des études *in vitro*, mais les données cliniques humaines sont encore insuffisantes pour tirer des conclusions.

Hypersensibilité

On connaît une multitude d'allergènes courants tels que les pollens végétaux, les acariens, les poils d'animaux domestiques, les allergènes alimentaires, etc. Certains médicaments (ex. les pénicillines), et de nombreux xénobiotiques de l'environnement et du milieu professionnel¹⁷ sont aussi susceptibles d'induire des réactions d'hypersensibilité, ces substances chimiques ou leurs produits de biotransformation jouant le rôle d'haptène. La structure chimique de l'haptène intervient probablement dans son immunogénicité après liaison aux protéines cellulaires. Les réactions allergiques résultent alors d'une seconde exposition au même antigène ou des expositions ultérieures. Certains xénobiotiques, particulièrement les métaux (nickel, béryllium, dérivés de platine), les activateurs d'époxyde, les diisocyanates et certains antibiotiques et anesthésiques locaux induisent de l'hypersensibilité immédiate impliquant la production d'anticorps de classe IgE qui se fixent sur les mastocytes et entraînent le relargage des molécules préformées comme l'histamine et l'héparine. Ces réactions d'intolérance chimique provoquent divers signes cliniques comme l'asthme, les rhinites, et l'anaphylaxie*.

Les réactions d'hypersensibilité retardée rencontrées couramment sont celles induites par le nickel et le béryllium (qui induisent aussi une hypersensibilité immédiate comme mentionné ci-dessus), le chrome, le mercure et le cobalt. Cliniquement, ceci correspond à des dermatoses de contact.

Auto-immunité

Les maladies auto-immunes provoquées par des xénobiotiques sont la conséquence d'une dérégulation du système immunitaire, consistant en

une réponse dirigée contre les constituants du « soi »¹⁸. Celles-ci peuvent être systémiques ou spécifiques d'organes. Les produits chimiques et les toxiques de l'environnement n'ont été que rarement mis en cause dans les maladies auto-immunes, et leurs mécanismes d'action sont encore mal connus. Parmi ceux-ci, les métaux lourds tels que le mercure et l'or sont connus pour leur capacité d'induire des glomérulonéphrites*¹⁹. Des études expérimentales réalisées sur des lignées cellulaires indiquent que le mercure à faibles concentrations peut augmenter la survie des lymphocytes T activés, en inhibant la mort cellulaire par apoptose²⁰. Plus récemment, l'équipe de É. Kouassi a montré un effet similaire sur les neutrophiles humains normaux, la mort par apoptose spontanée étant retardée en présence de faibles doses de mercure qui ne sont pas cytotoxiques²¹. Ces observations suggèrent que l'exposition au mercure peut entraîner l'accumulation excessive de cellules immunitaires qui sont destinées à mourir normalement, et que cet effet pourrait contribuer aux réactions auto-immunes induites par ce métal lourd.

Syndromes d'activation et d'hyperéosinophilie

On observe un syndrome d'activation avec hyperthermie, malaise, diarrhée, fuite capillaire avec œdème cérébral et pulmonaire au cours de la première injection de certains anticorps monoclonaux ou lors des traitements contre certains cancers par l'IL-2 recombinante à forte dose. Des réactions semblables sont observées à la suite d'une intoxication par certaines toxines bactériennes qui contaminent accidentellement les aliments ou l'eau de consommation, comme dans le cas de la tragédie survenue en mai 2000 à Walkerton (Ontario), à la suite de la contamination de l'eau municipale par des coliformes (*Escherichia coli* 0157:H7).

Conclusion et perspectives

Bien que fragmentaires, les recherches en immunotoxicologie révèlent que de nombreuses molécules de l'environnement sont susceptibles d'altérer l'immunité naturelle et l'immunité

spécifique, entraînant ainsi un risque pour la santé des individus et celle des populations. Les conséquences prévisibles sont une augmentation de l'incidence des infections, des allergies et des cancers.

