

Substances chimiques et agents biologiques

Études et recherches

RAPPORT R-519



Risque de lymphome non hodgkinien chez les pompiers

Douglas McGregor



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

Mission *travaillent pour vous !*

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

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

Dépôt légal

Bibliothèque et Archives nationales
2007

ISBN : 978-2-89631-173-6 (version imprimée)

ISBN : 978-2-89631-174-3 (PDF)

ISSN : 0820-8395

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
www.irsst.qc.ca

Institut de recherche Robert-Sauvé
en santé et en sécurité du travail,
septembre 2007

Substances chimiques et agents biologiques

Études et recherches

■ RAPPORT R-519

Risque de lymphome non hodgkinien chez les pompiers

Avis de non-responsabilité

L'IRSST ne donne aucune garantie relative à l'exactitude, la fiabilité ou le caractère exhaustif de l'information contenue dans ce document. En aucun cas l'IRSST ne saurait être tenu responsable pour tout dommage corporel, moral ou matériel résultant de l'utilisation de cette information.

Notez que les contenus des documents sont protégés par les législations canadiennes applicables en matière de propriété intellectuelle.

*Douglas McGregor
Consultant*

Cliquez recherche
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'IRSS

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

TABLE DES MATIÈRES

Lymphome non hodgkinien	1
Pompiers – Caractéristiques générales et expositions	3
Facteurs de risque possibles de LNH liés à la lutte contre les incendies	4
Études épidémiologiques examinées	6
Études épidémiologiques connexes	10
Discussion	10
1. <i>Problèmes liés à l'interprétation des données épidémiologiques</i>	10
a. <i>L'effet du travailleur en bonne santé</i>	10
b. <i>Taille des études</i>	11
c. <i>Classification professionnelle</i>	12
d. <i>Évaluation de l'exposition</i>	12
e. <i>Ajustement pour les facteurs de confusion</i>	13
f. <i>Points faibles</i>	13
2. <i>Discussion générale</i>	14
Conclusion	15
Bibliographie.....	15

Lymphome non hodgkinien

Le terme « lymphome » est largement utilisé pour décrire un groupe de néoplasmes variés apparaissant le plus souvent dans les tissus lymphoïdes. À l'exception de néoplasmes très peu nombreux dont le potentiel de malignité est incertain, tous les lymphomes sont malins et, non traités, ils limitent habituellement la durée de vie de la personne atteinte. Historiquement, les lymphomes ont été divisés en maladie de Hodgkin (pour laquelle il existe différents types, caractérisés par la présence de cellules géantes mononucléaires de Hodgkin et de cellules géantes multinucléaires de Reed-Sternberg) et le lymphome non hodgkinien (LNH). Dans la catégorie du LNH, il existe un grand nombre de maladies distinctes avec une épidémiologie, une étiologie, des caractéristiques cliniques et des réactions au traitement qui leur sont propres. Dans sa classification la plus récente des hémopathies malignes, l'Organisation mondiale de la santé (WHO, 2001)¹ reconnaît trois grandes catégories de néoplasmes lymphoïdes : les néoplasmes à cellules B, les néoplasmes à cellules T et NK et le lymphome hodgkinien (tableau 1). La leucémie lymphoïde et les lymphomes sont tous deux inclus dans cette classification, car la distinction entre les formes circulatoires et solides ou les phases de ces néoplasmes est jugée artificielle. Dans cette classification, les néoplasmes périphériques à cellules T et NK et à cellules B sont groupés selon leur présentation clinique caractéristique : les lymphomes extranodaux primaires leucémiques principalement disséminés et les lymphomes principalement nodaux (WHO, 2001).

À l'échelle mondiale, les néoplasmes à cellules matures B représentent plus de 90 % des néoplasmes lymphoïdes et environ 4 % des nouveaux cancers tous les ans. Ils sont plus répandus dans les pays développés, mais plus particulièrement en Australie, en Europe, en Nouvelle-Zélande et en Amérique du Nord. Parmi ce groupe de néoplasmes, les deux plus répandus sont le lymphome B à grandes cellules (code d'incidence 9680/3)², qui représente 30 % à 40 % des cas de LNH chez les adultes dans les pays occidentaux (la proportion est encore plus élevée dans les pays en développement) et le lymphome folliculaire (9690/3), qui inclut environ 35 % des cas de LNH chez les adultes aux É.-U. et 22 % à l'échelle mondiale (WHO, 2001). Ces deux néoplasmes apparaissent surtout dans les ganglions lymphatiques, mais approximativement le tiers des lymphomes B diffus à grandes cellules surviennent presque n'importe où, p. ex. le tractus gastro-intestinal, la peau, le cerveau, les os. Même s'il est possible que le lymphome folliculaire apparaisse dans des sites extranodaux non hématopoïétiques, cette situation se produit habituellement dans le contexte d'une maladie nodale généralisée. Toutefois, les études épidémiologiques contiennent rarement ces différences de diagnostic et tous les sous-types sont classés comme LNH. À une extrémité, certaines publications épidémiologiques renvoient à des néoplasmes du système lymphoïde et hématopoïétique, sans tenter de les distinguer, même à ce niveau. D'autres parlent de lymphomes, qui incluent à la fois la maladie de Hodgkin et le LNH, tandis que d'autres renvoient au LNH, qui englobe tous les types de lymphome à l'exclusion de la maladie de Hodgkin. Cela correspond

¹ 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 par OMS.

² Il s'agit des codes morphologiques de la Classification internationale des maladies oncologiques (CIM-O), troisième édition. Le code de comportement /3 est attribué aux tumeurs malignes et le code /1 aux lésions dont le potentiel de malignité est faible ou incertain.

aux codes de mortalité 200.0-200.8, 202.0-202.2, 202.8 et 202.9 de la Classification internationale des maladies, 8^e ou 9^e édition (CIM-8 ou CIM-9). Par ailleurs, d'autres publications font la distinction entre le lymphosarcome ou le sarcome à cellules réticulaires (réticulosarcome) et d'autres lymphomes. Cette division cytologique du LNH était utilisée avant que le système de classification de Rappaport (Rappaport, 1966) ne devienne la norme. Alors que les experts ont fait des progrès à l'égard de la pathologie grâce à une succession de systèmes de classification, notamment Kiel, Lukes-Collins, *Working Formulation*, REAL³ et FAB, jusqu'à celui de l'Organisation mondiale de la santé (WHO, 2001), l'information accessible aux épidémiologistes semble emprisonnée dans une époque antérieure : peu de publications de la documentation épidémiologique font les distinctions décrites même dans la classification la plus ancienne.

L'incidence du LNH augmente à l'échelle mondiale, comptant plus de 280 000 nouveaux cas tous les ans, surtout dans les pays plus développés (52 % du total des cas à l'échelle mondiale) où il occupe le septième rang des cancers les plus répandus (Stewart & Kleihues, 2003). Depuis les années 1970, l'incidence du LNH a connu une augmentation dramatique, particulièrement en Europe de l'Ouest, en Amérique du Nord et en Australie. Cette augmentation peut être le résultat d'un meilleur diagnostic ou de la modification des systèmes de classification. Les taux de LNH continuent néanmoins d'augmenter à l'échelle mondiale et ne semblent pas avoir atteint un maximum, selon les prévisions de tendances fondées sur des données fiables pour la période de 1973 à 1992 et en supposant que l'effet des agents environnementaux qui définissent les tendances demeure stable au cours de la période de projection suivante (Bray et al., 2001). Par contraste, les taux de mortalité ont en règle générale diminué en conséquence des améliorations du traitement (Stewart & Kleihues, 2003).

