

Substances chimiques et agents biologiques

Études et recherches

RAPPORT R-521



Risque de myélome multiple et de cancers des voies respiratoires, de l'œsophage, de l'estomac, du pancréas, de la prostate, des testicules et de la peau 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 : 978-2-89631-177-4 (version imprimée)

ISBN : 978-2-89631-178-1 (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-521

Risque de myélome multiple et de cancers des voies respiratoires, de l'œsophage, de l'estomac, du pancréas, de la prostate, des testicules et de la peau 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.

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

Myélome multiple.....	1
Cancers des voies respiratoires.....	1
Cancers de l'œsophage.....	2
Cancers de l'estomac.....	3
Cancers du pancréas.....	4
Cancers de la prostate.....	4
Cancers des testicules.....	5
Cancer de la peau.....	6
Pompiers – Caractéristiques générales et expositions.....	7
Études épidémiologiques examinées.....	12
Myélome multiple (tableau 2).....	12
Cancers des voies respiratoires (tableau 3).....	12
Cancers de l'œsophage (tableau 4).....	13
Cancers de l'estomac (tableau 5).....	13
Cancers du pancréas (tableau 6).....	14
Cancers de la prostate (tableau 7).....	14
Cancers des testicules (tableau 8).....	15
Cancer de la peau (tableau 9).....	16
Discussion.....	17
a. L'effet du travailleur en bonne santé.....	17
b. Taille des études.....	17
c. Classification professionnelle.....	18
d. Évaluation de l'exposition.....	18
e. Ajustement pour les facteurs de confusion.....	19
f. Points faibles.....	19
Conclusion.....	20
Bibliographie.....	20

Des examens narratifs des risques de plusieurs cancers (lymphome non hodgkinien, leucémie, cerveau, colorectal, rein et vessie urinaire) et de l'emploi de pompiers ont été rédigés dans le cadre de cette série de rapports. Ces cancers ont fait l'objet d'un examen distinct parce qu'il semblait y avoir des preuves d'une relation entre une augmentation de risque et la lutte contre les incendies. Il y a plusieurs autres cancers à l'égard desquels des preuves d'une relation avec cet emploi pourraient aussi exister. La documentation a porté une moins grande attention à ces cancers, même s'ils peuvent avoir été mentionnés dans de nombreuses études, et ils sont examinés ici dans le même style narratif.

Myélome multiple

Le myélome multiple, ou myélome plasmocytaire, est un néoplasme multifocal basé dans la moelle osseuse et caractérisé par une protéine monoclonale (protéine M) dans le sérum et l'urine. Il détruit le squelette causant des douleurs osseuses et des fractures. Il existe plusieurs variétés et outre celles formées principalement de plasmocytes, d'autres peuvent contenir à la fois des lymphocytes et des plasmocytes. Les maladies peuvent être localisées ou diffuses, accompagnées de l'infiltration des plasmocytes dans les divers organes et le dépôt de chaînes d'immunoglobuline anormales dans les tissus (amyloïdose primaire et myélome à chaîne légère) (Grogan et al., 2001)¹. Aux États-Unis (É.-U.), le myélome multiple est le néoplasme lymphoïde qui occupe le premier rang chez les Noirs et le deuxième rang chez les Blancs. La maladie a affiché une augmentation nette d'à peu près 45 % entre 1940 et 1970. L'âge moyen au moment du diagnostic est d'environ 70 ans et l'incidence est presque la même chez les hommes et les femmes (Devesa et al., 1987). Les cosmétologues, les agriculteurs et les consommateurs de laxatifs ont été décrits comme ayant un risque accru de myélome multiple (de trois à quatre fois) et parmi les expositions précises liées à ces risques, mentionnons les pesticides, les produits du pétrole, l'amiante, les produits du caoutchouc et du bois (Linet et al., 1987).

Cancers des voies respiratoires

Ces cancers incluent les cancers de la trachée, des bronches et des poumons, visant presque exclusivement l'épithélium. Le carcinome primaire du poumon était peu répandu jusqu'aux années 1930. Depuis, il a connu une augmentation dramatique qui s'atténue maintenant chez les hommes des pays développés, mais non chez les femmes de ces mêmes pays ni chez les personnes des deux sexes dans plusieurs pays en développement. À l'heure actuelle à l'échelle mondiale, il y a environ 960 000 nouveaux cas chez les hommes chaque année (environ 13,5 % en Amérique du Nord) et près de 390 000 nouveaux cas chez les femmes chaque année (environ 24 % en Amérique du Nord) (Ferlay et al., 2002). Les résultats géographiques et temporels démontrent que le tabagisme est le facteur de risque le plus important. En comparaison des non-fumeurs, le risque relatif (RR) de cancer du poumon est d'environ 8 à 15 chez les hommes et de 2 à 10 chez les femmes. Il existe plusieurs types histologiques de cancer du poumon, les plus répandus étant le carcinome squameux, l'adénocarcinome et le carcinome à petites cellules en grains d'avoine.

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.

Manifestement, dans certaines populations, le tabagisme ne constitue pas l'unique facteur de risque de cancer du poumon. Les taux absolus de cancer du poumon sont élevés chez les femmes non-fumeuses dans certaines régions de la Chine, une observation attribuée à l'utilisation à l'intérieur pour la cuisine de poêles au charbon mal ventilés. Le taux absolu de décès causés par le cancer du poumon chez les femmes qui fument dans ces régions de la Chine est substantiellement plus élevé que la moyenne des taux de décès causés par le cancer du poumon chez les femmes aux États-Unis (examiné dans IARC, 2004). Il est possible d'interpréter cette différence comme indiquant d'autres causes de cancer du poumon que le tabagisme. Toutefois, celui-ci est si important que toute étude sur le cancer du poumon qui ne prend pas le tabagisme en compte est assujettie à un facteur de confusion si fort qu'il n'est pas possible de s'y fier pour présenter des preuves concernant un autre facteur de risque. En s'appuyant sur les analyses de la cohorte de l'American Cancer Society (CPS-II), exclusion faite de l'impact des causes de décès possibles dans les calculs, les probabilités à vie de décès causés par le cancer du poumon chez les fumeurs et les non-fumeuses âgés de ≥ 85 ans sont de 24,1 % et de 11,0 % pour les hommes et les femmes, respectivement, qui continuent à fumer et de 1,6 % et de 1,1 % chez les hommes et les femmes non-fumeurs, respectivement (Thun et al., 2002; IARC, 2004).

Cancers de l'œsophage

Environ 412 000 cas de cancer de l'œsophage surviennent chaque année, dont plus de 80 % dans les pays en développement. Parmi les divers cancers de l'œsophage, plus de 95 % sont soit des carcinomes squameux, soit des adénocarcinomes. Le carcinome squameux est très fréquent dans les pays en développement, alors que l'adénocarcinome apparaît essentiellement dans les pays plus développés et industrialisés. L'incidence annuelle standardisée selon l'âge du carcinome squameux dans la plupart des pays occidentaux n'est pas supérieure à cinq pour 100 000 habitants chez les hommes et à un pour 100 000 habitants chez les femmes, tandis que son incidence et sa mortalité sont très élevées en Iran, dans le centre de la Chine, en Afrique du Sud et dans le sud du Brésil (Gabbert et al., 2000). L'incidence d'adénocarcinome augmente de façon constante en Europe et en Amérique du Nord à un taux de 5 % à 10 % par année et représente maintenant plus de 50 % de tous les cancers de l'œsophage aux États-Unis et dans certains pays d'Europe (Parkin et al., 1997).

Le carcinome squameux œsophagien est une tumeur épithéliale maligne caractérisée par des cellules similaires à des kératinocytes, avec des ponts intercellulaires ou kératinisation. Sa manifestation est liée au tabagisme, à la consommation d'alcool et à la faible consommation de fruits et de légumes frais et de viandes. Selon les estimations, dans les pays plus développés, 90 % des cas de carcinome squameux sont attribuables au tabac et à l'alcool, alors que l'exposition double a un effet multiplicateur sur le risque (Launoy et al., 1997). Le risque élevé est lié à l'usage modéré de tabac pendant une longue période et à une consommation élevée d'alcool pendant une courte période. Les facteurs nutritionnels peuvent également jouer un rôle, y compris une certaine déficience en oligo-éléments, la consommation de légumes marinés à la chinoise ou d'aliments moisissés et la consommation de boissons brûlantes qui causent des lésions thermiques entraînant l'œsophagite chronique et ensuite des lésions précancéreuses (Gabbert et al., 2000).

L'adénocarcinome œsophagien est une tumeur épithéliale maligne avec une différenciation glandulaire qui provient surtout de la muqueuse de Barrett dans le tiers inférieur de l'œsophage. La muqueuse de Barrett est un état causé par des lésions à la paroi intérieure de l'œsophage inférieur découlant du reflux gastrique et duodénal (acides biliaires et enzymes pancréatiques). Les cellules squameuses normales subissent une métaplasie et sont remplacées par un épithélium cylindrique avec des cellules ressemblant à celles de l'intestin ou à celles de la muqueuse rose saumon de l'estomac. La métaplasie intestinale est présente dans plus de 80 % des patients atteints d'un adénocarcinome de l'œsophage distal. Parmi d'autres facteurs de risque, mentionnons le tabagisme, qui peut représenter jusqu'à 40 % des cas, et l'obésité, mais il n'existe pas de relation forte entre la consommation d'alcool et l'adénocarcinome. Certains ont de plus indiqué que l'infection à la bactérie *Helicobacter pylori* pouvait même avoir un effet protecteur (Werner et al., 2000).

Sans un contrôle adéquat du tabagisme, de la consommation d'alcool et du reflux, on ne peut s'appuyer sur les études épidémiologiques pour identifier d'autres facteurs de risque de carcinome squameux ou d'adénocarcinome. De plus, en l'absence de la mention du type histologique de cancer de l'œsophage, cette omission ne fait qu'augmenter les difficultés d'identifier les facteurs de risque de tous ces cancers.

Cancers de l'estomac

À l'échelle mondiale, la mortalité causée par le cancer de l'estomac, en grande majorité des carcinomes gastriques, vient tout de suite après le cancer du poumon. On compte chaque année environ 800 000 nouveaux cas et 650 000 décès. Toutefois, les taux d'incidence et de mortalité diminuent, même au Japon où ils sont les plus élevés et environ dix fois plus élevés que dans les régions à faible incidence comme en Amérique du Nord, dans le nord de l'Europe, en Afrique et en Asie du Sud-Est. Dans certains pays occidentaux, les taux ont diminué à moins d'un tiers en une seule génération. Il demeure toutefois que chaque année le nombre absolu de nouveaux cas augmente en raison du vieillissement de la population. L'analyse des tendances temporelles selon le type histologique indique que la diminution de l'incidence est principalement attribuable à la diminution du carcinome de type intestinal (Muñoz, 1988).

Les carcinomes gastriques sont des tumeurs épithéliales malignes de la muqueuse gastrique avec une différenciation glandulaire. Ils sont extrêmement rares avant l'âge de 30 ans. Les adénocarcinomes sont principalement de type intestinal ou de type diffus. Les taux ajustés selon l'âge augmentent plus rapidement avec l'âge dans le cas du type intestinal, ce dernier étant plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. En outre, les adénocarcinomes papillaires, tubulaires et mucineux se développent dans l'estomac, de même que plusieurs différents carcinomes et tumeurs non épithéliales (Fenoglio-Preiser et al., 2000). La plupart des cancers gastriques sont précédés d'un processus précancéreux prolongé qui comporte la séquence d'étapes suivantes : gastrite chronique, atrophie multifocale, métaplasie intestinale et néoplasie intra-épithéliale (Correa, 1992).