Il existe encore relativement peu de données pour confirmer l'impact de l'exposition environnementale aux agents immunotoxiques sur la santé humaine. Pour combler cette lacune, des études épidémiologiques basées sur des mesures adéquates d'exposition, des questionnaires, des tests immunologiques de laboratoire et des marqueurs biologiques appropriés sont nécessaires²². De telles études doivent considérer soigneusement les facteurs confondants tels que l'âge, la race, le sexe, l'état de stress, des maladies concomitantes, l'état nutritionnel, le style de vie, le tabagisme et la prise de médicaments, qui peuvent influencer la réponse immunitaire. De plus, le choix des variables à l'étude et des pathologies doivent tenir compte des populations et des régions géographiques concernées. Ainsi, on mettra davantage l'accent sur les maladies infectieuses dans les pays du Sud, et on y exploitera les programmes de vaccinations pédiatriques pour évaluer l'influence de l'exposition aux xénobiotiques sur le statut immunitaire des populations, alors qu'on accordera plus d'importance aux phénomènes d'allergie dans les pays du Nord.

GLOSSAIRE

Anaphylaxie : réponse immunitaire spécifique essentiellement induite par les IgE ; elle aboutit à une vasodilatation et à une constriction des muscles lisses comme ceux des bronches et peut entraîner la mort de l'individu.

Antigène : constituant étranger à l'organisme de l'individu, et qui induit une réponse immunitaire.

Apoptose : mort cellulaire programmée ; cette forme de mort cellulaire est extrêmement régulée, et elle joue un rôle essentiel au cours du développement et du maintien de l'homéostasie de différents tissus.

Clone : ensemble de cellules dérivées par division d'une même cellule initiale.

Glomérulonéphrites : lésions des glomérules rénaux. Certaines sont caractérisées par des dépôts d'anticorps et de complément ; d'autres sont dépourvues de dépôts

et sont probablement dues à l'activation de lymphocytes T par des antigènes de l'environnement ou des antigènes du "soi" altérés.

Haptène : constituant étranger de faible masse moléculaire qui est incapable d'induire par lui-même une réponse immunitaire, sauf dans certaines conditions, comme par exemple lorsque l'haptène est couplé à une molécule de plus grande taille (protéine, polysaccharide). Exemples d'haptènes : métaux lourds, médicaments, colorants, etc.

Heat shock proteins: protéines de stress ou protéines de choc thermique qui sont chargées d'identifier les constituants anormaux de la cellule et d'assurer leur transport vers la membrane ou vers des sites intracellulaires de dégradation complète.

Signalisation intercellulaire : communication entre les cellules.

Soi : ensemble des constituants propres à l'individu. Par opposition, le « non-soi » désigne les constituants n'appartenant pas à l'individu.

Xénobiotiques : substances chimiques étrangères à l'organisme incluant les médicaments et les polluants industriels, les polluants de l'air, les toxiques naturels, les radiations ionisantes et les radiations UV.

RÉFÉRENCES

1. REVILLARD J.P., 1998. *Immunologie*. 3e édition. De Boeck Université, Bruxelles, 461 p.
2. DEAN J.H., MURRAY, M.J., 1996. Toxic responses of the immune system. In Klaassen C.D., Amdur M.O., Doull J. (Eds), *Toxicology: The Basic Science of Poisons*, Vol 5, New York, McMillan, 355-402.
3. DESCOTES J., 1988. Immunotoxicity of chemicals. In *Immunotoxicology of Drugs and Chemicals*. Elsevier, Amsterdam, 297-444.
4. KRZYSTYNIAK, K., TRYPHONAS H., FOURNIER M., 1995. Approaches to the evaluation of chemical-induced immunotoxicity. *Environ Health Perspect*, 103 (Suppl 9):17-22.
5. DESCOTES J., CHOQUET-KASTY-LEVSKY, G., VAN GANSE E., VIAL, T., 2000. Responses of the immune system to injury. *Toxicol Pathol*, 28: 479-481.
6. PENN, I. 1988. Cancer is a long-term hazard of immunosuppressive therapy. *J Autoimmun*, 1: 545-558.
7. WHITLOCK, J.P. Jr, 1991. Mechanism of dioxin action: relevance to risk assessment. In *Biological Basis for Risk Assessment of Dioxins and Related Compounds* (Gallo MA, Scheuplein RJ, Van-DenHeijden KA, eds). Cold Spring Harbor, NY, Cold Spring Harbor Laboratory Press, 351-366.
8. CHANG, K.J., HSICH, K.H., LEE T.P., TANG, S.Y., TUNG, T.C., 1981. Immunologic evaluation of patients with polychlorinated biphenyl poisoning: determination of lymphocyte subpopulations. *Toxicol Appl Pharmacol*, 61: 58-63.
9. ROGAN, W.J., GLADEN, B.C., HUNG, K.L., KOONG, S.L., SHIH, L.Y., TAYLOR,

J.S. et al., 1988. Congenital poisoning by polychlorinated biphenyls and their contaminants in Taiwan. *Science*, 241 :334-336.