L'incidence du LNH augmente de façon régulière avec l'âge, plus particulièrement après l'âge de 40 ans. Même si dans l'ensemble les lymphomes B diffus à grandes cellules sont les plus répandus et qu'ils peuvent survenir à n'importe quel âge, l'âge moyen du diagnostic est 65 ans et 90 % des nouveaux patients ont plus de 50 ans. Les petits lymphomes lymphocytiques (9823/3, 9670/3) et folliculaires sont aussi les plus diagnostiqués après l'âge de 60 ans, car ils sont très rares chez les enfants. En effet, le lymphome de Burkitt (9687/3, 9826/3) et le lymphome B diffus à grandes cellules sont les lymphomes les plus répandus chez les enfants.

On constate une légère prépondérance chez les hommes par rapport aux femmes et une incidence plus élevée chez les Américains blancs que chez les Afro-Américains. De même, au Canada, le LNH est quelque peu plus répandu chez les hommes que chez les femmes (taux standardisé selon l'âge, à l'échelle mondiale, 14,6/100 000 hommes et 10,5/100 000 femmes, Globocan, 2000). La tendance et l'incidence au Québec suivent de près celles du Canada dans son ensemble (figure 1).

Le LNH a été associé à des agents infectieux, surtout notamment avec le virus Epstein-Barr (lymphome de Burkitt et lymphomes NK et NK similaires à T présents dans les voies aérodigestives supérieures ainsi que dans des sites extranodaux), le

³ Classification REAL : *Revised European-American Classification of Lymphoid Neoplasms*. FAB : classification morphologique franco-américano-britannique.

VIH-1 (notamment le lymphome folliculaire et les lymphomes B diffus à grandes cellules) et la bactérie *Helicobacter pylori* qui prédispose au lymphome gastrique, surtout de type MALT. L'exposition aux médicaments immunodépresseurs, tels que l'azathioprine et la cyclosporine, utilisés chez les récipiendaires de transplantation d'organes est liée à la fois au sarcome de Kaposi et au lymphome, même si la régression du lymphome à la suite du retrait de la cyclosporine a été bien documentée. De plus, il existe des relations avec des antécédents familiaux de cancers hématologiques et des maladies auto-immunes, telles que le syndrome de Sjögren et l'arthrite rhumatoïde (Freedman & Nadler, 2001).

Il y a eu des indications de relation entre le LNH et le travail agricole et plus particulièrement le travail avec des herbicides chlorophénoxy comme le 2,4-D, et l'exposition aux chlorophénols et l'exposition professionnelle aux solvants (trichloroéthylène, tétrachloroéthylène) et à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) (IARC 1987, 1995, 1997, 1999). Toutefois, les observations sont contradictoires pour au moins quelques-uns de ces exemples. Ainsi, même si certaines études offrent des preuves indiquant une relation entre le risque accru de LNH et l'exposition des agriculteurs aux pesticides, y compris les herbicides chlorophénoxy, il semble y avoir des différences géographiques (IARC, 1987; Zahm et al., 1990; Asp et al., 1994) et les risques observés en agriculture ne sont pas en règle générale confirmés dans les installations de fabrication (IARC, 1987; Bloemen et al., 1993; Burns et al., 2001). De plus, certaines études ont constaté un risque accru de LNH chez les agriculteurs ayant subi une exposition à plusieurs pesticides différents sur les plans chimique et toxicologique (McDuffie et al., 2001). Ce résultat (et la réduction des risques pendant la fabrication) pourrait indiquer la présence d'autres facteurs de risque non identifiés dans les études. Par ailleurs, une très vaste étude collective internationale réalisée par plusieurs centres a indiqué une relation entre l'exposition aux chlorophénols et le LNH (Kogevinas et al., 1995). Les rapports de cotes (RC) pour le LNH, non rajustés pour l'exposition à d'autres agents, étaient 1,3 (IC à 95 % 0,5–3,1) pour tous les chlorophénols, 2,8 (0,5–17,0) pour le pentachlorophénol et 1,0 (0,3–3,1) pour le 2,4-dichlorophénol. Cette même vaste étude a été utilisée pour examiner les effets des dibenzo-*para*-dioxines polychlorées pendant l'emploi dans la fabrication d'herbicides chlorophénoxy ou de chlorophénols et a constaté que la mortalité due au LNH était élevée [24 décès; rapport de mortalité standardisé (RMS), 1,3 (0,9–2,1)], mais les travailleurs non exposés au 2,3,7,8-TCDD ou à des congénères chlorés plus élevés présentaient des RMS de 1,0 (Kogevinas et al., 1997). Néanmoins, une évaluation détaillée des données sur les dioxines en rapport avec le LNH a constaté que la plupart des populations étudiées présentaient des risques accrus, même si les risques relatifs étaient principalement non significatifs et inférieurs à 2,0. De plus, même s'il est plausible que d'autres produits chimiques causent le LNH, les facteurs de confusion importants ne sont pas connus. L'absence de constance complète dans les études et le faible effet détecté dans la plupart des études positives constituent une mise en garde à l'encontre de l'interprétation d'une relation de cause à effet dans les résultats (IARC, 1997).

Pompiers – Caractéristiques générales et expositions

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 *nettoyement*, étape qui est initiée lorsque le feu est éteint et que les activités de nettoyage commencent. 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 et Davis, 1993). Même s'ils ont 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. 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 lésions non mortelles chez les jeunes pompiers est l'inhalation de la fumée (FEMA, 1990).

Dans une étude réalisée sur les incendies municipaux de bâtiments, Austin et al. (2001b) ont constaté que seulement 14 composés différents représentaient 75 % du total des substances organiques volatiles mesurées (tableau 2). 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). Les spectres de composés organiques volatils étaient dominés par le benzène, de même que par le toluène et le naphthalène. Les chercheurs ont également relevé que le propylène et le buta-1,3-diène étaient présents dans tous les incendies et ont souvent identifié la présence de styrène et d'autres benzènes alkylés. 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 hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP).

Selon Bolstad-Johnson et al., 2000 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. 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).

Facteurs de risque possibles de LNH liés à la lutte contre les incendies

Certaines expositions à des substances possiblement cancérigènes, comme les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), le benzène, le buta-1,3-diène et les

émissions de diesel, sont liées à la lutte contre les incendies et certaines publications ont supposé que ces produits chimiques pouvaient participer au développement du LNH. Les preuves de leur participation seront brièvement résumées, tout comme l'effet du tabagisme en raison des composants qu'il a en commun avec ceux que rencontrent les pompiers dans leur travail et de sa possibilité d'agir comme facteur de confusion.