La relation entre le régime alimentaire et le cancer gastrique, particulièrement l'adénocarcinome de type intestinal, est la relation la plus uniforme, dans différentes

populations. Une teneur élevée en sel, les viandes fumées ou les salaisons (viandes ou poisson), les légumes marinés et les piments forts constituent des facteurs de risque, alors que les fruits et légumes frais ont tendance à diminuer le risque. Les études sur la possibilité d'une relation avec l'alcool, le tabac et les expositions professionnelles aux nitrosamines et aux poussières inorganiques n'ont pas été concluantes. Par contraste, il existe de fortes indications épidémiologiques d'une relation avec l'infection à la bactérie *Helicobacter pylori*. Toutefois, cet organisme apparaît surtout dans la muqueuse qui recouvre l'épithélium gastrique normal, mais il est absent des régions qui recouvrent la métaplasie intestinale où la néoplasie prend naissance (Fenoglio-Preiser et al., 2000).

Cancers du pancréas

Le pancréas est un organe complexe formé à la fois de tissus endocrines et exocrines. Environ 90 % des cancers du pancréas sont des adénocarcinomes de l'épithélium ductal de l'organe exocrine. Les cancers qui apparaissent dans les îlots de Langerhans, la partie endocrine, sont rares. Le cancer du pancréas est modérément répandu, comptant environ 216 000 nouveaux cas par année à l'échelle mondiale. Dans les régions développées, l'incidence est élevée et a augmenté d'un facteur de trois pendant la période des années 1920 aux années 1970, où elle s'est stabilisée. L'incidence est particulièrement élevée chez les hommes noirs américains, les Maoris, les Coréens Américains et chez les femmes autochtones d'Hawaï (Jorgensen & Imrie, 1998). Les fumeurs de cigarettes comportent un risque de deux à trois fois plus élevé que les non-fumeurs et approximativement 30 % des cas sont imputables à cette habitude. Plusieurs autres facteurs de risque, moins bien reconnus, ont été proposés. Parmi ceux-ci, mentionnons les régimes à faible teneur en fibres, à teneur élevée en amines hétérocycliques produites lors de la cuisson de viandes et de poissons contenant beaucoup de gras. Les emplois dans les mines, la métallurgie, les scieries, les usines de produits chimiques, les usines de coke et les usines de caoutchouc ont également été pointés du doigt comme facteurs de risque. Ces emplois comportent des expositions à divers solvants et amines aromatiques et les mélanges de biphenyles polychlorés ont également été visés comme facteur de risque (Gold & Goldin, 1998).

Cancers de la prostate

Les cancers de la prostate occupent le troisième rang des cancers les plus répandus chez les hommes, représentant approximativement 513 000 nouveaux cas chaque année à l'échelle mondiale en 2000. Ils représentent environ 200 000 décès par an à l'échelle mondiale, particulièrement chez les hommes plus âgés dans les pays développés. Ainsi, de nombreux hommes recevant un diagnostic de cancer de la prostate ne succombent pas à la maladie (Epstein et al., 2004). L'augmentation de l'incidence de ces maladies reflète en partie l'adoption de procédures de dépistage (particulièrement l'antigène prostatique spécifique circulant) et un diagnostic plus précoce (Potosky et al., 1995). Ces procédures ont sans nul doute eu une incidence sur les tendances temporelles apparentes. Aux É.-U., au plan de l'« incidence » inscrite, il est maintenant de loin le cancer le plus diagnostiqué chez les hommes. Le cancer de la prostate est également très élevé en Australie, au Canada et dans le nord de l'Europe, tandis qu'il demeure relativement rare dans les populations asiatiques. Les migrants d'Afrique de l'Ouest ou des Caraïbes vers le Royaume-Uni (R.-U.) présentent des

taux de mortalité plus élevés que les populations nées localement, alors que les migrants d'Afrique de l'Est (principalement d'origine indienne) n'ont pas une mortalité élevée (Grulich et al., 1992). La survie en tant que proportion de cas est beaucoup importante dans les pays où l'incidence est élevée. Les différences entre les É.-U. et la Chine sont presque 90 fois en ce qui concerne l'incidence, mais de 26 fois pour la mortalité (Epstein et al., 2004). Le risque de cancer de la prostate en tant que maladie clinique est faible jusqu'à l'âge de 50 ans, après quoi il augmente de façon abrupte à environ la neuvième ou la dixième puissance de l'âge, en comparaison de la cinquième ou de la sixième puissance de l'âge pour d'autres cancers épithéliaux (Cook et al., 1969). Un grand nombre de cancers de la prostate différents ont été identifiés, mais le plus répandu est l'adénocarcinome acineux qui se développe dans la zone périphérique.

Les différences raciales dans l'incidence indiquent que les facteurs génétiques jouent un rôle dans la maladie, mais les constatations des études sur les migrants font intervenir les facteurs environnementaux. Cependant, leur rôle n'est pas bien compris. Il existe une forte relation positive avec la consommation de produits animaux, mais les indications du rôle protecteur des fruits et des légumes ne sont pas convaincantes (Epstein et al., 2004). Même si certains emplois (l'agriculture, la métallurgie et la production de caoutchouc) ont été mis en cause à l'égard du risque de cancer de la prostate, il s'agissait d'études largement rétrospectives touchées par le biais de rappel et les résultats étaient soit inconstants, soit insuffisamment confirmés dans des études ultérieures (Parent et al., 2001). Une étude prospective, décrite plus en détail ci-après, n'a constaté aucune relation ou a indiqué une réduction non significative des risques chez les métallurgistes et les agriculteurs, respectivement, de même qu'elle a indiqué une augmentation non significative du risque pour les hommes qui avaient déjà travaillé dans l'industrie du caoutchouc (Zeegers et al., 2004). Par ailleurs, la même étude a indiqué une augmentation significative du risque chez les policiers [risque relatif (RR), 3,91; intervalle de confiance de 99 % (IC) = 1,14-13,42], particulièrement chez ceux qui ont signalé avoir occupé cet emploi pour la majeure partie de leur vie professionnelle (remarquez l'IC à 99 %, non l'IC moins conservateur de 95 % habituellement utilisé).

Cancers des testicules

Les cancers des testicules sont relativement rares. Parmi les Blancs aux É.-U., l'incidence du cancer des testicules, ajustée selon l'âge, est d'environ cinq pour 100 000 habitants et environ sept fois plus faible (0,7 pour 100 000 habitants) chez les Noirs Américains (Ferlay et al., 2002). L'incidence de ce cancer est également faible chez les Noirs vivant ailleurs. Les taux sont faibles chez les Japonais et les Chinois vivant en Asie, mais ils augmentent pour les Japonais vivant en Californie ou à Hawaï. Ainsi, les facteurs environnementaux ou liés au style de vie, de même que les facteurs génétiques peuvent être mis en cause dans la tumorigenèse testiculaire. Toutefois, par contraste aux taux des Japonais, les taux des Chinois Américains vivant en Californie étaient plus faibles que ceux des Chinois vivant à Singapour ou à Hong Kong. Les cancers des testicules sont les plus souvent diagnostiqués entre l'âge de 20 et 44 ans (Buetow, 1995; Schottenfeld, 1996).

Les tumeurs issues des éléments germinaux représentent environ 95 % de tous les cancers testiculaires (Schottenfeld, 1996) qui existent sous cinq types principaux : le séminome, le tératome, le choriocarcinome et la tumeur vitelline de Teilmann (tumeur du sinus endodermique). Chez les patients de moins de 15 ans, les tumeurs vitellines et les tératomes sont prédominants, tandis que chez les patients âgés de 20 à 40 ans, les séminomes sont les plus répandus. Les 5 % de tumeurs testiculaires qui restent sont les tumeurs du stroma des cordons sexuels et incluent les tumeurs à cellules de Leydig, à cellules de Sertoli et de la granulosa.

À l'échelle internationale, les résultats indiquent que les taux sont de quatre à neuf fois plus élevés chez les Blancs du Danemark, de la Norvège, de la Nouvelle-Zélande et de l'Amérique du Nord, en comparaison des taux plus faibles enregistrés pour les Asiatiques, les Afro-Américains, les populations noires en général et les non-Juifs en Israël. Une relation a été établie entre les emplois de professionnels et de cols blancs et des risques modérément élevés, mais aucun facteur de risque spécifique n'a été identifié, même si une faible activité physique constitue un facteur possible. Des rapports de cotes élevés de cancers testiculaires ont parfois été décrits pour certains autres groupes professionnels, p. ex. les civils des secteurs de la réparation d'aéronefs, de l'imprimerie, de l'apprêtage de cuirs, les travailleurs spécialisés exposés aux métaux, aux poussières de métal et aux huiles de coupe. Cependant, les cancers testiculaires n'ont jamais été importants dans les évaluations effectuées par l'IARC de ces groupes de travailleurs ou des substances auxquelles ils ont été exposés. Peu de facteurs de risque des cancers testiculaires ont été constatés de façon uniforme et les possibilités les plus importantes sont la cryptorchidie et l'exposition hormonale *in utero*. Néanmoins, la cryptorchidie représente seulement environ 10 % des cas de cancer des testicules chez les humains et les relations sont le plus uniformément constatées pour le séminome et, peut-être, les tumeurs à cellules de Leydig. Il est possible que les œstrogènes maternels endogènes puissent jouer un rôle négatif sur le développement des embryons mâles (Henderson et al., 1979) et selon une hypothèse, l'exposition environnementale aux œstrogènes et aux antiandrogènes pourrait constituer un facteur de risque possible (Sharpe & Skakkebaek, 1993).

Cancer de la peau

La classification utilisée pour les cancers de la peau dans la plupart des publications concernant les pompiers vise le mélanome malin. La plus grande partie de cette discussion portera sur ce néoplasme. La peau est un organe complexe, constituée de plusieurs tissus différents dérivés à la fois de l'ectoderme et du mésoderme. L'incidence de cancer de la peau non mélanique connaît une augmentation rapide et consiste principalement en carcinome basocellulaire et en carcinome squameux. Ensemble, ils représentent environ 90 % de tous les cancers de la peau (Albright, 1982). Les estimations plus récentes sont incertaines parce que les tumeurs de la peau non mélaniques ne sont plus consignées dans les registres de cancer. Le mélanome malin a déjà été un cancer peu répandu, mais son incidence a aussi connu une augmentation rapide dans le monde entier au cours des dernières années. On croit que les modifications de l'incidence de cancer de la peau mélanique et non mélanique sont en grande partie attribuables aux changements dans les habitudes d'exposition au soleil et à l'appauvrissement de la couche d'ozone protectrice dans la stratosphère qui

permet à une plus grande quantité de rayons ultraviolets d'atteindre la surface de la terre (Staehelin et al., 1990).

Le mélanome est une prolifération maligne de mélanocytes, les cellules de la pigmentation de la peau. Ces cellules apparaissent aussi dans d'autres organes. Il s'agit d'un cancer prédominant dans les populations blanches vivant dans des pays où le rayonnement ultraviolet est intense, même si tous les groupes ethniques sont touchés dans une certaine mesure. On compte environ 133 000 nouveaux cas chaque année à l'échelle mondiale, dont presque 80 % sont en Australie, en Europe, en Nouvelle-Zélande et en Amérique du Nord (WHO, 2003). Malgré la forte relation entre l'exposition au soleil et le développement du mélanome, les détails de cette relation ne sont pas clairs. Même si le mélanome peut survenir n'importe où sur la peau, la majorité de ceux-ci chez les hommes sont dans le dos, alors que dans la majorité des cas pour les femmes, ils sont sur les jambes. L'exposition différentielle au soleil n'explique pas complètement cette différence. Le mélanome peut aussi apparaître dans des zones de peau relativement non exposées, comme la paume des mains et la plante des pieds. Par contraste aux carcinomes basocellulaire et squameux, le risque de développer un mélanome n'a pas de relation directe avec l'exposition cumulative au soleil. Il semble que les lésions aiguës et graves de la peau en conséquence d'une exposition intense au soleil soient importantes (Dubin et al., 1989; IARC, 1992). Parmi les facteurs de risque établis mais rares, mentionnons les naevi congénitaux, l'immunosuppression et l'utilisation excessive des salons de bronzage. Les mélanomes sont beaucoup plus répandus dans les groupes socio-économiques supérieurs et sont plus répandus chez ceux qui travaillent à l'intérieur que chez ceux qui travaillent à l'extérieur, même au sein du même groupe socio-économique (IARC, 1992).

