

# Risques de tumeurs cérébrales chez les pompiers



# ÉTUDES ET RECHERCHES

Douglas B. McGregor

R-396

RAPPORT





**Solidement implanté au Québec depuis 1980, l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST) est un organisme de recherche scientifique reconnu internationalement pour la qualité de ses travaux.**

## **NOS RECHERCHES** *travaillent pour vous !*

### **MISSION**

- ▶ Contribuer, par la recherche, à la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles ainsi qu'à la réadaptation des travailleurs qui en sont victimes.
- ▶ Offrir les services de laboratoires et l'expertise nécessaires à l'action du réseau public de prévention en santé et en sécurité du travail.
- ▶ Assurer la diffusion des connaissances, jouer un rôle de référence scientifique et d'expert.

Doté d'un conseil d'administration paritaire où siègent en nombre égal des représentants des employeurs et des travailleurs, l'IRSST est financé par la Commission de la santé et de la sécurité du travail.

### **POUR EN SAVOIR PLUS...**

Visitez notre site Web ! Vous y trouverez une information complète et à jour. De plus, toutes les publications éditées par l'IRSST peuvent être téléchargées gratuitement.  
**[www.irsst.qc.ca](http://www.irsst.qc.ca)**

Pour connaître l'actualité de la recherche menée ou financée par l'IRSST, abonnez-vous gratuitement au magazine *Prévention au travail*, publié conjointement par l'Institut et la CSST.

**Abonnement : 1-877-221-7046**

IRSST - Direction des communications  
505, boul. De Maisonneuve Ouest  
Montréal (Québec)  
H3A 3C2  
Téléphone : (514) 288-1551  
Télécopieur : (514) 288-7636  
[publications@irsst.qc.ca](mailto:publications@irsst.qc.ca)  
**[www.irsst.qc.ca](http://www.irsst.qc.ca)**

© Institut de recherche Robert-Sauvé  
en santé et en sécurité du travail,  
mars 2005

# Risques de tumeurs cérébrales chez les pompiers

Douglas B. McGregor, Consultant

# ÉTUDES ET RECHERCHES

**RAPPORT**

Cliquez recherche  
[www.irsst.qc.ca](http://www.irsst.qc.ca)



Cette publication est disponible  
en version PDF  
sur le site Web de l'IRSST.

Cette étude a été financée par l'IRSST. Les conclusions et recommandations sont celles de l'auteur.

**CONFORMÉMENT AUX POLITIQUES DE L'IRSST**

**Les résultats des travaux de recherche publiés dans ce document  
ont fait l'objet d'une évaluation par des pairs.**

## **Risques de tumeurs cérébrales chez les pompiers**

Tumeurs cérébrales	1
Pompiers - Caractéristiques générales et expositions	3
Études examinées	4
Études non examinées	10
Discussion	11
Conclusion	15
Bibliographie	17
Tableau 1	22

### Tumeurs cérébrales

Les tumeurs du système nerveux central (SNC) sont rares. À l'échelle mondiale, les tumeurs du SNC représentent moins de 2 % de l'ensemble des cancers. Les variations géographiques de leur incidence sont moins grandes que pour la plupart des cancers. Nous constatons cependant une augmentation à la fois de l'incidence des tumeurs cérébrales et de la mortalité qui y est associée chez les personnes âgées au cours des dernières décennies, plus particulièrement dans les pays développés. Dans la plupart des pays d'Europe et d'Amérique du Nord, il y a environ chaque année de six à huit nouveaux cas pour 100 000 habitants. Les Blancs des États-Unis (p. ex., à Los Angeles), la Croatie, l'Islande, la Norvège et la Suède affichent les taux d'incidence les plus élevés, alors que les populations asiatiques (p. ex., les Japonais de Los Angeles) affichent les taux les plus faibles. Au Canada, les taux d'incidence des cancers du système nerveux central standardisés pour l'âge (pour 100 000) ont été établis à 7,73 chez les hommes et à 5,97 chez les femmes (Parkin et al. 1997)\*. Toutefois, les tumeurs malignes apparaissent plus fréquemment chez les hommes, tandis que les méningiomes bénins sont surtout présents chez les femmes. De plus, dans les mêmes régions géographiques aux États-Unis, les Noirs tendent à afficher des taux plus faibles que les Blancs (Preston-Martin & Mack, 1996). Certaines différences raciales varient en fonction de l'histologie de la tumeur; p. ex., chez les Noirs, les taux de gliome sont plus faibles que chez les Blancs, tandis que les taux de méningiome sont plus élevés.

---

\* Note du traducteur – Les références bibliographiques n'ont pas été traduites et sont laissées telles qu'elles apparaissent dans la version anglaise du document. À titre d'exemple, le sigle WHO n'a pas été traduit pas OMS.

La répartition par âge est bimodale. Après les leucémies, les cancers du SNC sont les deuxièmes cancers les plus répandus chez les enfants. Tant chez les garçons que chez les filles, les taux diminuent après l'âge de dix ans, mais augmentent à nouveau après l'âge de 25 ans, pour se stabiliser à l'âge de 75 ans. L'âge moyen de la manifestation de toutes les tumeurs cérébrales primitives est de 53 ans. Chez les personnes âgées de 15 à 34 ans, les tumeurs du SNC constituent la principale cause des décès dus au cancer chez les hommes et la quatrième principale cause de décès chez les femmes aux États-Unis (SEER).

Plus de 50 % des tumeurs du SNC sont des gliomes (dont plus de 80 % sont des astrocytomes et des glioblastomes multiformes) et environ 25 % sont des méningiomes. Les tumeurs crâniennes et des nerfs spinaux représentent environ 7 % de l'ensemble des tumeurs, les autres étant de types variés, dont le lymphome du SNC (environ 4 %) et les tumeurs des cellules germinales (environ 1 %) (Preston-Martin & Mack, 1996; Prados, 2000). L'augmentation de l'incidence des glioblastomes chez les personnes âgées au cours des dernières années peut provenir en partie de l'introduction de la neuroimagerie (WHO, 2003). Les astrocytomes comprennent un large éventail de tumeurs qui diffèrent selon l'endroit où elles se trouvent dans le SNC, la répartition par âge et par sexe, leur potentiel de croissance, leur pouvoir envahissant et leur prolifération. Il semble que ces différences sont le reflet du type et de la séquence des modifications génétiques acquises au cours de la transformation néoplasique (Kleihues & Cavane, 2000).

Il existe des preuves d'une contribution causale du gène TP53 à la tumorigenèse gliale. Ainsi, l'expression d'une activité exogène de type sauvage du gène TP53 dans les lignées de cellules du glioblastome supprime leur croissance (Mercer et al., 1990; Van Meir et al., 1995). De même, les astrocytes du cortex des souris chez lesquelles le TP53 fonctionnel (le produit protéinique d'un gène qui supprime la croissance des tumeurs) est absent paraissent immortalisées lorsque cultivées *in vitro* et acquérir rapidement un phénotype transformé. Les astrocytes du cortex des souris possédant une copie fonctionnelle du *TP53* (le gène qui encode le TP53) ressemblent aux astrocytes de type sauvage et affichent des signes d'immortalisation et de transformation uniquement lors de la perte de leur seule copie fonctionnelle du *TP53* (Bogler et al., 1995; Yahanda et al., 1995). Les cellules sans le TP53 fonctionnel deviennent largement aneuploïdes (Yahanda et al., 1995), conformément à l'observation de la perte de résultats du *TP53* en cas d'instabilité génomique (Van Meyel et al., 1994). Le modèle de mutations du *TP53* dans les astrocytomes humains est caractérisé par une fréquence élevée de mutations GC → AT, dont plus de 50 % se produisent dans les sites CpG (c.-à-d. dans les parties de l'ADN qui sont formées de bases de cytosine et de guanosine liées par un groupe chimique phosphodiester sur la même chaîne). Ceci laisse supposer un rôle de la désamination 5-méthylcytosine causée par des processus endogènes plutôt que par des agents cancérigènes génotoxiques exogènes (Kleihues et al., 1995).

Malgré des recherches intensives sur les tumeurs du SNC, l'identification des facteurs de risque demeure imprécise. Aucune cause non environnementale des tumeurs du SNC chez l'humain n'a été identifiée clairement, sauf les radiations ionisantes. Certaines études semblent indiquer des liens avec certains emplois, mais la plupart n'ont pas été confirmées, pas plus que des agents causaux n'ont été identifiés (WHO, 2003). Certains résultats laissent croire que l'exposition à l'acrylonitrile, au

formaldéhyde, aux hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) ou au chlorure de vinyle pouvait constituer des facteurs de risque pour le cancer du cerveau. Dans le cas de l'acrylonitrile, les données d'études épidémiologiques qui ne se recoupent pas et visent des travailleurs exposés au produit chimique n'appuient pas l'hypothèse précédente (IARC, 1999). Certains résultats indiquent que l'exposition au formaldéhyde chez les pathologistes et les embaumeurs est associée à un risque accru de cancer du cerveau, particulièrement dans les études sur la mortalité proportionnelle, mais les résultats ne laissent pas entrevoir d'effet chez les travailleurs industriels (IARC, 1995). Selon certains rapports, l'exposition au chlorure de vinyle augmente le risque de cancer du cerveau (IARC, 1987), mais les hémangiosarcomes hépatiques sont un résultat beaucoup plus répandu. On s'attendrait donc à une augmentation de ce type de tumeur chez les pompiers si le chlorure de vinyle était associé au risque de cancer du cerveau dans cet emploi. De même, la présence des HAP liée au cancer du cerveau devrait être accompagnée d'un risque élevé du cancer du système respiratoire (WHO, 1998). Les études examinées dans le présent document (qui comprennent la plupart des publications sur les risques de cancer chez les pompiers) ne laissent pas entrevoir la présence d'un risque accru soit d'hémangiosarcomes, soit des cancers du système respiratoire causés par la lutte contre les incendies.

Certains produits chimiques ont été identifiés comme étant la cause de tumeurs du SNC chez les rongeurs, particulièrement les rats. Ces substances sont presque toutes des produits chimiques organiques à faible poids moléculaire et comportant des agents alkylants (p. ex., les méthyl- et éthyl-nitrosourées, le bis-chloroéthyle nitrosouré, le 1,3-propanesultone, la 2-méthylaziridine), certains hydrazines substitués et composés connexes (p. ex., la diéthylhydrazine, l'azoéthane, l'azoxyéthane, la dacarbazine) et certains alcènes substitués (p. ex., l'acrylonitrile, le glycidol, le chlorure de vinyle) (Rice & Wilbourn, 2000). Sauf pour les produits chimiques mentionnés dans l'alinéa qui précède, le SNC humain n'a en aucun cas été identifié comme étant la cible de l'une de ces substances. En effet, la classification de l'acrylonitrile (passé de 2A à 2B) par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, et en anglais *International Agency for Research on Cancer*, IARC) reflète l'absence totale d'effets cancérigènes chez les travailleurs industriels exposés au produit, de même que l'absence de preuves selon lesquelles le mécanisme de l'action cancérigène de l'acrylonitrile chez les rats s'applique à l'homme (IARC, 1999).