Buta-1,3-diène. Sur les quatre études qui se sont particulièrement intéressées aux cohortes professionnelles avec une exposition au buta-1,3-diène évaluées par l'IARC (IARC, 1999), trois se sont penchées sur le LNH séparément de la leucémie. Toutes ont été réalisées aux É.-U. ou aux É.-U. et Canada. Une cohorte qui fabriquait du monomère de buta-1,3-diène comptait 42 décès causés par des cancers lymphohématopoïétiques (CIM-8, codes 200-209), dont neuf étaient des décès dus au lymphosarcome et au réticulosarcome (CIM-8, code 200; RMS = 1,9, IC à 95% 0,9-3,6). Des analyses de sous-cohortes basées sur des échantillons d'hygiène industrielle ont été réalisées pour l'exposition naturelle et l'exposition faible et variée. Pour ce code de cancers précis, il y avait deux décès (RMS = 1,1, IC à 95 % 0,1-4,0) et sept décès (RMS = 2,5, IC à 95 % 1,0-5,1) dans les groupes d'exposition faible et variée, respectivement (Divine & Hartman, 1996). Dans une étude de cohorte relativement petite sur la mortalité visant trois unités de production dans lesquelles le buta-1,3-diène était un produit primaire et où le benzène et l'oxyde d'éthylène étaient absents, il y avait quatre cas de lymphosarcome et de réticulosarcome (RMS = 5,8, IC à 95% 1,6-14,8), avec la population des É.-U. comme population de référence). Dans les quatre cas, la durée d'emploi était ≥ 2 ans (RMS = 8,3; $p < 0,05$) (Ward et al., 1995, 1996). La plus importante de ses études celle de Delzell et al., en 1996 a évalué les statistiques de mortalité de 15 649 hommes employés pendant au moins un an dans des usines de caoutchouc de styrène butadiène. La mortalité globale due au cancer était plus faible que prévue, avec 950 décès (RMS = 0,93, IC à 95% 0,87-0,99). Ces décès comptaient 11 cas de lymphosarcome (RMS = 0,8, IC à 95% 0,4-1,4). Ainsi, l'évaluation de l'IARC des *preuves limitées* de la cancérogénicité du buta-1,3-diène repose en grande partie sur 48 cas de leucémie dans cette cohorte (RMS = 1,3, IC à 95% 1,0-1,7), l'appui provenant du LNH étant inégal dans les trois études.

Benzène. Les résultats d'études individuelles portant sur des travailleurs du pétrole, de même que ceux d'une très vaste analyse groupée, ont indiqué que les travailleurs du pétrole ne subissaient pas un risque accru de LNH en conséquence de leur exposition au benzène ou à d'autres produits pétroliers contenant du benzène dans leur milieu de travail. Des études de cohorte de travailleurs dans d'autres industries qui étaient exposés au benzène, de même que des études cas-témoins dans la population sur le LNH et les expositions professionnelles appuient la conclusion qui précède (Wong & Raabe, 2000). Toutefois, il est établi que le benzène constitue un risque de leucémie aiguë myéloïde (LAM). En conséquence, si une augmentation de LNH était observée et que le benzène y jouait un rôle, on pourrait alors s'attendre à ce que l'incidence de LAM augmente également.

HAP. Une étude portant sur 3 730 cas de cancer et la possibilité d'une relation entre l'exposition professionnelle aux HAP et 14 types de cancer a été réalisée à Montréal, Canada (Nadon et al., 1995). Parmi les expositions étudiées, mentionnons les expositions au benzo[a]pyrène et à cinq catégories de HAP définis en fonction des matériaux sources, soit le bois, le pétrole, le charbon, d'autres sources et

toute source. Chaque source d'HAP était subdivisée en sous-groupes de non-exposition, d'exposition faible et d'exposition élevée (en fonction de la durée de la concentration et de la fréquence d'exposition). Dans l'étude du LNH, aucune analyse n'a produit un rapport de cotes supérieur à 1,0.

Émissions et vapeurs de diesel. Une évaluation qui fait autorité sur les effets cancérogènes possibles des émissions et des vapeurs de diesel n'a pas identifié ces expositions comme facteurs de risque de LNH (IARC, 1989).

Tabagisme. Parmi six études de cohorte sur la relation entre le LNH et le tabagisme, cinq ne constataient aucune augmentation de risque. Dans une étude prospective, les hommes qui avaient déjà fumé des cigarettes comptaient un risque deux fois plus élevé de LNH et le risque était plus élevé chez les plus gros fumeurs. Les données des études cas-témoins n'appuient pas non plus un effet important du tabagisme sur l'incidence de LNH (IARC, 2004).

Études épidémiologiques examinées

Dans la documentation épidémiologique examinée sur le risque de cancer chez les pompiers, 10 publications convenaient à l'étude du LNH en particulier (tableau 3).

Sama et al. (1990) ont étudié les relations entre la lutte contre les incendies et l'incidence de cancer au Massachusetts, le LNH représentant un des neuf types de cancer étudiés. Les sujets ont été identifiés à partir des dossiers du registre du cancer de l'État pour la période de 1982 à 1986. La classification des maladies a été effectuée en fonction du site primaire et de l'histologie conformément à la Classification internationale des maladies oncologiques (CIM-O) (WHO, 1976). Les emplois et les industries ont été codés conformément au système de 1980 du *Bureau of the Consensus* des É.-U. (BC) (*U.S. Bureau of the Consensus*, 1982). Chez les hommes, les cas de cancer inclus étaient ceux chez les pompiers (BC, code 417) et les chefs de pompiers (BC, code 413). Deux populations de référence « non exposées » ont été utilisées : les policiers et les hommes à l'échelle du Massachusetts. Les policiers ont été choisis comme groupe de référence en raison de la similarité probable des facteurs socio-économiques avec les pompiers. Les rapports de mortalité standardisés (RMS) du LNH chez les pompiers, basés sur 14 cas, augmentaient de façon statistiquement significative en comparaison du groupe de référence des policiers, RMSp = 3,27 (IC 1,19-8,98) et ils diminuaient de manière substantielle et n'étaient plus significatifs lorsque la population de référence était les hommes blancs du Massachusetts, RMSp = 1,59 (IC 0,89-2,84). Telles qu'utilisées dans cette étude, les données sur l'incidence sont plus avantageuses que les données sur la mortalité, car l'information provenant du registre de cancer offre de meilleurs renseignements diagnostiques que les certificats de décès. Plus de 96 % des cas ont été confirmés sur le plan pathologique. Les limitations de cette étude sont de deux ordres : les renseignements professionnels étaient disponibles uniquement dans environ 50 % des cas et les dossiers du registre de cancer pouvaient contenir une classification erronée des emplois. Toutefois, ces limitations sont vraisemblablement aléatoires. L'absence de sous classification des pompiers en fonction de leurs tâches réelles constitue une autre limitation de cette étude, empêchant ainsi l'évaluation d'expositions probables. Dans cette étude, cela dilue sans doute les effets de l'exposition et influence les estimations de risque vers

un résultat nul. Ainsi, le résultat d'un risque accru dans cette étude constitue une indication particulière d'un effet possible.

Beaumont et al. (1991) ont calculé les taux de mortalité de 3 066 pompiers qui avaient été employés à San Francisco, Californie, entre 1940 et 1970. 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 É.-U. pour fins de comparaison. Parmi 1 186 décès, on trouvait 236 décès causés par le cancer, à peu près tels que prévus, RT = 0,95 (0,84-1,08). Pour le LNH (lymphosarcome et réticulosarcome), le rapport de taux (RT) était plus faible que prévu, mais pas de façon significative, RT = 0,89 (IC 0,24-2,29), basé sur quatre décès.

Demers et al. (1992a) ont étudié la mortalité de 4 546 hommes employés comme pompiers dans les villes de Seattle et de Tacoma, Washington, et de Portland, Oregon, É.-U., pendant au moins un an entre 1944 et 1979. Les RMS ont été calculés en utilisant les taux de référence pour l'ensemble des É.-U. et les rapports de densités de l'incidence (RDI) ont été calculés pour les pompiers en comparaison des policiers dans les mêmes villes, avec une standardisation fondée sur l'âge et le temps et ce par tranche de cinq ans. Entre 1945 et 1989, la population étudiée comptait 1 169 décès, dont 291 causés par le cancer. Il n'y avait pas de risque excédentaire pour la mortalité globale due au cancer : RDI_p = 0,97 (IC 0,67-1,33), RDI_h = 0,91 (IC 0,85-1,07). Tandis qu'il y avait un risque plus élevé non significatif de LNH (lymphosarcome et réticulosarcome) lors de la comparaison avec les taux nationaux américains pour les hommes : RMS_h = 1,42 (IC 0,57-2,93), basé sur sept décès, il n'y en avait pas lors de la comparaison avec les policiers dans les mêmes villes, RDI_p = 0,81 (IC 0,30-2,22). Cette dernière comparaison est vraisemblablement la meilleure, en termes de facteurs socio-économiques qui pourraient avoir une incidence sur le risque. 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.