10 CHAO, W.Y., HSU, C.C., GUO, Y.L.L., 1997. Middle-ear disease in children exposed prenatally to polychlorinated biphenyls and polychlorinated dibenzofurans. *Arch Environ Health*, 52:257-262.

11. DEWAILLY, É., AYOTTE, P., BRUNEAU, S., GINGRAS, S., BELLES-ISLES, M., ROY, R., 2000. Susceptibility to infections and immune status in Inuit infants exposed to organochlorines. *Environ Health Perspect*, 108 :205-211.

12. BELLES-ISLES, M., AYOTTE, P., DEWAILLY, É., WEBER, J.P., ROY, R. Cord blood lymphocyte functions in newborns from a remote maritime population exposed to organochlorines and methylmercury. (Article soumis).

13. BELLES-ISLES, M., BILRHA, H., MOREAU, B., AYOTTE, P., DEWAILLY, E., ROY, R., 2000. Immunological effects in newborns from St. Lawrence River coastal populations exposed to POPs and heavy metals. *Proceedings of the 20th International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants and Persistent Organic Pollutants (POPs)*, Monterey, California, USA, August 13-17, 2000, Dioxin 2000:227-230.

14. WEISGLAS-KUPERUS, N., SAS, T.C.J., KOOPMAN-ESSEBOOM, C., VAN DER ZWAN, C.W., DE RIDDER, M.A.J., BEISHUIZEN, A., HOOIJKAAS, H., SAUER, P. J.J., 1995. Immunologic effects of background prenatal and postnatal exposure to dioxins and polychlorinated biphenyls in Dutch infants. *Pediatric Research*, 38(3): 404-410.

15. WEISGLAS-KUPERUS, N., PATANDIN, S., BERBERS, G.A.M., SAS, T.C.J., MULDER, P.G.H., SAUER, P.J.J., HOOIJKAAS, H., 2000. Immunologic effects of background exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins in Dutch preschool children. *Environ Health Perspect*, 108(12): 1203-1207.

16. SHENKER, B.J., DATAR, S., MANSFIELD, K., SHAPIRO, I.M. 1997. Induction of apoptosis in human T-cells by organomercuric compounds: a flow cytometric analysis. *Toxicol Appl Pharmacol* 143: 397-406.

17. BERNSTEIN, I.L., CHAN-YEUNG, M., MALO, J.L., BERNSTEIN, D.I., 1999. *Asthma in the workplace*, 2e édition. Marcel Dekker, New-York, 768 p.

18. KAMMÜLLER, M.E., BLOKSMA, N., SEINEN, W. 1989. *Autoimmunity and toxicology*, Elsevier, Amsterdam.

19. BIGAZZI P.E., 1999. Metals and kidney autoimmunity. *Environ Health Perspect*, 107, (Suppl 5) : 753-765.

20. WHITEKUS, M.J., SANTINI, R.P., ROSENSPIRE, A.J., MCCABE, M.J., 1999. Protection against CD95-mediated apoptosis by inorganic mercury in Jurkat T cells. *J Immunol*, 162:7162-7170.

21. MOISAN, E., ARBOUR S., NGUYEN, N., HÉBERT, M.J., GIRARD, D., BERNIER, J., FOURNIER, M., KOUASSI, E. Prolongation of human neutrophil survival by low-level mercury via inhibition of spontaneous apoptosis. (Article soumis).

22. VAN LOVEREN, H., GERMOLEC, D., KOREN, H.S., LUSTER, M.I., NOLAN, C., REPETTO, R., SMITH, E., VOS, J.G., VOGT, R.F., 1999. Report of the Bilthoven symposium: advancement of epidemiological studies in assessing the human health effects of immunotoxic agents in the environment and the workplace. *Biomarkers*, 4, 135-157.