### Pompiers – Caractéristiques générales et expositions

La lutte contre les incendies est un travail qui est exigeant mentalement et physiquement et dans lequel les brûlures, les chutes et les lésions causées par les écrasements sont répandues et l'exposition à la fumée et aux autres substances organiques et inorganiques aéroportées sont tenues pour acquises (Gochfeld, 1995). Chez les pompiers, on signale que la plus importante catégorie de lésions non mortelles associées aux incendies est le contact avec les flammes et la fumée (39 %) et que la principale cause de lésion non mortelle chez les jeunes pompiers est l'inhalation de la fumée (FEMA, 1990). Environ 90 % des incendies de bâtiments sont soit éteints ou abandonnés et combattus de l'extérieur dans les cinq à dix minutes, la durée moyenne de l'activité physique intense s'élevant à dix minutes. (Gilman & Davis, 1993).

La lutte contre un incendie se déroule en deux étapes : 1) l'*extinction*, étape au cours de laquelle l'incendie est maîtrisé, et 2) le *nettoisement*, étape qui est initiée lorsque le feu est éteint et que les activités de nettoyage commencent. Bien qu'ils aient à leur disposition des appareils respiratoires autonomes (ARA), les pompiers les utilisent peu à compter du moment où ils arrivent sur les lieux jusqu'au moment où ils les quittent. Dans une étude sur les expositions du service des incendies de la Ville de Montréal, Austin et al., 2001a, ont constaté que les ARA étaient portés environ 50 % du temps à l'occasion des incendies de bâtiments, mais qu'ils n'étaient portés que 6 % de la durée totale du temps passé à combattre tous les types d'incendies. En règle générale, les pompiers portent un masque lorsqu'ils entrent dans un incendie ou qu'ils « voient de la fumée », mais il leur est difficile de juger le moment où il est sûr pour eux d'enlever le masque et ils le portent rarement pendant la phase de la combustion couvante ou à l'étape du nettoyage. De plus, la communication constitue un élément essentiel et le port du masque rend celle-ci difficile.

Il est reconnu qu'à l'étape du nettoyage, les limites d'exposition de courte durée recommandées peuvent souvent être dépassées, p. ex., pour l'acroléine, le benzène, le monoxyde de carbone, le formaldéhyde, le glutaraldéhyde, le dioxyde d'azote et le dioxyde de soufre (Bolstad-Johnson et al., 2000). Des concentrations significatives de plusieurs substances toxiques, p. ex., le monoxyde de carbone et le benzène, étaient présentes dans l'atmosphère sur les lieux d'incendies véritables lorsque les ARA étaient portés uniquement pendant une partie du temps ou pas du tout, en raison de l'impression de faible intensité de la fumée (Brandt-Rauf et al., 1988, 1989). Dans une étude réalisée sur les incendies municipaux de bâtiments, Austin et al., 2001b, ont constaté que les spectres de composés organiques volatils étaient similaires et remarquables quant à leur simplicité, étant dominés par le benzène, de même que par le toluène et le naphthalène. Les chercheurs ont également relevé que le propylène et le 1,3-butadiène étaient présents dans tous les incendies et ont souvent identifié la présence de styrène et d'autres benzènes alkylés. En effet, seulement 14 composés différents représentaient 75 % du total des substances organiques volatiles mesurées. Ces mêmes composés constituaient environ 65 % de tous les composés organiques volatils des incendies expérimentaux dans lesquels brûlaient divers matériaux que l'on trouve communément dans les incendies de bâtiments (Austin et al., 2001c). Aucun de ces composés n'a été mis en cause à titre d'agent cancérigène du cerveau humain ou du SNC. Parmi les autres substances dont des quantités ont été mesurées avec une certaine régularité, mentionnons l'acroléine, le monoxyde de carbone, le formaldéhyde, le glutaraldéhyde, le chlorure d'hydrogène, le cyanure d'hydrogène et le dioxyde d'azote (Bolstad-Johnson et al., 2000; Caux et al., 2002). Il peut également y avoir une exposition à l'amiante et à divers métaux, tels que le cadmium, le chrome et le plomb. En outre, il y a presque assurément une exposition aux émissions et aux vapeurs de diesel, de même qu'aux HAP. Cependant, ni les HAP (Nadon et al., 1995) ni les émissions et vapeurs de diesel (IARC, 1987) n'ont été mis en cause à titre de facteurs de risque pour le cancer du SNC chez l'homme.

### Études examinées

Un examen récent des effets latents pour la santé, plus particulièrement les cancers, chez les pompiers (Haas et al., 2003) comprenait plusieurs études examinées ci-après. Haas et al. (2003) ont écarté certaines publications incluses dans l'étude des effets sur

le cancer du cerveau ou d'autres cancers du SNC pour les motifs suivants : l'analyse recourait aux rapports de mortalité proportionnelle, une faiblesse admise (Burnett et al., 1994; Grimes et al., 1991); elles ne contenaient pas de données sur la durée d'emploi (Hansen, 1990, Baris et al., 2000; Deschamps et al., 1995); ou les études se recoupaient (Heyer et al., 1990 recoupant Demers et al., 1992a). Selon les conclusions de Haas et al. (2003), il n'existe aucune preuve convaincante selon laquelle l'emploi de pompier est associé à la mortalité toutes causes confondues, à la mortalité causée par les maladies coronariennes, le cancer ou les maladies respiratoires. Malheureusement, l'examen réalisé par Haas et al. (2003) a omis de prendre en compte le document de Baris et al. (2001), une publication particulièrement utile.

Plusieurs études sur la mortalité chez les pompiers ont été réalisées, dont certaines ont identifié de façon spécifique le cerveau ou d'autres parties du SNC comme étant des cibles possibles de la carcinogenèse. Le présent document examine ces études, malgré les opinions exprimées par Haas et al. (2003).

Le taux de mortalité a été étudié à l'égard de 1 867 pompiers blancs employés par la ville de Buffalo pendant au moins cinq ans, dont au moins une année à titre de pompier entre janvier 1950 et octobre 1979 (Vena & Fiedler, 1987). À la fin de cette période, le statut vital de 99 % des pompiers a été déterminé, avec un résultat de 470 décès observés. Le certificat de décès a été obtenu à l'égard de 94 % des décès observés. Les chercheurs disposaient d'une analyse de 32 858 années-personnes. Les années-personnes classées en catégories de tranches d'âge de cinq ans et multipliées par les taux de mortalité spécifiques des hommes blancs selon les tranches d'âge aux États-Unis ont donné le nombre prévu de décès. Le nombre de décès causés par le cancer, toutes causes confondues, n'était pas différent de celui prévu, le rapport de mortalité standardisé (RMS) étant 1,09 avec un intervalle de confiance à 95 % (IC), 0,89-1,32, basé sur 102 décès causés par le cancer. Dans le cas du cancer du cerveau cependant, la mortalité augmentait de façon significative, avec un RMS de 2,36 (IC, 0,86-5,13), basé sur six décès. Tous ces hommes avaient été employés avant 1930 et la période de latence était d'au moins 30 ans (un décès, 0,9 décès prévu). Le nombre le plus élevé de décès causés par le cancer du cerveau (trois) apparaît avec des périodes de latence de 20 à 29 ans, lorsque le taux prévu était de 0,8 (important). Les trois autres décès ont connu des périodes de latence de 10 à 19 ans (deux décès, alors que 0,6 décès était prévu) et de un à neuf ans (un décès, alors que 0,5 décès était prévu).

Des analyses cas-témoins ont été réalisées dans le cadre d'une étude de surveillance au Massachusetts pour examiner les liens entre la lutte contre les incendies et l'incidence de cancer, le cancer du cerveau étant un des neuf types de cancers étudiés (Sama et al. 1990). Les sujets ont été identifiés à partir des dossiers du registre du cancer de l'État pour la période de 1982 à 1986. Deux populations de référence « non exposées » ont été utilisées : les policiers et les hommes à l'échelle de l'État. Il n'y avait pas d'augmentation statistiquement significative du rapport de cotes de la mortalité standardisé (RCMS) à l'égard du cancer du cerveau chez les pompiers en comparaison soit du groupe de référence des hommes à l'échelle de l'État, RCMS<sub>h</sub> = 0,86 (IC, 0,34-2,15) ou du groupe de référence des policiers, RCMS<sub>p</sub> = 1,52 (IC, 0,39-5,92).

Heyer et al., 1990 ont étudié la mortalité chez les pompiers employés pendant au moins un an à Seattle, dans l'État de Washington, aux États-Unis, de 1945 jusqu'à 1980, avec un suivi jusqu'en 1983. Les 92 décès observés et causés par n'importe quel type de cancer étaient tels que prévus comparativement aux hommes blancs américains, le rapport de mortalité standardisé (RMS) étant 0,96 (IC, 0,77-1,18). La mortalité causée par le cancer du cerveau et du système nerveux était la même, avec un RMS = 0,95 (IC, 0,20-2,79), basé sur trois décès. Les décès causés par le cancer du cerveau étaient cependant élevés au cours des 15 premières années depuis la première exposition, mais se sont produits moins souvent que prévus par la suite.

Dans une étude de la proportionnalité de la mortalité causée par le cancer chez les pompiers à Honolulu, employés entre 1969 et 1988, Grimes et al. (1991) ont relevé trois cas de cancer du cerveau parmi 205 décès causés par le cancer, le rapport de mortalité proportionnelle (RMP) étant égal à 3,78 (1,22-11,71). Il n'y avait aucun rapport d'analyse fondé sur un facteur de substitution de l'exposition dans cette analyse faible, tel que mentionné plus haut (p. 5).

Les taux de mortalité calculés visaient 3 066 pompiers qui avaient été employés à San Francisco, en Californie, entre 1940 et 1970 (Beaumont et al., 1991). Le statut vital a été vérifié jusqu'en 1982 et les rapports de taux (RT) ont été calculés au moyen des taux de décès aux États-Unis pour des fins de comparaison. Parmi 1 186 décès, on trouvait 236 décès causés par le cancer, à peu près tel que prévu, RT = 0,95 (0,84-1,08). Dans les cas du cancer du cerveau, le rapport de taux était plus faible que prévu, mais pas de façon significative, avec RT = 0,81 (IC, 0,26-1,90), basé sur cinq décès.