Giles et al. (1993) ont étudié l'incidence de cancer dans une cohorte de 2 865 pompiers employés à Melbourne, Victoria, entre 1980 et 1989. L'incidence de cancer dans la cohorte a été comparée à celle chez les hommes de l'État de Victoria. Le suivi représentait 20 853 années-personnes. L'incidence de tous les cancers combinés n'était pas élevée, RIS = 1,13 (IC 0,84-1,48), basé sur 50 cas, tandis que l'incidence du LNH était élevée, même si elle n'était pas statistiquement significative, RIS = 1,85 (IC 0,50-4,74).

Aronson et al. (1994) ont réalisé une étude de cohorte dans la région métropolitaine de Toronto, Ontario, qui visait l'ensemble des 5 414 employés qui avaient travaillé en tant que pompiers pendant au moins six mois entre 1950 et 1989. 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 LNH (lymphosarcome, CIM-9, code 200) était 2,04 (IC 0,42-5,96), basé sur trois cas.

Demers et al. (1994) ont étudié le cancer chez 2 447 pompiers à Seattle et Tacoma, Washington, É.-U., en utilisant les données du registre des tumeurs. Le registre de la population du système de surveillance du cancer du centre de recherche Fred Hutchinson a servi à identifier l'incidence des cas de cancer. Les chercheurs n'ont pas utilisé les certificats de décès comme source de renseignements sur le cancer. Pour les pompiers de Seattle, il a été possible de déterminer la durée de service actif, qui a été utilisée 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 LNH (codes 200 – 202) en particulier : RISp = 1,8 (IC 0,4-1,3), RISH = 0,9 (IC 0,4-1,9), basé sur sept décès. Les RIS ont également été calculés en fonction de la durée d'exposition pendant l'emploi, mais ni la durée de service actif à titre de pompier (Seattle) ni le nombre total d'années d'emploi (Tacoma) n'a révélé de lien sous-jacent de risque avec une augmentation de la valeur de substitution de l'exposition. La durée d'emploi actif à lutter contre les incendies (Seattle) représente une amélioration par rapport au nombre total d'années d'emploi (Tacoma) comme indice d'exposition de substitution à des agents précis. Ainsi, il y a presque certainement eu une classification erronée d'exposition dans le segment de Tacoma, qui influence vraisemblablement les estimations de risque vers un résultat nul, à l'instar de l'étude de Sama et al. (1990).

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. (Il est 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). Les décès causés par le LNH augmentaient chez les pompiers de tout âge, RMP = 1,32 (1,02-1,67), basé sur 66 décès et pour ceux décédés à < 65 ans, RMP = 1,61 (1,12-2,24), basé sur 35 décès. Le point fort de cette étude repose sur le très grand nombre de décès attribuables au cancer. Ses points faibles, que d'autres études de ce genre partagent, sont son appui sur les renseignements fournis pas les certificats de décès, qui peuvent être erronés, particulièrement en ce qui a trait à l'emploi, et qui ne donnent aucune information sur la durée d'emploi et les possibilités d'expositions visées, ni sur les facteurs de confusion possibles. 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).

Ma et al. (1998) 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. Même si la base de données a couvert une période plus longue de trois ans, soit jusqu'en 1993, certaines données n'ont pas été incluses 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. Même si l'objectif convenu était une comparaison selon l'origine raciale, il existait un important déséquilibre numérique de 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 LNH chez les Blancs, RCM = 1,4 (IC 1,1-1,7), basé sur 76 décès, tandis que chez les Noirs, RCM = 0,8, basé sur un seul décès. Vraisemblablement, l'importance du recoupement avec l'étude de Burnett et al. (1994) indique que ces études ne peuvent être jugées comme des études entièrement indépendantes du LNH au sein de la population blanche. Les mêmes lacunes que celles décrites à l'égard de l'étude de Burnett et al. (1994) s'appliquent à celle de Ma et al. (1998).

Figgs et al. (1995) ont réalisé une analyse cas-témoins de 23 890 certificats de décès mentionnant le LNH comme cause de décès dans 24 États des États-Unis, pour la période de 1984-1989. Le groupe de référence était les personnes qui étaient décédées pour une autre raison que le cancer et qui occupaient d'autres emplois. Il y avait cinq témoins pour chaque cas, jumelés selon l'âge, le sexe et la race. Le LNH était la cause de décès indiquée pour 12 pompiers. Le RCM était 5,6 (IC 2,5-12,3), une indication que l'emploi de pompier constitue un facteur de risque de LNH dans cette étude.

Baris et al. (2001) ont étudié une cohorte historique de pompiers à Philadelphie, de 1925 à 1986. Du point de vue des mesures d'exposition, de la durée de la cohorte historique et de la durée du suivi, l'étude est particulièrement intéressante, même si le petit nombre de cas dans les sous-catégories diminue la valeur de toute interprétation des résultats. 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 un suivi de 204 821 années-personnes au cours desquelles il y a eu 2 220 décès, dont 500 causés par le cancer. 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^e percentile, et \geq 75^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 LNH augmentait chez les pompiers, avec $RMS = 1,41$ (IC 0,91-2,19), basé sur 20 décès. La mortalité causée par le LNH augmentait de manière significative chez les pompiers comptant une durée d'emploi de 20 ans ou plus ($RMS = 1,72$, 0,9-3,31, 9 cas) et chez les pompiers engagés entre 1935 et 1944 ($RMS = 2,19$, 1,18-4,07, 10 cas). Par ailleurs, il n'y avait pas de relation entre un risque excessif et un nombre cumulatif élevé d'incendies à vie ($RMS = 0,73$, 0,18-2,94, 2 cas) ou un nombre élevé d'incendies au cours des cinq premières années comme pompier ($RMS = 0,52$, 0,18-1,53, 6 cas). En effet, le RMS était le plus élevé parmi ceux dans la catégorie du faible nombre cumulatif d'incendies à vie ($RMS = 2,36$, 1,31-4,26, 11 cas). Ainsi, l'augmentation uniforme du risque en rapport avec la durée ou l'intensité de l'exposition n'était pas évidente. Cependant, puisqu'il n'y avait que 20 cas de LNH, la possibilité de réaliser une analyse de sous-groupes était limitée.

Études épidémiologiques connexes

Outre les études énumérées dans le tableau 3, trois autres groupes de publications sur l'épidémiologie du cancer chez les pompiers ont été examinés. Parmi celles-ci, neuf n'ont pas signalé le LNH (CIM-9, codes 200-202) séparément des autres néoplasmes des tissus lymphoïdes (tableau 4), quatre n'ont aucunement mentionné ces néoplasmes (Mastromatteo, 1959; Williams et al., 1977; Feuer & Rosenman, 1986; Hansen, 1990; Ide, 1998) et cinq étaient des études qui portaient sur d'autres types de néoplasme (Morton & Marjanovic, 1984; Bates & Lane, 1995; Delahunt et al., 1995; Finkelstein, 1995; Bates et al., 2001).

Aucune des études énumérées dans le tableau 4 n'indique une augmentation significative du risque d'incidence de cancer ou de mortalité causé par celui-ci. Le rapport de risque était supérieur à 1,0 dans trois cas, se situait aux alentours de 1,0 dans deux cas et était inférieur à 1,0 dans six cas (Demers et al., 1992b, étude comptée deux fois). La plupart de ces études comptaient cependant moins de cinq cas de néoplasmes lymphoïde ou lymphoïde et hématopoïétique.