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 *nettoisement*, 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 nettoisement. 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 1). 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).

La discussion qui suit met l'accent sur les substances mentionnées ici et énumérées dans le tableau 1 qui pourraient constituer des facteurs de risque des divers cancers examinés.

Certaines expositions à des substances possiblement cancérigènes, comme les HAP, le benzène, le buta-1,3-diène et les émissions de diesel, sont liées à la lutte contre les incendies. 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. Parmi quatre études qui ont particulièrement produit de l'information sur des cohortes professionnelles avec une exposition au buta-1,3-diène évaluées par l'IARC (IARC, 1999), la leucémie était le cancer le plus important. Parmi les cancers discutés dans le présent document, le cancer de l'estomac était significativement plus élevé dans seulement une des études.

Benzène et autres hydrocarbures. Infante et al. (1977) ont été les premiers à décrire la présence de la leucémie chez les travailleurs de hydrochlorure de caoutchouc. Depuis, plusieurs études ont été réalisées dans cette industrie et des industries connexes et ont indiqué qu'il existait nettement une relation entre

l'augmentation du risque de leucémie aiguë myélogène et l'exposition au benzène (IARC, 1987). Des risques pour d'autres cancers existent également, mais sans aucune preuve concluante. Parmi ces autres cancers, on retrouve le myélome multiple. Néanmoins, un examen de ce sujet (Bergsagel et al., 1999) a constaté que même en présence de fortes preuves selon lesquelles des niveaux élevés d'exposition au benzène ont une relation de cause à effet avec le risque de développer la leucémie aiguë myélogène, avec un « seuil » très vraisemblablement d'environ 370 – 530 ppm-années, aucune preuve scientifique n'établissait de relation entre le benzène ou d'autres hydrocarbures et le risque de développer le myélome multiple. Les données qui contribuent à cette dernière conclusion incluent une vaste cohorte de travailleurs de Pilofilm, deux études avec cas-témoins intra-cohorte menées auprès de travailleurs dans la distribution de l'essence (une aux É.-U., l'autre au Canada) et une étude de cohorte multinationale des travailleurs du pétrole en Australie, au Canada, au R.-U. et aux É.-U. Selon la conclusion principale d'une étude sur l'exposition de pompiers au benzène à Toronto, Canada, même s'il y a en effet une exposition au benzène, et même avec l'équipement de protection moderne, l'exposition était plutôt faible, selon des mesures d'acide trans, trans muconique urinaire (Caux et al., 2002).

L'IARC a évalué le toluène et les xylènes beaucoup plus récemment que le benzène. Huit études épidémiologiques mentionnaient l'exposition au *toluène* (IARC, 1999). Dans deux de ces études, une sur les pressiers à la rotogravure en Suède et une autre sur les ouvriers dans la fabrication de chaussures aux États-Unis (É.-U.), les chercheurs estimaient que le toluène constituait la principale exposition. Aucune étude n'établissait un lien important entre l'exposition au toluène et les cancers dans la plupart des endroits. La mortalité causée par les cancers de l'estomac, du côlon ou du rectum et des voies respiratoires était significativement élevée uniquement dans l'étude sur les pressiers à la rotogravure en Suède, mais seulement la mortalité causée par les cancers des voies respiratoires était aussi significativement élevée chez les travailleurs dans la fabrication de chaussures. En outre, l'incidence de cancer était significativement élevée chez les imprimeurs uniquement dans le cas du cancer des voies respiratoires. Ces résultats incitent à croire que l'étude suédoise pouvait comporter un biais dans les données sur la mortalité pour les cancers de l'estomac, du côlon et du rectum. Aucune étude n'établissait un lien important entre l'exposition au toluène et les cancers dans la plupart des endroits. Quatre études épidémiologiques résumées par l'IARC (1999) mentionnent les expositions aux *xylènes*. Aucune étude n'établissait un lien important entre l'exposition aux xylènes et les cancers dans la plupart des sièges. Une exception était le cancer colorectal dans une étude cas-témoins, mais dans aucune autre. Aucune étude épidémiologique ne met en cause l'*éthylbenzène* (IARC, 2000), le *propylène* (IARC, 1994) ou le *naphthalène* (IARC, 2002) à l'égard des cancers discutés dans le présent document. De plus, le *styrène*, principalement produit par la déshydrogénation catalytique de l'éthylbenzène, n'intervient pas comme facteur de risque d'aucun des divers cancers (IARC, 2002).

HAP. Une étude portant sur 3 730 cas de cancer et la possibilité de 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). Il y avait une augmentation significative des risques des cancers de l'estomac, de l'œsophage, du poumon (squameux, mais pas pour l'ensemble des cancers du poumon ou à cellules en grains d'avoine) et de la prostate. Pour les cancers gastriques et œsophagiens, les indications provenaient d'expositions à faible dose à des sources de bois, mais non à une dose élevée de sources de bois ni d'aucune autre source de HAP. Dans le cas du cancer squameux du poumon, l'augmentation significative se situait dans le faible dosage, mais pas dans le dosage élevé de sources de pétrole des HAP. De plus, les indications provenaient de fumeurs légers ou de non-fumeurs de tabac. Quant au cancer de la prostate, les indications provenaient de faibles sources de benzo[a]pyrène précisément, mais pas de sources à dose élevée et le faible dosage de sources de bois ou « d'autres » sources de HAP, et non de sources à dose élevée. Cette étude indique que l'exposition professionnelle aux HAP pourrait constituer un facteur de risque du cancer squameux du poumon, mais uniquement si le tabagisme n'est pas également un facteur significatif.

Boffetta et al. (1997) ont examiné le risque de cancer provenant de l'exposition professionnelle aux HAP. Une exposition professionnelle élevée aux HAP existe dans les secteurs suivants : la fabrication de l'aluminium, la gazéification du charbon, la fabrication du coke, les fonderies de fer et d'acier, la distillation du goudron, l'extraction d'huile de schiste, l'imprégnation du bois, les couvertures, le pavage de routes, la fabrication de noir de carbone, la fabrication d'électrodes de carbone, le ramonage de cheminées et la fabrication de carbure de calcium. De plus, les travailleurs exposés aux émissions de moteur diesel le sont également aux HAP et aux HAP nitrés. Les auteurs ont conclu qu'une forte exposition aux HAP comportait un risque substantiel de cancer du poumon, de la peau et de la vessie urinaire. Parmi ces trois cancers, le poumon semblait la principale cible avec la constatation d'un risque accru dans la plupart des industries et des emplois nommés. Le cancer de la peau découle d'une exposition dermique élevée et le risque accru de cancer de la vessie urinaire se situe principalement dans les industries comportant une exposition élevée aux HAP provenant du goudron et du brai de houille. Malgré ces généralisations, il est évident que les risques accrus n'ont pas atteint un niveau statistiquement significatif. Cela dit, un nombre important d'études cas-témoins ont constaté une augmentation des risques de cancer du poumon chez les chauffeurs, particulièrement s'ils conduisaient des véhicules à moteur diesel. Selon la principale conclusion de l'étude mentionnée ci-dessus concernant les pompiers de Toronto, Canada, exposés aux HAP, même s'il y a exposition, et même avec l'équipement de protection moderne, l'exposition est plutôt faible en comparaison de celle observée chez plusieurs travailleurs industriels (Caux et al., 2002). De plus, contrairement aux travailleurs industriels, l'exposition n'est pas répétée huit heures par jour, cinq jours par semaine. Selon les auteurs, les lacunes de cette étude portaient sur le petit nombre de types d'incendies pendant l'étude et la possibilité que les pompiers volontaires aient utilisé leur équipement de protection dans une plus grande mesure que les autres.

Émissions et vapeurs de diesel. Selon une évaluation qui fait autorité sur la possibilité des effets cancérigènes des émissions et des vapeurs de diesel, des *données limitées* laissent croire à la cancérogénicité chez les humains, une conclusion qui s'appuie sur des augmentations modérées des risques de cancer du poumon. Des risques accrus pour d'autres cancers n'ont pas été identifiés (IARC, 1989). Un

examen du travail comportant une exposition aux émissions de moteur diesel dans l'industrie du transport a donné des résultats similaires (Boffetta et al., 1997).

Tabagisme. Dans toutes les études sur le cancer, le tabagisme représente un important facteur potentiel de confusion. Une évaluation du danger cancérigène dû à l'exposition directe et environnementale à la fumée de tabac a été entreprise (IARC, 2004). En conséquence, le texte qui suit présente les conclusions pertinentes à l'égard des cancers examinés dans le présent document.

Dans les populations au sein desquelles l'usage de la cigarette est prolongé, la proportion des cas de cancer du poumon attribuables au tabagisme a atteint 90 %. Le tabagisme augmente le risque de tous les types histologiques de cancer du poumon, notamment le carcinome squameux, le carcinome à petites cellules, l'adénocarcinome (y compris le carcinome bronchioalvéolaire) et le carcinome à grandes cellules. La durée du tabagisme est le plus important facteur déterminant de cancer du poumon chez les fumeurs et le risque de cancer du poumon augmente proportionnellement au nombre de cigarettes fumées. Cesser de fumer à n'importe quel âge empêche une augmentation supplémentaire du risque de cancer du poumon posé par un tabagisme continu.

Il existe une relation de cause à effet entre le tabagisme et le cancer de l'œsophage, plus particulièrement le carcinome squameux, mais également l'adénocarcinome. Par contraste au cancer du poumon, le risque de cancer œsophagien demeure élevé pendant plusieurs années après l'arrêt du tabagisme. Le risque de carcinome squameux est grandement accru si le tabagisme et l'alcool constituent une exposition concomitante.

Il existe une relation de cause à effet entre le cancer du pancréas et le tabagisme. De plus, le risque augmente avec la durée du tabagisme et le nombre de cigarettes fumées. Il diminue avec le temps à compter de l'arrêt du tabagisme.

Il y a maintenant une relation constante entre le cancer de l'estomac et le tabagisme, comme le démontrent plusieurs études de cohorte et cas-témoins dans plusieurs régions du monde. Des facteurs de confusion tels que l'alcool et l'infection à la bactérie *Helicobacter pylori* peuvent être raisonnablement écartés. Le risque augmente avec la durée du tabagisme et le nombre de cigarettes fumées et il diminue avec le temps à compter de l'arrêt du tabagisme.

Même si des études de cohorte prospectives et des études cas-témoins indiquent que le cancer colorectal augmente chez les fumeurs, un lien causal n'a pas été établi. Quant aux autres cancers examinés, savoir le myélome multiple, le cancer de la prostate et le cancer des testicules, les indications d'une relation avec le tabagisme sont soit plus faibles, soit non existantes.

Il est évident que les études sur le cancer du poumon qui ne contrôlent pas adéquatement le tabagisme sont essentiellement sans fondement. Ce facteur doit également être examiné avec soin pour l'évaluation des cancers de l'œsophage et du pancréas.