Le taux de mortalité chez 4 546 hommes employés comme pompiers à Seattle et à Tacoma, dans l'État de Washington, et à Portland, en Oregon, aux États-Unis, pendant au moins un an entre 1944 et 1979, a été comparé au taux de mortalité national pour les hommes (h) aux États-Unis et à celui des policiers (p) dans les mêmes villes (Demers et al., 1992a). Entre 1945 et 1989, la population étudiée a subi 1 169 décès, dont 291 décès causés par le cancer. Il n'y avait pas de risque excessif de mortalité due au cancer : RDIp = 0,97 (IC, 0,67-1,33), RMS<sub>h</sub> = 0,91 (IC, 0,85-1,07), alors qu'il y avait un risque accru de cancer du cerveau, qui était important lorsque comparé aux taux nationaux américains pour les hommes : RDIp = 1,63 (IC, 0,70-3,79), RMS<sub>h</sub> = 2,07 (IC, 1,23-3,28), mais ce risque était basé sur seulement deux décès. À l'instar de la plupart des autres études sur les pompiers, cette étude s'est appuyée sur les certificats de décès pour obtenir les renseignements sur la cause de décès.

Demers et al., 1992b, ont utilisé le registre des tumeurs et les renseignements sur les certificats de décès pour étudier une population de pompiers et de policiers employés pendant au moins un an dans les villes de Seattle ou de Tacoma, dans l'État de Washington, entre 1974, lorsque le registre des tumeurs était pleinement opérationnel, et 1979. Le suivi de l'étude de la mortalité s'est poursuivi jusqu'en 1989. Il est évident que cette population recouvrait celle de l'étude décrite ci-dessus. Le groupe de l'étude comptait 4 528 personnes, dont 388 chez lesquelles un cancer avait été diagnostiqué. Pour le cancer du cerveau, le rapport d'incidence standardisé (RIS) était 1,01 (IC, 0,37-2,20), basé sur six cas, et le rapport de mortalité standardisé (RMS) était 1,00 (IC, 0,37-2,18), également basé sur six cas.

Le même groupe de chercheurs qui a effectué l'étude qui précède a réalisé une étude ultérieure sur le cancer chez les pompiers en réduisant la portée de l'étude aux villes de Seattle et de Tacoma, Washington, É.-U., ce qui leur a permis d'utiliser les données du registre des tumeurs, plutôt que les certificats de décès, pour 2 447 pompiers (Demers et al., 1994). Pour les pompiers de Seattle, il a été possible de déterminer la durée de service actif, ce qui a été utilisé comme mesure de substitution de l'exposition cumulative aux produits de combustion des incendies. Aucune exposition ne leur a été attribuée pour les années passées à exécuter des tâches administratives ou des services de soutien. Pour les pompiers de Tacoma, les chercheurs ont dû utiliser le nombre total d'années d'emploi parce que tous ne faisaient pas l'objet d'un dossier identifiant la date de début et de cessation de tâches spécifiques. La population de l'étude a été suivie pendant 16 ans (de 1974 à 1989) et l'incidence de cancer a été comparée à celle de 1 878 policiers dans les mêmes villes. La population de l'étude comptait 244 décès causés par le cancer. Il n'y avait pas de risque excessif de mortalité attribuable au cancer : RISp = 1,0 (IC 0,8-1,3), RISH = 1,1 (IC 0,9-1,2), pas plus qu'il n'y avait de risque excessif de cancer du cerveau en particulier statistiquement important : RISp = 1,4 (IC 0,2-11), RISH = 1,1 (IC 0,3-2,9), basé sur quatre décès. Les RIS ont également été calculés en fonction de la durée d'exposition pendant l'emploi, mais ils n'ont pas révélé de lien sous-jacent de risque avec une augmentation de la valeur de substitution de l'exposition.

Une étude de cohorte historique a été réalisée pour tous les pompiers employés entre 1927 et 1987 à Edmonton et Calgary, en Alberta (Guidotti, 1993). Même les durées d'emploi brèves (< 1 an) étaient justifiées au motif qu'une bonne part de la première année est passée à la formation avec une exposition considérable à la fumée et à l'utilisation d'appareils respiratoires. Un indexeur des occasions d'exposition, reflétant les estimations de durée relative passée à proximité d'incendies par catégorie d'emploi, a été appliqué pour raffiner les données d'exposition en fonction des années de service. Voici les pondérations appliquées : lieutenant et capitaine = 1,0; officier responsable de la sécurité ou de la formation = 0,2; chef de district ou pompier volontaire = 0,1; emploi administratif ou autres postes ne comportant pas la lutte contre les incendies active = 0,0. Les pompiers ont été suivis pendant 64 983 années-personnes et le statut vital a été établi pour 3 193 pompiers, comprenant 370 décès, dont 92 causés par le cancer. Ces résultats présentent une augmentation importante du risque à l'égard de tous les cancers, avec un rapport de mortalité standardisé (RMS) = 1,27 (IC 1,02-1,55), basé sur les 92 cas. Dans le cas des cancers du cerveau, le RMS = 1,47 (IC 0,30-4,29), basé sur trois cas.

Une étude de cohorte de 5 414 pompiers du Toronto métropolitain, en Ontario, a visé tous les employés qui avaient travaillé pendant au moins six mois à n'importe quel moment entre 1950 et 1989 (Aronson et al., 1994). Les décès et causes de décès ont été obtenus au moyen du couplage d'enregistrements informatisés. Le suivi a porté sur 114 008 années-personnes. Le nombre moyen d'années de suivi et celui d'années d'emploi étaient 21 et 20, respectivement. L'incidence de tous les cancers combinés n'était pas élevée, RMS = 1,05 (IC 0,91-1,20), basé sur 199 cas. Le RMS pour le cancer du cerveau était 2,01 (IC 1,10-3,37), basé sur 14 cas. Une partie des données a également été analysée après leur stratification selon le nombre d'années depuis la première exposition et le nombre d'années d'emploi, mais la quantité de données sur le cancer du SNC était insuffisante pour réaliser cette analyse.

Tornling et al., 1994, ont étudié l'incidence du cancer et la mortalité attribuable au cancer chez les pompiers qui avaient travaillé avec des techniques de lutte contre les incendies utilisées en Suède à compter du début du XX<sup>e</sup> siècle. Les pompiers employés pendant au moins un an dans la ville de Stockholm au cours de la période s'étalant de 1931 à 1983 ont été retracés et un indice du nombre d'incendies combattus a été calculé à l'égard de chacun. Pour la période de 1958 à 1986, l'incidence globale de cancer était égale aux prévisions, RIS = 1,00 (IC 0,83-1,19), basé sur 127 cas, tandis que le cancer du cerveau était quelque peu plus fréquent que prévu, mais pas de façon significative, RIS = 1,37 (IC 0,44-3,20), basé sur cinq cas. Le taux de mortalité global attribuable au cancer pour la période allant de 1951 à 1986 s'approchait également des prévisions, RMS = 1,02 (IC 0,88-1,25), basé sur 93 cas, alors que le risque de cancer du cerveau était accru, RMS = 2,79 (IC 0,91-6,51), basé sur cinq cas. Bien que le nombre plus élevé de décès causés par le cancer du cerveau n'ait pas atteint dans l'ensemble une importance sur le plan statistique, le sous-groupe ayant subi l'exposition la plus élevée a pour sa part affiché une augmentation statistiquement importante (> 1 000 incendies, RMS = 4,96, IC 1,35-12,70), basé sur quatre cas. Cela n'était pas toutefois le résultat pour l'incidence de cancer du cerveau (> 1 000 incendies, RMS = 2,01, IC 0,40-5,88), basé sur trois cas. Il faut souligner que dans cette étude, la catégorie comportant le nombre élevé d'incendies correspondrait à la catégorie du faible nombre d'incendies dans l'étude sur les pompiers de Philadelphie décrite ci-après (Baris et al., 2001).

Burnett et al., 1994, ont réalisé une enquête particulièrement vaste sur la fréquence de la mortalité par cancer chez les pompiers. Malheureusement, celle-ci a uniquement fait l'objet d'une brève communication (bien qu'il soit possible d'obtenir les détails complets auprès des auteurs). Il s'agissait d'une étude sur la mortalité proportionnelle chez les pompiers blancs dans 27 États américains de 1984 à 1990, en utilisant les données du système national de surveillance de la mortalité professionnelle, le *National Occupational Mortality Surveillance System*. Les chercheurs ont relevé 5 744 décès, dont 1 636 avaient été causés par le cancer. Le rapport de mortalité proportionnelle (RMP) augmentait de façon statistiquement significative pour tous les cancers combinés, RMP = 1,10 (IC 1,06-1,14), ainsi que pour la partie des sujets dont l'âge du décès était < 65 ans, RMP = 1,12 (IC 1,04-1,21). Pour tous les décès attribuables au cancer du SNC, le RMP = 1,03 (IC 0,73-1,41), basé sur 38 décès et pour ceux dont l'âge du décès était < 65 ans, le RMP = 0,85 (IC 0,52-1,34), basé sur 19 cas. Le point fort de cette étude repose sur le très grand nombre de décès attribuables au cancer. Son point faible réside dans le fait que cette étude est une étude sur la mortalité proportionnelle (voir p. 11-12).

Une étude connexe est celle réalisée par Ma et al., 1998, qui ont utilisé une base de données qui recouvrait celle de Burnett et al., 1994, mais dont l'objectif visé consistait à examiner la possibilité de différences selon l'origine raciale en matière de mortalité attribuable au cancer. De plus, bien que la base de données ait couvert une période plus longue de trois ans, soit jusqu'en 1993, certaines données ont été perdues parce que trois États ont été retirés de l'étude (l'Alaska, New York et la Pennsylvanie). Les chercheurs ont relevé 6 607 décès, dont 1 817 étaient causés par le cancer. Tandis que l'objectif convenu était une comparaison selon l'origine raciale, il y avait un important déséquilibre numérique concernant les décès entre les races. Pour tous les cancers combinés chez les Blancs, le rapport de cotes de la mortalité (RCM) = 1,1 (IC

1,1-1,2), basé sur 1 817 décès, alors que chez les Noirs, le RCM = 1,2 (IC 0,9-1,5), basé sur 66 décès. Pour les décès causés par le cancer du SNC chez les Blancs, le RCM = 1,0 (IC 0,8-1,4), basé sur 41 décès, tandis que chez les Noirs, le RCM = 6,9 (IC 3,0-16,0), basé sur cinq décès. Vraisemblablement, l'importance du chevauchement avec l'étude de Burnett et al., 1994, indique que ces études ne peuvent être jugées comme des études entièrement indépendantes sur le cancer du SNC au sein de la population blanche.