Discussion

1. Problèmes liés à l'interprétation des données épidémiologiques

a. L'effet du travailleur en bonne santé

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). Néanmoins 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). L'effet du travailleur en bonne santé semble important pendant les 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 (Guidotti, 1995). Tout effet 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. 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 les 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 et sont donc compatibles avec les hypothèses émises par Guidotti (1995).

b. Taille des études

La plupart des études examinées ici s'appuient sur un petit nombre de cas de LNH. Tandis que les deux études les plus vastes (Ma et al., 1998 et l'étude de Burnett et al., 1994, qui la recoupe) comptaient 76 et 66 cas, respectivement, les autres études se sont appuyées sur 20 cas ou moins. Ainsi, la plupart des études n'offraient pas une efficacité statistique suffisante pour déceler la possibilité d'une relation modérée (p. ex. une augmentation de deux fois le risque). Néanmoins, la plupart des études indiquaient une tendance à un risque accru qui, si elle n'est pas l'effet du hasard, pourrait être une indication d'une véritable relation sous-jacente entre l'emploi de pompier et le risque de LNH.

c. *Classification professionnelle*

Plusieurs études s'appuyant sur les données de registre de cancer ont soulevé des préoccupations en ce qui concerne la possibilité d'absence de renseignements sur les emplois ou d'erreurs de classification de l'emploi déclaré. La probabilité d'une telle erreur de classification est encore plus grande à l'égard des études qui s'appuient sur les certificats de décès. En effet, les pompiers appartiennent à un groupe professionnel reconnu pour prendre une retraite anticipée et occuper d'autres emplois et ce sont ces derniers emplois qui sont inscrits. Toutefois, on a jugé que l'effet d'une telle erreur de classification consisterait à réduire la force de la relation observée, parce que l'on s'attend à ce que les erreurs de classification soient non différentielles, c.-à-d. que la classification est indépendante du diagnostic de cancer.

d. *Évaluation de l'exposition*

En règle générale, peu d'études pouvaient traiter la question de l'expérience réelle en matière de lutte contre les incendies chez les travailleurs engagés comme pompiers, parce qu'un pompier pouvait lutter contre des incendies ou être affecté à des tâches exclusivement administratives. Une telle absence de sous-classification pourrait avoir une incidence sur les rapports de risque, le biais les orientant vers un résultat nul. De plus, le petit nombre de cas dans la plupart des études empêchait de faire des analyses utiles selon l'exposition réelle ou probable d'un pompier.

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 que les équipes individuelles ont 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 le nombre d'années de service actif à lutter contre les incendies 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. 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. L'interprétation des relations dose-effet entre la lutte contre les incendies et le LNH est toutefois difficile, compte tenu du très petit nombre de cas disponibles dans les analyses de sous-groupes, même pour la comparaison de seulement deux catégories d'exposition.

e. Ajustement pour les facteurs de confusion

La plupart des études se sont appuyées sur les certificats de décès comme principale source de renseignements et par conséquent, elles n'offrent pas d'information sur les facteurs de confusion possibles (p. ex. le tabagisme et la consommation d'alcool). Il est intéressant de constater que dans deux des trois études (Sama et al., 1990 et Demers et al., 1994), dans lesquelles les policiers et les hommes de la population générale étaient utilisés comme groupe de comparaison, le risque était substantiellement plus fort lorsque les policiers étaient utilisés comme population de référence. On s'attendrait à ce que les policiers partagent plusieurs facteurs socio-économiques avec les pompiers et cette proximité pourrait accroître la sensibilité de la comparaison. Si c'était le cas, cela indiquerait une relation entre ces mêmes facteurs socio-économiques et un risque réduit de LNH comparativement à la population générale. Les facteurs qui pourraient contribuer à cette différence ne sont pas connus.

f. Points faibles

Les mesures proportionnelles peuvent induire en erreur parce que leur dénominateur commun est le nombre total de cas ou de décès, toutes causes confondues, au sein de la même population. La méthode d'estimation du risque selon le RMP, utilisée par Burnett et al. (1994), 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). 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. Ces deux études sont néanmoins intéressantes parce que les populations étudiées se recoupent, ce qui nuirait à leur importance, et qu'elles ont utilisé des méthodes analytiques différentes, ce qui accroîtrait l'importance de leur conclusion commune.

En règle générale, 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). Dans n'importe laquelle de ces analyses, les caractéristiques de la population de référence sont importantes. En effet, il est avantageux de choisir une population de référence qui se rapproche le plus possible de la population étudiée. Cet avantage a été optimisé dans les études (Sama et al., 1990; Demers et al., 1992a, 1994) qui ont choisi les policiers comme groupe de référence en plus d'une population plus générale. La comparaison des données des publications de Demers et al. (1992a) et (1994) permet d'évaluer l'effet des données du registre de cancer par opposition aux certificats de décès lorsque les policiers locaux sont utilisés comme population de référence. Pour les néoplasmes visés et en s'appuyant sur le même nombre de cas (sept cas), l'utilisation des données du registre donne lieu à une

estimation de risque plus élevée, même si elle n'était pas statistiquement significative, tandis que les données des certificats de décès n'indiquaient pas de risque accru.

2. Discussion générale

La constance et la force des relations observées constituent des facteurs importants de l'identification de la causalité. Une seule étude ne peut jamais donner de preuves définitives d'une relation et la force du lien (la taille du risque relatif) doit être prise en compte.

La plupart des dix études énumérées dans le tableau 3 présentaient une certaine indication de risque accru, mais les risques augmentaient de façon significative dans seulement quatre études (Sama et al., 1990; Figgs et al., 1995; Burnett et al., 1994; Ma et al., 1998) et les deux dernières études n'étaient pas indépendantes par rapport aux populations étudiées. De plus, l'étude de Burnett et al. (1994) reposait sur la mortalité proportionnelle. En règle générale, la force de la relation est faible dans ces études, sauf dans le cas de l'étude de Sama et al. (1990), dans laquelle le RMS était 3,27, en utilisant les policiers comme groupe de référence, et celle de Figgs et al. (1995), dans laquelle le RMS était 5,6. Le résultat significatif dans l'étude de Sama et al. (1990) a été obtenu avec le groupe de référence de policiers dans le même État, le rapport de risque étant nettement plus faible (1,59) lorsque les hommes blancs de l'État constituaient la population de référence. Même s'ils n'étaient pas statistiquement significatifs, Demers et al. (1994) ont obtenu des résultats similaires en utilisant les policiers locaux comme population de référence. Ces effets de la population de référence des policiers ajoutent du poids aux conclusions concernant les pompiers. Quatre études indiquaient des risques relatifs accrus non significatifs de LNH, les rapports de risque se situant dans la fourchette 1,5–2 dans Giles et al. (1993) et Aronson et al. (1994) et à < 1,5 dans Baris et al. (2001) et dans la portion de l'étude de Demers et al. (1992a) qui a utilisé l'analyse de la mortalité en utilisant les hommes blancs locaux comme population de référence.

Deux études ont constaté une réduction non significative des risques relatifs de LNH, soit celle Beaumont et al. (1991) et la portion de l'étude de Demers et al. (1992a) qui a utilisé les données de registre de cancer avec les hommes de la population générale locale comme groupe de référence.