Études épidémiologiques examinées

Myélome multiple (tableau 2)

Six études mentionnaient ce cancer : une étude cas-témoins (Demers et al., 1993) et cinq études de cohorte, dont une était une étude de l'incidence (Demers et al., 1994) et les autres études portaient sur la mortalité (Aronson et al., 1994; Burnett et al., 1994; Ma et al., 1998; Baris et al., 2001). L'étude de Burnett et al. (1994) fondée sur la proportionnalité portait sur les pompiers de 27 États américains et a constaté un risque élevé : rapport de mortalité proportionnelle (RMP) = 1,48 [intervalle de confiance (IC) 1,02-2,07], basé sur 34 cas, même si ce résultat n'a pas été confirmé dans l'étude sur le rapport de cotes de la mortalité (RCM) de Ma et al. (1998) qui la recoupait et qui visait les pompiers dans 24 États : RCM = 1,1 (IC 0,8-1,6), basé sur 28 cas. Aucune autre étude n'indiquait une augmentation statistiquement significative du risque global. Pour ces cancers, le nombre était cependant faible. Dans l'étude de Baris et al. (2001), le total de dix cas a fait l'objet d'analyses de sous-groupes, en utilisant des mesures qui pouvaient se substituer à l'exposition. La durée d'emploi était l'une de ces mesures et elle indiquait une augmentation de risque qui devenait significative chez ceux dont la durée d'emploi était la plus longue (≥ 20 ans) : rapport de mortalité standardisé (RMS) = 2,31 (IC 1,04-5,16), basé sur six cas. Les chercheurs ont aussi constaté une augmentation significative chez les pompiers des équipes dédiées uniquement aux véhicules : RMS = 2,54 (IC 1,15-5,68), basé sur six cas, mais pas chez les pompiers des équipes dédiées à la fois aux véhicules et aux échelles : RMS = 1,33 (IC 0,50-3,56), basé sur quatre cas. Toutefois, aucune augmentation significative des risques n'a été constatée en fonction de l'année de l'embauche (avant 1935, 1935-1944 ou après 1944) ou du nombre d'incendies pendant l'emploi (faible, < 3323 ; moyen, $\geq 3323 - < 5099$; élevé, ≥ 5099), même si ces deux estimations s'appuyaient sur seulement un total de six cas chacun. De même, le nombre d'incendies à vie avec une exposition au diesel n'avait pas d'effet significatif sur le risque, même si ces estimations reposaient aussi sur de très petits nombres (un total de six, dont trois étaient dans le groupe non exposé). En conséquence, les preuves selon lesquelles la lutte contre les incendies constitue un risque de myélome multiple s'appuient sur une seule étude fondée sur la proportionnalité et certains éléments de l'étude de Baris et al. (2001). Même si, à plusieurs égards, il s'agit de la meilleure étude parmi celles disponibles, elle ne suffit pas pour permettre de conclure que l'apparition de myélome multiple chez le pompier est causée par son emploi. Le nombre de cas est faible, il y a des incohérences à l'égard des risques liés à diverses mesures d'exposition et la publication ne permet pas de vérifier si les six mêmes pompiers ou six pompiers différents comptaient la durée d'emploi la plus longue et ne travaillaient que dans les équipes dédiées aux échelles. En s'appuyant sur ces données, il n'est pas possible de présumer qu'un pompier atteint de myélome multiple a développé la maladie en conséquence de son emploi.

Cancers des voies respiratoires (tableau 3)

Vingt-deux publications concernant les pompiers ont mentionné ce cancer. Parmi celles-ci, mentionnons une étude cas-témoins, 16 études rétrospectives (historiques) de la mortalité, trois études de l'incidence et deux études qui contenaient des analyses

distinctes de la mortalité et de l'incidence. Une augmentation significative du risque a été constatée dans une étude de la mortalité chez les hommes blancs (Ma et al., 1998) et dans laquelle les RCM pour les cancers du poumon et des bronches augmentaient de façon marginale, mais significative : RCM = 1,1 (IC 1,0 – 1,2), basé sur 633 cas. Deux études indiquaient des augmentations statistiquement significatives du risque dans des sous-ensembles de données sur le cancer du poumon : (Hansen, 1990) pour les hommes âgés de 60 à 74 ans, RMS = 3,17 (IC 1,17 – 6,91), nombre de cas non déclaré, et (Heyer et al., 1990) pour les hommes âgés > 65 ans, RMS = 1,77 (IC 1,05-2,79), basé sur 18 cas. Aucune autre étude n'indiquait une augmentation significative du risque de cancer du poumon. Notamment, parmi ces études non significatives, mentionnons celles de Demers et al. (1992b) et de Demers et al. (1994). La première étude a analysé à la fois les certificats de décès et les données plus fiables des registres de cancer. La seconde a comparé les incidences de cancer du poumon tirées des registres de cancer chez les pompiers avec les hommes des mêmes comtés et avec les policiers des mêmes villes. En s'appuyant sur ces données, il n'est pas possible de présumer qu'un pompier atteint d'un cancer du poumon ou d'un cancer à un autre endroit des voies respiratoires a développé la maladie en conséquence de son emploi.

Cancers de l'œsophage (tableau 4)

Dix publications qui mentionnaient le cancer de l'œsophage en rapport avec l'emploi de pompier ont été identifiées : sept d'entre elles étaient des études de la mortalité, deux étaient des études d'incidence et une étude contenait des analyses distinctes de la mortalité et de l'incidence. Aucune étude n'indiquait une augmentation significative du risque. En s'appuyant sur ces données, il n'est pas possible de présumer qu'un pompier atteint d'un cancer des testicules a développé la maladie en conséquence de son emploi.

Cancers de l'estomac (tableau 5)

Quatorze publications qui mentionnaient le cancer de l'estomac en rapport avec l'emploi de pompiers ont été identifiées. Douze études étaient des études de la mortalité et deux études contenaient des analyses distinctes de la mortalité et de l'incidence. Seulement une d'elles indiquait une augmentation de risque statistiquement significative (Demers et al., 1992b). Le résultat significatif était une augmentation de la mortalité : RMS = 2,04 (IC 1,05-3,56), basé sur 12 cas. Ce résultat était en partie appuyé par l'analyse d'incidence fondée sur les données plus fiables des registres de cancer, même s'il n'atteignait pas tout à fait une augmentation statistiquement significative du risque : rapport d'incidence standardisé (RIS) = 1,75 (IC 0,98-2,89), basé sur 15 cas. Ces données indiquent clairement que les deux analyses présentent dans les faits des résultats peu différents. Un raffinement de l'analyse (Demers et al., 1994) effectué en comparant les données des registres de cancer pour les pompiers et les policiers dans les mêmes villes n'a pas indiqué un risque accru pour les pompiers, mais le nombre de cas disponibles était réduit : rapport de densités de l'incidence pour les policiers (RDIp) = 0,4 (IC 0,1-1,2), basé sur huit cas. Toutes les autres études s'appuyaient sur de très petits nombres de cas, à l'exception de l'étude de Ma et al. (1998) qui comptait 52 cas chez les Blancs : RCM = 1,2 (IC 0,9-1,6) de l'étude de Beaumont et al. (1991) qui comptait 22 cas : RMS =

1,31 (IC 0,82-1,99). Aucune étude n'a tenté de contrôler des facteurs de confusion importants tels que le régime alimentaire et l'infection à la bactérie *Helicobacter pylori*. En s'appuyant sur ces publications, il n'est pas possible de présumer qu'un pompier atteint d'un cancer de l'estomac a développé la maladie en conséquence de son emploi.

Cancers du pancréas (tableau 6)

Il y avait des publications qui mentionnaient ces cancers en rapport avec les pompiers. Parmi celles-ci, l'une était une étude cas-témoins, huit étaient des études de cohorte sur la mortalité, une autre était une étude de l'incidence et une étude examinait à la fois l'incidence et la mortalité. L'analyse cas-témoins de six hommes pompiers blancs du Massachusetts atteints du cancer du pancréas (Sama et al., 1990) n'a pas révélé d'augmentation significative du risque en comparaison des hommes blancs en général dans l'État ou des policiers. L'étude de la mortalité de Ma et al. (1998), fondée sur les certificats de décès, a constaté une augmentation significative du risque chez les pompiers blancs et une augmentation du risque qui était presque significative chez les pompiers noirs. Même si ce résultat est intéressant, il est tiré d'une étude dont la nature est celle d'une étude visant à générer des hypothèses et, particulièrement à l'égard des pompiers blancs, le rapport de cotes de la mortalité est faible : RCM = 1,2 (IC 1,0-1,5), basé sur 88 cas. Aucune autre étude n'a constaté une augmentation globale significative de risque. L'étude de Baris et al. (2001) n'indiquait pas d'augmentation globale de risque de cancer du pancréas : RMS = 0,96 (IC 0,64-1,44), basé sur 23 cas. Une analyse de sous-groupe a indiqué un risque accru lorsque la durée d'emploi était ≤ 9 ans : RMS = 2,33 (IC 1,36-4,02), basé sur 13 cas, mais les risques étaient plus faibles que prévus dans les groupes dont la durée d'emploi était plus longue. De plus, il n'y avait pas d'augmentation de la relation dose-effet selon le nombre cumulatif d'incendies ou le nombre d'incendies au cours des cinq premières années d'emploi. Il n'y avait pas de relation avec soit l'année de l'embauche ou le type d'équipe (dédiée aux véhicules, aux échelles ou aux deux) auquel les pompiers appartenaient. En s'appuyant sur ces données, il n'est pas possible de présumer qu'un pompier atteint d'un cancer du pancréas a développé la maladie en conséquence de son emploi.

Cancers de la prostate (tableau 7)

Quinze publications qui mentionnaient le cancer de la prostate en rapport avec l'emploi de pompier ont été identifiées. Parmi celles-ci, neuf étaient des études rétrospectives de la mortalité, une autre une étude cas-témoins prospective, trois étaient des études de l'incidence et deux études examinaient à la fois l'incidence et la mortalité. Deux études de la mortalité (Grimes et al., 1991; Ma et al., 1998) et deux des études de l'incidence (Demers et al., 1992b; 1994) ont constaté des augmentations statistiquement significatives de risque de cancer de la prostate. L'étude de Demers et al. (1992b) a constaté une augmentation significative de l'incidence : RIS = 1,37 (IC 1,11-1,69), basé sur 94 cas, mais pas de la mortalité : RMS = 1,14 (IC 0,65-1,85), basé sur 16 cas. L'incidence de cancer de la prostate chez les pompiers, telle que signalée dans les registres de cancer (Demers et al., 1994), augmentait également comparativement aux hommes vivant dans les mêmes comptés que les pompiers : RISH = 1,4 (IC 1,1-1,7), basé sur 66 cas. Cette étude portait sur un sous-ensemble de

l'étude précédente, permettant de comparer les mêmes 66 cas aux policiers travaillant dans les mêmes villes de Seattle et de Tacoma, Washington. Dans cette comparaison qui a eu l'avantage d'utiliser des données tirées des registres de cancer, de même qu'un groupe de référence vraisemblablement plus indiqué et rapproché des pompiers en termes de facteurs socio-économiques, le risque était plus faible et n'était pas significatif : RISp = 1,1 (IC 0,7-1,8).

Parmi les autres études qui ont indiqué des risques accrus de cancer de la prostate chez les pompiers, mentionnons une étude fondée sur la proportionnalité (Grimes et al., 1991) : RMP = 2,61 (1,38-4,97) et une étude des rapports de cotes de la mortalité (Ma et al., 1998), laquelle a constaté des risques accrus de cancer de la prostate à la fois chez les pompiers noirs et chez les pompiers blancs : RCM_{Noirs} = 1,9 (IC 1,2-3,2), basé sur 16 cas; RCM_{Blancs} = 1,2 (IC 1,0-1,3), basé sur 189 cas. Ces études étaient toutes deux des études visant à générer des hypothèses. L'étude de Baris et al. (2001), qui examinait plus étroitement l'exposition, n'indiquait pas d'augmentation globale du risque de cancer de la prostate : RMS = 0,96 (IC 0,68-1,37), basé sur 31 cas. L'analyse de sous-groupe indiquait un risque accru lorsque la durée d'emploi était ≤ 9 ans : RMS = 2,36 (IC 1,42-3,91), basé sur 15 cas, mais les risques étaient plus faibles que prévus dans les groupes dont la durée d'emploi était plus longue. De plus, il n'y avait pas d'augmentation de la relation dose-effet selon le nombre cumulatif d'incendies ou le nombre d'incendies au cours des cinq premières années d'emploi. Il n'y avait pas de relation avec soit l'année de l'embauche ou le type d'équipe (dédiée aux véhicules, aux échelles ou aux deux) auquel les pompiers appartenaient. Aucune autre étude n'indiquait d'augmentation statistiquement significative de risque de cancer de la prostate. En s'appuyant sur ces données, il n'est pas possible de présumer qu'un pompier atteint d'un cancer de la prostate a développé la maladie en conséquence de son emploi.