Bates et al., 2001, ont réalisé une étude de cohorte historique de tous les pompiers rémunérés en Nouvelle-Zélande de 1977 à 1995. Les données provenaient du registre de tous les pompiers tenu par la *United Fire Brigades Association* de Nouvelle-Zélande (UFBA), principalement pour confirmer l'admissibilité aux récompenses associées à l'ancienneté. La cohorte de l'étude a été établie en tenant compte de toute personne figurant dans la base de donnée de l'UFBA qui avait travaillé à titre de pompier pendant au moins un an et qui avait été rémunérée pour au moins une journée dans la période visée par l'étude. Les données anonymes sur le cancer et la mortalité provenaient du *Health Information Service* de Nouvelle-Zélande. Les données sur la population générale, selon l'âge et le sexe, ont été obtenues pour des tranches de cinq ans des années de recensement entre 1971 et 1996. La cohorte définitive comptait 4 305 pompiers (4 221 hommes, 84 femmes). La durée de suivi de la cohorte pour le cancer était de 62 366 années-personnes chez les hommes et 691 années-personnes chez les femmes. Le rapport d'incidence standardisé (RIS) pour tous les cancers combinés chez les hommes n'était pas élevé, RIS = 0,95 (IC 0,8-1,1), basé sur 118 cas. L'incidence de cancer du cerveau chez les hommes était 1,27 (IC 0,4-3,0), basée sur cinq cas.

Du point de vue des mesures d'exposition, de la durée de la cohorte historique et de la durée du suivi, l'étude sur les pompiers de Philadelphie, de 1925 à 1986, réalisée par Baris et al., 2001, est particulièrement précieuse. Les chercheurs ont fait une comparaison avec la population générale d'hommes blancs des États-Unis. En règle générale, les 7 789 pompiers étaient embauchés à la fin de la vingtaine et travaillaient en moyenne pendant 18 ans, avec une durée moyenne de suivi de 26 ans. Ceci représentait 204 821 années-personnes de suivi au cours desquelles il y a eu 2 220 décès, dont 500 causés par le cancer. Ainsi, cette étude, si solide quant à d'autres points de vue, comportait une population d'étude sur le cancer représentant environ 30 % de la taille de l'étude de Burnett et al., 1994 ou de Ma et al., 1998. Voici les mesures d'exposition utilisées :

1. la durée d'emploi ( $\leq 9$  ans; 10 – 19 ans;  $\geq 20$  ans);
2. le type d'emploi dans le corps de pompiers (uniquement le véhicule; uniquement l'échelle; véhicule et échelle);
3. l'année de l'embauche (avant 1935; 1935-1944; après 1944);
4. le nombre cumulatif d'incendies (faible,  $\leq 3\ 323$ ; moyen,  $\geq 3\ 323$  et  $\leq 5\ 099$ ; élevé,  $> 5\ 099$ , c.-à-d., moins que la moyenne,  $\geq$  moyenne et  $\leq 75^{\text{e}}$  percentile, et  $\geq 75^{\text{e}}$  percentile);
5. le nombre cumulatif d'incendies (faible,  $\leq 3\ 191$ ; élevé,  $> 3\ 191$ );
6. le nombre d'incendies au cours des cinq premières années comme pompier (faible,  $\leq 729$ ; élevé,  $> 729$ );
7. les incendies à vie avec exposition au diesel (pas d'exposition; exposition faible, 1 – 259 incendies; exposition moyenne, 260 – 1 423 incendies; élevée,  $\geq 1\ 423$  incendies).

Le risque global de mortalité attribuable au cancer du cerveau n'augmentait pas chez les pompiers, avec  $RMS = 0,61$  (IC 0,31-1,22) basé sur huit décès et n'affichait aucune augmentation en fonction de la durée d'emploi, l'année du premier emploi, le type d'emploi au sein du corps de pompiers, le nombre cumulatif d'incendies combattus, dans n'importe quelle fonction (pompier, lieutenant ou capitaine), ou le nombre d'incendies au cours des cinq premières années d'emploi.

Des nouveaux cas de gliome chez les adultes, diagnostiqués par examen histologique, ont été examinés dans une étude cas-témoins dans la région de la baie de San Francisco, en Californie, É.-U. (Krishnan et al., 2003). L'étude portait sur deux périodes de temps, soit de 1991 à 1994 et de 1997 à 1999, dans lesquelles 476 et 403 cas, respectivement, ont été relevés. Les témoins (462 dans la série I et 402 dans la série II) ont été recrutés par numéros de téléphone choisis au hasard et appariés aux cas selon l'âge, l'origine ethnique et le sexe. Les résultats de la série I avaient fait l'objet d'un rapport antérieur (Carozza et al., 2000) et les limites de l'étude comportaient des petits nombres pour plusieurs groupes professionnels, un pourcentage élevé de personnes ayant répondues par procuration parmi les cas et l'absence de renseignements spécifiques en matière d'exposition. Certaines limites ont été corrigées dans la série II, quoique l'absence de renseignements spécifiques en matière d'exposition ait persisté (alors que 81 % des cas ont été interviewés). Les deux séries ont été combinées dans la présente analyse. Le rapport de cotes était 5,93 (0,71 – 49,49) lorsque l'emploi à titre de pompier était l'emploi dont la durée d'occupation était la plus longue (basé sur six cas, dont cinq étaient des astrocytomes).

#### Études non examinées

Outre les études énumérées dans le tableau 1, le présent évaluateur a examiné deux autres groupes d'études publiées sur l'épidémiologie du cancer parmi les pompiers. Parmi ces études, les suivantes n'ont pas signalé de cas de cancer du cerveau :

Mastromatteo, 1959, 34 décès causés par le cancer;  
 Williams et al., 1977, entrevues de 58 % des 13 179 cas de cancer dans huit régions des É.-U. ;  
 Feuer & Rosenman, 1986, 23 décès causés par le cancer;  
 Hansen, 1990, 21 décès causés par le cancer;  
 Ide, 1998, huit diagnostics de tumeurs malignes.

Les études suivantes sont des études cas-témoins chez les pompiers qui ont examiné d'autres cancers que les cancers du SNC :

Morton & Marjanovic, 1984;  
 Bates & Lane, 1995;  
 Figgs et al., 1995;  
 Finkelstein, 1995.

## Discussion

### 1. *Problèmes d'évaluation*

#### a. *L'effet du travailleur en bonne santé*

Chez les pompiers, le taux de mortalité tend à être plus faible que dans la population générale, du moins pendant les premières années d'emploi. Il se peut que les pompiers de première ligne constituent une population active particulièrement sujette à l'effet du travailleur en bonne santé, puisqu'il semble que les pompiers chez qui des symptômes apparaissent tôt dans leur carrière peuvent être affectés à d'autres tâches que celles liées à la lutte contre les incendies (Guidotti & Clough, 1992). Cette hypothèse s'appuie sur la fréquence plus élevée de maladies respiratoires non spécifiques chez les pompiers qui ne combattent pas les incendies (Peters et al., 1974). Selon Guidotti, 1995, l'effet du travailleur en bonne santé semble important pendant les quelque 20 premières années d'emploi, en grande partie en raison d'une diminution des maladies cardiovasculaires, mais cet effet semble disparaître avec un emploi de plus longue durée. Un biais de ce genre, s'il en est, est plus susceptible de toucher d'autres catégories de maladies que le cancer. Dans l'étude de Baris et al., 2001, le RMS pour toutes les causes de décès diminuait de façon importante pendant le neuf premières années et après 20 ans d'emploi, mais pas pour la période de durée d'emploi de dix à 19 ans. Ces changements semblent en grande partie causés par des changements dans les RMS pour les maladies circulatoires et les cardiopathies ischémiques. Selon l'hypothèse de Guidotti, 1995, l'effet du travailleur en bonne santé après une longue durée d'emploi pourrait être causé par le retrait des travailleurs (parce qu'ils deviennent inaptes) de l'exposition aux facteurs de risque qui les prédisposent à une mortalité précoce.

#### b. *Comparaison de l'exposition entre les études*

En examinant les études sur les pompiers dans différentes parties du monde, avec l'intention d'appliquer les résultats à une région particulière, il faut reconnaître que la définition des catégories d'exposition peut varier grandement d'une étude à une autre. Ainsi, dans l'étude de Baris et al, 2001, la définition d'un nombre cumulatif peu élevé d'incendies à Philadelphie visait  $\leq 3\ 323$  incendies, tandis que dans l'étude de Tornling et al., 1994, la catégorie du nombre cumulatif le plus élevé d'incendies à Stockholm était  $> 1\ 000$  incendies. Voilà des taux d'exposition très différents et pourtant la durée moyenne d'emploi dans l'étude réalisée à Philadelphie s'élevait à 18 ans, alors que 61 % des pompiers de l'étude réalisée à Stockholm travaillaient jusqu'à la retraite, avec 69 % du total ayant commencé leur emploi avant l'âge de 25 ans (la durée moyenne de l'emploi n'était pas indiquée). Cette comparaison fait également ressortir la difficulté liée à l'utilisation de la durée d'emploi à titre de valeur de substitution pour l'exposition.