LA DÉCONTAMINATION DES VICTIMES EXPOSÉES À DES AGENTS CHIMIQUES

Lucie-Andrée Roy⁽¹⁾, M.D., M.Sc.

Les professionnels de la santé publique qui répondent aux urgences sont notamment interpellés lorsque des personnes sont accidentellement exposées à des agents chimiques. Outre l'évacuation, le confinement, la réintégration des lieux ou la protection personnelle à utiliser, la décontamination constitue un aspect devant être fréquemment considéré.

En effet, lors d'accident impliquant le déversement de matières dangereuses dans l'air, l'eau ou le sol, une des premières mesures de protection de la santé publique à considérer est la décontamination des victimes. Il s'agit d'une tâche multidisciplinaire où les intervenants, qu'ils appartiennent aux services de prévention des incendies, au corps policier ou au réseau de la santé, doivent bien comprendre les objectifs et les pratiques de chacun pour mener à bien une intervention efficace.

Les manœuvres de décontamination visent essentiellement à stopper l'absorption du contaminant par la victime, à éviter la contamination secondaire des intervenants par les victimes et à éviter la propagation de la contamination.

Zones d'intervention et protection personnelle

Les manœuvres de sauvetage et de décontamination doivent être effectuées par des intervenants détenant la formation requise, munis d'équipements de protection individuelle adéquats, et respectant les zones d'intervention. Les zones d'intervention et les niveaux de protection personnelle sont définis dans le *Guide des mesures d'urgence 2000*, produit conjointement par Transports Canada, le Département aux Transports des

États-Unis et le Secrétariat aux Communications et aux Transports du Mexique. Ce guide sert d'outil de référence aux premiers intervenants de ces trois pays.

Le guide définit trois zones d'intervention. La zone dite chaude est la zone immédiate d'un accident mettant en cause des matières dangereuses, qui s'étend suffisamment loin pour protéger le personnel qui se trouve à l'extérieur de ses limites contre les effets nocifs des substances déversées. Elle est aussi appelée «zone d'exclusion», «zone rouge» ou «zone restreinte». Seuls les intervenants munis des vêtements de protection adéquats sont autorisés à y pénétrer. L'équipement requis sera de niveau A (appareil de protection respiratoire autonome et combinaison entièrement étanche aux agents chimiques) ou B (appareil de protection respiratoire autonome et tenue de protection contre les projections liquides), selon les caractéristiques du contaminant impliqué. Dans cette zone, toutes les personnes et le matériel présents sont considérés contaminés.

La zone tiède correspond à la zone de décontamination du personnel et du matériel. Elle comprend le point de contrôle du corridor d'accès, et aide ainsi à freiner la contamination. Elle est aussi appelée «zone de décontamination», «zone de réduction de la contamination», «zone jaune» ou «zone à accès limité». À l'intérieur de cette zone, les intervenants doivent porter une protection personnelle déterminée selon les propriétés du contaminant, nécessitant au minimum une protection de niveau C (masque complet ou demi-masque respiratoire et vêtement résistant aux produits chimiques). La zone doit être étroitement gérée pour que les déplacements se fassent toujours du secteur le plus contaminé vers celui le moins contaminé. Il est nécessaire de prévoir au moins trois corridors de décontami-

nation : un premier pour les intervenants, et deux autres pour les citoyens qui sont séparés en deux groupes, les ambulants et les non-ambulants. Les ambulants sont définis comme les personnes pouvant marcher sans aide et comprendre les instructions. Les non-ambulants sont les victimes inconscientes ou incapables de se mobiliser sans aide.

Enfin, la zone froide, qui porte aussi les noms de «zone propre», «zone verte» ou «zone de soutien» est celle où se trouvent le poste de commandement et les autres installations de soutien jugées nécessaires pour maîtriser la situation. Cette zone n'étant pas contaminée, les personnes y œuvrant ne sont pas tenues de se munir d'une protection particulière.

Les trois zones doivent être délimitées distinctement à l'aide de ruban rouge pour la zone chaude et jaune pour la zone tiède. La zone froide est délimitée par les services policiers. Les corridors d'entrée et de sortie des zones doivent aussi être clairement identifiés et contrôlés avec précaution.