Cancers des testicules (tableau 8)

Six publications qui mentionnaient le cancer des testicules en rapport avec l'emploi de pompier ont été identifiées. Parmi celles-ci, mentionnons deux études de cohorte sur la mortalité, trois études de cohorte sur l'incidence et une étude cas-témoins basée sur la population. Une étude réalisée auprès des pompiers de Wellington, en Nouvelle-Zélande, a constaté un groupe de quatre cas de cancer testiculaire entre 1980 et 1991 qui, en comparaison des hommes de la population générale de la Nouvelle-Zélande, indiquait un RR statistiquement accru : RR = 8,2 (IC 2,2-21) (Bates & Lane, 1995). Cette étude a été prolongée en cohorte historique de tous les pompiers de la Nouvelle-Zélande entre 1977 et 1995 (Bates et al., 2001). Cette fois, onze cas ont été constatés (à l'exclusion de deux des quatre cas signalés dans le groupe de Wellington). Le risque de cancer testiculaire n'était pas significativement élevé dans cette étude plus vaste : RIS = 1,55 (IC 0,8-2,8). Les études de la mortalité et la troisième étude de l'incidence (Giles et al., 1993) n'ont pas constaté une augmentation significative de risque de cancers testiculaires chez les pompiers. Le nombre de cas était toutefois très faible. L'étude cas-témoins comptait 269 cas de cancer testiculaire et 797 témoins jumelés à l'âge et à la région dans le nord de l'Allemagne (Stang et al., 2003). Trois témoins et quatre cas (deux séminomes et deux carcinomes embryonnaires, figurant tous dans la fourchette d'âge de l'incidence maximale) avaient déjà travaillé comme pompiers, produisant un rapport de cotes (RC) = 4,3 (IC 0,7-30,5). L'ajustement pour

la cryptorchidie ou les antécédents familiaux de cancer testiculaire n'a pas modifié les résultats. Cette étude mettait l'accent sur l'emploi et ne visait pas au départ à dépister une augmentation des risques de cancer des testicules chez les pompiers. Compte tenu de la rareté des cancers testiculaires, l'opinion des auteurs est justifiée en ce que le nombre de cas exposés et de témoins était trop faible pour obtenir des estimations précises des effets. Les résultats étaient cependant compatibles avec ceux de Bates et al. (2001). Par ailleurs, aucun facteur de risque précis n'a été identifié pour ces cancers. En conséquence, l'augmentation de risque constatée dans cette étude ne s'appuie pas à l'heure actuelle sur ce qui est connu relativement aux expositions chez les pompiers, même si de telles preuves ne sont pas strictement nécessaires pour tirer une conclusion de cause à effet. En outre, dans deux cas (un séminome et un carcinome embryonnaire), le diagnostic histologique n'a été prononcé qu'après cinq ans et trois ans d'emploi, respectivement, à un âge (29 et 25 ans) qui se rapproche de l'incidence maximale ajustée selon l'âge, du moins pour le Québec. En s'appuyant sur ces données, il n'est pas possible de présumer qu'un pompier atteint d'un cancer testiculaire a développé la maladie en conséquence de son emploi.

Cancer de la peau (tableau 9)

Douze publications qui mentionnaient le cancer de la peau en rapport avec l'emploi de pompier ont été identifiées. Huit publications étaient des études de la mortalité et cinq étaient des études de l'incidence (une de ces études contenait des analyses à la fois de la mortalité et de l'incidence). Dans six études, le diagnostic spécifique mentionnait le mélanome, mais le diagnostic n'était pas précis dans les autres études. Dans ces dernières, les codes de la CIM-9 incluaient souvent le mélanome (172), mais elles ne s'y limitaient pas à ce code (p. ex. le code 173 était parfois mentionné). Des augmentations de risque statistiquement significatives ont été signalées dans une étude fondée sur la proportionnalité (Burnett et al., 1994) qui mentionnait le mélanome comme seul cancer de la peau : RMP = 1,63 (IC 1,15-2,23), basé sur 38 décès; dans une étude de la mortalité (Ma et al., 1998) qui recoupait la précédente et qui mentionnait le mélanome : RCM = 1,4 (IC 1,0-1,9), basé sur 35 cas; dans une étude cas-témoins (Sama et al., 1990) qui utilisait une base de données de registre de cancer pour un diagnostic de mélanome et faisait une comparaison avec les hommes blancs du Massachusetts : RMS_h = 2,92 (IC 1,70-5,03), basé sur 18 cas. Cette dernière étude n'a pas constaté une augmentation significative du risque global lorsque la comparaison était faite avec les policiers du Massachusetts : RMS = 1,38 (IC 0,60-3,19), même si le risque demeurait élevé chez ceux âgés de 55 à 74 ans : RMS_p = 5,13 (IC 1,50-17,50), basé sur onze cas.

Les autres publications n'ont signalé aucune augmentation statistiquement significative de risque de cancer de la peau chez les pompiers et, même si plusieurs ont constaté des risques supérieurs à un, les augmentations étaient faibles dans les études de la mortalité et à peine élevées dans les études de l'incidence. Demers et al. (1992b) ont obtenu des données sur l'incidence dans les registres de cancer et ont comparé les diagnostics de mélanome chez les pompiers avec ceux chez les policiers dans les mêmes villes. Cette comparaison comporte vraisemblablement le biais le moins important et aucune augmentation significative de risque de mélanome n'a été constatée : RIS = 1,21 (IC 0,68-2,00), basé sur 15 cas. En s'appuyant sur ces données,

il n'est pas possible de présumer qu'un pompier atteint d'un mélanome a développé la maladie en conséquence de son emploi.

Discussion

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.

Plusieurs études énumérées dans les tableaux 2 à 9 indiquaient un certain risque accru, mais les risques augmentaient de façon significative dans une minorité d'études, dont certaines n'étaient pas indépendantes par rapport aux populations étudiées (Burnett et al., 1994; Ma et al., 1998). Voici une analyse de quelques problèmes généraux 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. Même si certaines études comptaient un nombre de cas substantiel, particulièrement pour le cancer du poumon, p. ex. Ma et al., 1998 (633 cas chez les Blancs) et l'étude de Burnett et al., 1994 (562 cas) qui la recoupe, parmi les autres études, plusieurs étaient fondées sur un nombre de cas beaucoup plus faible. 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).

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 un cancer particulier 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, le régime alimentaire, l'exercice et la consommation d'alcool). L'absence d'ajustement pour ces facteurs est particulièrement importante pour le cancer du poumon et d'autres cancers du système respiratoire, de même que pour le cancer de l'œsophage, de l'estomac, du pancréas et de la prostate. 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 soit très similaire (p. ex. poumon, pancréas), soit plus faible (p. ex. estomac, prostate) 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.

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 recourent (ce qui pourrait nuire à leur valeur significative) et qu'elles ont utilisé des méthodes analytiques différentes (ce qui pourrait accroître la valeur significative 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.

Conclusion

Les données épidémiologiques disponibles n'indiquent pas qu'il est possible de présumer que les cancers examinés dans ce document surviennent chez les pompiers en conséquence de leur emploi. Cette conclusion repose sur l'absence d'augmentation significative de risque dans la plupart des études et du peu d'ampleur de l'augmentation du risque dans les cas où elle est présente. Des études prospectives bien conçues sur l'incidence pourraient résoudre plusieurs difficultés soulevées par l'interprétation des données sur le cancer concernant les pompiers.

Bibliographie

- Albright, S.D. III (1982) Treatment of skin cancer using multiple modalities. *J. Am. Acad.Dermatol.*, **7**, 143-171
- 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 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
- Bergsagel, D.E., Wong, O., Bergsagel, P.L., Alexanian, R., Anderson, K., Kyle, R.A. & Raabe, G.K. (1999) Benzene and multiple myeloma: appraisal of the scientific evidence. *Blood*, **94**, 1174-1182.
- Bloemen, L.J., Mandel, J.S., Bond, G.G., Pollock, A.F., Vitek, R.P. & Cook, R.R. (1993) An update of mortality among chemical workers potentially exposed to the herbicide 2,4-dichlorophenoxyacetic acid and its derivatives. *J Occup Med*, **35**, 1208-1212.

- Boffetta, P., Jourenkova, N. & Gustavsson, P. (1997) Cancer risk from occupational and environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Causes Control JID* -, **8**, 444-472.
- 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
- 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
- Cook, P.J., Doll, R. & Fellingham, S.A. (1969) A mathematical model for the age distribution of cancer in man. *Int. J. Cancer*, **4**, 93-112.
- Correa, P. (1992) Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process – First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention. *Cancer Res.*, **52**, 6735-6740.
- 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
- Devesa, S.S., Silverman, D.T., Young, J.L. Jr., Pollack, E.S., Brown, C.C., Horm, J.W., Percy, C.L., Myers, M.H., McKay, F.W. & Fraumeni, J.F. Jr. (1987) Cancer incidence and mortality trends among whites in the United States. *J. Natl.Cancer Inst.*, **79**, 701-770
- Epstein, J.I., Algaba, F., Allsbrook, W.C., Jr., Bastacky, S., Boccon-Gibod, L., De Marzo, A.M., Egevad, L., Furusto, M., Hamper, U.M., Helpap, B., Humphrey, P.A., Iczkowski, K.A., Lopez-Beltran, A., Montironi, R., Rubin, M.A., Sakr, W.A.,

Samaratunga, H. & Parkin, D.M. (2004) Acinar adenocarcinoma. In J.N.Eble, G. Sauter, J.I. Epstein & I.A. Sesterhenn (eds.) *Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs* Lyon, IARCPress, pp162-192

FEMA (1990) Fire in the United States. Federal Emergency Management Agency. 500 C St. S.W., Washington, DC

Fenoglio-Preiser, C., Carneiro, F., Correa, P., Guilford, P., Lambert, R., Megraud, F., Muñoz, N., Powell, S.M., Rugge, M., Sasako, M., Stolte, M. & Watanabe, H. (2000) Gastric carcinoma. In: *Tumours of the Digestive System*, S.R. Hamilton & L.A. Aaltonen (eds.). IARCPress, Lyon, France. Pp 39-52

Ferlay, J., Bray, F., Parkin, D.M. & Pisani, P. (2002) Globocan 2002: Cancer Incidence and Mortality Worldwide. IARC Cancer Bases No.5, Lyon, IARCPress

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

Gabbert, H.E., Shimoda, T., Hainault, P., Nakamura, Y., Field, J.K. & Inoue, H. (2000) Squamous cell carcinoma of the oesophagus. In: *Tumours of the Digestive System*, S.R. Hamilton & L.A. Aaltonen (eds.). IARCPress, Lyon, France. Pp 11-19

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.

Gold, E.B. & Goldin, S.B. (1998) Epidemiology of and risk factors for pancreatic cancer. *Surg Oncol Clin N Am JID* -, **7**, 67-91.

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

Grogan, T.M., Van Camp, B., Kyle, R.A., Müller-Hermelinke, H.K. & Harris, N.L. (2001) Plasma cell neoplasms In, *Tumours of the Haematopoietic and Lymphoid Tissues*. E.S. Jaffe, N.L. Harris, H. Stein & J.W. Vardiman (Eds.). IARCPress, Lyon, France. Pp 142-156

Grulich, A.E., Swerdlow, A.J., Head, J. & Marmot, M.G. (1992) Cancer mortality in African and Caribbean migrants to England and Wales. *Br. J. Cancer*, **66**, 905-911

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

Henderson, B.E., Benton, B., Jing, J., Yu, M.C. & Pike, M.C. (1979) Risk factors for cancer of the testis in young men. *Int. J. Cancer*, **23**, 598-602

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 (1989) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 46. Diesel and Gasoline Engine Exhausts and Some Nitrosamines. Lyon, 458pp.

IARC (1992) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 55, Solar and Ultraviolet Radiation Lyon, 316 pp.

IARC (1994) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 60. Some Industrial Chemicals. Lyon, 560pp.

IARC (1999) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 71, Re-Evaluation of Some Organic Chemicals, Hydrazine and Hydrogen Peroxide Lyon, 1586pp.

IARC (2000) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 77. Some Industrial Chemicals. Lyon, 563 pp.