#### c. *Présentation des données*

D'autres caractéristiques des études examinées sont les points faibles des études de mortalité proportionnelle. Burnett et al. (1994) les définissent et les énumèrent comme suit : la possibilité d'inexactitude des renseignements figurant aux certificats de décès, particulièrement à l'égard d'un groupe professionnel reconnu pour prendre une retraite anticipée et occuper d'autres emplois; l'absence d'information sur les facteurs de confusion tels que le tabagisme et la consommation d'alcool; l'absence de renseignements sur la durée d'emploi ou les expositions professionnelles possibles. Les mesures proportionnelles peuvent induire en erreur parce que leur dénominateur

commun est le nombre total de cas ou de décès, toutes causes confondues, et non pas les causes faisant l'objet de l'étude. De plus, la méthode d'estimation du risque selon le RMP surestimera le risque si le taux global de décès du groupe professionnel est faible, comme cela peut être le cas pour les pompiers (DeCouflé et al., 1980). Si cette supposition se révèle exacte, alors ces réserves s'appliqueraient aux études de Grimes et al. (1991) et de Burnett et al. (1994) dans lesquelles les données ont été exprimées sous forme de RMP. Pour obtenir les rapports de cotes de la mortalité (RCM) utilisés par Ma et al. (1998), les nombres prévus ont été calculés en utilisant toutes les causes de décès, à l'exception du cancer, dans la même base de données de la mortalité professionnelle d'où provenaient les décès chez les pompiers. À l'instar de l'observation relativement aux RMP, cette mesure s'appuie sur les renseignements que contiennent les certificats de décès et a par conséquent tendance à être faussée en raison de la mauvaise classification à la fois de la cause de décès et de l'exposition. Les données sur l'incidence provenant de registres de cancer constituent une source de renseignements plus fiable et plus détaillée sur laquelle sont fondées les analyses (Demers et al., 1992b). Ces auteurs ont comparé les deux méthodes et ont trouvé que 20 des cas (14 %) identifiés par les deux méthodes n'avaient pas le même site primitif de tumeur maligne. Il s'agit d'un facteur important dans le cas du cancer du cerveau puisque plusieurs tumeurs trouvées dans le cerveau sont des tumeurs secondaires. Cette possibilité n'a toutefois pas eu d'influence sur leur étude. Les diagnostics histologiques n'étaient offerts que dans l'unique étude cas-témoins (Krishnan et al., 2003) dans laquelle un rapport de cotes élevé, bien que significatif sur le plan statistique, a été observé. Le nombre peu élevé de cas (six gliomes, dont cinq étaient des astrocytomes) est un facteur qu'il faut prendre en compte dans l'évaluation de ce résultat.

## 2. *Critères étiologiques*

La base de données formée des études examinées a été interprétée selon des critères étiologiques largement reconnus, soit les suivants :

1. la constance de la relation observée;
2. la force de la relation;
3. la séquence temporelle des événements;
4. la relation dose-effet;
5. la spécificité de la relation;
6. la plausibilité de la relation observée sur le plan biologique;
7. les preuves expérimentales.

Un effet constant doit être observé dans plusieurs études réalisées dans différentes populations, à des moments différents. Une seule étude ne peut jamais donner de preuves définitives d'une relation. La force de la relation (la taille du risque relatif) est également importante pour tirer des conclusions sur les causes, de même que la séquence temporelle exacte d'exposition et d'effet et la relation dose-effet. De plus, l'effet devrait être spécifique après une exposition donnée et être plausible sur le plan biologique. À cet égard, des preuves expérimentales peuvent être utiles.

Le risque relatif de cancer du cerveau augmentait dans huit des 19 études (Heyer et al., 1990 & Ma et al., 1998, toutes comptées deux fois en raison des nombreuses comparaisons faites) :

Vena & Fiedler (1987), RMS 2,36 (IC 0,86-5,13);  
 Grimes et al. (1991) RMP 3,78 (IC 1,22-11,71);  
 Demers et al. (1992a), RIS<sub>(hommes, pop. générale)</sub> 2,01 (IC 1,10-3,37); RIS<sub>(policiers)</sub> 1,63 (IC 0,70-3,79);  
 Aronson et al. (1994) RMS 2,01 (1,10-3,37);  
 Tornling et al. (1994) RMS 2,79 (IC 0,91-6,51);  
 Ma et al. (1998) RCM<sub>(hommes noirs)</sub> 6,9 (IC 3,0-16,0);  
 Krishnan et al., (2003) RC 5,93 (IC 0,71-49,49).

Les onze autres études (y compris les études comportant des différences quant à l'origine raciale ou les groupes de comparaison) affichaient des rapports de risques inférieurs à 1 ou s'y rapprochant :

Musk et al. (1978), RMS 1,03;  
 Heyer et al. (1990), RMS du cancer du cerveau 0,95 (IC 0,20-2,79);  
 Sama et al. (1990), RCMS<sub>h</sub> 0,86 (IC 0,34-2,15);  
 Beaumont et al. (1991) RMS 0,81 (IC 0,26-1,90);  
 Demers et al. (1992b) RIS 1,01 (IC 0,37-2,20); RMS 1,00 (IC 0,37-2,18)\*;  
 Guidotti (1993) RMS 1,47 (IC 0,30-4,29);  
 Burnett et al. (1994) RMP 1,03 (IC 0,73-1,41);  
 Demers et al. (1994) RIS<sub>(policiers)</sub> 1,4 (IC 0,2-11); RISH 1,1 (IC 0,3-2,9);  
 Ma et al. (1998) RCM<sub>(hommes blancs)</sub> 1,0 (IC 0,8-1,4);  
 Bates et al. (2001) RIS 1,27 (IC 0,4-3,0);  
 Baris et al. (2001) RMS 0,61 (IC 0,31-1,22).

\*Population mixte de pompiers et de policiers.

Un point important dont il faut tenir compte est qu'en règle générale, le nombre de cas était faible. L'étude de Ma et al. (1998), dont l'analyse portait sur 41 hommes blancs, comptait le nombre le plus élevé de cas de cancers du cerveau et autres cancers du SNC, mais sans augmentation de risque (RCM = 1,0). L'étude de Burnett et al. (1994), laquelle analysait le cas de 38 hommes, n'affichait pas non plus d'augmentation de risque (RMP = 1,03). Pour sa part, dans celle de Aronson et al. (1994), qui analysait 14 cas, il y avait une augmentation de risque (RMS = 2,01). Dans les autres études, le nombre de cas était inférieur à dix.

Ainsi, plusieurs études ont présenté des risques plus élevés, mais ces résultats apparaissaient uniquement dans les trois plus petites études comptant plus de dix cas. De même, à l'exception de l'étude de Aronson et al., 1994, les études qui semblent les mieux réalisées (peu importe le nombre de cas) en ce qui a trait à l'analyse de l'exposition et (ou) la collecte de données et le type d'analyse (Demers et al., 1994; Baris et al, 2001) présentent des rapports de risques qui ne sont pas élevés. Il a déjà été souligné que le nombre de cas dans ces deux dernières études était très peu élevé.

Le risque élevé trouvé par Ma et al. (1998) dans leur étude sur les pompiers noirs (RCM = 6,9, IC 3,0-16,0) et qui était nettement important est impressionnant, même s'il n'était fonction que de cinq cas. Aucune autre étude n'a tenté d'aborder les différences selon la différence raciale. Ce sujet mérite d'être étudié plus en profondeur, plus particulièrement puisque les risques de cancer du système nerveux

ont tendance à être plus faibles chez les Américains noirs que chez les Américains blancs de la population générale (Preston-Martin & Mack, 1996).

Un problème général dans les études sur les pompiers est le fait que les chercheurs s'appuient sur le nombre d'années d'emploi à titre de valeur de substitution des expositions réelles aux incendies, entraînant très vraisemblablement des erreurs de classification. Par conséquent, le nombre d'années d'emploi peut ne pas constituer un fondement sûr pour décrire les relations dose-effet. Austin et al., 2001a, offrent de telles preuves, car seulement 66 % des membres du personnel du service de pompiers étaient dans les faits des pompiers de première ligne et plusieurs d'entre eux ont été déplacés à des postes où il y avait absence d'exposition avant la fin de leur carrière. Dans cette même étude, les chercheurs ont établi une bonne corrélation entre le nombre d'incendies combattus et le temps passé sur les lieux des incendies, et ils ont conclu que le nombre d'incendies constituerait une meilleure valeur substitutive pour l'exposition que le nombre d'années travaillées comme pompiers. Toutefois, les chercheurs ont également constaté que le nombre d'incendies peut surestimer ou sous-estimer de façon importante la durée du temps passé sur les lieux d'un incendie. La durée du temps passé sur les lieux d'un incendie est donc la valeur de substitution privilégiée. Dans un exemple, deux équipes comptaient presque le même nombre d'incendies, mais l'une y passait 1,72 fois plus de temps que l'autre. Ces résultats vont à l'encontre de l'opinion de Guidotti & Goldsmith (2002) qui déconseillent de façon spécifique l'utilisation des affectations d'emploi ou du nombre cumulatif d'alertes d'incendie auxquelles les pompiers ont été assignés comme mesures d'exposition (selon eux, le seul fondement utile est la durée d'emploi). Dans les études examinées dans ce document, Demers et al. (1994) ont utilisé la durée d'emploi avec exposition et Baris et al. (2001) ont non seulement utilisé la durée d'emploi, mais ils ont également estimé le nombre cumulatif d'incendies et le nombre d'incendies au cours des cinq premières années en tant que pompier. Cette dernière estimation de l'exposition a été divisée en deux groupes, soit faible et élevée et le risque relatif était plus élevé dans la catégorie comptant le nombre élevé d'incendies. Cependant, aucune étude ne comptait suffisamment de cas permettant de tirer quelque conclusion. L'année du premier emploi à titre de pompier, que plusieurs études ont utilisée, représente plus une mesure de latence qu'une mesure d'exposition, puisque les catégories d'emploi sont susceptibles d'avoir changé au fil des ans.

### 3. *Marche à suivre pour en arriver à une conclusion*

Les mesures à suivre pour en arriver à une conclusion concernant la manière dont une maladie particulière devrait être traitée par un organisme d'indemnisation sont les suivantes :

1. identifier les dangers, en se fondant sur une évaluation des études disponibles;
2. poser un jugement sur la question de savoir s'il est plus probable qu'improbable que l'exposition est la cause de la maladie au sein de cette population;
3. prendre en compte les caractéristiques d'une personne donnée pour vérifier si ce jugement peut être appliqué sans le modifier ou s'il devrait être modifié, dans un sens ou dans l'autre.

a. *Nomenclature utilisée par le Centre international de recherche sur le cancer [CIRC, (International Agency for Research on Cancer, IARC)]*

Les preuves les plus solides (*suffisantes*, selon les termes du CIRC) d'un lien de causalité sont celles d'un lien positif établi entre l'exposition et le cancer humain dans les études (veuillez remarquer l'emploi du pluriel) dans lesquelles le hasard, les biais et les facteurs de confusion ont été écartés avec un niveau de confiance raisonnable. Des preuves plus faibles (*limitées*, selon les termes du CIRC) d'un lien de causalité sont celles qui estiment qu'un lien de causalité est crédible, sans pouvoir écarter le hasard, les biais et les facteurs de confusion avec un niveau de confiance raisonnable. Les preuves sont jugées *inadéquates* lorsqu'il n'y a pas de données ou lorsque la qualité, la constance ou l'efficacité statistique des études disponibles sont insuffisantes pour permettre de tirer une conclusion concernant la présence ou l'absence d'un lien de causalité. Ces termes sont utilisés dans le contexte de l'identification des dangers et non pas dans celui de l'évaluation des risques.

b. *Fraction étiologique*

Une autre méthode proposée pour en arriver à un jugement selon lequel il est « plus probable qu'improbable » (*more likely than not*) qu'une maladie soit causée par une exposition professionnelle est l'utilisation de la « fraction étiologique », c'est-à-dire le (risque relatif – 1)/risque relatif. Si le risque relatif (RR) est  $> 2,0$ , alors l'exigence en matière d'effets nuisibles causés par la toxicité est alors jugée atteinte (Muscat & Huncharek, 1989)<sup>1</sup>. Ce critère a été utilisé plus récemment en rapport avec les pompiers (Guidotti, 1996), mais des conditions moins strictes ont été également appliquées (Guidotti & Goldsmith, 2002, qui citent aussi le Comité des normes en matière de maladies professionnelles de la Commission des accidents du travail de l'Ontario, 1994). Les deux dernières études semblent avoir établi un rapport de mortalité standardisé de 1,7.