Opération de décontamination

La première intervention à effectuer est de faire en sorte de cesser l'exposition de la victime au contaminant. Si l'agent nocif est sous forme gazeuse, il faudra retirer la victime de l'endroit à risque. Il s'agit alors d'une opération de sauvetage. Il est à noter qu'un contaminant gazeux très hydrosoluble (ex.: ammoniac) se lie aux fluides humains tels les larmes et la sueur pour former une substance liquide qui peut être toxique. Si le contaminant est sous forme liquide ou solide, il faudra évacuer la victime de la zone contaminée, puis la laver à grande eau.

On distingue trois niveaux de décontamination : primaire, secondaire et tertiaire. Pour la décontamination primaire, le principe directeur est la rapidité d'exécution. Il s'agit de désaha-

(1) Institut national de santé publique du Québec, Direction des risques biologiques, environnementaux et occupationnels, 1300, rue Sherbrooke Est, Montréal, Québec, H2L 1M3 ; Tél. 514-528-2400 poste 3250; courriel: LARoy@santepub-mtl.qc.ca

billier complètement la victime, de la tête aux pieds, puis de la laver à grande eau. Le simple fait de déshabiller et de laver ainsi enlèverait de 75 à 90 % du contaminant. Le déshabillage doit s'effectuer à la limite de la zone chaude, de manière à laisser les vêtements et les effets personnels contaminés dans cette zone.

Pour certains contaminants, une décontamination secondaire avec de l'eau et du savon hypoallergène liquide est nécessaire pour enlever des substances plus adhérentes. La décontamination tertiaire est effectuée au centre hospitalier. Il s'agit de laver la victime minutieusement avec de l'eau et du savon liquide doux. Il faut porter attention à bien laver les cheveux, les aisselles, les parties géni-

tales, les plis cutanés, les narines et les ongles. Il faut de plus utiliser des brosses souples ou des éponges en préservant les zones de peau lésées.

Conclusion

Les professionnels de la santé publique peuvent être interpellés dans des situations qui nécessitent la décontamination des victimes exposées à des agents chimiques. Le *Guide des mesures d'urgence* définit les pratiques qui doivent être observées afin de limiter l'absorption du contaminant par les personnes atteintes et éviter la contamination secondaire de l'entourage.

Références

1. ROY, L.-A., LAFLAMME, P., VIAU, M., SÉGUIN, R., BEAUDOIN, S., LANDRY, J.

N. ET D. CAOUPETTE. 2001. *Décontamination des victimes exposées à des substances chimiques*. INSPQ. US Department of Transportation, Transports Canada, Secretaría de Comunicaciones y Transportes. *Guide des mesures d'urgence 2000*.

2. LACHANCE, A. 1995. *L'intervention en présence de matières dangereuses*. RRSSS de Québec.

3. LAKE, W., A., P. D. FEDELE, S. M. MARSHALL, 2000. *Guidelines for Mass Casualty Decontamination During a Terrorist Chemical Agent Incident*. U.S. Army Soldier and Biological Chemical Command (SBCCOM).

4. MACINTYRE A., CHRISTOPHER G.W., EITZEN, E., GUM, R., WEIR, S., DEATLEY, C., TONAT, K. ET J.A. BARBERA. 2000. Weapons of mass destruction events with contaminated casualties. Effective planning for health care facilities. *JAMA*, 283 (2).

5. US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. 1999. Agency for Toxic substances and Disease Registry. *Managing hazardous materials incidents. Emergency medical services: a planning guide for the management of contaminated patients*. Vol 1.

ACTUALITÉS

GESTION DES SUBSTANCES DANGEREUSES DANS DES ÉCOLES DE L'ESTRIE

En septembre 1996, 47 étudiants d'une école secondaire de l'Estrie réalisaient une expérience dans le cadre d'un cours de chimie, au cours de laquelle, ils devaient utiliser du mercure. Les risques à la santé associés à la manipulation de mercure sont multiples bien que dans le cas d'expériences de laboratoire, ils soient principalement associés à l'inhalation possible des vapeurs lors de l'utilisation de plaques chauffantes, par exemple. À la suite de cette expérience, un élève, qui avait manipulé du mercure avec ses doigts, avait consulté un médecin pour une irritation cutanée au niveau du cou. Les analyses avaient alors révélé une concentration élevée de mercure dans son sang (255 nmol/l). L'intoxication au mercure étant une affection à déclaration obligatoire, la Direction de la santé publique (DSP) de l'Estrie fut avisée par le médecin traitant. C'est à ce moment que l'intervention de la DSP débuta conjointement avec le Centre de toxicologie du Québec. Après enquête, la DSP constata que les 47 étudiants de