IARC (2002) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 82. Some Traditional Herbal Medicines, Some Mycotoxins, Naphthalene and Styrene. Lyon, 590pp.

IARC (2004) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol. 83. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Lyon, 1452 pp.

Infante, P.F., Rinsky, R.A., Wagoner, J.K. & Young, R.J. (1977) Leukaemia in benzene workers. *Lancet*, **2**, 76-78.

Jorgensen, J. & Imrie, C.W. (1998) Pancreatic cancer. I, D. Morris, J. Kearsley & C. Williams (eds) *Cancer: a comprehensive clinical guide* Harwood Academic Publishers, Newark NJ USA. 314pp

Launoy, G., Milan, C.H., Faivre, J., Pienkowski, P., Milan, C.I. & Gignoux, M. (1997) Alcohol, tobacco and oesophageal cancer: effects of the duration of consumption, mean intake and current and former consumption. *Br. J. Cancer*, **75**, 1389-1396

Linnet, M.S., Harlow, S.D. & McLaughlin, J.K. (1987) A case-control study of multiple myeloma in whites: chronic antigenic stimulation, occupation and drug use. *Cancer Res.*, **47**, 2978-2981

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

- Muñoz, N. (1988) Descriptive epidemiology of stomach cancer. In *Gastric Carcinogenesis*. P.I. Reed & M.J. Hill (eds.) Excerpta Medica: Amsterdam.
- 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
- Parent, M.E. & Siemiatycki, J. (2001) Occupation and prostate cancer. *Epidemiol. Rev.*, **23**, 138-143
- 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
- Potosky, A.L., Miller, B.A., Albertsen, P.C. & Kramer, B.S. (1995) The role of increasing detection in the rising incidence of prostate cancer. *JAMA*, **273**, 548-552
- 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
- Sharpe, R.M. & Skakkebaek, N.E. (1993) Are oestrogens involved in falling sperm counts and disorders of the male reproductive tract? *Lancet*, **341**, 1392-1395
- Schottenfeld, D. (1996) Testicular Cancer. In: Schottenfeld D, Fraumeni FJ, editors. *Cancer Epidemiology and Prevention*, Oxford University Press; pp. 1207-1219
- Stahelin, J., Blumthaler, M., Ambach, W. & Torhorst, J. (1990) Skin cancer and the ozone shield. *Lancet*, **2**, 502.
- Stang, A., Jöckel, K.-H., Baumgardt-Elms, C. & Ahrens, W. (2003) Firefighting and risk of testicular cancer: results from a German population-based case-control study. *Amer.J.Ind.Med.*, **43**, 291-294
- Thun, M.J., Henley, S.J. & Calle, E.E. (2002) Tobacco use and cancer: An epidemiologic perspective for geneticists. *Oncogene*, **21**, 7307-7325
- 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
- Werner, M., Flejou, J.F., Hainaut, P., Höfler, H., Lambert, R., Keller, G. & Stein, H.J. (2000). Adenocarcinoma of the oesophagus. In: *Tumours of the Digestive System*, S.R. Hamilton & L.A. Aaltonen (eds.). IARC Press, Lyon, France. Pp 20-26.
- WHO (1998) *Selected Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons Environmental Health Criteria 202*. Geneva, 883pp.
- WHO (2003) *World Cancer Report*. Stewart, B.W. & Kleihues, P. (eds.). Lyon, IARC Press, pp. 265-269.
- Zeegers, M.P.A., Friesema, I.H.M., Goldbohm, R.A. & van den Brandt, P.A. (2004) A prospective study of occupation and prostate cancer. *JOEM*, **46**, 271-279

**Tableau 1. 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 2. Résumé des caractéristiques et des résultats des études sur la relation entre l'exposition professionnelle des pompiers et le myélome multiple.**

Référence	Base de l'étude et type	Groupe de référence	Nombre	Risque* (niveau de confiance ou niveau de signification à 95 %)	Ajustements et commentaires
Aronson et al., 1994	Pompiers à Toronto, Ontario, 1959-1989	Hommes en Ontario	5 414 pompiers, 199 décès causés par le cancer	Myélome multiple, 1 cas, RMS = 0,39 (0,01-2,15)	Suivi de 114 008 années-personnes. Analyse de la relation dose-effet non significative. Aucune indication sur le tabagisme ou le régime alimentaire.
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	Myélome multiple, 2 cas, RISH = 0,7 (0,1-2,6)	Petit nombre de cancers.
Demers et al., 1993	Étude cas-témoins de 5 pompiers dans 4 États des É.-U. (WA, UT, GE, MI)	Hommes de la population générale		Myélome multiple, 5 cas, RC = 1,9 (0,5-9,4) Avec une durée d'emploi de 10 ans ou plus, RC = 2,9 (0,4-21,6)	Taux de réponse de 83 % à 89 %.
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	Myélome multiple, 34 cas, RMP = 1,48 (1,02-2,07) < 65 ans, 11 cas, RMP = 1,36 (0,68-2,43)	Étude fondée sur la proportionnalité.
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 à la race dans 24 États des É.-U., 1984-1993	Hommes morts pour d'autres raisons que le cancer	6 607 décès de pompiers, 1 817 décès causés par le cancer chez les Blancs	BLANCS Myélome multiple, 28 cas, RCM = 1,1 (0,8-1,6) NOIRS Myélome multiple, 1 cas, RCM = 0,8	
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	Myélome multiple, 10 cas, RMS = 1,68 (0,90-3,11) Voir le texte pour le RMS selon les indices d'exposition	204 821 années-personnes de suivi. Ainsi, l'étude la plus importante disponible à ce jour. 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.

* IC = intervalle de confiance

RC = rapport de cotes; RCM = rapport de cotes de la mortalité; RMP = rapport de mortalité proportionnelle; RIS = rapport d'incidence standardisé; RMS = rapport de mortalité standardisé; lettre en indice : h = hommes

***Tableau 3. Résumé des caractéristiques et des résultats des études sur la relation entre l'exposition professionnelle des pompiers et les cancers des voies respiratoires.**

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	Voies respiratoires, RMS = 0,88, n.s.	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.
Eliopoulos et al., 1984	Pompiers en Australie-Occidentale, 1939-1978	Hommes d'Australie-Occidentale	990 pompiers, 30 décès causés par le cancer	Voies respiratoires, 7 cas, RSMP = 1,04 (0,42-2,13)	Aucune analyse de relation dose-effet. Information provenant des certificats de décès. 16 876 années-personnes.
Feuer & Rosenman, 1986	Pompiers au New Jersey, 1974-1980	Policiers du NJ Hommes du NJ Hommes des É.-U.	Nbre de pompiers imprécis. 67 décès causés par le cancer	Voies respiratoires, 23 cas, RMPp = 1,02 Voies respiratoires, RMP _{PhNJ} = 0,92 Voies respiratoires, RMP _{PhÉ.U.} = 0,98 Non significatif	Analyse proportionnelle. Aucune indication d'une relation lien dose-effet.
Vena & Fiedler, 1987	Pompiers à Buffalo, New York, 1950-1979	Hommes blancs américains	102 décès causés par le cancer	Voies respiratoires, 28 cas, RMS = 0,94 (0,62-1,36)	Pas de correction pour l'âge. 32 858 années-personnes.
Hansen, 1990	Pompiers au Danemark, 1970-1980	Fonctionnaires danois (officiers militaires, policiers, gardiens de prison, postiers, etc.)	886 pompiers, 21 décès causés par le cancer	Cancer du poumon, RMS = 1,63 (0,75-3,10) Cinq dernières années de suivi : 30-74 ans, RMS = 2,20 (0,95-4,34) 60-74 ans, RMS = 3,17 (1,17-6,91)	Cohorte incomplète. Les travailleurs actifs au début de l'étude ont été suivis pendant 10 ans. Aucune analyse de la relation dose-effet. 8 625 années-personnes.
Heyer et al., 1990	Pompiers à Seattle, Washington, 1945-1983	Hommes blancs américains	2 289 pompiers, 92 décès causés par le cancer	Cancer du poumon, 29 cas, RMS = 0,97 (0,65-1,39) > 65 ans, 18 cas, RMS = 1,77 (1,05-2,79) < 65 ans, 11 cas, RMS = 0,56 (0,28-1,00)	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	315 décès causés par le cancer	Poumon, 71 cas, RMSp = 1,30 (0,84-2,03) RMS _h = 1,22 (0,87-1,69)	Étude cas-témoins de cancers choisis dans un registre de cancer.

		Massachusetts (h)			
Beaumont et al., 1991	Pompiers à San Francisco, Californie, 1940-1982	Hommes blancs américains	3 066 pompiers, 236 décès causés par le cancer	Trachée, bronches, poumon, 60 cas, RMS = 0,84 (0,64-1,08)	Analyse de la relation dose-effet non concluante. Nombre d'années-personnes non indiqué.
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) Poumon, RMP = 1,28 (0,82-2,00)	Étude fondée sur la proportionnalité. Petit nombre de cancers individuels. Aucune analyse de relation dose-effet.
Demers et al., 1992a	Pompiers à Seattle, Tacoma, Portland, N.-O., É.-U., 1945-1989	Policiers dans les mêmes villes (p) Hommes blancs américains (h)	4 401 pompiers, 291 décès causés par le cancer	Poumon, 95 cas, RDIp = 0,95 (0,67-1,33) RMSh = 0,96 (0,76-1,17)	122 852 années-personnes pour les trois villes.
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 cas de cancer	Poumon, 65 cas, RIS = 0,92 (0,71-1,17) 64 cas, RMS = 1,01 (0,77-1,29)	RIS tirés du registre de cancer ; RMS tirés des certificats de décès.
Demers et al., 1994	Pompiers à Seattle, Tacoma, N.-O., 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	Poumon, 45 cas, RISp = 1,1 (0,6-1,9) RISh = 1,0 (0,7-1,3)	Sous-groupe de l'étude précédente.
Giles et al., 1993	Pompiers à Melbourne, Australie, 1980-1989	Hommes de Victoria	2 865 pompiers, 50 cas de cancer	Poumon, RIS = 0,77 (0,28-1,68)	20 853 années-personnes d'observation. Analyse de la relation dose-effet non significative.
Guidotti, 1993	Pompiers à Edmonton et Calgary, Alberta, Canada 1927-1987	Hommes en Alberta	3 328 pompiers, 92 décès causés par le cancer	Trachée, bronches, poumon, 24 cas, RMS = 1,42 (0,91-2,11)	Suivi de 96 % de la cohorte pour 64 983 années-personnes. 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	Trachée, bronches, poumon, 54 cas, RMS = 0,95 (0,71-1,24)	Suivi de 114 008 années-personnes. Analyse de la relation dose-effet non significative.

			par le cancer		Aucune indication sur le tabagisme et le régime alimentaire.
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	Poumon, 18 cas, RMS = 0,90 (0,53-1,42)	
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	Poumon, 562 cas, RMP = 1,02 (0,94-1,11) < 65 ans, 236 cas, RMP = 0,98 (0,86-1,12)	Étude fondée sur la proportionnalité.
Deschamps et al., 1995	Pompiers à Paris, France, 1977-1991	Hommes dans la population générale de la France; taux de cancer selon l'âge et la cause	830 pompiers, 18 décès causés par le cancer	Voies respiratoires, 7 cas, RMS = 1,12 (0,45-2,30)	
Finkelstein, 1995	Analyse cas-témoins de certificats de décès à Hamilton et Sault-Sainte-Marie, Ontario	Hommes décédés d'autres causes que le cancer du poumon	6 cas de pompiers et 8 témoins pompiers	Poumon, RR = 1,94 (0,56-6,25)	Petits nombres.
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 à la race 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)	BLANCS Poumon + bronches, 633 cas, RCM = 1,1 (1,0-1,2) NOIRS Poumon + bronches, 15 cas, RCM = 0,8 (0,5-1,3)	Nombre peu élevé de cancers chez les Noirs, entraînant l'instabilité des RCM.
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	Poumon, 17 cas, RIS = 1,14 (0,7-1,8)	58 709 années-personnes. L'analyse de la période 1990-1996 n'a pas modifié les résultats. (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	Poumon, 162 cas, RMS = 1,13 (0,97-1,32)	204 821 années-personnes de suivi. Ainsi, l'étude la plus importante disponible à ce jour. Meilleures estimations de l'exposition parce que

	entre 1925 et 1986				outre la durée d'emploi, la cohorte a été analysée selon l'affectation professionnelle et, plus important encore, le nombre d'incendies.
--	--------------------	--	--	--	--