### Conclusion

Selon Guidotti & Goldsmith (2002), l'augmentation du risque de cancer du cerveau reflète un risque véritable dans certains sous-groupes. Le résultat de l'étude de Ma et al., 1998, selon lequel il existe un risque excessif important chez les pompiers noirs appuie cet énoncé. Toutefois, comme nous l'avons mentionné dans le présent document, ce résultat, bien qu'intéressant, exige qu'il soit vérifié. Guidotti & Goldsmith (2002) étaient également préoccupés par les incohérences que contenaient les données, mais ont jugé que la démonstration d'un risque excessif de cancer du cerveau dans les études antérieures semble très vraisemblablement être la preuve d'un lien confus et obscurci, plutôt qu'une absence de lien avec la lutte contre les incendies. Parallèlement, ces auteurs ont estimé qu'il fallait accorder le plus grand

---

<sup>1</sup> Parmi les questions qui semblent demeurer sans réponse, il y a les questions de savoir si (1) le RR lui-même devrait être  $> 2,0$ , alors que l'ampleur de l'intervalle de confiance à 95 % n'a pas d'importance; (2) le RR devrait avoir un intervalle de confiance plus faible de  $> 1$  et un intervalle qui inclut 2,0; (3) le RR devrait être lui-même  $> 2,0$  et l'intervalle de confiance plus faible devrait être  $> 1$ ; ou (4) le RR devrait avoir un intervalle de confiance plus faible que  $> 2,0$ . De l'avis du présent évaluateur, la question (1) n'est pas assez délimitée et la question (4) trop exigeante, alors que les questions (2) et (3) sont toutes deux compatibles avec l'exigence traditionnelle en matière de signification statistique. Les tribunaux décideront sans doute laquelle sera choisie.

poids à l'étude de Baris et al. (2001). Le présent évaluateur est d'accord avec cette dernière opinion, mais souligne par ailleurs que cette étude n'appuie pas l'hypothèse selon laquelle le cancer du cerveau et les autres cancers du système nerveux chez les pompiers sont causés par leur exposition professionnelle. Guidotti & Goldsmith (2002) étaient nettement incertains à propos du lien entre les expositions subies dans la lutte contre les incendies et le cancer du cerveau. Le présent évaluateur partage ces incertitudes.

Le risque de cancer du cerveau a tendance à être plus élevé que prévu chez les pompiers dans la majorité (10) des 16 publications examinées, bien que les risques excessifs aient été fréquemment très faibles et aient été statistiquement significatifs que dans quatre études, dont une était fondée sur la mortalité proportionnelle. Cependant, une des trois études qui restent (Aronson et al., 1994) comporte une analyse de RMS qui comptait plus de dix cas et était, par conséquent, parmi les études les plus importantes disponibles. Les deux autres études comptant plus de dix cas incluaient une analyse de RMP (Burnett et al., 1994). Selon la conclusion globale, il existe certaines indications de risque élevé. Cette augmentation peut être toutefois très faible et les conclusions de deux des trois études plus vastes étaient fondées sur la méthode d'analyse du RMP, plutôt utilisée pour élaborer des hypothèses que pour confirmer une hypothèse. Par conséquent, l'expression « preuves *limitées* » selon les termes du CIRC, à la lumière des incertitudes, est peut-être trop forte. L'expression « preuves *inadéquates* » décrit sans doute mieux l'insuffisance actuelle de preuve qui permet de présumer qu'une tumeur au SNC chez un pompier est causée par les expositions professionnelles.

Ces petites études épidémiologiques comportent tant d'incertitudes qu'il est difficile d'accepter les résultats selon lesquels l'exposition à des agents cancérigènes exogènes de tout genre est responsable des incidences excessives signalées. Comme le mentionne l'introduction, il existe plusieurs types histologiques de tumeurs du SNC, chacun ayant ses propres caractéristiques. Ainsi, une incidence ou une mortalité véritablement excessive causée par un type histologique peut être diluée en incluant dans l'analyse d'autres types histologiques sur lesquels l'exposition peut ne pas avoir d'incidence. Presque toutes les études épidémiologiques décrites s'appuyaient sur les renseignements apparaissant sur les certificats de décès. Cette source consigne rarement un diagnostic histologique, une faiblesse qui peut entraîner une erreur de classification, avec comme résultat des estimations de risque gonflées si le certificat de décès indique que la cause de décès est une tumeur du SNC, alors que le décès est réellement causé par une métastase provenant d'une autre partie du corps. La seule étude cas-témoins ne s'est pas appuyée sur des certificats de décès (81 % des cas ont été interviewés et il y avait des diagnostics histologiques), mais cinq des six cas pertinents étaient des astrocytomes. Il y a des preuves (le lecteur est de nouveau renvoyé à l'introduction) selon lesquelles des procédés endogènes, plutôt que des agents cancérigènes exogènes, peuvent expliquer la transformation d'astrocytes en un phénotype néoplasique. Les astrocytes représentent la source la plus courante de tumeurs du cerveau.

Par conséquent, le présent évaluateur conclut que compte tenu de l'absence de plausibilité sur le plan biologique de même que des incertitudes concernant le statut des études épidémiologiques, il n'est pas possible de présumer ni d'écarter qu'un cancer du cerveau ou un autre cancer du système nerveux qui se développe chez un

pompier est le résultat d'une exposition professionnelle. Une présomption de lien de causalité ne peut toutefois pas être établie.

### Bibliographie

Aronson, K.J., Tomlinson, G.A. & Smith, L. (1994) Mortality among fire fighters in Metropolitan Toronto. *Am.J.Ind.Med.*, **26**, 89-101

Austin, C.C., Dussault, G. & Ecobichon, D.J. (2001a) Municipal firefighter exposure groups, time spent at fired and use of self-contained breathing apparatus. *Am.J.Ind.Med.*, **40**, 683-692

Austin, C.C., Wang, D., Ecobichon, D.J. & Dussault, G. (2001b) Characterization of volatile organic compounds in smoke at municipal structural fires. *J.Toxicol. Environ. Hlth. Part A*, **63**, 437-458

Austin, C.C., Wang, D., Ecobichon, D.J. & Dussault, G. (2001c) Characterization of volatile organic compounds in smoke at experimental fires. *J.Toxicol. Environ. Hlth. Part A*, **63**, 191-206

Baris, D., Garrity, T.J., Telles, J.L., Heineman, E.F., & Hoar-Zahm, S. (2000) A cohort mortality study of Philadelphia firefighters. *Fire Engineering.* , Feb. 2000, 107-124

Baris, D., Garrity, T.J., Telles, J.L., Heineman, E.F., Olshan, A. & Zahm, S.H. (2001) Cohort mortality study of Philadelphia firefighters. *Am. J. Ind. Med.*, **39**, 463-476

Bates, M.N. & Lane, L. (1995) Testicular cancer in fire fighters: a cluster investigation. *N.Z.Med.J.*, **108**, 334-337

Bates, M.N., Fawcett, J., Garrett, N., Arnold, R., Pearce, N. & Woodward, A. (2001) Is testicular cancer an occupational disease of fire fighters? *Am.J.Ind.Med.*, **40**, 263-270

Beaumont, J.J., Chu, G.S.T., Jones, J.R., et al. (1991) An epidemiologic study of cancer and other causes of mortality in San Francisco firefighters. *Am.J.Ind.Med.*, **19**, 357-372

Bogler, O., Huang, H.J. & Cavenee, W.K. (1995) Loss of wild-type p53 bestows a growth advantage on primary cortical astrocytes and facilitates their in vitro transformation. *Cancer Res.*, **55**, 2746-2751

Bolstad-Johnson, J.M., Burgess, J.L., Crutchfield, C.D., Storment, S., Gerkin, R. & Wilson, J.R. (2000) Characterization of firefighter exposures during fire overhaul. *Am.Ind.Hyg.Assoc.*, **61**, 636-641

Brandt-Rauf, P.W., Fallon, L.F., Tarantini, T., Idema, C. & Andrews, L. (1988) Health hazards of firefighters: exposure assessment. *Br.J.Ind.Med.*, **45**, 606-612

- Brandt-Rauf, Cosman, B., P.W., Fallon, L.F., Tarantini, T. & Idema, C. (1989) Health hazards of firefighters: exposure assessment. *Br.J.Ind.Med.*, **46**, 209-211
- Burnett, C.A., Halperin, W.E., Lalich, N.R. & Sestito, J.P. (1994) Mortality among fire fighters: a 27 state survey. *Am.J.Ind.Med.*, **26**, 831-833
- Carozza, S.E., Wrensch, M. Miike, R. Newman, B. Olshan, A.F. Savitz, D.A. Yost, M. & Lee, M. (2000) Occupation and adult gliomas. *Am. J. Epidemiol.*, **152**, 838-846
- Caux, C., O'Brien, C. & Viau, C. (2002) Determination of firefighter exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and benzene during fire fighting using measurement of biological indicators. *Appl. Occup. Environ. Hyg.*, **17**, 379-386
- DeCouflé, P., Thomas, T.L. & Pickle, L.W. (1980) Comparison of the proportionate mortality ratio and standardized mortality ratio risk measures. *Am.J.Epidemiol.*, **111**, 263-269
- Demers, P.A., Checkoway, H., Vaughan, T.L. et al. (1994) Cancer incidence among firefighters in Seattle and Tacoma, Washington (United States). *Cancer Causes Control*, **5**, 129-135
- Demers, P.A., Heyer, N.J. & Rosenstock, L. (1992a) Mortality among firefighters from three northwestern United States cities. *Br.J.Ind.Med.*, **49**, 664-670
- Demers, P.A., Vaughan, T.L., Checkoway, H., Weiss, N.S., Heyer, N.J. & Rosenstock, L. (1992b) Cancer identification using a tumor registry versus death certificates in occupational cohort studies in the United States. *Am. J. Epidemiol.*, **136**, 1232-1240
- Demers, P.A., Vaughan, T.L., Koesell, T.D. et al. (1993) A case-control study of multiple myeloma and occupation. *Am.J.Ind.Med.*, **23**, 629-639
- Deschamps, S., Momas, I. & Festy, B. (1995) Mortality amongst Paris fire-fighters. *Eur. J. Epidemiol.*, **11**, 643-646
- FEMA (1990) Fire in the United States. Federal Emergency Management Agency. 500 C St. S.W., Washington, DC
- Feuer, E. & Rosenman, K. (1986) Mortality in police and firefighters in New Jersey. *Am.J.Ind.Med.*, **9**, 517-527
- Figgs, L.W., Dosemeci, M. & Blair, A. (1995) United States non-Hodgkin's lymphoma surveillance by occupation 1984-1989: a twenty-four state death certificate study. *Am.J.Ind.Med.*, **27**, 817-835
- Finkelstein, M.M. (1995) Occupational associations with lung cancer in two Ontario cities. *Am.J.Ind.Med.*, **27**, 127-136
- Giles, G., Staples, M. & Berry, J. (1993) Cancer incidence in Melbourne metropolitan fire brigade members, 1980-1989. *Health Rep.*, **5**, 33-38