L'existence d'un mécanisme biologiquement plausible et la démonstration d'une relation dose-effet constituent d'autres facteurs importants pour établir la causalité. À l'heure actuelle, aucun mécanisme ne peut établir une relation entre le LNH et la lutte contre les incendies. Les expositions communes et identifiées (p. ex. les 14 produits chimiques organiques volatils, notamment le benzène et le buta-1,3-diène, ainsi que les HAP en général) ne semblent pas représenter des facteurs de risque de LNH. Même si d'autres facteurs de risque ont été mentionnés et qu'il existe des éléments probants, sinon concluants, pour certains, p. ex. le 2,3,7,8-TCDD, la relation entre ces produits chimiques et les incendies de bâtiments n'a pas été établie. Le nombre de cas généralement faible n'offrirait habituellement pas la possibilité d'examiner la relation dose-effet, même si quelques tentatives ont eu lieu. Baris et al. (2001) ont étudié les relations dose-effet, mais leurs résultats étaient inconstants : la durée d'emploi n'indiquait aucune relation; un nombre élevé d'incendies au cours des cinq premières années d'emploi diminuait le risque; le nombre cumulatif d'incendies était lié à une

augmentation significative du risque uniquement pour la catégorie dans laquelle le nombre d'incendies était faible. Ces deux derniers résultats sont le contraire de ce que l'on pourrait prévoir si le LNH constituait un risque professionnel pour les pompiers, mais les nombres étaient petits dans les catégories où le nombre d'incendies était élevé.

Conclusion

Les données épidémiologiques disponibles sont relativement compatibles avec l'existence d'un risque accru de LNH ou l'absence d'effet sur son incidence chez les pompiers. Même si les rapports de risque élevés n'étaient pas significatifs, le petit nombre de cas aurait concouru à ce résultat. Dans toutes les études sauf trois d'entre elles, le rapport de risque était égal ou inférieur à 2,0 et les quelques tentatives faites pour examiner les relations dose-effet n'ont pas produit d'information en raison du faible nombre de cas. L'absence de facteur mécanistique clairement défini suscite également des difficultés. Les facteurs de risque connus ou soupçonnés de LNH ne se retrouvent pas plus particulièrement chez les pompiers. Par ailleurs, les rapports de risque pouvaient parfois être plus élevés si le biais était réduit en choisissant une population de référence possédant des caractéristiques démographiques qui se rapprochaient plus de celles des pompiers (p. ex. policiers de la même région) que si la population générale était le groupe de référence. On ne peut donc pas tirer de conclusions fermes. Même s'il est possible qu'un pompier atteint de LNH puisse avoir développé la maladie en conséquence de son emploi, on ne peut dégager cette conclusion. Malheureusement, on ne sait pas très bien quelles caractéristiques chez un patient donné ni dans les expositions subies examiner, pour déterminer si sa maladie est liée à son emploi ou non.

Bibliographie

- Aronson, K.J., Tomlinson, G.A. & Smith, L. (1994) Mortality among fire fighters in Metropolitan Toronto. *Am.J.Ind.Med.*, **26**, 89-101
- Asp, S., Riihimaki, V., Hernberg, S. & Pukkala, E. (1994) Mortality and cancer morbidity of Finnish chlorophenoxy herbicide applicators: an 18-year prospective follow-up. *Am J Ind Med*, **26**, 243-253.
- Austin, C.C., Dussault, G. & Ecobichon, D.J. (2001a) Municipal firefighter exposure groups, time spent at fire 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., 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
- 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
- Burns, C.J., Beard, K.K. & Cartmill, J.B. (2001) Mortality in chemical workers potentially exposed to 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) 1945-94: an update. *Occup Environ Med*, **58**, 24-30.
- 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
- Delahunt, B., Bethwaite, P.B. & Nacey, J.N. (1995) Occupational risk for renal cell carcinoma. A case-control study based on the New Zealand Cancer Registry. *Br.J.Urol.*, **75**, 578-582
- Delzell, E., Sathiakumar, N., Hovinga, M., Macaluso, M., Julian, J., Larson, R., Cole, P. & Muir, D.C. (1996) A follow-up study of synthetic rubber workers. *Toxicology*, **113**, 182-189.
- 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
- Divine, B.J. & Hartman, C.M. (1996) Mortality update of butadiene production workers. *Toxicology*, **113**, 169-181.
- Eliopoulos, E., Armstrong, B.K., Spickett, J.T. & Heyworth, F. (1984) Mortality of fire fighters in Western Australia. *Br.J.Ind.Med.*, **41**, 183-187
- FEMA (1990) Fire in the United States. Federal Emergency Management Agency. 500 C St. S.W., Washington, DC
- Ferlay, J., Bray, F., Parkin, D.M. & Pisani, P. (2002) Globocan 2002: Cancer Incidence and Mortality Worldwide. IARC Cancer Bases No.5, Lyon, IARC Press

- Feuer, E. & Rosenman, K. (1986) Mortality in police and firefighters in New Jersey. *Am.J.Ind.Med.*, **9**, 517-527
- Finkelstein, M.M. (1995) Occupational associations with lung cancer in two Ontario cities. *Am.J.Ind.Med.*, **27**, 127-136
- 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
- Freedman, A.S. & Nadler, L.M. (2000) Non-Hodgkin's lymphoma. In Bast, R.C., Kufe, D.W., Pollock, R.E., Weichselbaum, R.R., Holland, J.F. & Frei, E. (eds.) *Cancer Medicine V*. B.C. Decker, Inc., Hamilton, London. pp 2034-2058.
- 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.
- 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*. 29pp.
- 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, 440pp
- IARC (1995) *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, Vol. 62, *Wood Dust and Formaldehyde* Lyon, 405 pp.
- IARC (1997) *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, Vol. 69, *Polychlorinated Dibenzo-para-Dioxins and Polychlorinated Dibenzofurans*. Lyon, 666 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.
- IARC (2004) *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, Vol. 83. *Tobacco Smoke and Involuntary Smoking*. Lyon, 1452 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
- Kogevinas, M., Kauppinen, T., Winkelman, R., Becher, H., Bertazzi, P.A., Bueno de Mesquita, H.B., Coggon, D., Green, L., Johnson, E., Littorin, M., Lynge, E., Marlow, D.A., Mathews, J.D., Neuberger, M., Benn, T., Pannett, B., Pearce, N. & Saracci, R. (1995) Soft tissue sarcoma and non-Hodgkin's lymphoma in workers exposed to phenoxy herbicides, chlorophenols, and dioxins: two nested case-control studies. *Epidemiology*, **6**, 396-402
- Kogevinas, M., Becher, H., Benn, T., Bertazzi, P.A., Boffetta, P., Bueno de Mesquita, H.B., Coggon, D., Colin, D., Flesch-Janys, D., Fingerhut, M., Green, L., Kauppinen, T., Littorin, M., Lynge, E., Mathews, J.D., Neuberger, M., Pearce, N. & Saracci, R. (1997) Cancer mortality in workers exposed to phenoxy herbicides, chlorophenols and dioxins: An expanded and updated international cohort study. *Am. J. Epidemiol.*, **145**, 1061-1075
- 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
- McDuffie, H.H., Pahwa, P., McLaughlin, J.R., Spinelli, J.J., Fincham, S., Dosman, J.A., Robson, D., Skinnider, L.F. & Choi, N.W. (2001) Non-Hodgkin's lymphoma and specific pesticide exposures in men: cross-Canada study of pesticides and health. *Cancer Epidemiol Biomarkers*, **10**, 1155-1163.
- Morton, W. & Marjanovic, D. (1984) Leukaemia incidence by occupation in the Portland-Vancouver metropolitan area. *Am. J. ind. Med.*, **6**, 185-205
- 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
- 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
- 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
- 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
- Vena, J.E. & Fiedler, R.C. (1987) Mortality of a municipal-worker cohort: IV. Fire fighters. *Am.J.Ind.Med.*, **11**, 671-684
- Ward, E.M., Fajen, J.M., Ruder, A.M., Rinsky, R.A., Halperin, W.E. & Fessler-Flesch, C.A. (1995) Mortality study of workers in 1,3-butadiene production units identified from a chemical workers cohort. *Environ. Health Perspect.*, **103**, 598-603.
- Ward, E.M., Fajen, J.M., Ruder, A.M., Rinsky, R.A., Halperin, W.E. & Fessler-Flesch, C.A. (1996) Mortality study of workers employed in 1,3-butadiene production units identified from a large chemical workers cohort. *Toxicology*, **113**, 157-168.