* IC = intervalle de confiance

n.s. = non statistiquement significatif; RDI = rapport de densités de l'incidence; RCM = rapport de cotes de la mortalité; RMP = rapport de mortalité proportionnelle; RR = rapport de risque (risque relatif); RIS = rapport d'incidence standardisé; RMS = rapport de mortalité standardisé;
lettres en indice : h = hommes; p = policiers

***Tableau 4. Résumé des caractéristiques et des résultats des études sur la relation entre l'exposition professionnelle des pompiers et le cancer de l'œsophage.**

Référence	Base de l'étude et type	Groupe de référence	Nombre	Risque* (niveau de confiance ou niveau de signification à 95 %)	Ajustements et commentaires
Vena & Fiedler, 1987	Pompiers à Buffalo, New York, 1950-1979	Hommes blancs américains	102 décès causés par le cancer	Œsophage, 3 cas, RMS = 1,34 (0,27-3,91)	Pas de correction pour l'âge. 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	Œsophage, 1 cas, RMS = 0,44 (0,01-2,50)	Nombre peu élevé de cas de cancer, entraînant l'instabilité des RMS. Analyse de la relation dose-effet non concluante. 52 914 années-personnes.
Beaumont et al., 1991	Pompiers à San Francisco, Californie, 1940-1982	Hommes blancs américains	3 066 pompiers, 236 décès causés par le cancer	Œsophage, 12 cas, RMS = 2,04 (1,05-3,57)	Analyse de la relation dose-effet non concluante. Nombre d'années-personnes non indiqué.
Demers et al., 1992a	Pompiers à Seattle, Tacoma, Portland, N.-O., É.-U., 1945-1989	Policiers dans les mêmes villes (p) Hommes blancs américains (h)	4 401 pompiers, 291 décès causés par le cancer	Œsophage, 6 cas, RMS = 0,83 (0,30-1,80)	122 852 années-personnes pour les trois villes. Données provenant des certificats de décès.
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 cas de cancer	Œsophage, 5 cas, RIS = 1,06 (0,34-2,47) 5 cas, RMS = 1,13 (0,37-2,63)	RIS tirés du registre de cancer ; RMS tirés des certificats de décès.
Demers et al., 1994	Pompiers à Seattle, Tacoma, N.-O., 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	Œsophage, 4 cas, RISh = 1,3 (0,4-3,3)	Sous-groupe de l'étude précédente. Petits nombres pour certains cancers.
Aronson et al., 1994	Pompiers à Toronto, Ontario, 1959-1989	Hommes en Ontario	5 414 pompiers, 199 décès causés	Œsophage, 2 cas, RMS = 0,40 (0,05-1,43)	Suivi de 114 008 années-personnes. Analyse de la relation dose-effet non significative.

			par le cancer		Aucune indication sur le tabagisme ou le régime alimentaire.
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 à la race 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)	BLANCS Œsophage, 37 cas, RCM = 0,9 (0,7-1,3) NOIRS 4 cas, RCM = 1,4	
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	Œsophage, 3 cas, RIS = 1,67 (0,3-4,9)	58 709 années-personnes. L'analyse de la période 1990-1996 n'a pas modifié les résultats. (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 entre 1925 et 1986	Hommes de la population générale des É.-U.	7 789 pompiers, 2 220 décès	Œsophage, 6 cas, RMS = 0,56 (0,25-1,24)	204 821 années-personnes de suivi. Ainsi, l'étude la plus importante disponible à ce jour. 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.

* IC = intervalle de confiance

RCM = rapport de cotes de la mortalité; RIS = rapport d'incidence standardisé; RMS = rapport de mortalité standardisé

***Tableau 5. Résumé des caractéristiques et des résultats des études sur la relation entre l'exposition professionnelle des pompiers et le cancer de l'estomac.**

Référence	Base de l'étude et type	Groupe de référence	Nombre	Risque* (niveau de confiance ou niveau de signification à 95 %)	Ajustements et commentaires
Williams et al., 1977	<i>Third National Cancer Survey</i> (É.-U.), travailleurs dans les services de protection (pompiers, policiers, etc.). Entrevue avec 58 % de 13 179 cas de cancer dans huit régions des É.-U.	Hommes atteints de cancer à d'autres sites		Estomac, RC = 1,04, n.s.	Aucune analyse de relation dose-effet.
Eliopoulos et al., 1984	Pompiers en Australie-Occidentale, 1939-1978	Hommes d'Australie-Occidentale	990 pompiers, 30 décès causés par le cancer	Estomac, 5 cas, RSMP = 202 (0,65-4,70)	Aucune analyse de relation dose-effet. Information provenant des certificats de décès. 16 876 années-personnes.
Vena & Fiedler, 1987	Pompiers à Buffalo, New York, 1950-1979	Hommes blancs américains	102 décès causés par le cancer	Estomac, 7 cas, RMS = 1,19 (0,48-2,46)	Pas de correction pour l'âge. 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	Estomac, 6 cas, RMS = 1,13 (0,41-2,47)	Nombre peu élevé de cas de cancer, entraînant l'instabilité des RMS. Analyse de la relation dose-effet non concluante. 52 914 années-personnes.
Beaumont et al., 1991	Pompiers à San Francisco, Californie, 1940-1982	Hommes blancs américains	3 066 pompiers, 236 décès causés par le cancer	Estomac, 22 cas, RMS = 1,31 (0,82-1,99)	Analyse de la relation dose-effet non concluante. Nombre d'années-personnes non indiqué.
Grimes et al., 1991	Pompiers à Honolulu, Hawaï, 1969-1988	Hommes à Hawaï	205 décès incluant 58 décès causés par le cancer	Estomac, RMP = 0,79 (0,30-2,09)	Étude fondée sur la proportionnalité. Petit nombre de cancers individuels. Aucune analyse de relation dose-effet.
Demers et al., 1992a	Pompiers à Seattle, Tacoma, Portland, N.-O., É.-U., 1945-1989	Policiers dans les mêmes villes (p) Hommes blancs américains (h)	4 401 pompiers, 291 décès causés par le cancer	Estomac, 16 cas, RMS = 1,02 (0,61-1,73)	122 852 années-personnes pour les trois villes. Données provenant des certificats de décès.
Demers et al.,	Pompiers et policiers à	Pour le RIS, taux	4 528	Estomac, 15 cas, RIS = 1,75 (0,98-	RIS tirés du registre de cancer ; RMS tirés des

1992b	Seattle et Tacoma, Washington, É.-U., 1974-1979	des hommes des comtés urbains de la région. Pour le RMS, hommes blancs de l'État de Washington.	pompiers et policiers, 338 cas de cancer	2,89) 12 cas, RMS = 2,04 (1,05-3,56)	certificats de décès.
Demers et al., 1994	Pompiers à Seattle, Tacoma, N.-O., 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	Estomac, 8 cas, RDIp = 0,4 (0,1-1,2) 8 cas, RISH = 1,4 (0,6-2,7)	Sous-groupe de l'étude précédente.
Guidotti, 1993	Pompiers à Edmonton et Calgary, Alberta, Canada 1927-1987	Hommes en Alberta	3 328 pompiers, 92 décès causés par le cancer	Estomac, 3 cas, RMS = 0,81 (0,30-1,76)	Suivi de 96 % de la cohorte pour 64 983 années-personnes. 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	Estomac, 7 cas, RMS = 0,51 (0,20-1,05)	Suivi de 114 008 années-personnes. Analyse de la relation dose-effet non significative. Aucune indication sur le tabagisme et le régime alimentaire.
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	Estomac, 12 cas, RMS = 1,21 (0,62-2,11)	Tendance d'une relation dose-effet entre la durée d'emploi et le nombre d'incendies combattus pour les cancers de l'estomac.
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 à la race 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)	BLANCS Estomac, 52 cas, RCM = 1,2 (0,9-1,6) NOIRS 3 cas, RCM = 1,2	
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	Estomac, 24 cas, RMS = 0,90 (0,61-1,35)	

* IC = intervalle de confiance

n.s. = non statistiquement significatif; RC = rapport de cotes; RCM = rapport de cotes de la mortalité; RIS = rapport d'incidence standardisé;
RMP = rapport de mortalité proportionnelle; RMS = rapport de mortalité standardisé; RSMP = rapport standardisé de mortalité proportionnelle

***Tableau 6. Résumé des caractéristiques et des résultats des études sur la relation entre l'exposition professionnelle des pompiers et le cancer du pancréas.**

Référence	Base de l'étude et type	Groupe de référence	Nombre	Risque* (niveau de confiance ou niveau de signification à 95 %)	Ajustements et commentaires
Vena & Fiedler, 1987	Pompiers à Buffalo, New York, 1950-1979	Hommes blancs américains	102 décès causés par le cancer	Pancréas, 2 cas, RMS = 0,94 (0,62-1,36)	Pas de correction pour l'âge. 32 858 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	Pancréas, 6 cas, RMSp = 3,19 (0,72-14,15) RMSh = 0,98 (0,42-2,26)	Étude cas-témoins de cancers choisis dans un 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	Pancréas, 17 cas, RMS = 1,25 (0,73-2,00)	Analyse de la relation dose-effet non concluante. Nombre d'années-personnes non indiqué.
Demers et al., 1992a	Pompiers à Seattle, Tacoma, Portland, N.-O., É.-U., 1945-1989	Policiers dans les mêmes villes (p) Hommes blancs américains (h)	4 401 pompiers, 291 décès causés par le cancer	Pancréas, 14 cas, RMS = 0,89 (0,49-1,49)	122 852 années-personnes pour les trois villes. Données provenant des certificats de décès.
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 cas de cancer	Pancréas, 9 cas, RIS = 1,06 (0,49-2,01) 10 cas, RMS = 1,11 (0,53-2,04)	RIS tirés du registre de cancer ; RMS tirés des certificats de décès.
Guidotti, 1993	Pompiers à Edmonton et Calgary, Alberta, Canada 1927-1987	Hommes en Alberta	3 328 pompiers, 92 décès causés par le cancer	Pancréas, 5 cas, RMS = 1,55 (0,50-3,62)	Suivi de 96 % de la cohorte pour 64 983 années-personnes. 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	Pancréas, 14 cas, RMS = 1,40 (0,77-2,35)	Suivi de 114 008 années-personnes. Analyse de la relation dose-effet non significative. Aucune indication sur le tabagisme et le régime alimentaire.