- Gilman, W. & Davis, P. (1993) Fitness requirements for firefighters. *Nat.Fire Prot.Assoc.J.*, Feb./Mar.:68.
- Goshfeld, M. (1995) Fire and pyrolysis products. In *Environmental Medicine* S.Brooks, M. Gochfeld, J. Herzstein, M. Schenker & R. Jackson (eds.). Mosby Inc. St.Louis. pp. 470-478
- Grimes, G., Hirsch, D. & Borgeson, D. (1991) Risk of death among Honolulu fire fighters. *Hawaii Med.J.*, **50**, 82-85
- Guidotti, T.L. (1993) Mortality of urban firefighters in Alberta, 1927-1987. *Am.J.Ind.Med.*, **23**, 921-940
- Guidotti, T.L. (1995) Occupational mortality among firefighters: assessing the association. *J.Occup. Environ. Med.*, **37**, 1348-1356
- Guidotti, T.L. & Clough, V.M. (1992) Occupational health concerns of firefighting. *Ann.Rev.Public Health*, **13**, 151-171
- Guidotti, T.L. & Goldsmith, D.F. (2002) *Report to the Workers Compensation Board of Manitoba on the association between selected cancers and the occupation of firefighter*. 29 pp.
- Haas, N.B., Gochfeld, M., Robson, M.G. & Wartenberg, D. (2003) Latent health effects in firefighters. *Int.J.Occup.Environ.Health*, **9**, 95-103
- Hansen, E.S. (1990) A cohort study on the mortality of firefighters. *Br.J.Ind.Med.*, **47**, 805-809
- Heyer, N., Weiss, N.S., Demers, P. & Rosenstock, L. (1990) Cohort mortality study of Seattle fire fighters: 1945-1983. *Am.J.Ind.Med.*, **17**, 493-504
- IARC (1987) *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, Supplement 7, *Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volumes 1-42*, Lyon, 440 pp
- IARC (1995) *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, Vol. 62, *Wood Dust and Formaldehyde* Lyon, 405 pp.
- IARC (1999) *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, Vol. 71, *Re-Evaluation of Some Organic Chemicals, Hydrazine and Hydrogen Peroxide (Part One)* Lyon, 315 pp.
- Ide, C.W. (1998) Failing firefighters: A survey of causes of death and ill-health retirement in serving firefighters in Strathclyde, Scotland, from 1985-94. *Occup.Med.*, **48**, 381-388
- Kleihues, P., Aguzzi, A. & Ohgaki, H. (1995) Genetic and environmental factors in the etiology of human brain tumours. *Toxicol. Lett.*, **82-83**, 601-605

Kleihues, P. & Cavenee, W.K. (2000) *Pathology & Genetics of Tumours of the Nervous System*, IARC Press Lyon. pp 314

Krishnan, G., Felini, M., Carozza, S.E., Miike, R., Chew, T. & Wrensch, M. (2003) Occupation and adult gliomas in the San Francisco bay area. *J.Occup.Env.Med.*, **45**, 639-647

Ma, F., Lee, D.J., Fleming, L.E. & Dosemeci, M. (1998) Race-specific cancer mortality in US firefighters: 1984-1993. *J.Occup.Env.Med.*, **40**, 1134-1138

Mastromatteo, E. (1959) Mortality in city firemen. II A study of mortality in firemen of a city fire department. *Arch. Environ.Health*, **20**, 227-233

Mercer, W.E., Shields, M.T., Amin, M., Sauve, G.J., Appella, E., Romano, J.W. & Ullrich, S.J. (1990) Negative growth regulation in a glioblastoma tumor cell line that conditionally expresses human wild-type p53. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **87**, 6166-6170

Musk, A.W., Monson, R.R., Peters, J.M. & Peters, R.K. (1978) Mortality among Boston firefighters, 1915-1975. *Br.J.Ind.Med.*, **35**, 104-108

Muscat, J.E. & Huncharek, M.S. (1989) Causation and disease: biomedical science in toxic tort litigation. *J. Occup. Med.*, **31**, 997-1002

Nadon, L., Siemiatycki, J., Dewar, R., Krewski, D. & Gérin, M. (1995) Cancer risk due to occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons *Am. J. Ind. Med.*, **28**, 303-324

Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., Raymond, L. & Young, J. (eds.) (1997) *Cancer Incidence in Five Continents, Vol. VII (IARC Scientific Publication No. 143)*, Lyon, IARC Press

Peters, J.M., Theriault, G.P., Fine, L. & Wegman, D.H. (1974) Chronic effect of firefighting on pulmonary function. *N.Engl.J.Med.*, **291**, 1320-1322

Prados, M.D. (2000) Neoplasms of the central nervous system. In Bast, R.C., Kufe, D.W., Pollock, R.E., Wechselbaum, R.R., Holland, J.F. & Frei, E. (eds.) *Cancer Medicine V*. B.C. Decker, Inc., Hamilton, London. pp 1055-1082

Preston-Martin, S. & Mack, W.J. (1996) Neoplasms of the nervous system. In: Scottenfeld, D., Fraumeni, F.J. (eds.) *Cancer Epidemiology and Prevention*, Oxford, New York, Oxford University Press, 1231-1281

Sama, S.R., Martin, T.R., Davis, L.K. & Kriebel, D. (1990) Cancer incidence among Massachusetts firefighters, 1982-1986. *Am.J.Ind.Med.*, **18**, 47-54

Tornling, G., Gustavsson, P. & Hogstedt, C. (1994) Mortality and cancer incidence in Stockholm fire fighters. *Am.J.Ind.Med.*, **25**, 219-228

Van Meir, E.G., Roemer, K., Diserens, A.C., Kikuchi, T., Rempel, S.A., Haas, M., Huang, H.J., Friedmann, T., de Tribolet, N. & Cavenee, W.K. (1995) Single cell monitoring of growth arrest and morphological changes induced by transfer of wild-type p53 alleles to glioblastoma cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **92**, 1008-1012

Van Meyel, D.J., Ramsay, D.A., Casson, A.G., Keeney, M., Chambers, A.F. & Cairncross, J.G. (1994) p53 mutation, expression, and DNA ploidy in evolving gliomas: evidence for two pathways of progression. *J. Natl. Cancer Inst.*, **86**, 1011-1017

Vena, J.E. & Fiedler, R.C. (1987) Mortality of a municipal-worker cohort: IV. Fire fighters. *Am.J.Ind.Med.*, **11**, 671-684

WHO (1998) *Selected Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons* Environmental Health Criteria 202. Geneva, 883 pp.

WHO (2003) *World Cancer Report*. Stewart, B.W. & Kleihues, P. (eds.). Lyon, IARC Press, pp. 265-269.

Williams, R.R., Stegens, N.L. & Goldsmith, J.R. (1977) Associations of cancer site and type with occupation and industry from the third National Cancer Survey interview. *J.Nat. Cancer Inst.*, **59**, 1147-1185

Yahanda, A.M., Bruner, J.M., Donehower, L.A. & Morrison, R.S. (1995) Astrocytes derived from p53-deficient mice provide a multistep invitro model for development of malignant gliomas. *Mol. Cell Biol.*, **15**, 4249-4259

**\*Tableau 1. Résumé des caractéristiques et des résultats des études sur la relation entre l'exposition professionnelle des pompiers et le cancer.**

Référence	Base de l'étude et type	Groupe de référence	Nombre	Risque* (niveau de confiance ou niveau de signification à 95 %)	Ajustements et commentaires
Musk et al., 1978	Pompiers à Boston, Massachusetts Cohorte de 1915-1975	Hommes du Massachusetts	5 655 pompiers, 367 décès causés par le cancer	Tous les cancers n'ont pas été inscrits. SNC, 8, RMS = 1,03 (0,44-2,03).	Aucune analyse du lien dose-effet. Information provenant des certificats de décès. 104 561 années-personnes au travail; 38 414 années-personnes à la retraite.
Vena & Fiedler, 1987	Pompiers à Buffalo, New York, 1950-1979	Hommes blancs américains	102 décès causés par le cancer	Tous les cancers, RMS = 1,09 (0,89-1,32) Cerveau, 6, RMS = 2,36 (0,86-5,13)	Gradient dans le RMS avec les années de service pour tous les cancers, le cancer du colon et le cancer de la vessie. 32 858 années-personnes.
Heyer et al., 1990	Pompiers à Seattle, Washington, 1945-1983.	Hommes blancs américains	2 289 pompiers, 92 décès causés par le cancer	Tous les cancers, RMS = 0,96 (0,77-1,18) Cerveau, 3, RMS = 0,95 (0,20-2,79)	Nombre peu élevé de cas de cancer, entraînant l'instabilité des RMS. Analyse de la relation dose-effet non concluante. 52 914 années-personnes.
Sama et al., 1990	Pompiers du Massachusetts, 1982-1986	Policiers du Massachusetts (p); hommes blancs du Massachusetts (h)	315 décès causés par le cancer	Tous les cancers n'ont pas été inscrits. Cerveau, RCMSp = 1,52 (0,39-5,92) RCMSh = 0,86 (0,34-2,15)	Données du registre du cancer.
Grimes et al., 1991	Pompiers à Honolulu, Hawaï, 1969-1988	Hommes à Hawaï	205 décès, incluant 58 décès causés par le cancer	Tous les cancers, RMP = 1,19 (0,96-1,49) Cerveau, 3, RMP = 3,78 (1,22-11,71)	Étude fondée sur la proportionnalité. Analyse selon les années-personnes non présentée.
Beaumont et al., 1991	Pompiers à San Francisco, Californie, 1940-1982	Hommes blancs américains	3 066 pompiers, 236 décès causés par le cancer	Tous les cancers, RR = 0,95 (0,84-1,08) Cerveau + autres cancers du SNC, 5, RR = 0,81 (0,26-1,90)	Analyse de la relation dose-effet non concluante.  Nombre d'années-personnes non indiqué.
Demers et al., 1992a	Pompiers à Seattle, Tacoma, Washington et Portland, Oregon, É.-U., 1945-1989	Policiers dans les mêmes villes (p) Hommes blancs américains (h)	4 401 pompiers, 291 décès causés par le cancer	Tous les cancers, 291, RDIp = 0,97 (0,80-1,17)  RMSH = 0,95 (0,85-1,07) Cerveau, 18, RDIp = 1,63 (0,70-3,79) 18, RMSH = 2,07 (1,23-3,28)	122 852 années-personnes pour les trois villes. Données provenant des certificats de décès (comparer avec Demers et al., 1992b & 1994). NB - RMS pour les policiers par rapport aux hommes des É.-U. = 1,36 (0,59-2,69), 8 cas.