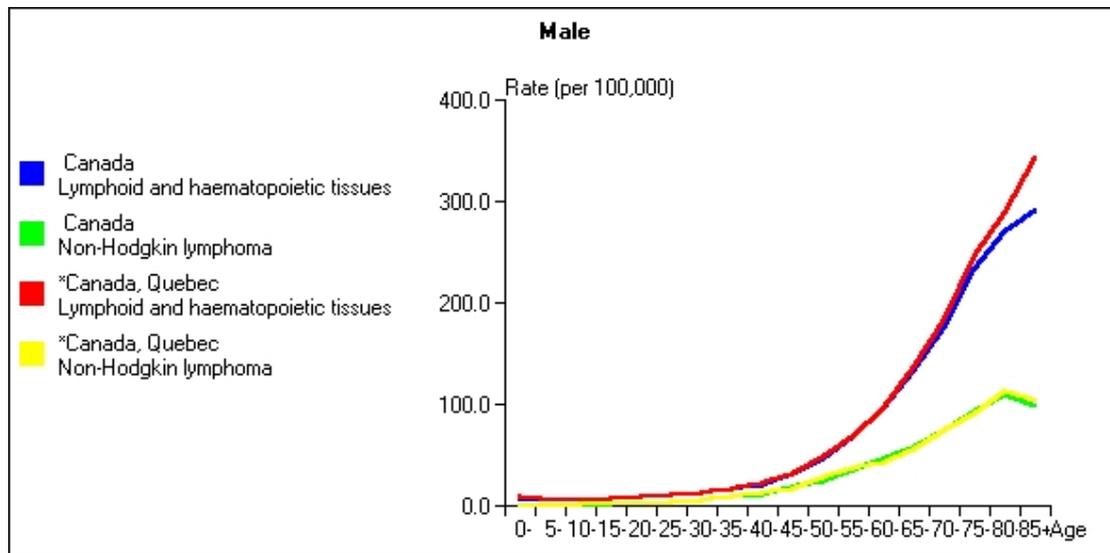
WHO (2001) *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology & Genetics. Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues*. Jaffe, E.S., Harris, L.H., Stein, H. & Vardiman, J.W. (eds.) Lyon, IARC Press, 351pp.

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

Wong, O. & Raabe, G.K. (2000) Non-Hodgkin's lymphoma and exposure to benzene in a multinational cohort of more than 308,000 petroleum workers, 1937 to 1996. *J Occup Environ Med.* **42**, 1133-1136.

Zahm, S.H., Weisenburger, D.D., Babbitt, P.A., Saal, R.C., Vaught, J.B., Cantor, K.P. & Blair, A. (1990) A case-control study of non-Hodgkin's lymphoma and the herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) in eastern Nebraska. *Epidemiology*, **1**, 349-356.

Figure 1. Taux par âge (pour 100 000 habitants) des néoplasmes des tissus lymphoïdes et hématopoïétiques et du lymphome non hodgkinien chez les hommes au Canada et au Québec, de 1993 à 1997 (Ferlay et al., 2002).



Hommes

Canada
Tissus lymphoïdes et hématopoïétiques

Canada
Lymphome non hodgkinien

Canada, Québec
Tissus lymphoïdes et hématopoïétiques

Canada, Québec
Lymphome non hodgkinien

Taux (pour 100 000 habitants)
400,0 - 300,0 - 200,0 - 100,0 - 0,0
Âge

Tableau 1. Classification des néoplasmes lymphoïdes de l'Organisation mondiale de la santé (WHO, 2001).

NÉOPLASME LYMPHOÏDE	CODE MORPHOLOGIQUE CIM-O⁴
NÉOPLASMES À CELLULES B	
Néoplasmes à cellules précurseurs B	
Leucémie / lymphome lymphoblastique B	9835/3 9728/3
Néoplasmes à cellules matures B	
Leucémie lymphoïde chronique / petit lymphome lymphocytaire	9823/3 9670/3
Leucémie prolymphocytaire B	9833/3
Lymphome lymphoplasmocytaire	9671/3
Lymphome B splénique de la zone marginale	9689/3
Leucémie à tricholeucocytes	9940/3
Myélome multiple	9732/3
Plasmocytome solitaire osseux	9731/3
Plasmocytome extra-osseux	9734/3
Lymphome B de la zone marginale lymphome du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (lymphome MALT)	9699/3
Lymphome B de la zone marginale	9699/3
Lymphome folliculaire	9690/3
Lymphome à cellules du manteau	9673/3
Lymphome B diffus à grandes cellules	9680/3
Lymphome B médiastinal à grandes cellules	9679/3
Lymphome B intravasculaire à grandes cellules	9680/3
Lymphome des séreuses	9678/3
Lymphome / leucémie de Burkitt	9687/3 9826/3
Prolifération de cellules B dont le potentiel de malignité est incertain	
Granulomatose lymphomatoïde	9766/1
Syndrome lymphoprolifératif post-transplantation, polymorphique	9970/1
NÉOPLASMES À CELLULES T ET NK	
Néoplasmes à cellules précurseurs T	
Leucémie / lymphome lymphoblastique T	9837/3 9729/3
Lymphome blastique NK	9727/3
Néoplasmes à cellules T et NK matures	
Leucémie prolymphocytaire T	9834/3
Leucémie à grands lymphocytes T à grains	9831/3
Leucémie agressive à cellules NK	9948/3
Leucémie / lymphome T de l'adulte	9827/3

⁴ Il s'agit des codes morphologiques de la Classification internationale des maladies oncologiques (CIM-O), troisième édition. Le code de comportement /3 est attribué aux tumeurs malignes et le code /1 aux lésions dont le potentiel de malignité est faible ou incertain.

Lymphome T/NK de type nasal	9719/3
Lymphome T intestinal	9717/3
Lymphome T hépato-splénique gamma-delta	9716/3
Lymphome T sous-cutané	9708/3
Mycosis fongoïde	9700/3
Syndrome de Sézary	9701/3
Lymphoprolifération T cutanée CD30+	9718/3
Lymphome T périphérique, SAI	9702/3
Lymphome T angio-immunoblastique	9705/3
Lymphome T ou nul anaplasique à grandes cellules	9714/3
Prolifération de cellules T dont le potentiel de malignité est incertain	
Papulose lymphomatoïde	9718/1
LYMPHOME DE HODGKIN	
Lymphome de Hodgkin à prédominance lymphocytaire nodulaire	9659/3
Lymphome de Hodgkin, SAI	9650/3
Lymphome de Hodgkin scléro-nodulaire	9663/3
Lymphome de Hodgkin riche en lymphocytes	9651/3
Lymphome de Hodgkin à cellularité mixte, SAI	9652/3
Lymphome de Hodgkin avec déplétion lymphocytaire	9653/3

Tableau 2. Composés organiques volatils présents dans neuf incendies municipaux de bâtiments.