la classe avaient été intoxiqués par des vapeurs de mercure à la suite de manipulations inadéquates, une étudiante ayant même été hospitalisée. À la lumière de cet événement, la DSP décida de mettre sur pied une activité de sensibilisation pour assurer une manipulation sécuritaire des substances dangereuses dans les laboratoires des écoles secondaires. Le projet visait spécifiquement à sensibiliser les intervenants du milieu scolaire quant à l'importance d'une bonne gestion des substances dangereuses, à améliorer leurs connaissances en la matière et à mieux les outiller. Au printemps 1997, tous les établissements scolaires ont fait l'objet d'une première visite de la part de la DSP afin de faire l'état de situation concernant la gestion des substances dangereuses. Cette visite a permis d'évaluer les points forts et les faiblesses de chaque établissement, et de faire ressortir les besoins de formation des intervenants. Une journée de formation sur les principes de base d'une gestion sécuritaire des substances dangereuses leur a ainsi été offerte en janvier 1998. Un an après cette initiative, une deuxième visite des établissements scolaires a eu lieu afin d'évaluer l'impact de l'inter-

vention précédente et de revoir les besoins spécifiques. Bien que des améliorations aient été apportées quant à la gestion des substances dangereuses dans son ensemble, les méthodes d'entreposage restaient toujours un problème généralisé. C'est pourquoi, une nouvelle journée de formation a été offerte à tous durant l'année 2000. Dans le cadre de ce projet, la DSP a élaboré un document intitulé *Guide sur l'entreposage et la manipulation des matières dangereuses*. Celui-ci est disponible au coût de 30\$ à la DSP de l'Estrie auprès de Mme Denise Fortin au 819-829-3400, poste 2400.

Source : Sonia Boivin, Direction de la santé publique de l'Estrie

HYGIÈNE ET PAYS INDUSTRIALISÉS

C'est au milieu du XIX^e siècle que la véritable révolution sanitaire s'est amorcée dans les pays en voie d'industrialisation, entraînant une nette augmentation de l'espérance de vie suivie, quelques décades plus tard, d'une chute considérable des taux de mortalité infantile. Pour l'habitant

d'un pays industrialisé, cette époque semble bien loin, aussi loin que les problèmes d'insalubrité vécus par certains pays en développement. Pourtant, dans la société industrialisée, les maladies infectieuses sont en recrudescence. Et ce phénomène est encore peu ancré dans les esprits. En effet, si l'hygiène peut être associée à l'évolution de la société, le progrès technologique ne va pas forcément dans le sens d'une amélioration de l'hygiène. Les systèmes d'aération et de climatisation, par exemple, constituent une niche idéale pour certains germes tels le champignon *Aspergillus* et la bactérie *Legionella*, cette dernière se développant également dans des réservoirs d'eau chaude. De même, la mondialisation du commerce facilite la dissémination des agents pathogènes et oblige à être plus vigilant qu'autrefois, notamment sur l'entreposage et la manipulation des aliments. Le transport par avion est devenu un vecteur de premier ordre pour la dissémination « planétaire » des germes. Au fil des ans, le pourcentage de la population vivant dans les villes augmente, ce qui favorise la dissémination et la survie des agents pathogènes. Le contrôle de l'hygiène dans des collectivités telles les écoles, les hôpitaux, les édifices à bureaux, etc. est une préoccupation croissante dans les pays industrialisés. L'appauvrissement des ressources en eau potable, notamment provoquée par la contamination croissante des sources, risque d'augmenter dans un proche avenir la recrudescence des maladies infectieuses. L'hygiène revient d'autant plus au premier plan des préoccupations de santé que certaines armes contre les infections baissent en efficacité. Le problème de la résistance aux antibiotiques inquiète de plus en plus les médecins et les scientifiques. Dans les pays industrialisés, la prise de conscience d'un risque infectieux croissant et donc, de l'importance de reconsidérer les standards de l'hygiène, est relativement récente. Plusieurs questions restent encore en suspens aujourd'hui. Jusqu'à quel point, en particulier en matière d'hygiène domestique, faut-il tendre vers un monde aseptisé ? Une réduction trop importante de l'exposition aux agents pathogènes ne risque-t-elle pas de