Demers et al., 1992b	Pompiers et policiers à Seattle et Tacoma, Washington, É.-U., 1974-1979	Pour le RIS, taux des hommes des comtés urbains de la région. Pour le RMS, hommes blancs de l'État de Washington.	4 528 pompiers et policiers, 338 décès causés par le cancer	Cerveau, 6, RIS = 1,01 (0,37-2,20) 6, RMS = 1,00 (0,37-2,18)	Comparaison entre les données des registres du cancer et des certificats de décès pour plus de fiabilité. Les policiers et les pompiers se sont pas divisés, mais voir Demers et al., 1992a.
Guidotti, 1993	Pompiers à Edmonton et Calgary, Alberta, 1927-1987	Hommes en Alberta	3 328 pompiers, 92 décès causés par le cancer	Tous les cancers, 92, RMS = 1,27 (1,02-1,55) Cerveau, 3, RMS = 1,47 (0,30-4,29)	Suivi de 96 % de la cohorte pour 64 983 années-personnes. Pondération des années de service et des estimations du temps passé sur les lieux d'un incendie selon la catégorie d'emploi : lieutenant, capitaine pompier = 1; sécurité/formation = 0,2; chef de district = 0,1; travail de bureau = 0,0. Analyse de la relation dose-effet non concluante.
Aronson et al., 1994	Pompiers à Toronto, Ontario, 1959-1989	Hommes en Ontario	5 414 pompiers, 199 décès causés par le cancer 7 cancers de vessie	Tous les cancers, 199, RMS = 1,05 (0,91-1,20) Cerveau, 14, RMS = 2,01 (1,10-3,37)	Suivi de 114 008 années-personnes. Analyse de la relation dose-effet non significative.
Burnett et al., 1994	Pompiers dans 27 États des É.-U., 1984-1990	Hommes morts dans les mêmes 27 États aux É.-U.	Nombre de pompiers non déclaré. 1 636 décès causés par le cancer	Tous les cancers, 1 636, RMP = 1,10 (1,06-1,14) < 65 ans, 663, RMP = 1,12 (1,04-1,21) Cerveau + autres cancers du SNC, 38, RMP = 1,03 (0,73-1,41) < 65 ans, 19, RMP = 0,85 (0,52-1,34)	Étude fondée sur la proportionnalité. Nombre de cas important, mais aucun renseignement sur les facteurs de confusion possibles, la durée d'emploi ou les expositions professionnelles.
Demers et al., 1994	Pompiers à Seattle, Tacoma, Washington, É.-U., 1974-1989	Policiers dans les mêmes villes (p). Hommes dans les mêmes comtés (h).	2 447 pompiers, 244 décès causés par le cancer	Tous les cancers, 224, RISp = 1,0 (0,8-1,3) RISh = 1,1 (0,9-1,2) Cerveau, 4, RISp = 1,4 (0,2-11) RISh = 1,1 (0,3-2,9) <b>Durée d'emploi avec exposition</b> < 10 ans Cerveau, 1, RISH = 1,6 (0,0-8,8) 10 – 19 ans Cerveau, 0, RISH = 0,0 (0,0-4,6)	Données des registres du cancer (comparer avec Demers et al., 1992).

				20 – 29 ans CERVEAU, 3, RISH = 1,6 (0,3-4,2) ≥ 30 ans Cerveau, 0, RISH = 0,0 (0,0-16)	
Tornling et al., 1994	Pompiers à Stockholm, Suède, 1951-1986	Hommes de la région de Stockholm	1 116 pompiers, 93 décès causés par le cancer	Tous les cancers, 93, RMS = 1,02 (0,88-1,25) Cerveau, 5, RMS = 2,79 (0,91-6,51) <b>Nombre d'incendies</b> Incidence du cancer du cerveau <800, 0, RMS = 0 (0-2,53) 800 – 1000, 2, RMS = 2,82 (0,32-10,17) >1000, 3, RMS = 2,01 (0,40-5,88) Mortalité causée par le cancer du cerveau <800, 0, RMS = 0 (0,6.11) 800 – 1000, 1, RMS = 2,62 (0,07-14,62) >1000, 4, RMS = 4,96 (1,35-12,70)	Tendance d'une relation dose-effet entre la durée d'emploi et le nombre d'incendies combattus pour les cancers du cerveau.
Ma et al., 1998	Étude sur les rapports de cotes de la mortalité des certificats de décès de pompiers pour des risques de cancers spécifiques dans 24 États des É.-U., 1984-1993	Hommes morts pour d'autres raisons que le cancer	6 607 décès de pompiers, 1 883 décès causés par le cancer (1 817 Blancs, 66 Noirs)	<b>BLANCS</b> Tous les cancers, 1817, RCM = 1,1 (1,1-1,2) Cerveau + cancers du SNC, 41, RCM = 1,0 (0,8-1,4) <b>NOIRS</b> Tous les cancers, 66, RCM = 1,2 (0,9-1,5) Cerveau + cancers du SNC, 5, RCM = 6,9 (3,0-16,0)	Nombre peu élevé pour certains cancers chez les Blancs, nombre peu élevé pour presque tous les cancers chez les Noirs, entraînant l'instabilité des RCM. Données similaires à celles de Burnett et al., 1994, mais prolongées de trois ans et exclusion de trois États; points forts et points faibles similaires.
Bates et al., 2001	Étude de cohorte historique de tous les pompiers en Nouvelle-Zélande, 1977-1995	Hommes morts du cancer au cours de la même période à l'échelle de la Nouvelle-Zélande	4 221 pompiers	Tous les cancers, 118, RIS = 0,95 (0,8-1,1) Cerveau, 5, RIS = 1,27 (0,4-3,0)	58 709 années-personnes. Les données <u>n'incluent pas</u> 2/4 cas de cancer des testicules survenus dans le groupe de Wellington (Bates & Lane, 1995). Les résultats (notamment pour le cancer des testicules) ne changent pas avec l'analyse de la période de 1990-1996 (la base de données des registres du cancer est plus complète à compter de 1990 environ).
Baris et al., 2001	Étude de cohorte historique sur la mortalité des pompiers de Philadelphie employés	Hommes de la population générale des É.-U.	7 789 pompiers, 2 220 décès	Tous les cancers, 500, RMS = 1,10 (1,00-1,20) Cerveau, 8, RMS = 0,61 (0,31-1,22) <b>Durée d'emploi</b>	204 821 années-personnes de suivi. Ainsi, l'étude la plus importante disponible à ce jour. Les causes proviennent des certificats de

	entre 1925 et 1986			<p>≤ 9 ans Cerveau, 2, RMS = 0,47 (0,12-1,89)</p> <p>10 – 19 ans Cerveau, 2, RMS = 0,44 (0,11-1,75)</p> <p>≥ 20 ans Cerveau, 4, RMS = 0,94 (0,35-2,49)</p> <p><b>Année d'embauche (1925-1986)</b></p> <p>Avant 1935 Cerveau, 1, RMS = 0,36 (0,05-2,57)</p> <p>1935-1944 Cerveau, 3, RMS = 0,70 (0,23-2,17)</p> <p>Après 1944 Cerveau, 4, RMS = 0,66 (0,25-1,77)</p> <p><b>Nombre cumulatif d'incendies</b></p> <p>Faible (&lt;3 323 incendies) Cerveau, 3, RMS = 0,60 (0,19-2,85)</p> <p>Moyen (≥3 323 &amp; &lt;5 099 incendies) Cerveau, 2, RMS = 0,78 (0,20-3,11)</p> <p>Élevé (≥5 099 incendies) Cerveau, 2, RMS = 0,73 (0,18-2,93)</p> <p><b>Nombre d'incendies pendant les cinq premières années comme pompier</b></p> <p>Faible (≤729 incendies) Tous les cancers, 171, RR = 1,00 Cerveau, 3, RR = 1,00</p> <p>Élevé (&gt;729 incendies) Tous les cancers, 169, RR = 1,05 Cerveau, 4, RR = 1,18 (0,25-5,70)</p>	décès. Meilleures estimations de l'exposition parce que outre la durée d'emploi, la cohorte a été analysée selon l'affectation professionnelle et, plus important encore, le nombre d'incendies.
Krishnan et al., 2003	Étude cas-témoins de tous les nouveaux diagnostics de gliome chez les adultes dans la région de la baie de San Francisco, 1991-1994 (série I) et 1997-1999 (série II)	Hommes et femmes de la même région recrutés par des numéros de téléphone choisis au hasard	Série I : 476 cas, 462 témoins. Série II : 403 cas, 402 témoins	<b>Emploi occupé pendant le plus longtemps</b> Pompiers, hommes, gliomes, 6, RC = 5,93 (0,71-49,49). Aucune femme pompier atteinte de gliome.	Série I et II combinées. Fréquence chez les témoins appariée aux cas selon l'âge, l'origine ethnique et le sexe. Cinq des six gliomes étaient des astrocytomes.

\*RC = rapport de cotes; RCM = rapport de cotes de la mortalité; RDI = rapport de densités de l'incidence; RIS = rapport d'incidence standardisé; RMS = rapport de mortalité standardisé; RR = risque relatif; RSMP = rapport standardisé de mortalité proportionnelle.