Demers et al., 1994	Pompiers à Seattle, Tacoma, N.-O., 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	Pancréas, 6 cas, RISH = 1,1 (0,4-2,3) RISp = 1,1 (0,3-5,5)	Sous-groupe de Demers et al., 1992b.
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	Pancréas, 5 cas, RMS = 0,84 (0,27-1,96)	
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 à la race 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)	BLANCS Pancréas, 88 cas, RCM = 1,2 (1,0-1,5) NOIRS Pancréas, 5 cas, RCM = 2,0 (0,9-4,6)	Nombre peu élevé pour certains cancers chez les Blancs, nombre peu élevé pour la plupart de 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	Pancréas, 23 cas, RMS = 0,96 (0,64-1,44) Voir le texte pour le RMS selon les indices d'exposition	

* IC = intervalle de confiance

RCM = rapport de cotes de la mortalité; RIS = rapport d'incidence standardisé; RMS = rapport de mortalité standardisé;

***Tableau 7. Résumé des caractéristiques et des résultats des études sur la relation entre l'exposition professionnelle des pompiers et le cancer de la prostate.**

Référence	Base de l'étude et type	Groupe de référence	Nombre	Risque* (niveau de confiance ou niveau de signification à 95 %)	Ajustements et commentaires
Williams et al., 1977	<i>Third National Cancer Survey</i> (É.-U.), travailleurs dans les services de protection (pompiers, policiers, etc.). Entrevue avec 58 % de 13 179 cas de cancer dans huit régions des É.-U.	Hommes atteints de cancer à d'autres sites		Prostate, RC = 0,90, n.s.	Aucune analyse de relation dose-effet.
Vena & Fiedler, 1987	Pompiers à Buffalo, New York, 1950-1979	Hommes blancs américains	102 décès causés par le cancer	Prostate, 5 cas, RMS = 0,71 (0,23-1,65)	Pas de correction pour l'âge. 32 858 années-personnes.
Beaumont et al., 1991	Pompiers à San Francisco, Californie, 1940-1982	Hommes blancs américains	3 066 pompiers, 236 décès causés par le cancer	Prostate, 8 cas, RMS = 0,38 (0,16-0,75)	Analyse de la relation dose-effet non concluante. Nombre d'années-personnes non indiqué.
Grimes et al., 1991	Pompiers à Honolulu, Hawaï, 1969-1988	Hommes à Hawaï	205 décès incluant 58 décès causés par le cancer	Prostate, RMP = 2,61 (1,38-4,97)	Étude fondée sur la proportionnalité. Petits nombres de cancers individuels. Aucune analyse de relation dose-effet.
Demers et al., 1992a	Pompiers à Seattle, Tacoma, Portland, N.-O., É.-U., 1945-1989	Policiers dans les mêmes villes (p) Hommes blancs américains (h)	4 401 pompiers, 291 décès causés par le cancer	Prostate, 30 cas, RDIp = 1,43 (0,71-2,85) RMS _h = 1,34 (0,90-1,91)	122 852 années-personnes pour les trois villes.
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 cas de cancer	Prostate, 94 cas, RIS = 1,37 (1,11-1,69) 16 cas, RMS = 1,14 (0,65-1,85)	Comparaison des données des registres de cancer et des certificats de décès pour la fiabilité.
Demers et al.,	Pompiers à Seattle,	Policiers dans les	2 447	Prostate, 66 cas, RIS _p = 1,1 (0,7-1,8)	Sous-groupe de l'étude précédente.

1994	Tacoma, N.-O., É.-U., 1974-1989	mêmes villes (p). Hommes dans les mêmes comtés (h).	pompiers, 244 décès causés par le cancer	RISh = 1,4 (1,1-1,7)	Nombre peu élevé de certains cancers.
Giles et al.,1993	Pompiers à Melbourne, Australie, 1980-1989	Hommes de Victoria	2 865 pompiers, 50 cas de cancer	Prostate, RIS = 2,09 (0,67-4,88)	20 853 années-personnes d'observation. Analyse de la relation dose-effet non significative.
Guidotti, 1993	Pompiers à Edmonton et Calgary, Alberta, Canada 1927-1987	Hommes en Alberta	3 328 pompiers, 92 décès causés par le cancer	Prostate, 8 cas, RMS = 1,46 (0,63- 2,88)	Suivi de 96 % de la cohorte pour 64 983 années- personnes. 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	Prostate, 16 cas, RMS = 1,32 (0,76- 2,15)	Suivi de 114 008 années-personnes. Analyse de la relation dose-effet non significative. Aucune indication sur le tabagisme et le régime alimentaire.
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	Prostate, RMS = 1,21 (0,66-2,02)	
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 à la race 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)	BLANCS Prostate, 189, RCM = 1,2 (1,0-1,3) NOIRS Prostate, 16, RCM = 1,9 (1,2-3,2)	Nombre peu élevé pour certains cancers chez les Blancs, nombre peu élevé pour la plupart des 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	Prostate, 31 cas, RMS = 0,96 (0,68- 1,37) Voir le texte pour le RMS selon les indices d'exposition	
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	Prostate, 11, RIS = 1,08 (0,5-1,9)	58 709 années-personnes. L'analyse de la période 1990-1996 n'a pas modifié les résultats. (La base de données des registres du cancer est plus complète à compter de 1990 environ.)
Zeegers et al.,	Étude prospective de		763 cas de	Prostate, 2, RR = 0,59 (0,05-6,33),	8 690 années-personnes dans la sous-cohorte.

2004	cohorte-cas sur l'incidence du cancer de la prostate aux Pays-Bas		cancer de la prostate, mais chez seulement 2 pompiers	après les ajustements	Ajustements selon l'âge, la consommation de fruits, de légumes, de produits laitiers, de viande, d'alcool, le tabagisme, les antécédents familiaux de cancer de la prostate, l'éducation et le niveau d'activité physique.
------	---	--	---	-----------------------	--

* IC = intervalle de confiance

RC = rapport de cotes; RCM = rapport de cotes de la mortalité; RDI = rapport de densités de l'incidence; RMP = rapport de mortalité proportionnelle; RR = rapport de risque (risque relatif); RIS = rapport d'incidence standardisé; RMS = rapport de mortalité standardisé; lettres en indice : h = hommes; p = policiers

***Tableau 8. Résumé des caractéristiques et des résultats des études sur la relation entre l'exposition professionnelle des pompiers et le cancer des testicules.**

Référence	Base de l'étude et type	Groupe de référence	Nombre	Risque* (niveau de confiance ou niveau de signification à 95 %)	Ajustements et commentaires
Giles et al., 1993	Pompiers à Melbourne, Australie, 1980-1989	Hommes de Victoria	2 865 pompiers, 50 cas de cancer	Testicules, RIS = 1,15 (0,13-4,17)	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	Testicules, 3 cas, RMS = 2,52 (0,52-7,37)	Suivi de 114 008 années-personnes. Analyse de la relation dose-effet non significative. Aucune indication sur le tabagisme et le régime alimentaire.
Bates & Lane, 1995	Pompiers à Wellington, Nouvelle-Zélande, atteints de cancer des testicules, 1980-1991	Hommes dans la population générale de Nouvelle-Zélande	4 cas	Testicules, RR = 8,2 (2,2-21)	
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 à la race dans 24 États des É.-U., 1984-1993	Hommes morts pour d'autres raisons que le cancer	6 607 décès de pompiers, 1 817 décès causés par le cancer chez les Blancs	BLANCS Testicules, 1 cas, RCM = 0,6	
Bates et al., 2001	Étude de cohorte historique de tous les pompiers en Nouvelle-Zélande, 1977-1996	Hommes morts du cancer au cours de la même période à l'échelle de la Nouvelle-Zélande	4 221 pompiers	Testicules, 11 cas, RIS = 1,55 (0,8-2,8)	58 709 années-personnes. Les données <u>n'incluent pas</u> deux des quatre cas de cancer des testicules apparaissant dans le groupe de Wellington (Bates & Lane, 1995). L'analyse de la période 1990-1996 n'a pas modifié les résultats. (La base de données des registres du cancer est plus complète à compter de 1990 environ.)
Stang et al., 2003	Étude cas-témoins basée sur la population dans le nord l'Allemagne. Cancers des testicules	Hommes jumelés selon l'âge et le lieu de résidence	4 pompiers atteints de cancer des testicules parmi	Testicules, 4 cas, RC = 4,3 (0,7-30,5) Durée d'emploi comme pompier : ≥ 10 ans, 2 cas, RC = 3,0 (0,2-45,5);	Efficacité statistique trop faible pour l'étude spécifique du cancer des testicules chez les pompiers (pas l'objectif premier).

	diagnostiqués entre le 1 ^{er} juillet 1995 et le 31 décembre 1997		269 cas et 3 pompiers parmi 797 témoins	≥ 5 ans avant la date de référence, 3 cas, RC = 3,1 (0,4-24,4).	
--	--	--	---	---	--

* IC = intervalle de confiance

RC = rapport de cotes; RCM = rapport de cotes de la mortalité; RIS = rapport d'incidence standardisé; RMS = rapport de mortalité standardisé;

RR = rapport de risque (risque relatif)

***Tableau 9. Résumé des caractéristiques et des résultats des études sur la relation entre l'exposition professionnelle des pompiers et le cancer de la peau.**

Référence	Base de l'étude et type	Groupe de référence	Nombre	Risque* (niveau de confiance ou niveau de signification à 95 %)	Ajustements et commentaires
Feuer & Rosenman, 1986	Pompiers au New Jersey, 1974-1980	Policiers du NJ Hommes du NJ Hommes des É.-U.	Nbre de pompiers imprécis. 67 décès causés par le cancer	Peau, RMP = 1,35, n.s	Analyse proportionnelle. Aucune indication d'une relation lien dose-effet.
Sama et al., 1990	Pompiers du Massachusetts, 1982-1986	Policiers du Massachusetts (p); hommes blancs du Massachusetts (h)	315 décès causés par le cancer	Mélanome, 18 cas, RSMPP = 1,38 (0,60-3,19) RSMPh = 2,92 (1,70-5,03)	Étude cas-témoins de cancers choisis dans un 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	Peau, 7 cas, RMS = 1,69 (0,68-3,49)	Analyse de la relation dose-effet non concluante. Nombre d'années-personnes non indiqué.
Demers et al., 1992a	Pompiers à Seattle, Tacoma, Portland, N.-O., É.-U., 1945-1989	Policiers dans les mêmes villes (p) Hommes blancs américains (h)	4 401 pompiers, 291 décès causés par le cancer	Peau, 6 cas, RDIP = 1,12 (0,27-4,76) RMSH = 0,98 (0,36-2,13)	122 852 années-personnes pour les trois villes. Données tirées des certificats de décès.
Demers et al., 1992b	Pompiers et policiers à Seattle et Tacoma, N.-O. É.-U., 1974-1979; suivi de 1974-1989	Policiers dans les mêmes villes	4 528 pompiers, 362 cas de dépistage subséquent	Mélanome, 5 cas, RMS = 1,64 (0,53-3,83) Mélanome, 15 cas, RIS = 1,21 (0,68-2,00)	Données sur la mortalité tirées des certificats de décès. Données sur l'incidence tirées du registre de cancer.
Demers et al., 1994	Pompiers à Seattle, Tacoma, N.-O., 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	Mélanome, 9 cas, RISp = 1,0 (0,4-1,8) RISh = 1,2 (0,6-2,3)	Sous-groupe de l'étude de Demers et al., 1992a. Nombre peu élevé pour certains cancers.
Giles et al., 1993	Pompiers à Melbourne, Australie, 1980-1989	Hommes de Victoria	2 865 pompiers, 50 cas de cancer	Mélanome, RIS = 1,08 (0,35-2,53)	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	Mélanome, 2 cas, RMS = 0,73 (0,09-2,63)	Suivi de 114 008 années-personnes. Analyse de la relation dose-effet non

			décès causés par le cancer		significative. Aucune indication sur le tabagisme et le régime alimentaire.
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	Peau, 38 cas, RMP = 1,63 (1,15-2,23) < 65 ans, 24 cas, RMP = 1,67 (1,07-2,48)	Étude fondée sur la proportionnalité.
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 à la race 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)	BLANCS Mélanome, 35, RCM = 1,4 (1,0-1,9)	Nombre peu élevé pour certains cancers chez les Blancs, nombre peu élevé pour la plupart des cancers chez les Noirs, entraînant l'instabilité des RCM. Recoupe l'étude de Burnett et al., 1994.
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	Peau, 10 cas, RMS = 1,16 (0,64-2,20)	
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	Mélanome, 23, RIS = 1,26 (0,8-1,9)	58 709 années-personnes. L'analyse de la période 1990-1996 n'a pas modifié les résultats. (La base de données des registres du cancer est plus complète à compter de 1990 environ.)

* IC = intervalle de confiance

n.s. = non statistiquement significatif; RDI = rapport de densités de l'incidence; RCM = rapport de cotes de la mortalité; RIS = rapport d'incidence standardisé; RMP = rapport de mortalité proportionnelle; RMS = rapport de mortalité standardisé; lettres en indice : h = hommes; p = policiers