rendre le système immunitaire plus vulnérable aux infections ? Les études permettant d'apporter des réponses éclairées n'en sont qu'à leur début, les travaux menés jusqu'à présent en matière d'hygiène ayant essentiellement concerné les pays en développement. Bien que le lien entre hygiène et santé soit clairement démontré, l'incertitude demeure quant au seuil d'hygiène nécessaire à son efficacité. [JML]

Source : Euroconférence, Institut Pasteur, 25, 26 et 27 janvier 2001

LIGNES DIRECTRICES POUR LE BRUIT AMBIANT

Les problèmes provoqués autrefois par le bruit sont sans commune mesure avec ceux dont souffre la société d'aujourd'hui. Or, ce bruit, qui ne cesse d'augmenter avec le développement économique, est non seulement gênant, mais il peut compromettre la santé. Le fait que le bruit soit non seulement une nuisance mais une menace réelle pour la santé n'est reconnu que depuis peu. On pense aujourd'hui que les effets sur la santé de l'exposition au bruit constituent un problème de santé publique de plus en plus important. Le bruit peut notamment être à l'origine de déficits auditifs, gêner la communication, perturber le sommeil, avoir des effets cardio-vasculaires et psychophysiologiques, compromettre la qualité du travail et provoquer des réactions d'hostilité ainsi que des changements du comportement social. La principale conséquence sociale des déficits auditifs est l'incapacité à comprendre la parole dans des circonstances normales, ce qui est considéré comme un handicap social majeur. Les déficits auditifs induits par le bruit ne se limitent pas qu'au monde du travail ; des niveaux de bruits associés à des déficits sont enregistrés dans les concerts en plein air, les discothèques, les spectacles de véhicules motorisés, etc. Ce bruit qui ne relève pas d'activités industrielles est appelé bruit ambiant, bruit environnemental ou encore, bruit de voisinage. Pour la plupart des gens, l'exposition permanente à un niveau de bruit ambiant situé aux alentours de 70 décibels (dB) n'entraîne pas de déficit auditif. L'oreille d'un

adulte peut supporter un niveau sonore occasionnel allant jusqu'à 140 dB mais, pour l'enfant, cette exposition ne devrait jamais dépasser 120 dB. De nombreux pays ont adopté des textes réglementant le bruit ambiant émis par les trains, les voitures, les engins de construction et les usines sur la base de normes d'émission, mais rares sont ceux qui ont réglementé le bruit de voisinage, probablement parce que celui-ci est difficile à définir, à mesurer et à maîtriser. Ce phénomène, conjugué au fait que l'on connaît mal les effets du bruit sur l'être humain, freine les tentatives pour prévenir et combattre le problème. L'OMS a réagi au problème de deux façons : en développant et en faisant valoir la notion de prise en charge du bruit et en élaborant des lignes directrices pour le bruit ambiant. Le document intitulé *Guidelines for Community Noise*, fruit des travaux d'un groupe d'experts de l'OMS, contient des valeurs qui peuvent servir de lignes directrices pour le bruit ambiant. Ces lignes directrices contiennent également des recommandations à l'intention des gouvernements pour la mise en oeuvre des mesures énoncées et la prise en compte du bruit ambiant dans les évaluations d'impact sur l'environnement. Le document est disponible en format pdf à l'adresse Internet: www.who.int/peh/. [JML]

Source : OMS, Aide-mémoire No 258, février 2001

VALEURS DE RÉFÉRENCE POUR LES CONTAMINANTS ENVIRONNEMENTAUX

En médecine, les praticiens disposent habituellement de valeurs de référence (étendue de valeurs considérées normales) pour l'interprétation des tests et examens prescrits pour leurs patients. Il en va autrement pour les données d'exposition humaine concernant bon nombre de contaminants d'origine environnementale où de telles valeurs sont inexistantes pour l'ensemble de la population. Les résultats d'une enquête nationale sur la santé et la nutrition, réalisée aux États-Unis par les Centers for Disease Control and prevention (CDC), améliorera

la situation, du moins pour la population américaine. Les données d'exposition de 27 composés chimiques de la famille des métaux, des pesticides organophosphatés, des phtalates ainsi qu'à la fumée secondaire du tabac sont maintenant disponibles (*National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals*, CDC,