Substances chimiques	Concentrations mesurées (ppm)
Propène	0,22 – 21,64
Benzène	0,12 – 10,76
Xylènes (<i>o</i> -, <i>m</i> -, <i>p</i> -)	0,06 – 9,19
1-butène/2-méthylpropène	0,03 – 4,08
Toluène	0,05 – 5,52
Propane	0,03 – 3,63
Buta-1,3-diène	0,03 – 4,84
2-méthylbutane	0,004 – 0,43
Éthylbenzène	0,01 – 5,97
Naphthalène	0,01 – 2,14
Styrène	0,003 – 2,01
Cyclopentène	0,002 – 3,29
1-méthylcyclopentène	0,001 – 1,79
Isopropylbenzène	0,0004 – 0,55

***Tableau 3. Résumé des caractéristiques et des résultats des études sur la relation entre l'exposition professionnelle des pompiers et le lymphome non hodgkinien.**

Référence	Base de l'étude et type	Groupe de référence	Nombre	Risque* (niveau de confiance ou niveau de signification à 95 %)	Ajustements et commentaires
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 LNH, 14, RMSp = 3,27 (1,19-8,98) RMSh = 1,59 (0,89-2,84)	Données sur l'incidence tirées du registre de cancer.
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, RT = 0,95 (0,84-1,08) Lymphosarcome + réticulosarcome, 4, RT = 0,89 (0,24-2,29)	Analyse de la relation dose-effet non concluante. Nombre d'années-personnes non indiqué.
Giles et al., 1993	Pompiers à Melbourne, Australie, 1980-1989	Hommes de Victoria	2 865 pompiers, 50 cas de cancer	Tous les cancers, RIS = 1,13 (0,84-1,48) LNH, RIS = 1,85 (0,5-4,74)	20 853 années-personnes d'observation. Analyse de la relation dose-effet non significative.
Aronson et al., 1994	Pompiers à Toronto, Ontario, 1959-1989	Hommes en Ontario	5 414 pompiers, 199 décès causés par le cancer	Tous les cancers, 199, RMS = 1,05 (0,91-1,20) Lymphosarcome + réticulosarcome, 3, RMS = 2,04 (0,42-5,96)	Suivi de 114 008 années-personnes. Augmentation du risque avec le nombre d'années depuis le premier emploi.
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) Lymphosarcome + réticulosarcome, 7, RDIp = 0,81 (0,30-2,22) RMSh = 1,42 (0,57-2,93)	122 852 années-personnes pour les trois villes. Données provenant des certificats de décès (comparer avec Demers et al., 1994). NOTA - RMS pour les policiers par opposition aux hommes des É.-U. = 1,72 (0,56-4,02), 5 cas.
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) LNH, 7, RISp = 1,8 (0,4-13) RISh = 0,9 (0,4-1,9)	Données provenant du registre des tumeurs.
Figgs et al., 1995	Analyse cas-témoins des certificats de décès de pompiers dans 24 États des É.-U., 1984-1989	Personnes décédées pour d'autres raisons, occupant d'autres emplois	12 pompiers sur 23 890 décédés en raison du LNH	LNH, RCM = 5,6 (2,5-12,3)	Cinq témoins par cas, choisis selon l'âge, le sexe et la race, mais dont la cause de décès n'est pas le cancer. Analyses multiples.
Burnett et al., 1994	Pompiers dans 27 États des É.-U., 1984-1990	Hommes morts dans les mêmes 27	Nombre de pompiers non	Tous les cancers, 1 636, RMP = 1,10 (1,06-1,14)	Étude fondée sur la proportionnalité. Grand nombre de cas, mais aucune information sur les

		États aux É.-U.	déclaré. 1 636 décès causés par le cancer	< 65 ans, 663, RMP = 1,12 (1,04-1,21) LNH, 66, RMP = 1,32 (1,02-1,67) < 65 ans, 35, RMP = 1,61 (1,12-2,24)	facteurs de confusion possibles, la durée d'emploi ou les expositions professionnelles.
Ma et al., 1998	Pompiers dans 24 États des É.-U. Étude sur les rapports de cotes de la mortalité des certificats de décès de pompiers pour des risques de cancers spécifiques à la race, 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)	BLANCS Tous les cancers, 1 817, RCM = 1,1 (1,1-1,2) LNH, 76, RCM = 1,4 (1,1-1,7) NOIRS Tous les cancers, 66, RCM = 1,2 (0,9- 1,5) LNH, 1, RCM = 0,8	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.
Baris et al., 2001	Étude de cohorte historique sur la mortalité des pompiers de Philadelphie employés entre 1925 et 1986	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) LNH, 20, RMS = 1,41 (0,91-2,19) Durée d'emploi ≤ 9 ans LNH, 6, RMS = 1,47 (0,66-3,26) 10 – 19 ans LNH, 5, RMS = 1,03 (0,43-2,47) ≥ 20 ans LNH, 9, RMS = 1,72 (0,90-3,31) Année d'embauche (1925-1986) Avant 1935 LNH, 3, RMS = 0,72 (0,23-2,22) 1935-1944 LNH, 10, RMS = 2,19 (1,18-4,07) Après 1944 LNH, 7, RMS = 1,29 (0,62-2,70) Nombre cumulatif d'incendies Faible (<3 323 incendies) LNH, 11, RMS = 2,36 (1,31-4,26) Moyen (≥3323 & <5099 incendies) LNH, 4, RMS = 1,55 (0,58-4,13) Élevé (≥5099 incendies) LNH, 2, RMS = 0,73 (0,18-2,94) Nombre d'incendies pendant les cinq premières années comme pompier Faible (≤729 incendies)	204 821 années-personnes de suivi. Ainsi, l'étude la plus importante disponible à ce jour. Les causes proviennent des certificats de 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.

				Tous les cancers, 171, RT = 1,00 LNH, 11, RT = 1,00 Élevé (>729 incendies) Tous les cancers, 169, RT = 1,05 LNH, 6, RT = 0,52 (0,18-1,53)	
--	--	--	--	---	--

* IC = intervalle de confiance

RDI = rapport de densités de l'incidence; RCM = rapport de cotes de la mortalité; RMP = rapport de mortalité proportionnelle; RT = rapport de taux; RIS = rapport d'incidence standardisé; RMS = rapport de mortalité standardisé; lettres en indice : h = hommes; p = policiers

Tableau 4. Études dans lesquelles le LNH n'étaient pas séparés des autres néoplasmes lymphoïdes ou lymphohématopoïétiques.

Référence	Classification des maladies (définition des auteurs)	N^{bre} de cas constatés	Rapport de risque
Musk et al. (1978).	Cancers lymphoïdes et hématopoïétiques	-	RMS 0,63 non significatif
Eliopoulos et al. (1984)	Cancer lymphohématopoïétique	3	RSMP* = 1,88 (IC à 95 % 0,39-5,50)
Vena & Fiedler (1987)	CIM-9, codes 200-209 combinés	5	RMS = 0,55 (IC à 95 % 0,18-1,29)
Heyer et al. (1990)	Autres cancers lymphatiques / hématopoïétiques	3	RMS = 2,25 (IC à 95 % 0,47-6,60). RMP 0,95 (IC 0,36-2,50)
Grimes et al. (1991)	Cancers lymphoïdes et hématopoïétiques	-	
Demers et al. (1992b)	CIM-9, codes 200-209 combinés. Incidence	12	RIS 0,64 (IC 0,34-1,12);
Demers et al. (1992b)	CIM-9, codes 200-209 combinés. Mortalité	11	RMS 1,07 (IC 0,53-1,92)
Guidotti (1993)	CIM-9, codes 200-208 combinés	10	RMS = 1,27 (IC à 95 % 0,61-2,33)
Tornling et al. (1994)	CIM-9, codes 200-209 combinés	3	RMS = 0,32 (IC à 95 % 0,06-0,92).
Bates et al. (2001)	CIM-9, codes 200-208 combinés	4	RMS = 0,72 (IC à 95 % 0,2-1,8)

*RSMP : rapports standardisés de mortalité proportionnelle.