Mars 2001, disponible sur Internet : www.cdc.gov/nceh/dls/report). Ces informations seront très utiles entre autres pour déterminer des valeurs de référence, établir la proportion de la population surexposée, déterminer l'existence de groupes à risque ainsi que suivre les tendances temporelles des niveaux d'exposition de la

population à ces composés. Cette enquête marque le début d'une série d'enquêtes annuelles où de nouveaux produits chimiques seront considérés, tels les composés organiques volatils (COV), les biphényles polychlorés (BPC), et les trihalométhanes (THM). [CL].

AVIS AUX LECTEURS

Le Comité de rédaction du BISE évalue actuellement la façon de réduire les coûts rattachés à la diffusion du bulletin. Nous offrons donc la possibilité à nos lecteurs qui sont « branchés » de recevoir un avis par courrier électronique leur indiquant toute nouvelle parution ainsi qu'un bref aperçu des sujets traités. Le bulletin est en effet disponible en format PDF ou HTM à l'adresse suivante : <http://www.cspq.qc.ca/cse/bise/bise/index.htm>

Pour être retiré de la liste d'envois postaux et recevoir uniquement un avis de parution du BISE par courrier électronique, veuillez nous en aviser à l'adresse suivante : diane.bizier-blanchette@ssss.gouv.qc.ca

COLLOQUES

31 mai 2001 ; Colloque annuel du Centre interuniversitaire de recherche en toxicologie (CIRTOX) ; Université de Montréal ; Information : Claude Viau, tél. : (514) 343-6134, claud.viau@umontreal.ca.

7 juin 2001 ; Atelier de formation sur les risques liés à l'acide sulfurique et au phénol ; Laval, Québec, a/s DSP de Laval et INSPQ ; Information : Monique Jourdain, tél. : (450) 978-2121, poste 2067, monique_jourdain@ssss.gouv.qc.ca.

8-9 juin 2001 ; 6^e Rencontres de l'Association Réseau International Santé Environnement (RISE) ; Château de Bierville, Commune Boissy-la-Rivière (Essonne), France ; Information : Jean-Luc Lasalle, tél. : 04 91 29 93 87, cirei.marseille@wanadoo.fr.

Été 2001 ; Cours portant sur la sécurité chimique et l'analyse du risque ; Montréal ; Département de santé environnementale et santé au travail de l'Université de Montréal ;

Information : Micheline Dessureault, tél. : (514) 343-2280, micheline.dessureault@umontreal.ca.

8-11 septembre 2001 ; Appel aux conférenciers en vue de la 2^e Conférence Internationale sur la santé des enfants «Children's Environmental Health II: A global forum for action» ; Georgetown University ; Washington D.C. ; Institut canadien de la santé infantile et U.S. Children's Environmental Health Network ; Information : www.cich.ca/global.htm.

BISE

BULLETIN D'INFORMATION EN SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

BISE, le *Bulletin d'information en santé environnementale*, est publié six fois par année par l'Institut national de santé publique du Québec, avec la collaboration du ministère de la Santé et des Services sociaux 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 <http://www.cspq.qc.ca/cse>.

Adresse de correspondance : Direction de la santé publique de Québec, 2400, D'Estimauville, Beauport, Québec, Canada, G1E 7G9. Information : Claire Laliberté, téléphone 418-666-7000, poste 292; télécopieur 418-666-2776; claire_laliberte@ssss.gouv.qc.ca

Rédaction : Jean-Marc Leclerc, Claire Laliberté et Denise Phaneuf. Révision des textes : Jean-François Duchesne.

Abonnement gratuit : Diane Bizier-Blanchette, tél. 418-666-7000, poste 464, téléc. 418-666-2776, diane.bizier-blanchette@ssss.gouv.qc.ca
Dépôt légal : Bibliothèque nationale du Canada et Bibliothèque nationale du Québec ISSN 1199-052X